

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ «ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ
У ТВАРИННИЦТВІ

*Кафедра нормальної та патологічної
морфології фізіології*

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
для самостійної роботи з дисципліни: «Патологічна
морфологія» до розділу 1 «Загальна патологічна анатомія» для
здобувачів другого (магістерського) рівня освіти спеціальність
211 «Ветеринарна медицина»

м. Кам'янець-Подільський
ЗВО «ПДУ»
2023 рік

УДК 619:616-091/.8

Укладач:

Василь СМОЛЯК

асистент кафедри нормальної та патологічної
морфології і фізіології,
кандидат ветеринарних наук

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Закладу вищої освіти «Подільського державного
університету» (протокол №4 від 24 травня)*

Рецензенти:

Сергій КЕРНИЧНИЙ,

доцент кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої
патології та хірургії ЗВО «ПДУ»
кандидат ветеринарних наук

Алла ОЛІЯР,

доцентка кафедри анатомії, гістології і патоморфології
Дніпровського державного аграрно-економічного університету
кандидатка ветеринарних наук

Методичні рекомендації для самостійній роботі з дисципліни: «Патологічна морфологія» до розділу I «Загальна патологічна анатомія» для здобувачів другого (магістерського) рівня освіти спеціальність 211 «Ветеринарна медицина» Василь СМОЛЯК. Кам'янець-Подільський, 2023. 28 с.

В методичних рекомендаціях по самостійній роботі міститься матеріал, що покликаний допомогти здобувачам другого (магістерського) рівня освіти спеціальності 211-ветеринарна медицина у самопідготовці з дисципліни «Патологічна морфологія». Структура рекомендацій включає: вступ, перелік питань, що виносяться для самостійного опрацювання, теоретичну частину, питання для самоконтролю та рекомендовану літературу підібрану у відповідності до тем передбачених робочою програмою з дисципліни.

СМОЛЯК В.В. 2023

© ЗВО «ПДУ», 2023

ЗМІСТ

ВСТУП	4
Тема 1. Атрофії. Клітинні і неклітинні білкові дистрофії.	5
Тема 2. Змішані білкові дистрофії.	11
Тема 3. Жирові, вуглеводневі і мінеральні дистрофії.	16
Тема 4. Компенсаторно-приспосувальні і відновні процеси.	19
Тема 6. Розлади крово- і лімфообігу.	22

ВСТУП

Патологічна анатомія є базовою дисципліною для всіх клінічних дисциплін факультету ветеринарної медицини і відіграє значну роль в практичній діяльності лікаря ветеринарної медицини.

Кожному заняттю повинна передувати самостійна робота з використанням підручника, практикумів з патологічної анатомії сільськогосподарських тварин та матеріалів лекцій.

Методичні рекомендації по самостійній роботі у відповідності до програми і колекції гістологічних та макроскопічних препаратів кафедри.

Раніше засвоєні знання з етіології і патогенезу загальних патологічних процесів, допомагають студенту поглиблювати свої знання в області макроскопічних та мікроскопічних змін окремих органів і систем при різних патологічних процесах, які відбуваються в організмі тварин при хворобах незаразної етіології, інфекційних захворюваннях, мікозах і мікотоксикозах, гельмінтозах.

В самостійну роботу студентів винесені питання по кожному розділу і темах. Студенти мають можливість перевірити свої знання давши відповіді на контрольні питання, розміщені в кінці кожної теми. Також до кожної теми винесена основна, додаткова література та інтернет ресурси.

Тема №1

ВСТУП. АТРОФІЇ. БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ.

Питання для самостійного опрацювання:

1. Історичні етапи розвитку патологічної анатомії тварин. Внесок вчених у розвиток патологічної анатомії.
2. Поняття про атрофію.
3. Відмінності атрофії від патології розвитку органа.
4. Характеристика фізіологічної атрофії.
5. Патологічна атрофія та її види.
6. Причини та механізми, що викликають розвиток дистрофій.
7. Клітинні і неклітинні диспротейнози.

1. Історія патологічної анатомії тісно пов'язана з розвитком нормальної анатомії - однієї з найстаріших біологічних наук. Навіть назва «патологічна анатомія» походить від того, що дослідження проводились, звичайно, неозброєним оком - методом, яким користувався анатом. До XVIII ст. предмет називали «анатомія практична». Однак широке впровадження мікроскопічних, гістологічних, гістохімічних, електронно-мікроскопічних та інших методів досліджень значно розширили його кругозір, тому, мабуть, правильнішою буде назва предмету «патологічна морфологія».

В епоху розквіту древньогрецької культури і науки розтини проводились в основному тварин (свині, собаки, мавпи). В цей час виник гуморальний напрям у медицині, основоположником якого був «батько медицини» Гіппократ (460-377 рр. до н.е). Гіппократ, на думку більшості істориків, не проводив розтин трупів людей. Головним джерелом анатомічних знань Давньогрецький лікар, реформатор античної медицини. Заклав основи клінічного спостереження і вчення про передбачення наслідків хвороби, сформулював моральні норми поведінки лікаря, які лягли в основу тексту «Клятви Гіпократата».

Основоположником патанатомії є італійський вчений Морганьє, висказав думку про безпосередній зв'язок хвороби з видимими змінами при розтині трупів, змінами будови органів і створив таким чином органопатологію.

Шванн і Шлейден створили клітинну теорію будови живих істот.

Клітинна теорія – засновник німецький вчений Віхров. Суть, що всі хвороботворні процеси зв'язані з змінами в будові клітин. Недоліки – всяка хвороба зв'язана з місцевими змінами в окремих органах і є запереченням загальних хвороб всього організму.

2. **Атрофія** – прижиттєве зменшення об'єму тканини або органа за рахунок зменшення розмірів кожної клітини, а в подальшому – числа клітин, які складають тканину, що супроводжується зниженням або припиненням їхньої функції. При цьому атрофія характеризується зменшенням розміру

нормального сформованого органа і відрізняється від агенезії, аплазії і гіпоплазії, які є патологією розвитку органа.

Розрізняють – фізіологічну і патологічну атрофію.

1. Фізіологічна атрофія – спостерігається протягом усього життям організму й є результатом вікової інволюції. Фізіологічна атрофія поділяється на *еволюційну та інволюційну* (старечу).

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

Загальна атрофія у своїй основі має розвиток кахексії (виснаження) і буває аліментарного, гормонального (гіпофізарна, тиреотоксикоз), нейрогенного походження.

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

Місцева атрофія залежить від причини і механізму розвитку.

Атрофія від бездіяльності (дисфункціональна атрофія): розвивається в результаті зниження функції органа. У першу чергу спостерігається швидке зменшення розмірів клітин, але швидко відновлюються при активній діяльності. При тривалішій іммобілізації м'язові волокна зменшуються і в розмірах, і в кількості. Так як скелетна мускулатура може регенерувати в обмеженому об'ємі, відновлення розмірів м'язів після втрати м'язових волокон відбувається в основному шляхом компенсаторної гіпертрофії волокон, які залишилися живими, на що вимагається тривалий період відновлення. Атрофія кістки полягає в тому, що резорбція кістки відбувається швидше, ніж її формування; це проявляється зменшенням розмірів трабекул (зменшення маси), що призводить до остеопорозу від бездіяльності.

Атрофія, викликана недостатністю кровопостачання, розвивається внаслідок звуження артерій, які постачають кров до даного органа. Зменшення кровотоку в тканинах в результаті захворювань артерій призводить до гіпоксії, внаслідок чого зменшується розмір клітин, їхня кількість і як наслідок діяльність паренхіматозних органів знижується.

Атрофія від тиску: Атрофія від тиску виникає в нирках при порушенні відтоку сечі. Сеча розтягує просвіт лоханки, здавлює тканину нирки, яка перетворюється в мішок з тонкими стінками – це і є гідронефроз. При порушенні відтоку спинномозкової рідини відбувається розширення шлуночків і атрофія тканини мозку – гідроцефалія.

Атрофія при денервації (нейротична атрофія): стан скелетної мускулатури залежить від функціонування іннервуючого нерва, що необхідно для збереження нормальної функції і структури. Пошкодження відповідного мотонейрона в будь-якій ділянці між тілом клітини в спинному мозкові і моторною бляшкою призводить до швидкої атрофії м'язових волокон, які іннервуються цим нервом (при поліомієліті, при запаленні нервів).

Атрофія в результаті недостатності периферичних гормонів. Органи-мішені: ендометрій, молочна залоза і велика кількість ендокринних

залоз залежать від відповідних гормонів, необхідних для нормального клітинного росту. Ось тому зменшення кількості цих гормонів призводить до атрофії. При зменшенні синтезу естрогену в яєчниках (пухлини, запальні процеси) спостерігається атрофія ендометрію, піхвового епітелію і молочної залози. Хвороби гіпофіза, які супроводжуються зменшеною секрецією гіпофізарних тропних гормонів, призводять до атрофії щитовидної залози, наднирників і статевих залоз.

Атрофія під впливом фізичних та хімічних чинників. Відомо, що опромінення викликає переважно атрофію кісткового мозку і статевих органів.

Зовнішній вигляд органа при місцевій атрофії.

У більшості випадків розміри органа зменшуються, поверхня його гладка (гладка атрофія). При гладкій атрофії зменшується складчастість слизової оболонки ШКТ.

Рідше має місце зерниста атрофія, коли такі органи як нирки, печінка, мають зернистий або горбкуватий вигляд. При гідронефрозі, гідроцефалії, несправжній гіпертрофії (збільшення органа в об'ємі за рахунок стромального компонента) органи збільшені в розмірах, але не за рахунок збільшення об'єму паренхіми, а внаслідок скупчення рідини або розростання жирової тканини.

Бура атрофія характеризується зменшенням розмірів клітин, що відбувається за рахунок зменшення кількості цитоплазми і числа цитоплазматичних органел і звичайно пов'язано зі зниженням інтенсивності метаболізму. Органели, які піддаються дистрофічним змінам, виявляються в лізосомних вакуолях, де вони зазнають ферментативного руйнування (аутофагії). Залишкові мембрани органел часто накопичуються в цитоплазмі як коричневий пігмент – **ліпофусцин** (пігмент зношування). Зменшення кількості клітин виникає внаслідок порушення балансу між рівнями проліферації клітин і їхньої загибелі протягом тривалого періоду.

Розрізняють також загальну атрофію, або виснаження (кахексія), яка має наступні причини:

- атрофія внаслідок нестачі поживних речовин: білкове та калорійне голодування призводить до використання тканин організму, в першу чергу скелетної мускулатури, в якості джерела енергії і білків після того, як інші джерела (глікоген і жир в жирових депо) виснажуються.

- ендокринна (гіпофізарна) кахексія (хвороба Сіммондса при ураженні гіпофіза, при підвищенні функції щитовидної залози – тиреотоксичному зобі); церебральна кахексія (ураження гіпоталамуса);

- виснаження при хронічних інфекційних захворюваннях (туберкульоз, бруцельоз, хронічна дизентерія).

Зовнішній вигляд хворих тварин характерний при загальній атрофії: в першу чергу зникає жир з жирових депо, після цього атрофуються скелетні м'язи, далі – внутрішні органи, в останню чергу – серце та мозок. Відзначається різке схуднення, підшкірна клітковина відсутня, а там, де вона

збереглася, має оранжеве забарвлення (накопичування пігменту ліпохрому). М'язи атрофовані, шкіра суха, в'яла. Внутрішні органи зменшені в розмірах. У печінці та міокарді відзначаються явища бурої атрофії (накопичування в клітинах ліпофусцину).

Значення атрофії для організму визначається ступенем зменшення органа і зниженням його функції. Якщо атрофія і склероз не досягли високого ступеня, то після усунення причини, яка визвала атрофію, можливе відновлення структури та функції. Атрофічні зміни, які далеко зайшли, незворотні.

Причини, що викликають розвиток дистрофії

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

2. Порушення функцій транспортних систем (забезпечують метаболізм) всередині клітини.

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

Механізми, що викликають розвиток дистрофії

1. Декомпозиція (перебудова, фанероз) – зміни ультраструктур, макромолекул та комплексних поєднань клітинних і тканинних систем. Частіше всього декомпозиція зустрічається в печінці й характеризується виявленням білків чи ліпоїдів при інтоксикації.

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

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

Клітинні диспротейнози

Клітинні диспротейнози поділяються на:

1. зернисту
2. гіаліново-капельну
3. гідропічну
4. рогову

1. Зерниста дистрофія (мутне набухання) це порушення колоїдних властивостей та ультраструктурної організації клітин з виявленням білка у вигляді зерен.

2. Гіаліново-крапельна дистрофія характеризується появою в цитоплазмі прозорих оксифільних білкових крапель.

3. Гідропічна (вакуольна) — порушення білково-, водно-електролітного обміну з вивільненням всередині клітин води.

4. Рогова дистрофія — патологічне зроговіння: надмірне (гіперкератоз) або якісне порушення (паракератоз, гіпокератоз) відкладення рогової

речовини.

Неклітинні диспротеїнози

Включають мукоїдне і фібриноїдне набухання, гіаліноз і амілоїдоз.

Мукоїдне набухання являє собою поверхневу дезорганізацію сполучної тканини, що виявляється тільки мікроскопічно. Виникає в артеріях, клапанах серця, ендокарда і епікарде. Результат - повне відновлення або перехід в фібриноїдне набухання.

При фібриноїдному набуханні:

Макроскопічно: зміни малопомітні. *Мікроскопічно:* тканина набуває вигляду зернисто-глибчатої маси, що складається з розпавших колагенових і еластичних волокон, основної речовини, плазмових білків і фібриногену. Навколо некротичних мас розвивається продуктивне запалення з утворенням неспецифічних гранульом, складаються з макрофагів. Результат. Фібриноїд може заміщатися сполучною тканиною, яка піддається склерозу або гіалінозу.

При гіалінозі між клітинами з'являється однорідна, щільна, напівпрозора білкова маса - гіалін. Місцевий гіаліноз зустрічається в старих рубцях; в капсулах, що оточують абсцеси, некрози і чужорідні тіла; при розростанні сполучної тканини в атрофованих органах; при хронічному інтерстиціальному запаленні, в тромбах, фіброзних спайках, в артеріях зі склеротичними змінами.

Макроскопічно нічим не проявляється або тканина стає щільною, блідою і напівпрозорою.

Мікроскопічно колагенові волокна набухають, зливаються в гомогенні тяжі, клітини атрофуються. При загальному гіалінозі спостерігають відкладення гіаліну в стінках кровоносних судин з подальшим звуженням їх або повної облітерацією. Гіаліноз, як правило, незворотний процес, за винятком гіалінізації рубцевої сполучної тканини.

Амілоїдоз – патологічний процес, який полягає у відкладанні білкової речовини, яка за хімічним складом близька до глобулінів (амілоїд-протеїни).

Макроскопічно зовнішній вигляд органу не змінюється або він збільшується, стає щільним, ламким, малокровним; на розрізі має своєрідний напівпрозорий, восковидний або сальний вигляд. При мікроскопії амілоїд зазвичай відкладається в стінках дрібних кровоносних судин. Амілоїдоз селезінки буває фолікулярним, коли на розрізі видно змінені фолікули у вигляді зерен вареного саго ("сагова селезінка") і дифузним, при якому поверхня розрізу світлого червоно-коричневого кольору і нагадує шинку ("сальна селезінка"). При амілоїдозі печінки - вона збільшена, щільна, блідо-коричнева і тільки у коней в'яла і легко рветься. При амілоїдозі нирок - вони збільшені, щільні, поверхня розрізу восковидна.

Причини амілоїдозу це хронічні інфекційні захворювання, тривале і часте вживання кормів, багатих білками і у коней продуцентів сироваток. Результат загального амілоїдозу несприятливий, так як в змінених органах відбуваються дистрофія, атрофія і некроз паренхіми.

Питання для самоконтролю:

1. Історичні етапи розвитку патологічної анатомії тварин. Внесок видатних вчених в патологічну анатомію.
2. Яке теоретичне і практичне значення має патанатомія?
3. Поняття про атрофію.
4. Відмінності атрофії від патології розвитку органа.
5. Характеристика фізіологічної атрофії .
6. Патологічна атрофія та її види.
7. Причини та механізми, що викликають розвиток дистрофій.
8. Клітинна білкова дистрофія, характеристика та її види.
9. Гіаліново-крапельна дистрофія, її ознаки.
10. Неклітинні білкові дистрофії, характеристика та їх види.

Основна література:

1. Урбанович П.П., Потоцький М.К. Патологічна анатомія тварин.К: Ветінформ, 2008, 880с.
2. Забелло Є.М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин. К.:Аграрна наука, 1997. – 246с.
3. Патологічна анатомія / Під ред. В.М.Благодарова та П.І.Червяка. К.: «Генеза», 1997. 510с.

Тема №2.

ЗМІШАНІ БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ.

Питання для самостійного опрацювання:

1. Порушення обміну хромопротеїдів.
2. Порушення обміну нуклеопропротеїдів.
3. Порушення обміну глікопротеїдів.
4. Екзогенні пігменти.

Змішані диспротеїнози – порушення обміну складних білків: хромопротеїдів (ендогенних пігментів), нуклеопропротеїдів, глікопротеїдів і ліпопротеїдів.

Порушення обміну хромопротеїдів (ендогенних пігментів)

Ендогенні пігменти поділяються на дві групи. 1. Гемоглобіногенні - виникають при розпаді гемоглобіну. Це гемосидерин, гематоїдин, і білірубін. 2. Ангемоглобіногенні (протеїногенні) пігменти, що не мають відношення до гемоглобіну. Це меланін, ліпохроми і лютеїни, ліпофусцин.

Гемоглобіногенні пігменти.

Гемосидерин – дрібнозернистий, аморфний залізовмісний пігмент золотисто-бурого або коричневого кольору. Розташовується внутрішньоклітинно, а при розпаді клітин вільно лежить в тканинах. При патології часто спостерігається надлишкове утворення гемосидерину. Такий процес носить назву – **гемосидероз**, він може бути загальним і місцевим.

Гематоїдин – утворюється при розпаді гемоглобіну, не містить заліза, має форму кристалів у вигляді ромбічних утворень або пучків яскраво-оранжевого кольору. Міститься в старих гематомах, синцях, геморагічних інфарктах серед некротичних мас.

Білірубін – близький до гематоїдину, утворюється і постійно бере участь в метаболізмі організму. В нормі він утворюється в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи печінки, селезінки, кісткового мозку та лімфовузлів при руйнуванні еритроцитів і гемоглобіну. Від гемоглобіну відщеплюється гем, який втрачає залізо і перетворюється в білівердин, з якого утворюється білірубін, який знаходиться у крові в комплексі з білками плазми. Гепатоцити здійснюють захоплення пігменту з крові, де він з допомогою ферменту з'єднується з глюкуроновою кислотою і в такому вигляді екскрегується в жовчні капіляри. З жовчю білірубін надходить в кишечник, де частина його всмоктується і знову потрапляє в печінку, а частина виводиться з калом у вигляді стеркобіліну, та сечею у вигляді уробіліну.

При патологіях порушується утворення та виділення жовчі, білірубін поступає в кров, що супроводжується фарбуванням тканин у жовтий колір. Жовтяниця за походженням і патогенезом ділиться на три види: гемолітичну, паренхіматозну і механічну.

Гемолітична жовтяниця – розвивається при посиленому інтраваскулярному гемолізі еритроцитів, як правило, разом із загальним гемосидерозом. Причини ті ж, що і загальному гемосидерозі. Внаслідок утворення великої кількості білірубіну і неповного захоплення пігменту гепатоцитами, рівень його в крові залишається високим, що зумовлює жовте забарвлення тканин. Іноді гемолітична жовтяниця може спостерігатися при масових крововиливах внаслідок надходження в кров великої кількості пігменту. У новонароджених тварин гемолітична жовтяниця може розвиватися як фізіологічне явище при збільшеному розпаді еритроцитів плоду в перші дні життя, і як патологічний процес, пов'язаний з резус-фактором або з невідповідністю груп крові плоду і матері.

Паренхіматозна жовтяниця виникає при ураженні гепатоцитів. При цьому порушується захоплення ними білірубіну, кон'югація його з глюкуроною кислотою і екскреція пігменту в жовчні капіляри. Причинами таких жовтяниць можуть бути захворювання печінки (гепатити, гепатози, цирози печінки), інфекційні захворювання (інфекційний гепатит, лептоспіроз), інтоксикації та ін. Іноді паренхіматозна жовтяниця може бути природженою, пов'язаною з недостатністю або відсутністю ферментів, які забезпечують з'єднання білірубіну з глюкуроною кислотою або проникнення пігменту через мембрани гепатоцитів при захопленні з крові. Внаслідок дії вищевказаних причин в крові збільшується концентрація білірубіну, розвивається білірубінемія і жовтяниця. При цьому виді жовтяниць мікроскопічно в печінці відмічають порушення балочної будови дольок, особливо в їх центрі, дистрофію гепатоцитів і зерна пігменту в гепатоцитах, в купферовських клітинах, а також в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи інших органів (селезінка, нирки, міокард та ін.).

Механічна (застійна) жовтяниця розвивається при наявності перешкод відтоку жовчі із системи жовчних протоків (звуження, закупорка жовчних протоків каменями, сторонніми предметами, паразитами, здавлювання протоків пухлинами, сполучною тканиною та ін.). Застій жовчі призводить до розширення жовчних протоків і розриву жовчних капілярів, проникненню жовчі в лімфатичні простори, лімфатичні і кровоносні капіляри і до розвитку холемії (наявність жовчі в крові). Остання зумовлює не лише інтенсивне фарбування шкіри і органів в жовтий колір, а також і явища інтоксикації організму внаслідок циркуляції в крові жовчних кислот (холалемія). В результаті інтоксикації знижується звертання крові, а відсутність жовчних кислот в кишечнику знижує всмоктування вітаміну К, що призводить до розвитку геморагічного діатезу.

Гістологічно при механічній жовтяниці в печінці відмічають розширення, переповнення жовчю, а часто і розриви жовчних капілярів і міжчасточкових протоків. В гепатоцитах та ретикулоендотеліальних клітинах накопичуються зерна жовчних пігментів. Спостерігають дистрофію печінкових клітин, часто їх некроз в результаті токсичної дії жовчних кислот, біліарний холестатичний цироз печінки. Крім того, жовчні кислоти, які виділяються з організму

нирками, викликають дистрофічні і некротичні зміни епітелію ниркових каналців з наявністю в їх цитоплазмі білірубіну.

Ангемоглобіногенні пігменти.

Ці пігменти ділять на дві групи: протеїногенні та ліпідогенні пігменти. До протеїногенних пігментів відносять меланін, аденохром і пігмент ентерохромафінних клітин.

Меланін (від грец. *melanos* – чорний) – це темно-коричневий пігмент, який утворюється шляхом полімеризації тирозина і триптофана в присутності вітаміну С в клітинах меланоутворюючої тканини – меланобластах, які мають нейроектодермальне походження. Ці клітини знаходяться в базальному шарі епідермісу, волосяних цибулинах, радужній оболонці очей, надаючи цим структурам (шкірі, волоссю, очам) специфічного забарвлення. Меланін обумовлює забарвлення шкіри, волосяного покриву, очей і пір'я птахів.

При мікроскопії виявляється у вигляді бурих або чорних зерен в цитоплазмі клітин. Клітини, що утворюють меланін, називаються меланобластами.

До ліпідогенних пігментів відносять ліпофусцин, цероїд і ліпохроми.

Ліпофусцин – гліколіпопротеїд, представлений зернами бурого кольору в паренхіматозних чи нервових клітинах і є їх нормальним компонентом, який приймає участь в окислювальних процесах. Патологічну пігментацію пігментом, особливо клітин печінки, нирок, міокарда, скелетних м'язів, нервових клітин спостерігають при виснаженнях, атрофіях, в старості (бура атрофія).

Цероїд – ліпопігмент, до якого вторинно приєднуються білки. За фізико-хімічними і біологічними властивостями пігмент подібний ліпофусцину. Він утворюється в мезенхімальних клітинах, головним чином в макрофагах. В умовах патології утворення цероїда частіше відмічають при некрозі тканин.

Ліпохроми представлені ліпідами, в яких присутні каротиноїди і флавіни – забарвлені вуглеводи. Ці пігменти обумовлюють жовтий колір жирової клітковини, кори надниркових залоз, жовтку яєць, сироватки крові. До них відносять *лютеїн* – пігмент жовтого тіла яєчників. Посилену пігментацію ліпохромами жирової клітковини відмічають при виснаженнях, в старечому організмі в зв'язку з конденсацією пігменту.

Порушення обміну нуклеопротеїдів.

Включає: сечокислий діатез і сечокислий інфаркт.

Макроскопічно при діатезі нирки збільшені в об'ємі, вкриті білуватими нашаруваннями, на розрізі виявляються білувато-сірі або жовтувато-білі вогнища.

При сечокислому інфаркті в мозковому шарі нирок помітні радіально розташовані смужки бурувато - жовтого кольору (сечокислі солі в просвіті прямих каналців і в стромі нирок).

Порушення обміну глікопротеїдів

Включає: клітинні і позаклітинні слизові дистрофії.

Клітинна слизова дистрофія відзначається при катаральному ентериті. Слизові оболонки набряклі, їх поверхня покрита слизом. У щитовидній залозі при колоїдному зобі спостерігають значне збільшення в об'ємі за рахунок розтягування фолікулів колоїдом.

Мікроскопічно в кишечнику келихоподібні клітини збільшені в об'ємі, частина їх некротизована. У цитоплазмі деяких з них є світлі вакуолі, зерна муцину фіолетового кольору (гематоксилін-еозин). Поверхня слизової оболонки покрита сумішшю слизу і клітин.

При колоїдному зобі фолікули розтягнуті і заповнені рожевою гомогенною масою (гематоксилін-еозин). Епітеліальні клітини, стінки фолікулів здавлені цією масою, атрофовані і сплюснені.

При позаклітинній слизовій дистрофії макроскопічно сполучна тканина шкіри і серцевий жир нагадують картину набряку з ознаками ослизнення. При слабкому ураженні можливе відновлення, при сильному - утворюються порожнини, які містять слиз.

Екзогенні пігменти – це пігменти які потрапляють в організм тварин із зовнішнього середовища.

В легенях – (пневмоконіоз, антракоз – вугільним пилом, силікоз - кремнеземом, глиноземом, кварцом), аргіроз при застосуванні препаратів срібла.

Антракоз – відкладання в внутрішніх органах вугільних частинок. Причини: повітря містить велику кількість диму. Часточки вугілля, сажі, при вдиханні поглинаються фагоцитуючими клітинами легень, переносяться по лімфатичних шляхах в бронхіальні і середостінні лімфовузли. Макроскопічно: у вигляді чорних островців і смуг навколо бронхів і в міждольковій тканині легень, а при сильних ступенях – мають суцільне чорне забарвлення. Відмінність від меланозу: при антракозі рівномірно розподіляється пігмент по всьому органу, а при меланозі на окремі ділянки у вигляді островців.

Силікоз – відкладання ґрунтового пилу в тканинах внутрішніх органів. Причини: пильні бурі і довготривалі перегони по пильним дорогам. Відкладається так як при антракозі. Макроскопічно: ділянки брудно-сірого кольору.

Питання для самоконтролю

1. Змішана дистрофія, її види та характеристика.
2. Як проявляються порушення пігментації ендogenousного походження?
3. Як проявляються порушення пігментації екзогенного походження?
4. Що таке гемосидерин, як і де утворюється?
5. Порушення обміну гемоглобіногенних пігментів.
6. Загальний (розповсюджений) гемосидероз.
7. Місцевий гемосидероз.
8. Види жовтяниць.

Основна література:

1. Патологічна анатомія / Під ред. В.М.Благодарова та П.І.Червяка. – К.:”Генеза”,1997. – 510с.
2. Струков А.И., Серов В.В. Патологічна анатомія: Підручник / Пер. з рос. 4-е вид., стереотипне. – Харків: факт, 2000. – 864с.
3. Урбанович П.П., Потоцький М.К. Патологічна анатомія тварин. –К: Ветінформ, 2008, -880с.
4. *Dijk Jaap, E. Color Atlas of Veterinary Pathology PDF* / E. Van. Dijk Jaap (Editor). – 2009. –160 p. ISBN: 0702027588 – Режим доступа: http://eknigi.org/estestvennye_nauki/140437-coloratlas-of-veterinary-pathology-general.

Тема №3.

ЖИРОВА, ВУГЛЕВОДНЕВА І МІНЕРАЛЬНА ДИСТРОФІЇ.

Питання для самостійного опрацювання:

1. Патогенез дистрофій.
2. Жирова дистрофія.
3. Мінеральна дистрофія.
4. порушення вуглеводного обміну.
5. Гістологічні ознаки ліпідозу в печінці.
6. Патогенез дистрофій.

Дистрофія – це якісна зміна тканинних елементів при порушенні в них обміну речовин. При дистрофії проходить: *інфільтрація* – надмірне відкладання різних речовин принесених з током крові; *декомпозиція (фізико-хімічна перебудова)* – надмірне утворення звичайних продуктів клітин (глікоген, слиз); *трансформація* – перетворення одних речовин в інші (глікогену в жир); *зменшення або зникнення* з клітин складових речовин.

Жирова дистрофія

Жири, що знаходяться в організмі тварин і людини, позначаються загальним, збірним терміном - ліпіди, які мають два різновиди: нейтральні жири та ліпоїди - жироподібні речовини. В клітинах і тканинах виявляються жири у вигляді крапель і зерен, особливо при спеціальних фарбуваннях. Порушення обміну нейтрального жиру жирової клітковини

1. Зменшення кількості жиру у клітковині і просочування її серозною рідиною (серозна атрофія жиру). Клітковина при цьому іноді набуває студневидного вигляду (слизова дистрофія) і жовтувато-сірий колір. Такий стан організму позначають як виснаження або кахексія.

2. Загальне збільшення кількості жиру супроводжується надлишковим відкладенням його не тільки в жирових депо, а також у печінці, нирках, м'язовій та сполучній тканинах і в інтерстиції інших органів.

Місцевий надлишкове відкладення жиру (ліпоматоз) спостерігається в органах і тканинах у стані атрофії (нирки, окремі лімфатичні вузли, ділянки скелетної мускулатури та ін). Порушення обміну цитоплазматичного жиру в окремих тканинах і органах

Жирова дистрофія: Причинами можуть бути: загальне ожиріння, білкове голодування, інфекції та інтоксикації, хвороби серця і легенів, хронічні анемії, місцеві розлади кровообігу, авітамінози та ін. В печінці при слабкому ступені процесу краплі жиру виявляються осередково, а при посилення - ядро відсувається до периферії клітини і здавлюється. Відбувається порушення балочного розташування печінкових клітин (дискомплексація) з переходом в некробіоз і некроз.

Макроскопічно печінка збільшена в розмірах, жовтуватого кольору, глинистого вигляду, тістуватої консистенції. Малюнок паренхіми стає схожим з розрізом мускатного горіха ("мускатна печінка"). При мікроскопії

нирок видно відкладення дрібних і великих крапель жиру в інтерстиції, в епітелії звивистих петель Генле і збірних каналців. Міокард стає в'ялим і глинистим. Мікроскопічно багато дрібних жирових крапель у всіх м'язових волокнах. При осередковому характері видно смужки і плями сіро-жовтого кольору ("тигрове серце").

Мінеральні дистрофії

(Рахіт, остеомалія, фіброзна остеодинтрофія). Рахіт - захворювання молодняку при незавершеному формуванні кісткової системи, коли відбувається надлишкове розростання остеоїдної тканини, недостатнє відкладення вапна і розсмоктування його з тих місць, де воно вже відклалося. Остеомалія - захворювання дорослих тварин, при якому відбувається системне розм'якшення кісток внаслідок втрати солей кальцію. Фіброзна остеодинтрофія полягає в ураженні кісток при втраті вапна і розростання грануляційної тканини з заміщенням кісткового мозку.

Відкладення вапна в різні органи і тканини називається звапніння або петрифікація, кальцифікація. Відкладення солей може бути місцевим (динтрофічне звапніння) або загальним (вапняні метастази).

Камені або конкременти - тверді утворення, які вільно лежать в порожнистих органах і вивідних протоках залоз. Справжні камені або ентероліти, складаються з солей. Несправжні камені або псевдоентероліти складаються з органічних речовин і солей. Фітоконкременти – рослинні кулі; Пілоконкременти – волосяні кулі.

Конглобати складаються з калових частинок з домішкою неперетравних матеріалів: ганчірки, папір та ін. Складні камені (сіалоліти) бувають в протоках слинних привушних та підшлункової залоз. Жовчні камені складаються з вапна, жовчних пігментів і холестерину. Сечові камені складаються з сечової кислоти, уратів, оксалатів, карбонатів, фосфатів, цистину і ксантину.

Порушення вуглеводного обміну

Вуглеводні дистрофії - це зміна складу і кількості вуглеводів в тканинах, обумовлені порушенням їх всмоктування, синтезу і розпаду. У патології обміну вуглеводів розрізняють зменшення або збільшення кількості глікогену в клітинах, а також патологічний синтез і відкладення його там, де в нормі він не зустрічається. Збільшення кількості глікогену в клітинах - глікогенез.

Питання для самоконтролю

1. Що таке дистрофія та її механізм?
2. Патогенез дистрофій.
3. Класифікація дистрофій.
4. Білкова дистрофія.
5. Жирова дистрофія, її види та характеристика.
6. Мінеральна дистрофія, її види та характеристика.
7. Камені, їх види та характеристика.

8. Які гістологічні ознаки ліпідозу в печінці?
9. Відмінність остеомаліяції від фіброзної остеодистрофії.
10. Що таке глікогенез?

Рекомендована література:

Основна

1. Патологічна анатомія / Під ред. В.М.Благодарова та П.І.Червяка. – К.: "Генеза", 1997. – 510с.
2. Струков. А.И., Серов В.В. Патологічна анатомія: Підручник / Пер. з рос. 4-е вид., стереотипне. – Харків: факт, 2000. – 864с.
3. Урбанович П.П., Потоцький М.К. Патологічна анатомія тварин. – К: Ветінформ, 2008, -880с.
4. *Dijk Jaap, E. Color Atlas of Veterinary Pathology PDF / E. Van. Dijk Jaap (Editor).* – 2009. –160 p. ISBN: 0702027588 – Режим доступу: http://eknigi.org/estestvennye_nauki/140437-coloratlas-of-veterinary-pathology-general.

Тема №4.

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ.

План.

1. Гіпертрофії.
2. Гіперплазія.
3. Регенерація.
4. Організація.
5. Метаплазія.

Адаптація (приспосовування) проявляється атрофією та компенсаторно-приспосувальними процесами: гіпертрофією, гіперплазією, організацією, метаплазією.

Компенсаторно-приспосувальні процеси

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

ГІПЕРТРОФІЯ

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

Специфічні риси гіпертрофічних процесів:

• збільшення органа чи тканини, що до цього були сформовані нормально;

• приспосувальний характер збільшення органа;

• інтенсивніше забарвлення органа (повнокрів'я);

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

За патогенезом виділяють наступні форми гіпертрофії:

• робоча або компенсаторна

• вікарна або замісна

• гормональна або нейрогуморальна

• вакантна

• регенераційна

• гіпертрофічне розростання.

Найчастіше зустрічається

робоча (компенсаторна) гіпертрофія

(фізіологічна).

Концентрична гіпертрофія – потовщення стінки органа при звуженні його порожнини, *ексцентрична гіпертрофія* – одночасне потовщення органа і збільшення просвіту його порожнини (порожнин).

Розширення (дилатація) порожнистих органів, тобто збільшення їх порожнини при стоншенні стінки, до гіпертрофії не відносять (наприклад, розширення серця, тимпанія передшлунків, гостре розширення шлунка при надлишковій годівлі, метеоризм – шлунка і кишечника).

Вікарна, або замісна гіпертрофія. Даний вид гіпертрофії розвивається в парних органах (нирки) або при видаленні частини органа.

Вакантна гіпертрофія – розростання тканин у вивільненому просторі. **Гормональна (нейрогуморальна) гіпертрофія** супроводжується збільшенням розміру органа при зміні функцій залоз внутрішньої секреції.

Регенераційна гіпертрофія – спостерігається при регенерації різних органів у ділянках, які збереглися при заміщенні дефекту рубцем.

Декомпенсація – недостатність або припинення функції органа. Виникає внаслідок виснаження нервово-гуморальної регуляції, яка забезпечує координацію діяльності органів і систем.

Гіпертрофічне розростання (несправжня гіпертрофія) – збільшення органа в об'ємі у результаті розростання в ньому сполучної або жирової тканини.

Гіперплазія – збільшення органа чи тканини в об'ємі за рахунок збільшення кількості її клітин. Гіперплазія спостерігається при *стимуляції митотичної активності клітин*, що призводить до збільшення їх кількості.

Класифікація гіперплазій:

- реактивна (захисна) гіперплазія;
- нейрогуморальна (гормональна) гіперплазія;
- заміщувальна (компенсаторна) гіперплазія виникає при втраті крові.

Реактивна (захисна) гіперплазія виникає в імунокомпетентних органах

– тимусі, селезінці, лімфатичних вузлах, червоному кістковому мозку, мигдаликах, лімфатичному апараті кишечника і т. ін.

Нейрогуморальна (гормональна) гіперплазія виникає в органах-мішенях під дією гормонів. Вона може спостерігатися і в нормі. Наприклад, гіперплазія молочної залози при вагітності і лактації. Прикладами гормональної гіперплазії в умовах патології можуть бути: **Заміщувальна гіперплазія** виникає при втраті крові.

Регенерація – поновлення структурних елементів тканини в обмін відмерлих. Це відновлення як структури так і функції.

ВИДИ РЕГЕНЕРАЦІЇ – фізіологічна, репаративна і патологічна.

Фізіологічна регенерація здійснюється на протязі всього життя тварини і притаманна тканинам, клітини яких продовжують ділитися та диференціюватися в зв'язку з постійною фізіологічною втратою клітин (шкіра, слизові оболонки кишковика, кров).

Репаративна регенерація – посилена фізіологічна регенерація.

Репаративна регенерація може бути повною і неповною.

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

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

Патологічна регенерація – спотворення регенеративного процесу, порушення чергування фаз проліферації і диференціювання. Крім того може проявлятися в надлишковому (*гіперрегенерація*) або недостатньому (*гіпорегенерація*) утворенні регенеруючої тканини.

Загоєння ран – відновлення дефекту органа або тканини за рахунок регенерації паренхіми чи заміщення дефекту сполучною тканиною. Найпростіше загоєння у рогівці і слизових оболонках, характеризується тим, що епітеліальні клітини навколо дефекту переміщуються, частково або повністю вкриваючи дефект суцільним шаром.

Процеси загоєння

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

Загоєння вторинним натягом. Рани, загоєння яких є неможливим первинним натягом, гояться вторинним натягом.

Організація – це процес заміщення сполучною тканиною нежиттєздатних тканин і сторонніх тіл.

Про **інкапсуляцію** йдеться у тих випадках, коли змертвілі маси, паразити, сторонні тіла (шовний матеріал) не розсмоктуються, а оточені сполучною тканиною.

Секвестрація – це різновид інкапсуляції, коли вогнище некрозу відділене від капсули гнійним ексудатом. Спостерігається в легенях і кістках.

МЕТАПЛАЗІЯ

Метаплазія – це перехід одного виду тканини в інший у межах одного зародкового листка. Метаплазія виникає внаслідок неправильного диференціювання стовбурових клітин. Метаплазія часто спостерігається в епітелії. *Залозиста метаплазія* спостерігається в стравоході; при цьому нормальний багат шаровий епітелій замінюється на залозистий епітелій (шлункового або кишкового типу), що секретує слиз.

Види метаплазій: *прозопластична метаплазія*, *анапластична метаплазія*, *метаплазія реверсивна* (зворотна), *гістологічна акомодация* (*адаптація*).

ТРАНСПЛАНТАЦІЯ

Трансплантація – пересадка окремих тканин або органів із подальшим їх приживленням. Види трансплантації: ауто трансплантація, гомотрансплантація, гетеротрансплантація

Питання для самоконтролю:

1. Що таке адаптація?
2. Які ви знаєте види регенерації?
3. Що таке метаплазія? Які є види метаплазії.
4. Що таке трансплантація і які є види трансплантації?

Рекомендована література:

Основна

1. Урбанович П.П., Потоцький М.К. Патологічна анатомія тварин. К: Ветінформ, 2008, -880с.
2. Забелло Є.М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин. К.: Аграрна наука, 1997. – 246с.
3. Патологічна анатомія / Під ред. В.М.Благодарова та П.І.Червяка. К.: "Генеза", 1997. – 510с.
4. Струков А.И., Серов В.В. Патологічна анатомія: Підручник / Пер. з рос. 4-е вид., стереотипне. – Харків: факт, 2000. – 864с.

Тема №5.

ПОРУШЕННЯ КРОВО- ТА ЛІМФООБІГУ (2 год.)

План.

1. Порушення кровонаповнення
2. Кровотеча і крововиливи
3. Тромбоз

Розлад кровообігу.

Розлад кровообігу поділяють на загальний і місцевий. Загальний здійснюється серцем і крупними судинами, місцевий – в мілких. Місцевий кровообіг здійснюється в органах і тканинах і проявляється у вигляді: гіперемії, анемії, інфаркту, тромбозу, емболії, кровотечі, крововиливу.

Гіперемія – переповнення судин кров'ю, буває: артеріальна і венозна.

Артеріальна – посилений приток артеріальної крові при нормальному відтоці венозної крові. Причини: механічні, фізичні, хімічні, біологічні. Перебіг гострий і хронічний. Ознаки: орган збільшений в об'ємі, повнокровний, червоного забарвлення, з розрізу

стікає кров.

Венозна – утруднений відтік крові по венах при нормальному притоку артеріальної крові. Причини: послаблення серцевої діяльності, стискування, закупорка венозних судин. За перебігом гостра – короткочасна затримка відтоку; ознаки: орган збільшений в об'ємі синюшно-червоного кольору, з розрізу стікає кров; хронічна – довготривалий утруднений відтік крові; ознаки: розширені венозні судини і капіляри, ржаво-бурого забарвлення, набряк і атрофія паренхіми органу, розростання сполучної тканини.

Анемія (ішемія) – місцевий процес, що зумовлений недостатнім притоком артеріальної крові. За причиною є *ангіоспазматична* – за спазму артерій, *обтураційна* – закупорки артерій, *компресійна* – стискування артерій. Ознаки: орган зменшений в об'ємі, блідо забарвлений, на розрізі сухий.

Інфаркт – некроз ділянки органу, що виник внаслідок припинення притоку крові, найчастіше зустрічається в серці, нирках, селезінці. Ознаки: з поверхні має неправильну форму щільної або м'якої консистенції сіро-білого, сіро-червоного і сіро-жовтого кольору; на розрізі має трикутну форму, вершина направлена всередину до місця закупорки, а основа до поверхні. Є *білий* – ділянка сіро-білого кольору, утворюється при повному припиненні кровопостачання; *червоний* – некротична ділянка просочена кров'ю внаслідок її застою і надходження крові по коллатераліям; *змішаний* – центральна частина має ознаки білого, а по бокам червоного.

Тромбоз – прижиттєве звертання крові в просвіті судин, а згусток, що утворився називається *тромбом*.

За будовою і зовнішнім видом тромби є: *білий* – сіро-білого кольору, складається із тромбоцитів, лейкоцитів і фібрину; *червоний* – темно-червоного кольору, містить велику кількість еритроцитів, тромбоцити, лейкоцити, фібрин; *змішаний* – сукупність білого і червоного тромбу, має білу головку, яка щільно прикріплюється до стінки судини, хвіст червоний; *гіаліновий* – складається з еритроцитів, тромбоцитів і преципітуючих білків плазми крові.

За локалізацією в кровоносній судині: *пристінковий* – заповнює частину просвіту судин; *обтураційний* – повністю закриває просвіт судини.

Закінчення тромбозу: *розплавлення* – під дією протеолітичних ферментів лейкоцитів; *організація* – проростання тромботичної маси сполучною тканиною; *каналізація і васкуляризація* – утворення каналів в тромботичній масі з послідуєчим вистиланням ендотелієм

і перетворення в судини; *петрифікація* – просочення тромботичної маси солями вапна.

Емболія – закупорка судин щільними, рідкими і газоподібними часточками, принесеними током крові.

За походженням поділяють на **внутрішню**: *тромбоемболія* – закупорка судин внаслідок відриву тромбу, *жирова* – крапельками жиру, *тканинна* – кусочками пошкоджених тканин; **зовнішню**: *повітряна* – при введенні лікарських речовин внутрішньовенно, *бактеріальна* – закупорка паразитами або бактеріями, *емболія чужерідними предметами* – бинт, вата та інше.

Кровотечі – вихід крові із судин при порушенні їх цілісності.

Поділяють: внутрішні – вихід крові всередину; зовнішні – вихід назовні.

Артеріальні – кров витікає сильною цівкою, що переривається, яскраво-червоного кольору; *венозні* – кров темно-червоного кольору, не пульсує; *капілярні* – поява крапель крові.

Крововиливи – вихід крові внаслідок підвищеної порозності судин. Поділяють: *гематоми* – новоутворена порожнина заповнена кров'ю; *крововилив* – обширні плоскі крововиливи в шкірі або на слизових оболонках. Ознаки: мають чітку межу, яскраво-червоний колір, з часом синіють, мають жовте, коричневе, оранжеве забарвлення і зникають.

По формі і площі поділяють: *крапкові* – мають форму крапки; *плямисті* – у вигляді плям; *смугасті* – у вигляді смуг. Мілкі крововиливи мають чітку межу, яскраво-червоний колір, при натискуванні тильною стороною ножа не зникають, а гіперемійовані ділянки – при натискуванні зникають і появляються знову.

Розлад вмісту тканинної рідини

Набряки – скупчення рідини (транссудату) в тканинах.

Застійні – внаслідок венозних і лімфатичних застоїв.

Ниркові – при хворобах нирок.

Токсичні – при отруєнні газами.

Запальні набряки – внаслідок скупчення солей і розпаду білків в вогнищі запалення.

Кахексичні – при виснаженні організму, послаблюється онкотичний тиск крові через нестачу білка.

Ендокринні – при послабленні функції щитовидної залози.

Нейротрофічні – виникають при порушенні нервової системи, її трофічної функції.

Ознаки: ділянка органу збільшена в об'ємі, тістуватої консистенції, на розрізі студнеподібний і стікає водяниста рідина.

Водянка – скупчення трансудату в будь-якій замкненій порожнині.

Асцит – нагромадження трансудату в черевній порожнині.

Гідроторакс – водянка грудної порожнини.

Гідроперикард – водянка серцевої сумки.

Гідроцефалія – водянка шлуночків мозку.

Ознаки: серозні покрови гладенькі, блискучі і бліді. А при запальній водянці – тьмяні, набряклі, гіперемійовані, з крововиливами і покриті фібрином.

Питання для самоконтролю:

1. Які є порушення кровонаповнення?
2. Що таке є інфаркт і які є види інфаркту?
3. Що таке тромбоз і закінчення тромбозу?
4. Морфологічна характеристика тромбів.
5. Які є розлади вмісту тканинної рідини?

Рекомендована література:

Основна

1. Патологічна анатомія тварин. Урбанович П.П., Потоцький М.К. Київ: Ветінформ, 2008, 880с.
2. Патологічна анатомія А.И.Струков, В.В.Серов: Підручник / Пер. з рос. 4-е вид., стереотипне. Харків: факт, 2000. 864с.
3. Патологічна анатомія : підруч. для студ. вищ. навч. закл. / В.А. Волковой, Н.М. Кононенко, В.В. Гнатюк. Харків: НФаУ : Золоті сторінки, 2013.392 с.
4. Практикум з патологічної анатомії / за ред. В.М. Благодарова. К., 1992. 196 с.
5. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія : підручник / В.Г. Шлопов. Вінниця : Нова Книга, 2004. 768 с.

Допоміжна

1. Атаман О.В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. В 2 т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.

2. Бондарь Я.Я. Патологична анатомія і патологична фізіологія людини / Я.Я. Бондарь, В.В. Файфура. Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. 481 с.
3. Мазуркевич А.Й. Патологична фізіологія і патологична анатомія тварин. Вінниця: Нова книга, 2008. -343с.
4. Мазуркевич А.Й., Тарасевич В.Л., Клугі Дж. Патофізіологія тварин, Київ.: Вища школа, 2000.
5. Нальотов М.О. Патологична фізіологія і патологична анатомія сільськогосподарських тварин. Київ.: Вища школа, 1978. 384 с.

ДЛЯ НОТАТКІВ



Методичні рекомендації для самостійної роботи з дисципліни: «Патологічна морфологія» до розділу 1 «Загальна патологічна анатомія» для здобувачів другого (магістерського) рівня освіти спеціальність 211 «Ветеринарна медицина» Василь СМОЛЯК. Кам'янець-Подільський, 2023. 28 с.(1,2 ум. др. ар.)

ЗВО «ПДУ», вул. Шевченка, 13, м. Кам'янець-Подільський,

Хмельницька обл.,