

КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЇ
з навчальної дисципліни: «Патологічна фізіологія і патологічна
анатомія сільськогосподарських тварин»

Тема Лекції 28 ПАТОЛОГІЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН.

План:

1. Порухення основного обміну. Голодування і його види.
2. Порухення білкового, вуглеводного, жирового, мінерального, водного обміну. Порухення кислотно-лужної рівноваги.
3. Аліментарна дистрофія.
4. Аліментарна анемія.
5. Аліментарна остеодистрофія.
6. Кетози.
7. Білом'язова хвороба.
8. Ензоотична атаксія.
9. Гіповітамінози.

Основна література:

Нальотов М. О. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія сільськогосподарських тварин. - К.: Вища школа, 1978. - С. 282-290.

Урбанович П.П., Потоцький М.К. Патологічна анатомія тварин. – К.: Ветінформ, 2008. – С. 464-522.

<https://sites.google.com/site/pathanatomyanimals/>

Додаткова література:

Мазуркевич А. Й., Тарасевич В. Л., Дж. Клугі
Патофізіологія тварин. - К.: Вища школа, 2000. - С. 135-170.

Мазуркевич А.Й., Урбанович П.П., Василик Н.С.
Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин. – В.: Нова книга, 2008. – С. 114-137.

1. ГОЛОДУВАННЯ І ЙОГО ВИДИ.

Голодуванням називається порушення надходження в організм кормових речовин і води.

Голодування може виникати тільки через нестачу або відсутність тих або інших кормових речовин, а також і внаслідок неможливості проковтування корму, а також коли корми не встигають засвоюватись. Розрізняють голодування повне, неповне і часткове.

Повне голодування - припинення надходження в організм корму і води у всіх видах. Тривалість життя при повному голодуванні залежить від виду тварини, її віку і вгодованості, а також від зовнішніх умов. Великі тварини можуть голодувати довше, ніж дрібні, оскільки в останніх інтенсивніше відбувається обмін речовин і менше ресурсів для поповнення затрат.

Старі тварини можуть довше переносити голодування, ніж молоді, яким потрібні поживні речовини для росту. Вгодовані тварини можуть голодувати довше, ніж виснажені, за рахунок використання жирових відкладень, при спокої і в теплому середовищі голодування переноситься довше внаслідок зменшеної витрати енергії.

При повному голодуванні розрізняють дві стадії:

1) збудження - характеризується підвищенням рефлекторної діяльності, пов'язаної з шуканням корму за кольором, запахом, тощо; при цьому спостерігається посилене слиновиділення, перистальтика та інші функції;

2) пригнічення усіх функцій організму - тварини апатичні, сонливі, в них сповільнені дихання і серцебиття, температура тіла знижена.

Смерть настає при втраті 40-50% загальної маси, але при слабкій вгодованості тварини вона може настати при втраті 10-20% маси тіла. Проте маса зменшується нерівномірно в різні періоди голодування, а органи атрофуються різною мірою. Найбільше зменшується маса тіла в перші дні голодування за рахунок видалення вмісту травних органів з каловими масами, а також внаслідок недостатнього пристосування організму до голодування. Потім маса втрати тіла сповільнюється, а перед загибеллю знову прискорюється внаслідок посиленого згорання тканин.

Передусім при голодуванні згорають вуглеводи, потім жири, м'язова тканина, селезінка і залози, печінка. Найменше втрачають порівняно з початковою масою нервова тканина і серце.

Патологоанатомічні зміни при смерті від повного голодування: трупні плями і залякання виражені слабо, або їх зовсім немає, труп дуже легкий, шкіра зморшкувата, суха, легко відтягується пальцями, жирових відкладень під шкірою, у сальнику, в брижі немає, лише жирові пухлини зберігають жир. Характерною ознакою від голодування вважається серозна атрофія жиру епікарда: об'єм жирової клітковини зберігається, але жир заміщується серозною рідиною, внаслідок чого жирова клітковина набуває напівпрозорого вигляду драглистої маси; скелетні м'язи дуже зменшені в об'ємі, бліді, буруватого кольору, липкі; кров густа, темна; селезінка, печінка, нирки дуже зменшені в об'ємі; печінка, нирки, серце в стані бурої атрофії; жовчний міхур

переповнений густою жовчю, шлунок і кишечник спалися, слизові оболонки їх гіперемовані, вкриті густим слизом.

Стінки кишок іноді так стоншуються, що майже просвічуються. У травному тракті вмісту немає, але наявність у шлунку або кишечнику кормових мас не виключає смерті від голодування. Відомо, що поїдання корму після тривалого голодування може прискорити смерть, оскільки порушується травлення і поживні речовини, що всмоктуються, отруюють організм.

Неповне голодування - існування при зменшеному надходженні в організм необхідних для підтримання життя кормових речовин. При неповному голодуванні тварина може прожити довше, ніж при повному, але патологоанатомічні зміни виражені більш різко, оскільки організм повністю немовби до кінця, використовує свої ресурси, тоді як при повному голодуванні смерть настає не тільки через відсутність поживних речовин і резервів, скільки внаслідок самоотруєння продуктами розпаду власних тканин, які через відсутність води можуть швидко і своєчасно видалятися з організму.

Часткове голодування - відсутність у кормовому раціоні якихось окремих, потрібних організмові речовин (води, білків, жирів, мінеральних речовин, вітамінів, тощо).

2. ПОРУШЕННЯ БІЛКОВОГО, ЖИРОВОГО, МІНЕРАЛЬНОГО, ВУГЛЕВОДНОГО, ВОДНОГО ОБМІНІВ І КИСЛОТНО - ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ.

Водне голодування організму переноситься найтяжче. Відсутність води прискорює настання смерті при повному голодуванні приблизно в 2-3 рази. Втрата 20-22% води, що міститься в організмі, є смертельною. Це пояснюється тим, що вода відіграє важливу роль при обміні речовин, усі реакції організму відбуваються тільки в рідкому середовищі. У рідкому вигляді відбувається всмоктування, засвоєння поживних речовин, видалення відпрацьованих і отруйних речовин. Сама речовина організму складається з колоїдів, у яких близько 70% води. Якщо врахувати, що організм коня виводить за добу при диханні, потінні, з каловими масами і сечею від 14-26 л води, то стане ясною неможливість існування без належної кількості води.

Особливих патологоанатомічних ознак смерті внаслідок водного голодування, немає, але у загиблій тварини можуть ще залишитися жирові відкладення і загальні ознаки виснаження подекуди виражені відносно слабо.

Білкове голодування не може бути компенсоване ніякими іншими поживними речовинами. Організм тварин не утворює білки з інших органічних та неорганічних сполук і для нормального існування потрібен повний набір амінокислот, необхідних організму для синтезу білків. Тому білки поділяють на повноцінні; що мають усі потрібні тваринам амінокислоти і не повноцінні. При нестачі або неповноцінності білків у кормовому раціоні відбувається розпад власних тканин організму і виявляються загальні ознаки голодування. У молодняка тварин помітне

затримання росту і загального розвитку.

Жирове голодування переноситься організмом легше, ніж водне або білкове, оскільки деякий час жири, що потрібні організму як структурний матеріал, можуть синтезуватися за рахунок білків, що надходять з кормом або з власних тканинних білків. Та надалі жирове голодування проявляється ознаками загального виснаження через відсутність особливих жирів, які не можуть синтезуватися організмом.

Вуглеводне голодування компенсується організмом за рахунок жирових і білкових речовин, але неповне згорання цих речовин приводить до проявів ацидозу і утворення в крові та сечі деяких отруйних речовин.

Порушення енергетичного балансу організму при відсутності або нестачі вуглеводів породжує явища загального виснаження.

При мінеральному голодуванні організму не вистачає вапна, кухонної солі, фосфору, а також інших неорганічних речовин. Ці елементи потрібні організму в мікроскопічних дозах і тому називаються мікроелементами.

Нестача солей кальцію, калію і фосфору відчувається не тільки при порушенні кормового раціону, а й внаслідок надмірного витрачання або неможливості правильного засвоєння їх (рахіт).

Нестача йоду звичайно спостерігається в певних місцевостях, де тварини користуються не ґрунтовою водою, а водою гірських струмків, що утворюються з льодовиків, які розтають і тому позбавляють йоду, викликає хворобу, що називається ензоотичним зобом.

Нестача різних мікроелементів приводить до стійких порушень обміну речовин, загального недовілля, затримання росту і розвитку тварин, порушення функцій кровотворних органів, нервової системи, печінки, нирок. Ці хвороби діагностуються звичайно комплексними методами: за допомогою аналізів крові, сечі, і клінічних спостережень.

3. АЛІМЕНТАРНА ДИСТРОФІЯ.

Аліментарна дистрофія - хвороба від недостатньої годівлі тварин, характеризується глибоким порушенням усіх видів обміну речовин, розвитком атрофічних і дистрофічних процесів, які виражаються прогресуючим схудненням. Сприяють хворобі недостатність води, надмірна робота, вагітність, лактація, утримання у холодних приміщеннях.

При цій дистрофії організм мобілізує свої запаси вуглеводів, жирів і білків. Спочатку використовуються вуглеводи, потім жирова тканина, білкові речовини тканин, печінки, селезінки, м'язів, шкіри, нирок, слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, кісткової тканини. Легені, серце і центральна нервова системи максимально зберігаються, зменшуються в останню чергу. На розтині при повному голодуванні відмічають виснаження, яке проявляється атрофією жирової клітковини шкіри, сальника, брижейки, м'язів, внутрішніх органів. Жирова атрофована тканина жовтого кольору. У кістковому мозку жирова тканина також атрофується, просочується серозною рідиною і перетворюється у драглистий жовтий інфільтрат. Скелетні м'язи змінюються в об'ємі, стають більш щільними, темно-червоного або

буро-червоного кольору, на розрізі добре видно сполучна тканина. Внутрішні органи зменшуються у об'ємі, краї селезінки загострені, капсула зморщена, щільної консистенції. Забарвлення від світло - до темно - червоного або буре.

Разом з атрофічними процесами спостерігають зернисту дистрофію паренхіматозних органів. У кістковій тканині - остеопороз, атрофія компактної речовини, розростання сполучної тканини у трубчастій речовині. Шлунок скорочений, порожній, слизова оболонка його і кишечника катарально запалена. При одночасному водневому голодуванні відмічається сухість слизових та серозних оболонок, загальне обезводнення, згущення крові, западання очного яблука в орбіту.

4. АЛІМЕНТАРНА АНЕМІЯ.

Аліментарна анемія характеризується порушенням функцій кровотворних органів, розвитком недокрів'я, порушенням росту і розвитку молодняка. Хворіють поросята, рідше інші види тварин, а також і птиці. Розрізняють дві основні форми проявлення анемії: від нестачі в кормах заліза і від недостатчі вітаміну В 12.

У організмі поросят залізодефіцитна і фолієводифіцитна анемія, проявляється у 5-7 днів. При цьому порушується утворення гемоглобіну, міоглобіну і деяких ферментів. В результаті знижується інтенсивність кровотворення, розвивається недокрів'я, відставання в рості і розвитку молодняка.

При розтині: слизові оболонки очей, ротової порожнини і анального отвору бліді, м'язова тканина світло - червоного кольору, дрябля, атрофована. Печінка, нирки бліді, у вигляді зернистої дистрофії.

5. АЛІМЕНТАРНА ОСТЕОДИСТРОФІЯ.

Аліментарна остеодистрофія - хронічно протікаюча хвороба дорослих тварин, яка характеризується загальним ураженням кісткової тканини, внаслідок порушення мінерального обміну. Основна причина кісткової дистрофії, як первинного захворювання - недостатність у кормах солей кальцію, фосфорної кислоти та вітаміну Д. Патогенетичною основою хвороби являється переважання процесів руйнування кісткової тканини над її утворенням. Проявляється це в підвищеному розсмоктуванні кісткової тканин клітинами - подразниками (остеобластами), у різкому зниженні утворення кісткової тканини (остеосинтез) і вимиванням солей кальцію кісткової тканини.

В початкових стадіях розвитку процесу патологоанатомічні зміни не проявляються. Надалі вони проявляються у кістках вторинного опорного значення: хвостові хребці, кістки тазової, грудної порожнини, грудна кістка, ребра, грудні і поперекові хребці, кістки нижньої щелепи і черепа, а в останню чергу трубчасті кістки кінцівок, хвостові хребці розм'якшені, а тіло їх потонше. Останні хребці іноді повністю розсмоктовуються. Кістки скелету крихкі, ламкі, сіро-білого кольору, легко розпилюються. Поверхня розпилю має мозаїчний малюнок, крихка, корковий шар кісток потоншений.

6. КЕТОЗИ.

Кетози (ацетонемія) - хвороба, яка характеризується порушенням усіх видів обміну речовин, накопиченням у тканинах недоокислених продуктів обміну внаслідок недостатності вуглеводних компонентів у кормових раціонах.

Кетози бувають первинні і вторинні.

Первинні кетози - самостійні хвороби, частіше зустрічаються у впрх і дрх.

Вторинні кетози проявляються на фоні основного захворювання, яке супроводиться розладами травлення і порушенням обміну речовин. Основні причини первинних кетозів - порушення кормового раціону, цукропротейного відношення, нестача грубих і соковитих кормів, недостатність мікроелементів, вітамінів та деяких амінокислот. В основі хвороби лежать біохімічні процеси, пов'язані з порушенням вуглеводного, білкового, жирового і мінерального обмінів.

При гострому перебігу кетову, трупи загинилих або вимушено забитих тварин середньої або вище середньої вгодованості з значними жировими відкладами у підшкірній і міжм'язовій клітковині, навколониірковій тканині і під епікардом. Скелетні м'язи дряблі, блідо забарвлені. Печінка збільшена в 1,5-2 рази, м'якої консистенції, жовтувато-оранжевого кольору. Поверхня розрізу сальна, дольчатість малюнку не виражена, на ножі залишаються залишки жиру. Нирки збільшені, дряблі, кірковий шар сірувато-жовтого кольору, а мозковий шар темно-червоного. При хронічному кетозі вгодованість тварин нище середньої або виснажена у залежності від прояву.

Характерні зміни кісткової системи - остеомаліяція. Трубочасті кістки м'які, кортикальний шар потоншений.

7. БІЛОМ'ЯЗОВА ХВОРОБА.

Білом'язова хвороба виникає у молодняка сільськогосподарських тварин, а також у птиці. Відмічають в ягнят, телят, буйволят, поросят. Проявляється при нестачі вітаміну Е, селена і сірковмістимих амінокислот, а також при недостатності в кормах фосфору, мікроелементів, вітамінів та білків.

Патологоанатомічно хвороба характеризується дистрофією і запаленням поперечно-смугастих м'язів серця, нервової системи. У ягнят хвороба протікає з ураженням серцевого і скелетних м'язів. У телят відмічають косоокість, порушення координації рухів. Кінцівки або широко розставлені або поставлені хрестоподібно. У тварин спостерігаються парези і паралічі. Гостра форма хвороби розвивається на протязі 1-2 діб і закінчується смертю.

Серце збільшене в об'ємі, стінки його потоншені, кольору вареного м'яса. Скелетні м'язи кінцівок, спини, міжреберні, жувальні, а також діафрагми дряблі, набряклі або атрофовані, білого або сіро-білого кольору, з жовтуватим відтінком. При повному ураженні в м'язах видно смуги і плями сіро-білого кольору, м'язова тканина сухувата, тьмяна, в ній знаходять відкладання солей.

При набряку підшкірної клітковини м'язи бліді, напівпрозорі. У курчат - розм'якшення головного мозку, у щенят - набряк підшкірної клітковини і інтенсивна пігментація жирової тканини.

8. ЕНЗООТИЧНА АТАКСІЯ ЯГНЯТ.

Ензоотична атаксія ягнят - хвороба характерна порушенням координації рухів, (паралічі, парези), знищенням рефлексорної збудливості внаслідок органічних і функціональних змін головного мозку. Виникає внаслідок нестачі в кормах міді або надлишків сульфату свинцю в окремих біогеохімічних регіонах.

При розтині трупів відмічають виснаження, анемію слизових оболонок, місцями випадання шерсті, блідість, дряблість скелетних м'язів. В печінці, нирках, серці - застійна гіперемія, зерниста і жирова дистрофія, в шлунково-кишковому тракті - катаральне запалення. В легенях застійна гіперемія і набряк.

Основні зміни спостерігаються в головному мозку і його оболонках. У твердій мозковій оболонці знаходять крововиливи, між оболонками і в розширених бокових шлуночках - велике скупчення набрякової прозорої рідини. Речовина мозку дрябла, набрякла, кора великих півкуль потовщена, звивини мозку гладкі. При тяжкому перебігу хвороби у ягнят у висковій, потиличній і тім'яних ділянках півкуль мозку симетрично розміщені різної величини порожнини, заповнені сірувато - жовтою рідиною. Аналогічні зміни зустрічаються і в спинному мозку.

9. ГІПОВІТАМІНОЗИ.

Гіповітамінози - хвороби, пов'язані з відсутністю в кормовому раціоні вітамінів, або нестачею їх. Вітаміни, як і гормони є стимуляторами життєвих процесів.

Гіповітаміноз А (ксерофтальмія) характеризується сповільненням росту, патологічним ороговінням епітеліальних покривів, зниженням резистентності організму проти інфекцій.

Вітамін А здебільшого міститься в зелених кормах, коренеплодах, молоці, тваринних жирах. Оскільки вітамін А стимулює ріст тварин, то відсутність його в раціоні молодняк переносить тяжче ніж дорослі тварини. Нестача вітаміну спричинює тяжкі розлади обміну речовин у клітинах, сповільнює асиміляцію речовин.

Епітеліальні покриви кон'юнктиви, слізного каналу ороговівають, припиняється виділення слизу, спостерігається помутніння рогівки, що ускладнюється розвитком мікрофлори, з наступним запаленням кон'юнктиви. З огляду на цю характерну ознаку авітамінозу А, його ще називають **ксерофательмією**. Ороговіння епітелію у вигляді утворення сірувато-білих речовин рогових відкладень спостерігається в слизових оболонках носа, гортані, трахеї, у травному тракті, в сечостатевому апараті. При цьому порушується бар'єрна функція слизових оболонок і знижується опірність організму проти проникнення і розвитку інфекції. Залозисті органи в тому

числі й ендокринні атрофуються, змінюється склад крові.

Гіповітаміноз В пов'язаний з відсутністю або нестачею тіаміну (аневрину) і виявляється у тяжких нервових розладах (судорги, парези, паралічі). Патологоанатомічно встановлюють дегенеративні й атрофічні зміни в нервовій системі, а також у серці, печінці, кровотворних органах, статевих залозах та органах внутрішньої секреції.

Гіповітаміноз С (цинга) характеризується порушенням судинної системи, зміною крові, обміну речовин у клітинах. Вітаміну С міститься найбільше у соковитих зелених кормах, тому у трав'яних тварин цинга не спостерігається, на неї хворіють всеїдні і м'ясоїдні тварини. Ознаки цинги: геморагічний діатез, тобто крововиливи на слизових оболонках, у шкірі та в інших органах. У місцях крововиливів розвивається некроз. Особливо характерні зміни в ротовій порожнині, де крововиливи і некроз в яснах ускладнюються місцевою мікрофлорою, що призводить до вкриття виразками ясен, розхитування і випадання зубів.

Нестача вітаміну С визначає зниження окисних, відновних процесів і азотистого обміну. Цим пояснюються зміни складу крові, зневапнення скелету, затримання росту, ураження суглобів.

Гіповітаміноз Д (рахіт) характеризується тяжким розладом мінерального обміну - недостатнім засвоєнням вапна і розсмоктування його з кісток. Міститься вітамін Д у жирах, рослинах. Обов'язкова його умова активності - опромінення ультрофіолетовим промінням кормів або самої тварини. Нестача вітаміну Д найрізкіше виявляється у молодих тварин, спричиняючи викривлення хребта, а також кісток кінцівок і черепа і неправильне окостеніння по лінії зрощення хрящів грудної кістки і ребер.

Гіповітаміноз Е характеризується порушенням функцій статевого апарату. Міститься вітамін Е у рослинних і тваринних жирах, у зелених рослинах. Нестача вітаміну спричинює імпотенцію, статевий потяг у самців і самок зменшується. У самок овуляція і зачаття можуть бути нормальні, але плід не розвивається, він гине і розсмоктується в матці.

Відомо, що зміни подібні до гіповітамінозу Е, спостерігаються при міодистрофії (білом'язова хвороба) у молодняка. Якщо вівцематок утримують на раціоні, бідному на вітамін Е, у ягнят, що народжуються від них, спостерігаються явища дистрофії і некрозу в серцевому м'язі.

Гіповітаміноз К проявляється різким сповільненням зсідання крові внаслідок зниження в ній вмісту протромбіну. Вітамін К виробляється разом із жовчю і всмоктується в кров з кишечника. Якщо припиняється надходження жовчі в кишечник, розвивається гіповітаміноз К. Ознаки гіповітамінозу К: множинні крововиливи у підшкірній клітковині, у м'язах, у слизових і серозних оболонках, тому вітамін К іноді називають антигеморагічним.

Контрольні запитання:

1. Що таке основний обмін?
2. Охарактеризувати види голодування.
3. Що таке аліментарна дистрофія, її морфологічні ознаки?
4. Які причини і патоморфологічні ознаки аліментарної анемії?
5. Які причини і патоморфологічні ознаки аліментарної остеодистрофії?
6. Які причини і ознаки кетозів?
7. Білом'язова хвороба, її причини і ознаки
8. Ензоотична атаксія, її причини і ознаки.
9. Гіповітамінози А, В, їх морфологічні ознаки,
10. Гіповітамінози С, Д, їх морфологічні ознаки.