

Лекція № 7

Тема: Дистрофії

План

1. Визначення. Патогенез дистрофій
2. Класифікація
3. Характеристика білкових дистрофій
4. Характеристика жирових дистрофій
5. Характеристика вуглеводних дистрофій
6. Характеристика мінеральних дистрофій

Дистрофія (грецьк. дис — погана якість, трофе - живлю) — якісна зміна тканинних елементів у разі порушення в них обміну речовин. Іноді дистрофію називають дегенерація, тобто переродження.

Дистрофія є місцевим процесом, що розвивається в окремих органах, в якій-небудь частині органа або в кількох органах одночасно, але пов'язана вона звичайно з порушенням загальних процесів обміну в організмі.

При дистрофіях відбувається:

- 1) надлишкове відкладення в тканинах різних речовин, які переносяться з кров'ю або лімфою, — інфільтрація (в перекладі з латинської — просякання). - відкладення жиру, вапна. Вугілля, частинок пилу;
- 2) фізико-хімічна перебудова (декомпозиція) речовини протоплазми, що характеризується посиленням вироблення звичайних продуктів клітини (глікогену, слизу, інших секретів); утворенням у протоплазмі клітин або в міжклітинній субстанції незвичних речовин; розщепленням протоплазми на речовини, зміною елементів клітини (набухання хондріозом при зернистому переродженні);
- 3) подекуди і перетворення (трансформація) одних речовин в інші (глікогену в жир і навпаки);
- 4) зменшення або повне зникнення з клітин деяких складових речовин (вапна з кісток, глікогену з печінки)

Локалізуються дистрофічні зміни внутрішньоклітинно або в міжклітинній речовині.

Класифікація дистрофій. Розрізняють дистрофії білкові, жирові, вуглеводні і мінеральні.

Білкові дистрофії (диспротеїнози) — порушення обміну білка у тканинах. Вони поділяються на клітинні, позаклітинні й мішані залежно від локалізації білкової речовини.

Зернисте переродження — найпоширеніший вид білкової дистрофії, при якому відбувається набухання органодів протоплазми клітин, внаслідок чого вона набуває каламутного (каламутне набухання) або зернистого вигляду-

Спостерігається ця дистрофія в паренхіматозних органах (міокард, печінка, нирки), тому її називають також паренхіматозним переродженням. Макроскопічні органи при зернистій дистрофії мають «варений» вигляд — нагадують тканину, ошпарену окропом, консистенція їх в'яла, пухка, при натискуванні пальцем на поверхню розрізу лишається ямка, забарвлення сірувате, поверхня розрізу виступає над краями капсули.

Приклади: серцевий м'яз у тварин що загинули від сибірки, бешихи, чуми свиней, нирки при кормових отруєннях.

Процес зернистої дистрофії, як правило, оборотний: в разі усунення причин переродження орган повертається до нормального стану, однак при тяжких формах процес може закінчуватись некрозом уражених тканинних елементів.

Вакуольне (водянкове, гідропічне) переродження характеризується появою у протоплазмі клітин пустот (вакуолей) наповнених водянистою рідиною. Суть його полягає в порушенні колоїдного стану білка цитоплазми клітин, що виявляється виділенням води.

Спостерігається це переродження в епітеліальних клітинах (епідермальні клітини ящурових афт, пухирів в епітелії ниркових каналців при хронічному нефриті) в мускульних волокнах (міокард) і нервових клітинах.

Причини водянкової дистрофії — надмір води в тканині при набряках, запаленні, опіках і при деяких інфекційних захворюваннях (сепсис, віспа, ящур та ін.).

Мікроскопічна картина характеризується появою у протоплазмі клітин одиничних або множинних вакуолей, не забарвлюється.

Макроскопічно вакуольне переродження не виявляється. Вакуольна дистрофія в легких випадках закінчує сприятливо: в разі усунення шкідливого фактора клітини набувають нормального стану; при вираженій дистрофії відбувається некроз уражених клітин.

Гіалінове переродження (гіаліноз) характеризується утворенням склуватої речовини (грецьк. *гіа* — скло, гіаліновий — склуватий).

Умовно гіалінами називають білкові речовини, що утворюються в тканинах і мають щільну хрящувату консистенцію, прозорі, не розчиняються у воді, стійкі до гниття і дії травних соків.

Суть гіалінозу полягає в глибокій фізико-хімічній перебудові тканинного білка. Трапляється гіаліноз в епітеліальній і сполучній тканинах, іноді гіалінового перетворення зазнають і мертві субстанції (тромби, ниркові циліндри, м'язові волокна при вогняному некрозі).

Гіаліноз епітелію (гіаліново-краплинна дистрофія) спостерігається найчастіше при хронічному запаленні залозистих органів (в епітелії бронхів, нирок, печінки, в різних залозах і пухлинах з епітелію) тільки при мікроскопії.

Колоїдне переродження характеризується утворенням клейоватого секрету (лат. *colia* — клей, колоїдний — клейоватий) внаслідок надлишкового нагромадження клітинних виділень з наступним згущенням їх до консистенції розбухлого столярного клею.

Буває колоїдне переродження в залозистих органах (колоїдне переродження щитовидної залози, гіпофіза, колоїдні кісти яєчників) при різних розладах їхньої функції.

Це переродження веде до тяжкої, іноді необоротної атрофії ураженого органа.

Макроскопічно при колоїдному переродженні уражені органи збільшуються, на розрізі виявляються порожнини (кісти) різного розміру (від конопляного зерна до яйця і більше), наповнені студенистою масою, прозорою або каламутною, безбарвною або жовтуватою, іноді червоного кольору (від домішки крові). Колоїд у воді не розчиняється і не набухає.

Рогове переродження характеризується надлишковим утворенням рогової речовини або появою її у незвичних місцях.

Надлишкове утворення рогової речовини може бути загальним і місцевим.

Загальне надмірне ороговіння шкірного покриву — іхтіоз (грецьк. *іхтіс* — риба) — звичайно природжена вада. Тіло тварини вкривається роговими пластинками, які нагадують риб'ячу луску. Спостерігається загальний іхтіоз у новонароджених телят (рідше в інших тварин), як правило гинуть, вони швидко гинуть.

Місьцеве ороговіння (гіперкетоз) може бути природженою вадою (рогові вирости на шкірі, в рубці у жуйних) або набутим станом на місцях хронічного подразнення шкіри (сухі мозолі на місцях тертя збруєю, намордником). Іноді ороговіння спостерігається в тих органах, де в нормі рогова речовина не утворюється. Наприклад, в разі нестачі вітаміну А буває ороговіння конюнктиви, слізного каналу, слизових оболонок, дихального, травного і статевих трактів. Ороговіння виявляють у випалих частинах матки і прямої кишки.

В разі усунення причин переродження надлишків відкладення рогов зникають.

Гіаліноз сполучної тканини (склероз) — ознака як природного і передчасного старіння її. Тому гіаліноз вони сполучної тканини спостерігають у стінках судин різних органів. Передчасний гіаліноз сполучної тканини виділяють при хронічних інфекційних і паразитарних захворюваннях (туберкульоз, бруцельоз, глистяні хвороби), при хронічних кормових отруєннях. Крім того, гіаліноз буває у стромі органів, що атрофуються, в рубцевій тканині, у спайках, капсулах, що утворилися навколонекротичних вогнищ і

При слизовому переродженні епітелію на поверхні слизових оболонок утворюється надлишковий шар слизової речовини. При цьому знижується функція слизових оболонок, закупорюються вивідні протоки залоз, що призводить до більш тяжких розладів. Слизове переродження епітелію — звичайний процес при катаральному запаленні.

Мікроскопічне дослідження показує, що протоплазма клітин слизових оболонок майже цілком перетворюється на слиз, такі клітини виявляються нежиттєздатними, відриваються від основи і розчиняються у слизовій масі, збільшуючи її кількість.

Причина слизового переродження епітелію — надмірне подразнення слизових оболонок фізичними факторами (механічна дія, опіки), хімічними факторами (подразнюючі речовини), а також збудниками інфекційних та інвазійних захворювань (пневмококи, кишкова інфекція, легенева і кишкові глисти, віруси). В разі усунення подразників слизові оболонки швидко відновлюються внаслідок розмноження клітин, що залишилися.

При слизовому переродженні (мукоїдному перетворенні) сполучної тканини міжклітинна речовина перетворюється на слизову масу. Спостерігається цей вид дистрофії у волокнистій сполучній тканині (у шкірі, в клапанах серця, у стінках артерій, в сухожиллях) у жировій, хрящовій і кістковій тканинах.

Причини — різні фактори, що спричиняють загальне виснаження організму (кахексія внаслідок голодування, раку, туберкульозу) і недостатність щитовидної залози.

Макроскопічно мукоїдне перетворення волокнистої сполучної тканини виявляється в тому, що вона стає набухлою, в'ялою, напівпрозорою, з поверхні розрізу стікає тягуча прозора рідина. Хрящі розм'якшуються, поверхня розрізу їх волога, слизувата. Кісткова тканина втрачає вапно, осейн перетворюється на слизову речовину. В разі своєчасного усунення патогенних факторів уражена тканина може набути нормального вигляду, в більш тяжких випадках відбувається розрідження, розпад тканини і утворення порожнин, що містять слизову масу.

Сечокислий діатез — порушення обміну нуклеопротейдів, тобто білкових речовин, які містяться переважно в ядрах клітин. Відпрацьовані білки з нормального організму виділяються у вигляді сечової кислоти та її солей (уратів) нирками (з сечею) і шкірою (з потом).

У патологічних умовах солі сечової кислоти випадають у кристалічному стані в різних тканинах.

Особливо часто сечокислий діатез буває у птахів (кури, качки, лебеді) внаслідок надмірного згодовування їм кормів тваринного походження (варене м'ясо, м'ясо-кісткове і рибне борошно).

Урати відкладаються на поверхні плеври, очеревини і серцевої сорочки сірувато-білим нальотом у вигляді плісєні, але якщо їх розтерти між пальцями, лишається маса, що нагадує вологий зубний порошок. Серозні покриви під цим нальотом набухли, почервоніли (запалені). Одночасно уратри відкладаються у суглобових порожнинах, у синовіальних оболонках і сухожильних піхвах у вигляді кашки білуватого кольору (подагра).

Порушеннями пігментації називають різні патологічні явища, що характеризуються змінами забарвлення різних органів і тканин.

Пігменти (від лат. *pigmentum* — барвник) — різні речовини, що надають тканинам певного забарвлення. Іноді пігментовані (забарвлені) речовини відіграють важливу роль в фізіології організму (у тварин гемоглобін, у рослин хлорофіл), в інших випадках це випадково або свідомо введені в організм барвники.

Розлади пігментації розрізняють за походженням і хімічним складом пігментів.

Ендогенні пігменти — барвники, які утворюються організмом, більшість з них — це білкові сполуки, які мають, тому їх називають хромопротейдами (від грец. *хромос* — фарба, *протеїди* — білки).

Оскільки найважливішим барвником у вищих тварин є гемоглобін, ендогенні пігменти поділяють на такі, що походять з гемоглобіну (гемоглобіногенні), і не пов'язані з ними.

сторонніх предметів. Склеротизована (грецьк. склерос — твердий) характеризується хрящуватою щільністю, прозорістю. В ній може відкладатися вапно. Стінки склеротизованих судин втрачають еластичність, схильні до розривів. Гіаліноз сполучної тканини (особливо артеріосклероз) веде до тяжкого порушення кровопостачання органів і процесів обміну. Гіаліноз може минати лише в разі незначної розвиненості його або своєчасного лікування. Здебільшого гіалінізована тканина не розсмоктується.

Амілоїдне переродження (амілоїдоз) характеризується відкладенням між клітинами особливої білкової речовини амілоїду, до складу якого входять білки плазми крові. Амілоїд здатний давати хімічну реакцію, подібну до тваринного крохмалю (глікогену), від чого він і дістав свою назву. В організмі амілоїд утворюється тільки за патологічних умов.

Розрізняють дві форми амілоїдозу: загальну і місцеву.

Загальний амілоїдоз — одночасне відкладення амілоїду в багатьох органах. Найчастіше уражуються органи з розвиненим ретикулоендотеліальним апаратом (печінка, селезінка, нирки, кишки, серце, надниркові залози).

Причиною загального амілоїдозу є надлишок у крові білків. Найчастіше це спостерігається в коней, яких використовують для виготовлення гіперімунних сироваток (протисибіркової, протибешивової тощо). У лабораторних тварин (мишей) амілоїдоз можна викликати внутрішньом'язовим введенням молочного білка, підшкірним введенням убитих культур бактерій (стафілококів, кишкової палички).

У природних умовах причиною амілоїдозу можуть бути різні захворювання, наприклад кістковий, суглобовий і кавернозний легеневий туберкульоз, сеп, актиномікоз, злоякісні пухлини в стадії розпаду, великі за площею або множинні абсцеси, а крім того, надлишок у кормовому раціоні білка, особливо незвичного для тварини даного виду.

Зовнішній вигляд органів при амілоїдозі різний. Слабкий ступінь амілоїдозу може бути виявлений лише мікроскопічним дослідженням. При сильному ступені амілоїдного переродження печінка збільшується в об'ємі, набуває дуже щільної консистенції, стає ламкою. На розрізі печінка воскувата або нагадує сало. У коней на відміну від інших тварин, печінка в'яла, глинистої консистенції. Якщо кусочки печінки струснути у пробірці з водою, вони розпадаються на дрібні частинки.

Нирки при амілоїдозі збільшуються в обсязі, щільні, бліді, із сухою воскуватою поверхнею розрізу, клубочки виступають як сірувато-червоні однорідні крапочки. В осаді сечі виявляють воскуваті зліпки з просвіту сечових каналців — амілоїдні циліндри.

Місцевий амілоїдоз — відкладення амілоїду тільки в окремих частин тіла, наприклад у рубцевій тканині, в повіках і кон'юнктиві, в носовій перегородці, у стромі пухлин.

При цьому іноді утворюються вузли (пухлино подібний амілоїд), що містять на розрізі салоподібну щільну у вигляді острівців або суцільних полів. Місцевий амілоїдоз звичайно з'являється при запальних явищах і застої лімфи.

Закінчення амілоїдозу залежить від інтенсивності процесу: в разі незначного відкладення амілоїд може розсмоктуватися, при сильному переродженні розсмоктування не відбувається. Особливо небезпечні розриви амілоїдно перероджених органів (печінки, селезінки), що звичайно призводить до смертельної внутрішньої кровотечі.

Слизовому переродженню притаманне надлишкове утворення муцину. Це білкова речовина, що є головною складовою частиною слизу.

Для слизу характерні в'язкість, нерозчинність у воді і травних соках, а також специфічні хімічні реакції. У дорослому організмі слиз виробляється тільки слизовими оболонками, в ембріональному періоді розвитку періоді він являє собою міжклітинну речовину зародкової сполучної тканини (слизової тканини), нервова і м'язова тканини слизу не утворюють.

Гемоглобінні пігменти — барвники, що утворюються з гемоглобіну. Гемоглобін містить залізо і білкові речовини. При розпаді еритроцитів ці складові частини гемоглобіну перетворюються на пігменти — гемосидерин і білірубін.

Гемосидерин — пігмент буро-жовтого кольору, що утворюється із сполук заліза, які входять до складу гемоглобіну (грецьк. гайма — кров, сидерос — залізо). Гемосидерин надає тканинам кольору іржі, а під мікроскопом має вигляд дрібних грудок того ж кольору, які звичайно містяться у протоплазмі ретикулярних і ендотеліальних клітин. Утворюється гемоглобін при розпаді еритроцитів (гемолізі). У природних умовах гемосидерин виявляється в селезінці, де затримуються всі віджилі червоні кров'яні кульки. З віком гемосидероз селезінки посилюється.

У патологічних умовах він з'являється при різних формах некрозів, пов'язаних з посиленням руйнування еритроцитів (інфекційна анемія коней, кровопаразитарні захворювання, отруєння гемолізуючими отрутами тощо).

Гемосидерин виявляється в органах з розвиненими ретикулоендотеліальними елементами: в ендотеліальних клітинах печінки, легень, нирок, лімфовузлів, у стромі різних органів. Місцеві відкладення гемосидерину виявляються у вогнищах крововиливів.

З часом гемосидерин може розсмоктуватися. Сам собою він не впливає на тканини, які містять його. Білірубін (жовчний пігмент) — барвник жовчі зеленувато-жовтого кольору, що утворюється з білкової частини молекули гемоглобіну.

Звичайно білірубін в організмі перебуває в розчиненому стані, і, просякаючи тканини, надає їм жовтяничного забарвлення. Лише зрідка він випадає в осад. У нормальному організмі білірубін виробляється печінковими клітинами, входить до складу жовчі і надходить разом з нею в кишки, забарвлюючи калові маси у жовтувато-зелений колір.

За патологічних умов білірубін виявляють у крові, що спричинює жовтяницю — загальне жовтувате забарвлення багатьох органів і тканин. За походженням жовтяниця буває механічної (застійної), паренхіматозною і гемолітичною.

1. Механічній (застійній) жовтяниці притаманна загальна жовтянистість тканин, що пояснюється надходженням жовчі в кров внаслідок утрудненого відтоку її з печінки.

Причина — закупорення або звуження жовчовивідних шляхів камінням, паразитами, пухлинами, а також внаслідок запальних процесів у печінці і жовчних ходах.

Жовч, що зібралася у печінкових балках, розриває їх, надходить у кров'яне русло, забарвлює шкіру, склеру очей, очеревину, плевру та інші органи і покриви у жовтяничний колір. Калові маси при цьому бувають позбавлені свого звичного жовто-зеленого забарвлення внаслідок припинення доступу жовчі в кишки. У печінці від дії жовчних кислот розвиваються запальні процеси і некрози. У мозок жовч не проникає, але діє на нервову систему, спричинюючи підвищену draжливість.

2. Паренхіматозна жовтяниця характеризується загальним жовтяничним забарвленням тканин внаслідок неправильної функції печінки. Причини — запалення печінки і отруєння деякими отрутами, що діють на цей орган. При цьому виді жовтяниці не виявляють порушень відтоку жовчі з печінки в кишки (звуження і закупорення жовчних ходів), калові маси забарвлені жовтю, виражена жовтяничність різних органів і покривів, печінка в'яла, пухка, жовто-коричневого кольору, іноді містить некротичні ділянки.

3. Гемолітична жовтяниця виникає внаслідок посиленого розпаду еритроцитів в організмі і характеризується загальною жовтяничністю тканин. Причини — інфекційні хвороби (інфекційна анемія коней, сибірка та ін.), інвазійні хвороби (гемоспоридіози) і отруєння, що призводять до розпаду еритроцитів у кров'яному руслі. Особливістю патогенезу гемолітичної жовтяниці є те, що утворення пігменту білірубину пов'язане не з надходженням жовчі у кров, а з функцією ретикулоендотеліальної системи, що добуває з крові білкову частину гемоглобіну з перетворенням її у жовчний пігмент.

Ангемоглобіногенні пігменти — барвники тканин, походження яких не пов'язане з гемоглобіном. З цих пігментів найбільше значення мають меланін і ліпофусцин.

1. Меланін (грецьк. меланос — чорний) — білковий пігмент чорного кольору, утворюється епітеліальними клітинами шкіри, та їх похідними, може відкладатися у протоплазмі сполучнотканинних елементів. У нормальному організмі меланін надає забарвлення шкірі, шерсті, волосся, роговим утворенням (рога, копита, кігті), сітківці і райдужній оболонці очей.

Фізіологічне значення цього пігменту полягає у захисті організму від дії ультрафіолетових променів сонця.

Порушення меланінової пігментації може виявлятися нестачею пігменту (амеланоз) або посиленням виробленням його організмом (меланоз). Обидва ці види порушення пігментації можуть бути природженими або набутими, мати місцевий і загальний характер.

Природжена загальна нездатність організму виробляти пігмент меланін має назву альбінізм (лат. *albus* — білий). У тварин альбінізм спадковий. Є породи тварин (білі кролики, миші, пацюки, кури породи леггорн), для яких характерний альбінізм. Позбавлені природного захисту від ультрафіолетового проміння тварини-альбіноси чутливіші від інших до подразнюючої дії сонячного світла.

Місцева природжена відсутність меланіну в окремих ділянках шкірного покриву називається вітиліго («тілесні плями»). У багатьох тварин це явище є спадковою властивістю, визначає строкату (рябу) масть, не впливаючи на які-небудь функції організму. Однак у коней сірої масті є схильність до утворення особливих пухлин — меланом і меланокарцином.

Набуте загальне зменшення вмісту меланіну у шкірі спостерігається в разі тривалого зменшення або відсутності опромінення тварини ультрафіолетовим промінням. Набута місцева відсутність меланіну в окремих ділянках шкіри називається лейкодермою (грецьк. лейкос — білий, дерма — шкіра).

Спостерігаються лейкодермічні явища на місці рубцевих змін після поранень, опіків, виразкових процесів. Природжена загальна посилена здатність організму виробляти меланін називається природженим меланозом. Це явище — спадкова властивість деяких рас у людей і пород тварин. Люди і тварини з природженим меланозом мають підвищену стійкість до дії сонячного проміння.

Іноді природжений меланоз спостерігається у внутрішніх органах (у легенях, печінці, нирках, м'язах, серці, у твердій мозковій оболонці) у вигляді розлитого (дифузного) чорного забарвлення їх або, що буває частіше, меланін забарвлює лише окремі частини цих органів (легені нагадують шахову дошку).

2. Ліпофусцин — пігмент бурюватого кольору білко-жирової природи (грецьк. ліпос — жир і лат. *fuscus*). Відкладається в тканинах, що атрофуються, тому називається просто бурим пігментом, або пігментом виснаження.

У молодому здоровому організмі цей пігмент, як правило, не спостерігається, але він з'являється у протоплазмі клітин печінки, нирок, у м'язових волокнах серця, у гангліозних клітинах при природній і передчасній старості, при атрофічних процесах, захворюваннях, що виснажують організм.

Макроскопічно органи набувають бурого забарвлення, що є однією з діагностичних ознак їх атрофії (бура атрофія).

Екзогенні пігменти — всі барвники тканин, що потрапляють в організм із зовнішнього середовища.

Найбільше значення у практиці має пігментація вугіллям (антракоз) і пиловими частинками, що потрапляють в організм з вдихуванням повітря (силикоз).

1. Антракоз — відкладення у внутрішніх органах вугільних частинок (грецьк. антракос — вугілля).

Звичайно спостерігається у тварин, які живуть у приміщеннях, де повітря містить велику кількість диму.

Найдрібніші частинки вугілля і сажі при вдиханні поглинаються фагоцитуючими клітинами легень і звідси можуть переноситися по лімфатичних шляхах у бронхіальні і середостінні лімфовузли, у селезінку. Іноді вугілля відкладається у брижових лімфовузлах. При слабких ступенях антракозу вугілля виявляють у

вигляді чорних острівців і смужок навколо бронхів, великих судин, у міжчасточковій тканині коло бронхів. На відміну від меланозу, антракоз характеризується рівномірним розподілом пігменту по всьому органу.

Внаслідок антракозу знижується захисна функція, знижується загальна опірність організму щодо потрапляння інфекцій. Помітне розростання сполучної тканини у місцях відкладання вугілля.

2. Силікоз — відкладення ґрунтового пилу у тканинах внутрішніх органів (силіцій — кремній). Силікози часто спостерігаються у тварин після тривалих перегонів по курних дорогах або в місцевостях, де бувають пилові бурани.

Пилові частинки, як і при антракозі, відкладаються переважно в легенях і лімфатичних вузлах, що обслуговують їх. Пігментовані органи забарвлюються в брудно-сірий колір, іноді бувають вогнищеві відкладення пігменту

Силікоз сприяє зниженню захисних властивостей організму і розвитку хронічних запалень в уражених органах.

Жирові дистрофії — порушення обміну жирових речовин у тканинах.

В організмі містяться жирові речовини, різні за своїм хімічним складом, однак морфологічним методом можна виявити тільки жири двох видів: нейтральні і холестеринестери.

Нейтральні жири — сполуки жирних кислот з гліцерином. Вони містяться в організмі в найбільшій кількості, відкладаються у жировій клітковині (підшкірна клітковина, очеревина, сальник, епікард та ін.), утворюючи запас поживних речовин, що витрачаються в міру потреби організму. Ці жирові відкладення називаються витрачальним (лабільним) жиром. Частина нейтральних жирів є необхідною хімічною складовою частиною клітинних елементів, не витрачається організмом на вироблення енергії і тому називається постійним (стабільним) жиром.

Холестеринестери — сполуки жирних кислот з органічною речовиною холестерином. Вони є складовою частиною тканинних елементів. Розлади обміну їх у тварин бувають рідко і виявляються лише мікроскопічним дослідженням.

Найчастіше у тварин порушується обмін нейтральних жирів.

Загальне порушення обміну нейтрального жиру стосується видимого (лабільного) жиру, що міститься у жировій клітковині, і виявляється ожирінням або виснаженням.

Здатність нагромаджувати жирові речовини у спеціальних органах (у сальнику, очеревині, підшкірній клітковині) у різних тварин неоднакова. Із сільськогосподарських тварин найбільша кількість жиру відкладається у свиней.

Накопичення жиру у межах фізіологічної норми називається *вгодюваністю* і пов'язане з видом, породою, конституцією тварин.

Ожирінням називається патологічний стан організму, що характеризується відкладенням жиру не тільки в жировій клітковині, а й у стромі органів, де в нормі жир не відкладається.

Причини ожиріння: 1) надлишкова годівля тварин при недостатній експлуатації їх; 2) гормональні розлади, наприклад ураження гіпофіза або недостатність статевих залоз, що призводить до зниження окисних процесів і сповільненого згоряння жиру в організмі.

Ознаки ожиріння: 1) надмірне відкладення жиру в підшкірній клітковині, в очеревині, сальнику, брижі, епікарді, серцевій сорочці; 2) відкладення жиру між м'язовими волокнами серця і скелетної мускулатури, у стромі різних органів.

Відкладення жиру в жировій клітковині можуть досягати товщини кількох сантиметрів. Ожиріння може спричинити тяжкі загальні порушення функцій органів, зокрема недостатність серця, а в зв'язку з цим можлива і смерть.

якщо усунути причини ожиріння, відновлюється нормальний стан.

Виснаження характеризується зникненням жирових відкладень у жировій клітковині.

Причини виснаження: 1) недостатнє харчування і надмірна експлуатація тварин; 2) гормональні розлади (ураження гіпофіза, щитовидної залози); 3) виснажливі захворювання (туберкульоз, глистяні інвазії, злоякісні пухлини та ін.); 4) старість.

Ознаки виснаження: відсутність жирових відкладень у жировій клітковині, серозна атрофія жирової клітковини епікарда.

У підшкірній клітковині в разі зникнення жиру лишається пухка сполучна тканина, яка іноді набрякає і набуває студенистого характеру.

Сальник і брижа, позбавлені жиру, мають вигляд тонких прозорих плівок. В міру атрофії жирової клітковини набуває жовтуватого забарвлення або кольору охри внаслідок нагромадження барвника (пігменту) ліпохромому.

Один з показників найвищого ступеня виснаження — зникнення жирових відкладень з епікарда. Об'єм жирової клітковини на епікарді при цьому звичайно не змінюється, але жир заміщається тканинною рідиною. Тому жирова клітковина набуває студенистого характеру, з поверхні розрізу її стікає прозора рідина (серозна атрофія епікарда).

Ще до зникнення видимих жирових відкладень на епікарді розвивається атрофія скелетної мускулатури, селезінки, печінки, які зменшуються в об'ємі. Печінка і серце набувають буруватого забарвлення (бура атрофія).

При виснаженні функціональна здатність організму різко знижується, а при крайніх ступенях виснаження може настати смерть.

Усунення причин виснаження веде до відновлення нормального стану.

Місцеві порушення жирового обміну виявляються у відкладенні жиру у стромі окремих органів або в протоплазмі їхніх паренхіматозних клітин без ознак загального ожиріння.

Ожиріння сполучнотканинної основи (стромі) окремих органів звичайно спостерігається при атрофії їх.

Так, нерідко в разі атрофії скелетної мускулатури між м'язовими

волокнами розростається жирова тканина. Таке ж явище спостерігається у вимені корів і кіз (жирове вим'я). Загрудинна залоза, атрофуючись, заміщується жировою тканиною.

Ожиріння паренхіматозних органів (печінки, серця, нирок) може бути наслідком загального ожиріння, але іноді жир відкладається в них при відсутності загального ожиріння.

Розрізняють дві форми ожиріння цих органів.

1. Інфільтративне ожиріння — характеризується відкладенням жиру, який приноситься кров'ю і лімфою (лат. *infiltratio* — просякання). Причини цього ожиріння — надлишкова годівля при недостатній експлуатації, гормональні розлади, фактори, що знижують окисну здатність клітин і визначають недостатнє згоряння жирових речовин, наприклад кормові отруєння, туберкульоз.

Ознаки інфільтративного ожиріння: загальне ожиріння органа, що виявляється жовто-глинистим його забарвленням, появою жирових краплинок у рідині, яка стікає з поверхні розрізу. Функція органа знижується. В разі усунення причин стан органа нормалізується.

2. Дегенеративне ожиріння характеризується не тільки відкладенням у клітинах жиру, який приносить кров і лімфа, а й відщепленням від протоплазми стабільного жиру, що є складовою частиною її речовини. Причини такої глибокої хімічної зміни клітин: тяжкі отруєння (миш'яком, фосфором, сурмою та іншими сильнодіючими отрутами), деякі інфекційні захворювання (інфекційна анемія, інфекційний енцефаломієліт коней, сепсис та ін.).

Ознаки дегенеративного ожиріння: поява жовтувато-глинистих вогнищ в'ялої консистенції, в яких тканинні елементи некротизуються з наступним заміщенням їх сплучною тканиною.

В уражених органах функція знижується або змінюється якісно, але ожирілі ділянки у зв'язку з некрозом

їх і наступною організацією не відновлюються. Вуглеводні дистрофії — порушення обміну тваринного крохмалю, цукрів і подібних до них речовин.

Морфологічними методами вдається виявити тільки зміни, пов'язані із зникненням, надлишковим відкладенням глікогену (тваринного крохмалю) у тканинах або появою його в клітинах, де в нормальних умовах його не має бути.

Порушення обміну глікогену у тварин буває рідко і виявляється тільки мікроскопічним методом.

Мінеральні дистрофії — порушення обміну неорганічних речовин.

Порушення обміну солей кальцію характеризується зменшенням його вмісту в кістках або збільшенням (обвапнування) в інших тканинах.

Зменшення вмісту солей кальцію в кістках (декальцинація) у молодих тварин спостерігається при рахіті, у дорослих — при остеомалачії.

Причиною рахіту є нестача вітаміну Б і ультрафіолетового опромінення. Це захворювання загального характеру, проявляється воно вимиванням солей кальцію, що містяться в кістках, і порушенням відкладення їх у кістковій тканині. При рахіті спостерігають розм'якшення кісток скелета і зміну їхньої форми (збільшення об'єму черепа, викривлення кінцівок і хребта).

У дорослих тварин внаслідок нестачі солей кальцію в кормах або при надмірному витрачанні їх у вагітних або високоудійних тварин розвивається остеомалачія. Кістки при цьому захворюванні витончуються, стають дуже ламкими і настільки розм'якшуються, що легко згинаються і ріжуться ножом, часто спостерігаються переломи кісток, зміна форми щелеп і кінцівок.

Якщо усунути причини дистрофії, вміст солей кальцію в кістках відновлюється до норми.

Обвапнування буває у вигляді вапнових метастазів і дистрофічного обвапнування.

Відкладення солей кальцію у тканинах з пониженою життєдіяльністю або в некротичних ділянках називається дистрофічним обвапнуванням, або петрифікацією (грецьк. петрос — камінь). Пояснюється це тим, що некротична маса і тканини з пониженою функціональною діяльністю звичайно мають лужну реакцію, а солі кальцію, що містяться в тканинній рідині в розчиненому стані, легко випадають в осад (кристалізуються) в умовах лужного середовища. Такого обвапнування нерідко зазнають клітини ниркового епітелію при деяких отруєннях, кровоносні судини при артеріосклерозі, хрящові утворення гортані, трахеї і бронхів у старості, тромботичні маси, туберкульозні, сарні і паразитарні вузлики.

Відкладення солей кальцію в разі загальної нестачі їх в організмі можуть розсмоктуватися.

К а м е н я м и називаються щільні утворення, які вільно лежать у тій або іншій природній порожнині організму (шлункок, жовчний міхур та ін.). Оскільки каменіння часто виникають внаслідок зростання дрібніших утворень, вони називаються також конкрементами (лат. *concrementum* — зросток). Камені класифікують залежно від локалізації і складу їх.

Шлунково-кишкові камені утворюються за цілого комплексу умов: в разі порушення мінерального обміну в організмі, при надлишку мінеральних речовин, поглинених тваринами, в разі недостатньої перистальтики і запальних змін у травному тракті.

Загальне порушення мінерального обміну в організмі, надлишок мінеральних речовин у кормах сприяють кристалізації їх у насиченому середовищі. Неперетравні частинки, поглинуті тваринами (волосся, шерсть, пісок і різні і сторонні предмети), є осередками осадження солей; вони гальмують перистальтику, змінюють середовище шлунково-кишкового тракту, викликають запальні явища в ньому.

1. Справжні кишкові камені складаються переважно з мінеральних речовин і нагадують справжнє каміння. Вони утворюються частіше в коней, ослів, мулів в ободовій кишці, рідше у шлунку.

Утворенню каменів сприяють недостатня експлуатація тварин, надмірне згодовування млинарських відходів, що містять велику кількість мінеральних речовин.

Справжні кишкові камені складаються на 90% з фосфорнокислої аміакмагnezії, решту 10% становлять

вапно, кремнезем, органічні речовини.

Камені нагадують брукове каміння або гальку розміром від горошини до 36 см у діаметрі, з гладенькою або шорсткою поверхнею сірувато-білого кольору. Камені звичайно бувають поодинокими, але іноді кількість їх доходить до кількох десятків і сотень загальною масою до 21 кг і більше.

2. Несправжні кишкові камені складаються з мінеральних речовин і з решток кормів. Вони утворюються в однокопитних, ослів, мулів, рідше в інших тварин в ободовій кишці, іноді в шлунку, у жуйних в рубці.

Причини утворення їх близькі до умов, що спричиняють утворення справжніх каменів. Особливо сприяє появі їх згодовування корму, змішаного із землею, піском, вживання дуже забрудненої води.

Складаються ці камені з кормових залишків (рослинних волокон), просякнених вапном з відкладенням землі, піска, глини. Вони звичайно мають округлу форму, нагадують вилущений грецький горіх розміром від 1—2 до 20 см і більше в діаметрі, маса їх може перевищувати 1 кг. При висушуванні вони стають значно легшими.

3. Фітоконкременти (грецьк. фітон — рослина) складаються переважно з рослинних залишків: з найдрібніших рослинних волоконців і неперетравлених частинок сіна, соломи, полови. Трапляються переважно в травоядних (коней, ослів, мулів, рогатої худоби), рідше в інших тварин і птахів у різних відділах кишечника, частіше в ободовій і сліпій кишках, іноді вони утворюються і в шлунку. Сприяють утворенню фітоконкрементів в'яла перистальтика і хронічне запалення кишечника.

Фітоконкременти — круглі утворення сіро-зеленого або сірувато-жовтого кольору, залежно від рослинних частинок, що входять до складу їх. У свіжому стані вони вкриті слизом, м'які на дотик, нагадують вологий картон, висихаючи, стають легшими і щільнішими. Розміри досягають 14—16 см і більше в діаметрі, маса у висушеному стані доходить до 100—200 г. Вони можуть бути поодинокими і численними.

4. Пилоконкременти (лат. *pilus* — волос), або безоари, утворюються у шлунку і кишках, складаються з волосся і шерсті. Головна причина утворення пилоконкрементів — нестача у кормовому раціоні мінеральних речовин (особливо кухонної солі), що викликає в тварин потребу облизувати шерстний покрив власний і в інших тварин (лизуха). Безоари бувають у всіх тварин, особливо жуйних. Вони звичайно мають форму куль, зовні вкритих густим слизом, на розрізі нагадують повсть. Розміри їх від 1—2 до 10—15 см у діаметрі, кількість доходить до кількох десятків.

5. Плюмоконкременти (лат. *pluma* — перо, пух) утворюються у шлунку і кишках у плотоядних і птахів, складаються з пуху і пір'я.

6. Конглобати (лат. *congloba* — збирати до купи) складаються з неперетравлених залишків корму, проковтнутих шаринами, паперу, ганчір'я, гілок, соломи тощо, склеєних землею і глиною, а іноді просякнених вапном.

Шлунково-кишкові камені не завжди лишаються на місці свого утворення, вони можуть пересуватися в розташовані нижче відділи травного каналу. В кишках під масою їх може утворюватися вип'ячування (дивертикул), проте нерідко вони закривають просвіт кишок, затримують просування калових мас (копростаз), що призводить до тяжких розладів, які кінчаються смертю тварини.

Печінкові камені утворюються у жовчних ходах і жовчному міхурі при хронічному запаленні їх, викликаному інфекційними агентами і паразитами.

1. Вапнові печінкові камені кам'янистої твердості, сіробілого кольору, на розрізі шаруваті.

2. Жовчно-пігментні камені зеленувато-коричневого кольору, пухкої консистенції, легко розтираються в порошок.

3. Холестеринові камені у чистому вигляді у тварин не описані, трапляються в людини.

4. Мішані (комбіновані) печінкові камені складаються із жовчного пігменту, вапна і холестерину в різних кількісних співвідношеннях. Вони можуть бути поодинокими і численними (до 1000 і більше дрібних

камінчиків. Печінкові камені утворюються внаслідок запальних змін у жовчних ходах і жовчному міхурі. В дальшому вони самі можуть бути причиною зтяжних запальних явищ у них, викликають некроз, атрофію, розширення, закупорку і розриви. Це призводить до розвитку загальних змін жовчно-кам'яної хвороби (холелітіазису), що проявляється застійною жовтяницею, порушенням функції печінки, запаленням очеревини, а іноді закінчується смертю.

Ниркові камені утворюються у тварин в нирковій мисці і в сечовому міхурі їх можна виявити в сечоводах, в уретрі, а також у сечі, що виділяється. Найчастіше спостерігаються вони у великої рогатої худоби і коней, у собак, овець, кіз, свиней і птахів.

Причини утворення їх — загальне порушення мінерального обміну, велика кількість мінеральних речовин у кормах і воді, хронічне запалення нирок, особливо ниркових мисок (пієлонефрит) і сечового міхура (уроцистит).

Складаються камені з солей кальцію (вапна), солей фосфорної і щавлевої кислот. Залежно від розміру утворень розрізняють сечові камені (уроліти) і сечовий пісок (уроседимента).

1. Сечові камені можуть бути поодинокі або численні (100 штук і більше), загалом вони нерідко повторюють обриси ниркової миски, а в сечовому міхурі мають округлу або овальну форму. У великих тварин маса каменів у нирочній мисці становить до 1,5 кг, у сечовому міхурі — до 1 кг, а у виняткових випадках — до 10 кг. Забарвлення каменів варіює від сірувато-жовтого до темно-коричневого. За твердістю вони нагадують камінь, на розпилі мають шарувату, а іноді ніздрювату будову.

2. Сечовий пісок відкладається у сечових органах, має вигляд порошка або крупинок, що досягають розміру просіяного зерна. Сечові піщинки іноді об'єднуються, утворюючи сечові камені. За складом сечовий пісок однаковий з сечовими каменями.

Сечові камені і пісок викликають атрофію нирок, запальні і некротичні зміни, механічні пошкодження сечових органів. Рухаючись по сечовивідних шляхах, вони іноді виходять із сечею або ж викликають закупорку сечоводів і уретри з тяжкими наслідками у вигляді застою сечі, всмоктування її у кров (уремія) і самоотруєння організму, що призводить до смерті.

Судинні камені утворюються в артеріях (артеріоліти) і у венах (флеболіти) внаслідок обвапнування тромбів. З кров'ю венозні камені можуть бути занесені в шлуночки серця.

Контрольні запитання.

1. Що таке дистрофії і який їхній механізм?
2. Класифікація дистрофій.
3. Види білкових, жирових, вуглеводних, мінеральних дистрофій, їхня характеристика.

Література:

1. А.Й.Мазуркевич «Патологічна фізіологія і патологічна анатомія с.г. тварин»
2. М.О.Нальотов «Патологічна фізіологія і патологічна анатомія с.г. тварин»

Практичні знання

Проводячи огляд органів музейних препаратів чи боєнського матеріалу звернути увагу на величину, забарвлення, консистенцію, форму і розріз органів. Орган збільшений, коли в нього заокруглені краї, та на розрізі тканина виступає за межі капсули; забарвлення може бути світліше від звичайного, сірувате, жовто-глинисте; консистенція буває в'яла, пухка, щільна, яку визначають при натискуванні пальцем на поверхню розрізу; форма – звичайна чи деформована (вказати як саме – поява горбиків, ямок, лусочок, описати їх форму, величину, консистенцію); розріз чіткий має дольчатий малюнок або нечіткий – поверхня розрізу однорідна, немає ніяких структур салоподібна, інколи спостерігаються „зерна саго”, вогнища чорного забарвлення, краплі жиру. Змінені органи описати за вище описаною методикою.



Рис.14. Аліментарна кахексія у корови

Завдання 2. Описати малюнки органів і пояснити значення „сагова селезінка” і „мускатна печінка”.



Рис.15. Мускатна печінка



Рис.16. Амілоїдоз селезінки

При дослідженні кісток звернути увагу на те, що кістки витончені, ламкі, легко ріжуться ножом, згинаються і мають змінену форму. В дорослих тварин дана патологія (остеодистрофія) виникає при нестачі солей кальцію в кормах або при надмірному витрачанні їх у вагітних чи у тварин з високими надоями, в молодняку (рахіт) при нестачі вітаміну Д і ультрафіолетового опромінення проявляється вимиванням солей кальцію з кісток.

Досліджуючи камені визначити місце їх локалізації (шлунково-кишкові, печінкові, ниркові, судинні), вказати на їх величину, форму, забарвлення, консистенцію і розріз.

Питання для контролю

Використовуючи літературу передбачену програмою з предмету та додаткову відгадай кросворд.

Перед вами типовий угорський кросворд, в якому слова не потрібно записувати вони вже тут, залишилось їх знайти. Кожна буква належить до певного слова. Букви в словах проходять по вертикалі і горизонталі. Слова не перехрещуються.

ДИСТРОФІЯ

Р	Т	А	М	І	І	Д	О	К	О	Р	Е	Д	Д	Я	Л	А
А	Д	А	Н	Л	О	Т	Т	Н	И	С	И	Е	Ц	О	М	
Н	И	С	Т	Р	А	З	І	Н	К	Н	О	М	К	І	С	О
С	Ф	Т	З	О	К	О	Ф	Е	Р	С	Г	Е	О	Я	Т	Е
Я	О	Р	О	І	Т	З	Н	М	Е	И	Л	С	М	П	О	Я
І	Р	І	Ф	І	Х	Т	І	О	З	И	І	К	Р	О	З	І
М	М	Я	Я	Д	Е	И	Б	Н	І	О	К	Л	Е	З	И	Ц
Е	А	Ц	І	Х	Т	Р	У	Т	Е	З	М	О	П	Р	О	Т
Н	Е	Т	Л	О	Л	І	Р	О	Р	Р	О	Л	А	Н	І	Е
И	Р	С	Е	Б	І	Д	И	С	П	Х	М	Е	Н	І	Д	И

1. Загальне надмірне ороговіння шкірного покриву (6 букв).
2. Патологія при порушенні обміну (9 букв).
3. Перетворення одних речовин в інші (13 букв).
4. Надлишок холестерину в крові або... (14 букв).
5. Жовчний пігмент (9 букв).
6. Відкладання у внутрішніх органах вугільних часточок (8 букв).
7. Недостача в організмі солей кальцію або... (12 букв).
8. Жировий розпад (6 букв).
9. Відкладання між клітинами білкової речовини в склад якої входять білки плазми крові (9 букв).
10. Пігмент чорного кольору (7 букв).
11. Білкова дистрофія (12 букв).
12. Фізично-хімічна перебудова речовин цитоплазми(12 букв).
13. Загальна назва втрати еластичності сполучної тканини судин чи строми

органів (7 букв). 14. Буро-жовтий пігмент (11 букв). 15. Камінь рослинного походження (14 букв). 16. Відкладання пилуки в організмі (7 букв). 17. Білкові барвники, які утворюються в організмі (13 букв).