

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 2 «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, доцент.

*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 2 «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 підбрану у відповідності до тем передбачених робочою програмою з дисципліни.

СМОЛЯК В.В. 2023

© ЗВО «ПДУ», 2023

ЗМІСТ

ВСТУП

| | |
|---|----|
| Тема 1. Танатологія. Некроз. Апоптоз. | 3 |
| Тема 2. Патологія клітин. | 8 |
| Тема 3. Патоморфологія різних типів запалення | 13 |
| Тема 4. Патоморфологія системи імунітету | 16 |
| Тема 5. Патоморфологія пухлин. | 21 |
| Тема 6. Патоморфологія лейкозів. | 24 |

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 вказівки по самостійній роботі розроблені 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 та інвазійних захворюваннях, мікозах і мікотоксикозах.

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

Тема №1.
ТАНАТОЛОГІЯ. НЕКРОЗ. АПОПТОЗ.

План.

1. Танатогенез.
2. Поняття некрозу та етапи розвитку некрозу.
3. Мікроскопічні ознаки некрозу.
4. Механізми розвитку та причини виникнення некротичних змін.
5. Клініко-морфологічні класифікація некрозу.
6. Висхід та значення для організму некрозу.
7. Морфологічні ознаки некрозу та апоптозу.

Смерть клітин в організмі може відбуватися двома шляхами: некрозу та апоптозу, однак біологічні ознаки, а також значення некрозу і апоптозу різні.

Традиційно склалося так, що вивчення смерті клітин починають з некрозу, хоча апоптоз безумовно зустрічається значно частіше, оскільки супроводжує, а інколи й регулює деякі як загальнопатологічні, так і фізіологічні процеси організму.

Танатогенез (процес розвитку смерті).

Агонія – це початок вмирання до останнього скорочення серця. Ознаки: втрата свідомості, порушення серцево-судинної і дихальної систем (посилення або послаблення), тривалість від декількох секунд до декількох годин.

Клінічна смерть – момент останнього скорочення серця. Ознаки: відсутність серцевих поштовхів і пульсу, дихальних рухів, втрачається смак, нюх, зір, тривалість 6-8 хв., в цей проміжок часу можна провести реанімацію, тому що клітини головного мозку чутливі до кисневого голодування.

Біологічна смерть – припинення обмінних процесів у всіх клітинах організму, настає через добу після клінічної, швидкість настання залежить від умов і причин смерті, низька і висока температура прискорюють її.

Класифікація некрозу.

Некроз – відмирання клітин, ділянок органу в живому організмі. Класифікують некроз за походженням і клініко-анатомічному прояву. За походженням некроз буває фізіологічний і патологічний.

Фізіологічний – постійний процес, який здійснюється на основі зношування і відмирання клітин в живому організмі і супроводжується заміною їх новоутвореними клітинами.

Патологічний – виникає під дією різних патогенних факторів. За місцем дії поділяють на прямий і непрямий. *Прямий* – зумовлений безпосередньою дією патогенного фактора. *Непрямий* – виникає через судинну і нервово-ендокринну систему. Буває: *нейрогенний* –

порушення трофіки (живлення) у тканинах; *ангіогенний (циркуляторний)* – припинення кровопостачання до ділянки органу; *алергічний* – при повторних введеннях алергічних речовин.

Клініко-анатомічні форми некрозу

Розпізнаються за *мікро-* і *макроскопічними* ознаками. Мікроскопічні ознаки виражають зміни в ядрі, цитоплазмі клітини і міжклітинних структурах. Ядро ущільнюється і зморщується – каріопікноз; розпад його на зерна і глиби – каріорексис; розплавлення його – каріолізіс; подібні зміни відбуваються в цитоплазмі: плазмопікноз, плазморексис, плазмолізіс. Розплавлення ядра і цитоплазми клітини називається цитолізом.

За макроознаками розділяють:

Сухий (коагуляційний) – утворюються сухі ділянки щільної консистенції сіро-жовтого кольору зі збереженням анатомічних структур.

Вологий(колікваційний) – розм'якшуються і розріджуються змертвілі тканини, розвивається в тканинах багатих рідиною. Ділянки неправильної форми, являє собою кашкоподібну масу.

Гангрена – некроз тканин, що контактують з зовнішнім середовищем, поділяють на суху і вологу. *Суха* – буро-коричневого або чорного кольору, в результаті перетворення кров'яних пігментів в сірчисте залізо, розвивається в тканинах бідних на вологу. *Волога* – розрідження змертвілих мас під впливом гнильних мікроорганізмів, в тканинах багатих на вологу, ділянки набряклі, м'які, розпадаються, неприємного запаху, брудно-сірого, брудно-зеленого кольору.

Паранекроз (від грец. *para* – біля, *nekros* - смерть) - це стадія, що передує некробіозу. У стані паранекрозу клітина зберігає свої життєві властивості. Паранекроз визначається як сукупність неспецифічних зворотних змін цитоплазми, які виникають в результаті дії різних агентів.

Таким чином, паранекроз має зворотний характер і проявляється зміною електrolітного складу цитоплазми, зсувом реакції цитозолу та ядра у кислий бік, вивільненням з клітини іонів калію та фосфатів і накопичення іонів натрію, хлору, підвищенням в'язкості колоїдів, ущільненням ядра, посиленням сорбційних властивостей. Для цитологічного дослідження паранекрозу Насонов Д.Н. запропонував метод прижиттєвого фарбування клітин нейтральним червоним. При забарвленні клітин у стані паранекрозу вітальними барвниками (нейтральний червоний) дифузно забарвлюються їхня цитоплазма та ядро, тоді як в нормі у непошкоджених клітинах цей барвник накопичується у вигляді гранул. Водночас при дослідженні клітин у люмінесцентному мікроскопі їхні ядра світяться яскравіше, ніж звичайні. Якщо припиняється дія патологічного чинника, відбувається відновлення порушених структур та функції у клітинах.

Некробіоз – стадія, що переходить у некроз, характеризується незворотною зміною, але клітина ще не вмерла. Некробіоз, що відбувається протягом тривалого часу, називають патобіозом. Клітини після смерті піддаються процесу аутолізу (самоперетравленню) – руйнування клітини власними ферментами та мікрофагами.

Морфологічні ознаки некрозу

Ранні зміни в початковому періоді некробіозу клітина морфологічно не змінена. Повинно минути 1-3 години, перш ніж з'являться такі зміни, що виявляються електронномікроскопічно або гістохімічно, і принаймні 6-8 годин, перш ніж з'являться зміни, які виявляються при світловій мікроскопії. Ще пізніше розвиваються макроскопічні зміни.

Гістохімічні зміни: приплив іонів кальцію в клітину тісно пов'язаний з незворотним пошкодженням і появою морфологічних ознак некрозу. У нормальній клітині внутрішньоклітинна концентрація кальцію складає приблизно 0,001% від концентрації його в позаклітинній рідині. Цей градієнт підтримується мембраною клітини, що активно транспортує іони кальцію з клітини.

Зміни в ядрах: одним з важливих та наочних морфологічних ознак некрозу клітини є зміна структури ядра. Хроматин мертвої клітини конденсується у великі грудочки і ядро зменшується в об'ємі, стає зморщеним, щільним, інтенсивно базофільним, тобто забарвлюється в темно-синій колір гематоксиліном. Цей процес названий **каріопікнозом** (зморщуванням). Пікнотичне ядро може після цього розриватися на численні маленькі базофільні частинки (**каріорексис**) або піддаватися лізису (розчиненню) в результаті дії лізосомної дезоксирибонуклеази (**каріолізис**). Тоді воно збільшується в об'ємі, ледь забарвлюється гематоксиліном, поступово втрачаються контури ядра. При некрозі, який швидко розвивається, ядро піддається лізису без пікнотичної стадії.

Цитоплазматичні зміни: приблизно через 6 годин після того, як клітина піддалася некрозу, цитоплазма її стає гомогенною і досить ацидофільною, тобто забарвлюється інтенсивно кислими барвниками, наприклад, в рожевий колір при забарвленні еозином. Це один з перших проявів, що виявляється при світловій мікроскопії; виникає в результаті коагуляції цитоплазматичних білків і руйнування (зникнення) рибосом. У здорових клітинах РНК рибосом надає базофільний відтінок нормальній цитоплазмі.

Зміни міжклітинної речовини охоплюють як проміжну речовину, так і волокнисті структури. *Найчастіше розвиваються зміни, характерні для фібриноідного некрозу:* колагенові, еластичні і ретикулярні волокна перетворюються у щільні, гомогенні рожеві, інколи базофільні маси, які можуть піддаватися фрагментації,

розпаду на грудочки або лізису: колагеноліз, еластоліз. Довше з усіх волокон зберігають свою будову ретикулярні волокна. Рідше може спостерігатися набряк, лізис і ослизнення волокнистих структур, що властиво для колікваційного некрозу.

Макроскопічні зміни при некрозі. Некротична тканина частіше дрябла, розм'якшена. Ці некротичні процеси мають певну назву. Розплавлення м'язів, тобто некроз м'язів – називають терміном **міомаляція**; при розплавленні кісток – **остеомаляція**; некроз мозку – **енцефаломалія**.

Некротична ділянка в результаті різко вираженого процесу коагуляції може бути дуже ущільненою, висушеною і перетворитися на тверду масу – **явище муміфікації**. Слід зазначити, що швидкість некрозу залежить від вихідного стану органу. Швидше некроз відбувається у клітинах, які активно функціонують.

Місцеві прояви: Порушення функції: некроз призводить до функціональної недостатності органа, наприклад, виникнення гострої серцевої недостатності в результаті поширеного некрозу (інфаркту) міокарда (гостра ішемічна хвороба серця).

Значення некрозу. Воно визначається його суттєвістю – «місцевою смертю» і виключенням з функції таких зон, тому некроз життєво важливих органів, особливо значних їхніх ділянок, нерідко призводить до смерті. Такі інфаркти міокарда, ішемічні некрози головного мозку, некрози коркової речовини нирок, прогресуючий некроз печінки, гострий панкреатит, який ускладнився панкреонекрозом. Нерідко змертвіння тканини є причиною важких ускладнень багатьох захворювань (розрив серця при міомаляції, паралічі при геморагічному та ішемічному інсультах, інфекції при масивних пролежнях, інтоксикації у зв'язку з впливом на організм продуктів тканинного розпаду, наприклад, при гангрені кінцівки). Клінічні прояви некрозу можуть бути найрізноманітнішими. Патологічна електрична активність, яка виникає в ділянці некрозу в мозку або міокарді, може призводити до епілептичних випадків або серцевої аритмії. Порушення перистальтики в некротизованій кишці може викликати функціональну (динамічну) кишкову непрохідність. Нерідко спостерігаються крововиливи в некротизовану тканину, наприклад, кровохаркання (haemoptysis) при некрозі легені.

Морфологічні ознаки некрозу та апоптозу.

- 1 — невпорядкований розпад хроматину, набухання органел і фокуси руйнування мембран;
- 2 — аутоліз клітини під дією гідролітичних ферментів;
- 3 — конденсація і маргинація хроматину, порізанність контурів ядра, округлість клітинних контурів;
- 4 — утворення апоптотичних тілець, пов'язаних між собою цитоплазматичними відростками;
- 5 — фагоцитоз апоптотичних тілець.

Морфологічні відмінності апоптозу від некрозу. Ці відмінності стосуються в основному ультраструктурних перебудов. Але це не означає, що апоптоз неможливо спостерігати на світлооптичному рівні. При світловій мікроскопії клітини в стані апоптозу та їх фрагменти (апоптозні тільця) відрізняються невеликими розмірами, порівнянними з розмірами лімфоцитів, з високим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, округлими контурами і конденсованим хроматином і цитоплазмою. Істотною відмінністю є також відсутність запальної реакції на апоптоз.

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. Київ: 1992. 196 с.
5. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія : підручник / 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. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я.Я. Бондарь, В.В. Файфура. Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. 481 с.
3. Мазуркевич А.Й. Патологічна фізіологія і патологічна 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. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія сільськогосподарських тварин. Київ.: Вища школа, 1978. 384 с.
6. Патологічна анатомія Навчальний посібник/ В.М. Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін. Київ «Генеза», 1997. 5011 с.

Тема №2. ПАТОЛОГІЯ КЛІТИН

План.

1. Визначення поняття «патологія клітини».
2. Патологія цитоплазми
3. Поверхневий комплекс клітини
4. Патологія ядра

За сучасними поглядами клітина - це саморегулююча елементарна жива система, яка має здатність до обміну речовин з навколишнім середовищем. Будова клітини живого організму забезпечує виконання ними спеціалізованих функцій і «збереження себе». Клітинні структури (органоїди, метаплазматичні утворення, включення) наділені певними морфологічними особливостями, беруть участь у забезпеченні основних процесів життєдіяльності клітини, зокрема дихання та енергетичні запаси (мітохондрії), синтез білків (рибосоми, гранулярна цитоплазматична сітка), накопичення і транспорт ліпідів і глікогену, детоксикаційна функція (гладенька цитоплазматична сітка), секреція продуктів (пластинчастий комплекс Гольджі), внутрішньоклітинне травлення і захисні функції (лізосоми).

Патологія цитоплазми

Кожна клітина в еукаріотів складається з ядра і цитоплазми, відділених одне від одного, а також і від оточуючого середовища оболонками. У цитоплазмі є ціла низка спеціалізованих структур, які виконують специфічні функції - синтез та обмін різних видів речовин (білки, жири, вуглеводи, вітаміни тощо), дихання і вироблення енергії, внутрішньоклітинне травлення, секрецію й екскрецію та ін.

Цитоплазма - складна мембранно-колоїдна система, яка є позаядерною частиною клітини. У цитоплазмі розрізняють такі складові: гіалоплазму з органоїдами, метаплазматичні утворення (спеціалізовані структури) і включення, а також плазматичну мембрану.

Ендоплазматична сітка - це система внутрішньоклітинних каналців, мішечків, цистерн, утворених мембранами, що безпосередньо контактують з плазмолемою клітини, каріоплазмою і пластинчастим комплексом. Розрізняють два типи ендоплазматичної сітки: гранулярну і агранулярну (гладеньку).

Гранулярна ендоплазматична сітка являє собою сукупність каналців, мішечків і цистерн, до мембран яких з боку гіалоплазми прикріплені рибосоми, що надають їм шорсткий вигляд. Функціями гранулярної ендоплазматичної сітки є біосинтез білків і транспорт їх в інші ділянки клітини.

Агранулярна ендоплазматична сітка - це також система каналців, вакуолей і цистерн, на мембранах яких відсутні рибосоми. Вона забезпечує синтез ліпідів, ліпопротеїдів, стероїдних гормонів,

глікогену, дезактивує різні шкідливі речовини та лікарські препарати. *Рибосоми* являють собою розміщені на мембранах ендоплазматичної сітки або вільні в цитоплазмі сферичні щільні частинки діаметром 15-30 нм. Кількість рибосом у різних типах клітин варіює. Рибосоми є місцем синтезу клітинного білка. Цю функцію найбільш активно здійснюють рибосоми, які прикріплені до ендоплазматичної сітки.

Пластинчастий комплекс клітини або комплекс Гольджі - це органоїд, побудований із трьох ультраструктурних компонентів - скупчення сплюснених цистерн, обмежених парними гладенькими У-цитомембранами, маленьких везикул (пухирців) і великих вакуолей. У клітині пластинчастий комплекс виконує такі функції: накопичення, хімічна модифікація та дозрівання продуктів, які синтезовані в гранулярній ендоплазматичній сітці, синтез полісахаридів, глікопротеїдів, ферментів і гормонів, виділення з клітини секреторних гранул і везикул за допомогою екзоцитозу, бере участь в утворенні лізосом і пероксисом.

Морфологічні зміни пластинчастого комплексу можуть проявлятися як гіперплазія і атрофія його ультраструктурних компонентів. При підвищеній діяльності комплексу Гольджі його мембранний апарат стає гіпертрофованим, збільшуються розміри і зростає число секреторних гранул. За умов недостатності поживних речовин (білків, фосфоліпідів, вуглеводів) синтетична, секреторна й видільна функції пластинчастого комплексу знижуються, зменшуються величина і кількість секреторних гранул і везикул, піддається атрофії або й некрозу мембранний апарат.

Мітохондрії - мембранні структури цитоплазми видовженої, округлої або округло-овальної форми довжиною 0,2-2 мкм, які мають принципово однакову для всіх клітин будову. Основою ультраструктурної організації мітохондрій є тришарові ліпопротеїдні мембрани. Зовнішня мембрана утворена глобулярними білками і всяяна круглими часточками. Внутрішня мембрана своїми складками вдавлюється в гомогенний матрикс і утворює кристи. Між кристами знаходиться дрібнозерниста речовина - матрикс мітохондрій, в якому розчинені білки, ферменти, електроліт, нуклеотиди, а також осмієфільні гранули (ліпіди, вітаміни, електроліти або катехоламіни).

У клітині нараховується від 50 до 5000 мітохондрій. Кількість їх в клітині залежить не тільки від її типу, а й функціонального стану. Кількість і форма крист також варіюють. За Д. Гріном число крист в клітині обернено пропорційне кількості побічних функцій мітохондрій.

Лізосоми в клітині утворюються за допомогою гранулярної ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі. На думку багатьох дослідників, ферменти синтезуються в рибосомах гранулярної ендоплазматичної сітки, звідки за участю транспортних везикул

переносяться до пластинчастого комплексу, де проходять залишкове формування специфічного для лізосом ферментного набору і їх упакування в мембранний каркас.

Розрізняють три основні групи структур лізосомної належності в клітині. До групи прелізосом (первинні лізосоми) належать гетерофагосоми (фагосоми, фагоцитозні або піноцитозні вакуолі), що утворюються шляхом ендоцитозу, та автофагосоми (автофагуючі або автолітичні вакуолі), що утворилися в процесі автофагоцитозу. У прелізосомах відсутні гідролази.

Пероксисоми - це специфічні мембранні цитоплазматичні структури, які мають округлу або еліпсоподібну форму діаметром 0,5-0,6 мкм і гранулярний матрикс, у центрі якого міститься серцевина (нуклеоїд). Пероксисоми називають ще мікротільцями.

Зміна кількості та структури пероксисом трапляється при багатьох захворюваннях, які називають «пероксисомні хвороби». Вони можуть бути первинними (при каталазній недостатності) і вторинними (при пошкодженні оксидазно-каталазної активності клітини). У медицині описано ряд спадкових пероксисомних хвороб: акаталаземія (акаталазія), цереброгепаторенальний синдром Целлвегера і системна недостатність карнітину.

Метаплазматичні структури клітини виконують спеціалізовані функції і мають різноманітну будову. До цієї групи належать такі структури: міофібрили, нейрофібрили, тонофібрили, джгутики, війки, десмосоми, обляміткові структури.

Поверхневий комплекс клітини

Поверхня кожної клітини оточена поверхневим комплексом, який складається з трьох частин: надмембранного компонента, клітинної (цитоплазматичної) мембрани або плазмолемі та підмембранного компонента. Через поверхневий комплекс здійснюється обмін речовин між клітиною та навколишнім середовищем, а також взаємодія між сусідніми клітинами (контакти, агрегація і т.п.).

Патологія ядра

Ядро клітини (лат. - *rupnos*, гр. - *karion*) - невід'ємна складова частина клітин, яка вміщує основну масу дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК) - основного носія генетичної інформації. Виконуючи генетичну функцію, ядро разом з цим забезпечує й метаболічну, яка, головним чином, пов'язана з транскрипцією, котра здійснюється хромосомними мікрофібрилами (синтез і РНК) і ядерцем (синтез РНК і збірка попередників рибосом).

Патологія клітинного ядра структурно проявляється великою низкою різноманітних змін, а саме: кількістю, формою, розмірами ядер та ядерця, появою різних включень ядра, патологією мітозів та хромосом.

Мітоз (лат. *mitosis*) або *каріокінез* (гр. *karyokinesis*), непрямий

поділ - це універсальний спосіб поділу клітин, що забезпечує їх репродукцію. За А.П. Авциним і В.А.Шахламовим (1979), підготовка клітин до мітозу складається з таких послідовних процесів: репродукція ДНК, подвоєння маси клітини, синтез білкових компонентів хромосом і мітотичного апарату, подвоєння клітинного центру, накопичення енергії для цитотомії.

Процес мітозу умовно поділяють на 4 стадії: профазу, метафазу, анафазу і телофазу.

Питання для самоконтролю:

1. Дайте визначення поняттю «патологія клітини».
2. Які ви знаєте органели і яка їх роль в житті клітини?
3. Перерахуйте метаплазматичні структури і назвіть їх роль в житті клітини.
4. Цитоплазматичні включення та їх роль в житті клітини.
5. Визначте ультраструктурну патологію мембран клітини та їх рецепторного апарату.
6. Ультраструктурна патологія гранулярної цитоплазматичної сітки.

Рекомендована література:

Рекомендована література:

Основна

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

Допоміжна

7. 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.
8. Бондарь Я.Я. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я.Я. Бондарь, В.В. Файфура. Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. 481 с.
9. Мазуркевич А.Й. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин. Вінниця: Нова книга, 2008. 343с.
- 10.Мазуркевич А.Й., Тарасевич В.Л., Клугі Дж. Патофізіологія

- тварин, Київ.: Вища школа, 2000.
- 11.Нальотов М.О. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія сільськогосподарських тварин. Київ.: Вища школа, 1978. 384 с.
- 12.Патологічна анатомія Навчальний посібник/ В.М. Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін. Київ «Генеза», 1997. 5011 с.

Тема №3.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ РІЗНИХ ТИПІВ ЗАПАЛЕННЯ

План.

1. Сучасне вчення про запалення та макрофагальної системи.
2. Фази запалення: альтерація, ексудація і проліферація, їх взаємозв'язок і взаємозумовленість.
3. Номенклатура запалень
4. Класифікація запалень.

Сучасне вчення про запалення та макрофагальну систему

Запалення - це комплексна захисно-приспосувальна реакція організму на пошкодження тканини різними патогенними факторами. Направлена вона на знищення агента, який викликав пошкодження і на відновлення пошкодженої тканини.

Запальна реакція розвивається на території гістіона - тканин і клітин в зоні мікроциркуляторного русла, що об'єднує артеріоли, прекапіляри (прекапілярні артеріоли), капіляри, посткапіляри (посткапілярні венули) і венули.

Запалення складається з 3-х фаз: альтерації, ексудації і проліферації. Пускова фаза запалення - альтерація проявляється дистрофією і некрозом тканин і клітин на території гістіона. При цьому відбувається викид медіаторів запалення плазмового і клітинного походження (гістамін, серотонін, лейкокіни, лімфокіни, монокіни і ін.). Особливо активно виділяють медіатори запалення тромбоцити, базофіли, лаброцитів, нейтрофіли, лімфоцити і моноцити (макрофаги).

Медіатори запалення збуджують розвиток другої фази - ексудації, яка протікає в 6 стадій: 1) запальна гіперемія кровоносних судин мікроциркуляторного русла; 2) підвищення проникності судинної стінки; 3) ексудація (вихід з просвіту судини) складових частин плазми крові; 4) еміграція клітин крові; 5) фагоцитоз; 6) утворення ексудату і запального клітинного інфільтрату.

Завершальна фаза запалення - проліферація (розмноження) забезпечує відновлення пошкодженої тканини або утворення рубця. Таким чином, у 2 і 3 фазах запалення формується клітинний

інфільтрат і проліферати з клітин гематогенного і гістіогенного (місцевого тканинного) походження.

До гематогенних клітин у вогнищі запалення відносяться тромбоцити, еритроцити, нейтрофіли, еозинофіли, базофіли, Т- і В-лімфоцити, плазмоцити (похідні В-лімфоцитів) і макрофаги (СМФ) - похідні моноцитів крові.

Основна функція мікрофагів (нейтрофіли і еозинофіли) і макрофагів (СМФ) це фагоцитоз патогенних агентів екзогенного і ендогенного походження. Крім того, клітини гематогенного походження секретують медіатори запалення, збуджуючи і підтримуючи запальну реакцію, імуноглобуліни (плазмоцити), а також виконують регуляторні і кілерні функції (Т-лімфоцити).

До групи гістіогенних клітин входять камбіальні епітеліальні клітини слизових оболонок, шкіри, залоз, паренхіматозних органів; лаброцитів (тканинні базофіли, тучні клітини) і клітини власне РЕС - адвентиціальні і ендотеліальні клітини кровоносних судин мікроциркуляторного русла, фібробласти, фіброцити і ретикулярні клітини.

У вогнищі запалення за рахунок розмноження камбіальних епітеліальних клітин відновлюється паренхіма органу або тканини; лаброцити секретують, як і гематогенні клітини, медіатори запалення; адвентиціальні клітини диференціюються в фібробласти і фіброцити, які синтезують основну речовину, еластичні і колагенові волокна сполучної тканини. Ендотеліальні клітини беруть участь в регенерації кровоносних судин мікроциркуляторного русла; ретикулярні клітини синтезують ретикулярні (аргірофільні) волокна і відновлюють ретикулярну строму органів імунної системи.

Таким чином, пошкоджена паренхіма органів і тканин в запальному вогнищі відновлюється за рахунок камбіальних епітеліальних клітин. Функція РЕС полягає у відновленні сполучнотканинної і ретикулярної строми органів і тканин, а також регенерації кровоносних судин мікроциркуляторного русла.

Фази запалення: альтерація, ексудація і проліферація, їх взаємозв'язок і взаємозумовленість

Альтерація, тобто пошкодження тканини, може бути виражена в різному ступені. Морфологічно альтерація проявляється дистрофіями всіх видів і некрозами. Слизові залози під впливом подразника починають посилено виділяти слиз, до якого домішується десквамований епітелій, і тому слизові оболонки при запаленні покриті великою кількістю слизу, іноді з домішками гною.

Альтерація визначає фактор пошкодження тканини і якщо ці процеси протікають без гіперемії, ексудації і явищ проліферації, то вони не відносяться до запалення.

Ексудація є судинною реакцією, що виникає при пошкодженні тканин. Порушення супроводжується підвищенням судинно-тканинної проникності і виходом з просвіту судин в периваскулярний простір ексудату і клітинних елементів крові. Порушення крово- і лімфообігу є одним з найбільш яскравих морфологічних ознак запалення.

Зміна судин починається з рефлекторного скорочення просвіту дрібних артерій і артеріол, капілярів, яке в подальшому змінюється розширенням всієї судинної зони у вогнищі запалення. При запаленні лімфатичних судин відбувається спочатку прискорення лімфотоку, а потім його уповільнення, при цьому лімфатичні судини переповнюються лімфою і лейкоцитами. Іноді в них виникає лімфотромбоз. При дослідженні тканини з запальної ділянки під електронним мікроскопом відзначається еміграція лейкоцитів, яка відбувається між ендотеліальними клітинами капілярів. Більшість лейкоцитів, що мігрують через стінки судини, є нейтрофільними лейкоцитами. Ексудати відрізняються не тільки за вмістом білка, але і по клітинному складу. В одних випадках переважають нейтрофільні клітини, в інших - мононуклеарні (моноцити) та інші.

Основними клітинними елементами, які беруть участь в процесах проліферації, є місцеві клітини РЕС. До них відносяться ретикулярні клітини, гістіоцити, епітеліоїдні, лімфоїдні, плазматичні, фібробласти, фіброцити та мезенхімальні клітини, що відносяться до системи сполучної тканини. Ці клітини розмножуються, кількісно збільшуються і складають основну масу клітинних елементів при запаленні.

Номенклатура запалень

Назва запалень визначається грецьким, рідше латинським найменуванням ураженого органу і закінченням *itis* (лат. *itis*). Наприклад: бронхіт (*bronchitis*), спленіт (*splenitis*), гастрит (*gastritis*). З цього правила є винятки - наприклад - пневмонія. Запалення власної оболонки або капсули органу позначають приставкою *пери-* (грец. близько): перикардит - запалення зовнішньої оболонки серця, перигепатит - запалення капсули печінки. При запаленні сполучнотканинної клітковини, що оточує орган, вживають приставку *пара-* (грец. поблизу): параметрит і ін. Для вказівки на запалення внутрішньої оболонки використовують приставку *ендо-* (грец. у середині): ендокардит, ендометрит. Про локалізацію запального процесу в середньому шарі порожнинних органів каже приставка *мезо-*: мезоаортит. Для повної характеристики запалення рекомендують вказувати форму його перебігу і вид, наприклад гострий катаральний гастрит і т.д. При відсутності ексудативних явищ процес позначають додаванням до грецької назви органа закінчення *-оз* (нефроз, лімфаденоз), а при розростанні в органі волокнистої сполучної тканини користуються терміном *фіброз* (лат.

fibra).

Класифікація запалень

Заснована на вираженості одного з трьох основних компонентів запального процесу (альтерації, ексудації, проліферації). Тому запалення ділять на три типи: альтеративний, ексудативний, проліферативний. У свою чергу, кожен з цих типів поділяють на види і форми в залежності від їх особливостей.

Альтеративний тип запалення поділяють за течією на гостру і хронічну форму, ексудативний тип - з вигляду і локалізації ексудату, проліферативний тип - за обсягом процесу (дифузна і вогнищева форма).

Питання для самоконтролю:

1. Серозно-запальний набряк, макро- і мікрокартина.
2. Серозно-запальна водянка, макро- і мікрокартина.
3. Фібринозне запалення, макро- і мікрокартина.
4. Гнійне запалення, макро- і мікрокартина.
5. Катаральне запалення, макро- і мікрокартина.
6. Проліферативне запалення, макро- і мікрокартина.
7. Альтеративне запалення, макро- і мікрокартина.

Рекомендована література:

Основна

11. Патологічна анатомія тварин. Урбанович П.П., Потоцький М.К. Київ: Ветінформ, 2008, 880с.
12. Патологічна анатомія А.И.Струков, В.В.Серов: Підручник / Пер. з рос. 4-е вид., стереотипне. Харків: факт, 2000. 864с.
13. Патологічна анатомія : підруч. для студ. вищ. навч. закл. / В.А. Волковой, Н.М. Кононенко, В.В. Гнатюк. Харків: НФаУ : Золоті сторінки, 2013. 392 с.
14. Практикум з патологічної анатомії / за ред. В.М. Благодарова. Київ: 1992. 196 с.
15. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія : підручник / 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. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я.Я. Бондарь, В.В. Файфура. Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. 481 с.
3. Мазуркевич А.Й. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин. Вінниця: Нова книга, 2008. 343с.

4. Мазуркевич А.Й., Тарасевич В.Л., Клугі Дж. Патолофізіологія тварин, Київ.: Вища школа, 2000.
5. Нальотов М.О. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія сільськогосподарських тварин. Київ.: Вища школа, 1978. 384 с.
6. Патологічна анатомія Навчальний посібник/ В.М. Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін. Київ «Генеза», 1997. 5011 с.

Тема №4.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ СИСТЕМИ ІМУНІТЕТУ.

План.

1. Реактивність та її види.
2. Залежність реактивності організму від стану нервової і ендокринної системи.
3. Бар'єрні системи організму.
4. Імунітет.
5. Імунологічна реактивність.
6. Алергічна реактивність.
7. Анафілаксія.
8. Місцеві прояви алергії.

Реактивність – це здатність організму відповідати зміною життєдіяльності на дію навколишнього середовища. Під дією реактивності в організмі виробляється резистентність, тобто стійкість до хвороботворних факторів. Реактивність зумовлена взаємозв'язком між цілісним організмом і ушкоджувальними чинниками, стійкістю його проти цих впливів. Реактивність є природжена або набута, специфічна або неспецифічна. Реактивність виявляється у резистентності і витривалості, зумовлених неспецифічними та специфічними чинниками, особливостями реакції цілісного організму, відповідь на дію ушкоджувальних чинників. Є три форми реактивності: фізіологічна, гіперергічна, гіпергічна. Видова реактивність виявляється в здатності організму реагувати на вплив найрізноманітніших чинників і вона є успадкованою, і виявляється у тварин різних видів, порід і віку.

Групова (расова) – характерна для певної групи тварин (вівці алжирської породи не сприйнятливі до захворювання на сибірку).

Індивідуальна – характерна для певного індивідуума і залежить від індивідуальних особливостей організму (спадковості, віку і статі). Вона може бути як фізіологічною так і патологічною.

Патологічна - це змінена реактивність організму внаслідок хвороби.

Фізіологічна і патологічна реактивність виявляється у вигляді неспецифічних і специфічних реакцій, в зв'язку з цим називають їх

неспецифічними або специфічними. Неспецифічна реактивність проявляється однотипними змінами на різноманітні чинники навколишнього середовища. До них належать бар'єрні пристосування, фагоцитоз і обмін речовин. Специфічна (фізіологічна) реактивність ґрунтується на механізмі вироблення специфічних антитіл на антигенні подразнення організму і вона підтримує в організмі толерантність імунокомпетентних систем організму до власних антигенів. *Специфічна (патологічна)* виявляється в умовах захворювання, спричинена збудниками-антигенами внаслідок низької резистентності організму і спрямована на створення активного набутого імунітету.

Залежність реактивності організму від стану нервової і ендокринної системи.

Нервова система (кора головного мозку) постійно здійснює зв'язок організму з навколишнім середовищем. При збудженні підвищується реактивність, навіть на слабкі подразнення і часто виникають захворювання шкіри, шлунково-кишкового тракту. Наркоз і сон в декілька разів знижують реакцію організму на дію холоду, електричного струму.

Ендокринні залози: гіпофіз, надниркові і щитовидна при підвищенні їх активності посилюють реакцію організму на подразнення, а при пригніченні реактивність знижується.

Бар'єрні системи організму.

Бар'єрні системи – це морфофункціональні утвори, функціонування яких спрямоване на захист організму від шкідливого впливу різних патогенних чинників.

Розрізняють: *зовнішні* – належать шкіра, слизові оболонки. Шкіра – механічно перешкоджає впливу фізичних, хімічних та біологічних чинників. Виділення потових і сальних залоз видаляють із шкіри мікроби, токсини і виділяють бактерицидні речовини щодо патогенних мікроорганізмів. Слизові оболонки ротової порожнини, органів дихання, очей, сечостатевої системи, перешкоджають проникненню збудників в організм тварин. Виділення слизових оболонок діють бактерицидно до збудників хвороб (лізоцим, молочна та соляна кислоти). Секрети слизових оболонок розбавляють різні хімічні речовини, що потрапили на них. З дихальних шляхів вийчастий епітелій коливальними рухами видаляє з дихальних шляхів корпускулярні часточки, що потрапили на нього і це досягається кашлем і чханням.

Внутрішні - знешкоджують чужорідні та власні токсичні речовини, що надходять у кров'яне русло і вони є в печінці, легенях, селезінці та інших паренхіматозних органах. Внутрішня захисна реакція організму проявляється фагоцитозом (внутрішньоклітинним перетравлюванням мікроорганізмів і мертвих тканин). Це вчення

створив великий російський вчений І.І. Мечніков.

Імунітет – це несприйнятливість організму до захворювання за допомогою утворення в організмі антитіл. Імунітет є видовий, набутий, вроджений, активний, пасивний, стерильний і нестерильний. **Видовий** – характерний для певного виду тварин (чумою ВРХ не хворіють коні, а ВРХ – сапом коней).

Набутий – який набувається в процесі життя, він є активний і пасивний. **Активний** – внаслідок перетворювання якоюсь хворобою або внаслідок введення вакцини. **Пасивний** – при введенні гіперімунних сивороток.

Вроджений – передається від перехворілої матері до плода.

Стерильний – після одужання збудники в навколишнє середовище з молоком, сечею, калом не виділяються, тобто організм повністю звільнився від інфекції. **Нестерильний** – після одужання збудники в навколишнє середовище з молоком, сечею, калом виділяються, такий стан організму називається бактеріоносійством (сальмонельоз).

Імунологічна реактивність.

Імунологічна реактивність – це здатність організму відповідати на речовини білкової природи (мікроби, віруси, паразити), їх називаються **антигенами**. Вона проявляється у вигляді імунітету, реакції біологічної несумісності тканин, підвищеної чутливості (алергії), ці реакції направлені на підтримання постійності (гомеостазу) організму і на звільнення їх від антигену.

Антитіла – це білки, які утворюються клітинами лімфоїдних органів у відповідь на потрапляння в організм антигенів і вступають з ними в специфічний зв'язок. Антитіла реагують тільки з антигеном, який визвав їх утворення. На антиген відповідають Т- і В-лімфоцити. Т-лімфоцити реагують з антигеном безпосередньо і створюють клітинні імунні реакції. В-лімфоцити під дією антигену перетворюються в плазматичні клітини, які виробляють імуноглобуліни, що нейтралізують і знищують антигени.

Встановлено п'ять класів імуноглобулінів. **Імуноглобулін G (IgG)** – класичний, міститься в крові, плаценті, зв'язує розчинні антигени, екзотоксини і віруси. **Імуноглобулін M (IgM)** – першим синтезується і з'являється після імунізації, руйнує мікроби, сприяє фагоцитозу (циркулює лише в крові). **Імуноглобулін A (IgA)** – синтезується лімфоїдною тканиною слизових оболонок, виділяється клітинами залозистого епітелію, молочних, слізних, слинних залоз. **Імуноглобуліни D (IgD)** і **E (IgE)** – приймають участь в алергічних реакціях.

Захисну роль відіграють **макрофаги**, до них належать: імуноцити крові, гістіоцити сполучної тканини, ендотеліальні клітини, макрофаги печінки, селезінки та інші. Приймають участь у фагоцитозі і сигналізують В- і Т-лімфоцитам про властивість

антигена.

Алергічна реактивність

Алергія – це якісно змінена реакція організму на речовини алергічної природи (алергени). На ці речовини в організмі утворюються антитіла. До алергічних речовин належать: бактеріальні грибкові, вірусні, рослинні, лікарські, харчові і прості хімічні речовини. Умовою виникнення алергічної реакції є попередня підготовка організму у вигляді сенсibilізації, тобто підвищеної чутливості організму, що виникла після первинного введення, яка має три стадії.

Імунологічна – в організмі накопичуються антитіла на алерген; тварина стає чутливою, тобто сенсibilізованою. Сенсibilізація буває активна, коли в організм потрапив специфічний алерген, пасивна – в організм введено готові антитіла, які вироблені другою твариною і перелиті сироваткою крові.

Біохімічна – виникає при повторному введенні в організм антигену, після чого утворюється комплекс алерген + антитіло, який фіксується на клітинах, змінює їх функцію, активізує ферменти, викликає звільнення біологічно активних речовин.

Патофізіологічна – проявляється порушенням роботи серця, зниженням артеріального тиску, підвищенням проникності судин, утруднення дихання, внаслідок накопичення слизу і спазму бронхів.

Анафілаксія

Анафілаксія – це стан підвищеної чутливості організму внаслідок повторного введення чужорідного білку. Причина: введення різних біопрепаратів, виготовлених на біологічних рідинах (кінська сироватка). Вона протікає в три стадії: перша стадія – *сенсibilізація* – проявляється при первинному введенні чужорідного білку з утворенням в організмі антитіл, яких найбільша кількість на 14-21 день. Друга стадія – *анафілактичний шок* – настає через 1-2 хв. після повторного введення того ж чужорідного білку, але доза його повинна бути в 10-100 раз більшою від першої. У морських свинок при цьому відмічають неспокій, кашель, дрижання, прискорення дихання, мимовільне виділення сечі і калу, з'являються судоми, парези задніх кінцівок і смерть. Третя стадія – *десенсibilізація* – зняття чутливості, яка досягається введенням повторної меншої дози або за допомогою хімічних речовин: ефіру, хлороформу, алкоголю і адреналіну. Ці речовини діють на нервову систему наркотично і попереджують розвиток шоку.

Місцеві прояви алергії

Якщо кролику ввести під шкіру 0,5-1 мл кінської сироватки, то білок швидко розсмоктується, не даючи ніякої помітної реакції на місці введення. Повторне введення (4-5 раз) в тій же дозі і на тому ж місці викликає запально-некротичну реакцію шкіри. Ці зміни назвали

феноменом Артюса – Сахарова. Його не можна розглядати, як місцевий процес, тому що при виникненні його виявляють зміни в інших органах. Цей феномен має місцевий прояв загальної алергічної реакції сенсibiliзованого організму. З метою діагностики деяких інфекційних та інвазійних хвороб (сап, туберкульоз, ехінококоз) використовують місцеві прояви алергії. При цьому внутрішньошкірно вводять продукти життєдіяльності і витяжки з мікроорганізмів, що проявляється реакціями (гіпорергічно – понижена чутливість, гіперергічно – підвищена чутливість і алергічно – відсутня чутливість).

Питання для самоконтролю:

1. Що таке реактивність, її види?
2. В чому відмінність специфічної реактивності від неспецифічної?
3. Які є бар'єрні системи організму?
4. Що таке імунологічна реактивність та її характеристика?
5. Що таке алергічна реактивність і її стадії?
6. Що таке анафілаксія і її стадії?
7. Яка відмінність між активною і пасивною сенсibiliзацією?
8. В чому діагностична суть місцевих проявів алергії?
9. Що таке імунітет і його види?

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. Київ: 1992. 196 с.
5. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія : підручник / 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. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я.Я. Бондарь, В.В. Файфура. Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. 481 с.
3. Мазуркевич А.Й. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин. Вінниця: Нова книга, 2008. 343с.

4. Мазуркевич А.Й., Тарасевич В.Л., Клугі Дж. Патолофізіологія тварин, Київ.: Вища школа, 2000.
5. Нальотов М.О. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія сільськогосподарських тварин. Київ.: Вища школа, 1978. 384 с.
6. Патологічна анатомія Навчальний посібник/ В.М. Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін. Київ «Генеза», 1997. 5011 с.

Тема №5. **ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПУХЛИН.**

План.

1. Що таке пухлини та причини їх виникнення?
2. Патогенез пухлин.
3. Вплив нервової і ендокринної системи на пухлинний процес.
4. Класифікація пухлин.

Поняття про пухлини та причини їх виникнення.

Пухлини – це патологічний процес, що характеризується безмежним ростом тканин і відрізняється від подібної будовою, властивостями і обміном речовин. Пухлини з'являються внаслідок перетворення нормальної клітини в пухлину, виходять з під контролю нервової регуляції і безмежним розмноженням. Відрізняється від цієї тканини з якої вона виникла по структурі, біохімічними властивостями та обміном речовин.

Пухлини ростуть експансивним і інфільтративним ростом. При експансивному рості вони відштовхують оточуючу здорову тканину, цей ріст характерний для доброякісних пухлин і викликають атрофію органа. При інфільтраційному рості пухлинні клітини вростають в здорову оточуючу тканину, цей ріст характерний для злоякісних пухлин. Клітини незрілих пухлин вростають в судини і з током крові і лімфи утворюють метастази.

Причини: хімічні, фізичні, біологічні, які здатні викликати перетворення нормальної клітини в пухлину і називають їх *канцерогенними*. До хімічних канцерогенів належать деякі вуглеводні (ароматичні), які діють зовні при змазуванні шкіри або при підшкірному введенні.

Фізичні: канцерогенною дією володіє іонізуюча радіація, ультразвук, ультрафіолетові промені і теплова енергія. При опроміненні тварин великими дозами рентгенівських променів розвиваються спочатку дерматити, а потім рак або саркома, а невеликі дози створюють умови для появи пухлин. При довготривалій механічній дії (постійні травми) на тканини також виникають пухлини.

Біологічні: багато пухлин, які виявляють у тварин викликаються вірусами. Велику роль у виникненні пухлин грають сприяючі фактори (вік, стать, стан нервової і ендокринної системи). Часто пухлини зустрічаються у собак, коней, птахів і ВРХ. Передача вірусу до потомства від матері відбувається через молоко. Сучасна уява про походження пухлин зводиться до поліетіології (багато причинності), тому що кожна пухлина виникає під дією різних причин і умов.

Патогенез пухлин.

Пухлини утворюються з нормальних клітин і утворення їх

проходить в три етапи. Перший етап (латентний) – перетворення нормальної клітини в передпухлину під дією канцерогенних факторів, нормальна клітина безмежно розмножується і це передається дочірніми клітинами. Таке розмноження відбувається під дією канцерогенних факторів, що впливають на хромосомний апарат нормальної клітини.

Другий етап – перетворення передпухлинної клітини в пухлину. В латентний період передпухлинна клітина під дією різних факторів активізується, посилено розмножується і утворює відокремлений пухлинний вузлик.

Третій етап – безмежний ріст пухлини коли вона виходить з під контролю організму, пухлинна тканина безмежно збільшується, а клітини набувають самостійності (автономності) і втрачають диференціацію (різницю).

Вплив нервової і ендокринної регуляції на пухлинний процес.

На виникнення, ріст і розвиток пухлин впливає стан нервової системи. При виведенні її з рівноваги значно посилюється ріст пухлин у собак, виникнення яких відбувається під дією канцерогенних факторів. Видалення у голубів півкуль головного мозку сприяє щепленню їм курячої саркоми. На розвиток пухлин впливає адреналін. Кількість клітин в організмі підтримується нервовою системою. Через те їх більше ділиться в організмі, чим більше виробляється гормонів, що стримують це ділення, пов'язане з адреналіном. В пухлинних тканинах цей механізм регуляції ділення клітин порушується. Так як діяльність нервової системи тісно пов'язана з ендокринною, порушення її може призвести до зміни гормональної регуляції, що супроводжується розвитком пухлин, тоді гормони виступають самі в ролі канцерогенів. Інсулін гальмує ріст пухлин, недостатність гормону росту гіпофізу посилюється при недостатності щитовидної залози і статевих гормонів. При довготривалому введенні естрогенів розвивається рак молочної залози, матки.

Класифікація пухлин.

В основі класифікації пухлин лежать клінічні ознаки і гістологічний принцип з врахуванням морфологічного виду клітин паренхіми, ступеня їх зрілості і локалізації. За клінічним проявом пухлини умовно поділяють на доброякісні (зрілі) і злоякісні (незрілі).

Доброякісні пухлини складаються із зрілих клітин подібних на клітини тканин з яких вони ростуть, володіють експансивним ростом після хірургічного видалення не дають метастазів. Доброякісні пухлини можуть перетворитися в злоякісні.

Злоякісні пухлини складаються з мало або недиференційованих

клітин, що втратили подібність з материнською тканиною, володіють інфільтративним ростом, дають рецидиви, відновлюються після операції і метастазують.

Назву пухлин складають з грецької або латинської назви тканини з якої вони походять і додають закінчення “ома”. Наприклад, пухлину жирової тканини називають ліпома (з грец. ліпос – жир). Але є деякі виключення, так як пухлини із незрілої сполучної тканини називають саркомами, а із епітеліальної – карциноми.

Зовнішній вигляд і будова пухлин. Він різноманітний і може мати вузлувату, сосочкову, грибоподібну, деревоподібну форму; гладеньку, бугристу, шороховату поверхню. Пухлини розташовуються в середині органу, дещо виступають над його поверхнею або звисають на короткій або довгій ніжці. Пухлини бувають одинокими і множинними (від одного вузлика або до декілька десятків) і досягають різних розмірів і ваги.

Колір пухлини залежить від фарбування органу з якого вона виникла і ступені розвитку судин. За кольором вони бувають сіро-білі, жовтуваті, темно-коричневі (меланоми) і червоні (ангіома). Консистенція пухлин буває щільна (фіброма), тістувата (міксома), тверда (остеома). Малюнок пухлини на розрізі залежить від характеру пухлинної тканини і розростання стромы. Пухлина побудована з паренхіми і стромы. Паренхіма являє собою різні ступені зрілості клітин того або іншого виду. Строма утворена сполучною тканиною, в ній проходять кровоносні, лімфатичні судини і нерви.

Питання для самоконтролю:

1. Що таке пухлини та їх причини?
2. Патогенез пухлин.
3. Вплив нервової і ендокринної системи на пухлинний процес.
4. Класифікація пухлин.
5. Охарактеризуйте епітеліальні пухлини.
6. Охарактеризуйте сполучнотканинні пухлини.
7. Охарактеризуйте м'язові пухлини.
8. Охарактеризуйте пухлини нервової тканини.
9. Охарактеризуйте меланоутворюючі пухлини.
10. Охарактеризуйте тератоми.

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. Київ: 1992. 196 с.
5. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія : підручник / 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. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я.Я. Бондарь, В.В. Файфура. Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. 481 с.
3. Мазуркевич А.Й. Патологічна фізіологія і патологічна 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. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія сільськогосподарських тварин. Київ.: Вища школа, 1978. 384 с.
6. Патологічна анатомія Навчальний посібник/ В.М. Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін. Київ «Генеза», 1997. 5011 с.

Тема №6.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЛЕЙКОЗІВ

План.

1. Загальна характеристика хвороби.
2. Класифікація лейкозів.
3. Ензоотичний лейкоз великої рогатої худоби.
4. Лейкоз птахів

Лейкози (гемобластози, лейкемія, білокрів'я) – пухлинні захворювання кровотворної тканини (гемобластози), які поділяються на системні (уражаються всі системи крові), регіонарні (не уражується кістковий мозок, а якщо й уражується, то тільки на останніх стадіях хвороби).

Лейкози відрізняються від пухлин тим, що процес ураження починається не в одному місці, а в багатьох кровотворних органах одночасно та в місцях потенціального кровотворення. При лейкозі не можливо виділити вогнища первинного ураження і метастазів, які відмічаються при злоякісних пухлинах. При лейкозах відмічається білокрів'я в результаті надходження в кров'яне русло новоутворених

клітин, чого не спостерігається при пухлинах; не дивлячись на ці розбіжності, пухлини мають чимало схожого. Між ними зустрічаються перехідні форми.

ГЕМОБЛАСТОЗИ

Системні (лейкози)

Гострі

1. Лімфобластний
2. Мієлобластний
3. Монобластний
4. Недиференційований

Регіональні (ретикульози)

Хронічні

1. Лімфоїдний
2. Мієлоїдний
3. Моноцитоїдний
4. Еритролейкоз

Залежно від того, які клітини кровотворної тканини піддаються пухлинним переродження, розрізняють:

- лімфоїдний лейкоз (лімфовузли, селезінка);
- мієлоїдний лейкоз (червоний кістковий мозок, з часом лімфовузли, селезінка, печінка);
- гемоцитобластози (червоний кістковий мозок, а в майбутньому лімфовузли, селезінка);
- ретикульози.

За ступенем зрілості (клітин) і за перебігом лейкози поділяють на:

- гострі (відсутні в крові зрілі і проміжні форми);
- хронічні (в крові наявні всі форми клітин).

До гострих лейкозів відносять лейкози, при яких розростаються бластні форми клітин і клітин попередників.

У залежності від виду клітин, якими відбувається інфільтрація тканин і утворюються пухлини, лейкози поділяються на:

- лімфобластний;
- мієлобластний;
- монобластний;
- недиференційований (стовбурові і напівстовбурові клітини).

Види хронічних лейкозів (у залежності від ураження клітин)

- лімфоїдний (Т-, В-лейкоцити),
- мієлоїдний (нейтрофіли, базофіли, еозинофіли)
- моноцитоїдний (гістоцитоз або еритролейкоз).

Прояв хронічного перебігу лейкозу:

- 1) тривалий перебіг (легко переноситься твариною);
- 2) менш виражена інтоксикація;
- 3) незначна лихоманка;
- 4) не так швидко розвивається анемія;
- 5) нехарактерні некротичні і геморагічні синдроми;
- 6) може мати перебіг із бластними кризами (синдроми, характерні для гострого лейкозу) й завершується загибеллю тварини.

Лейкози діляться на алейкемічні, коли клітини залишаються в органах; лейкемічні – коли клітини надходять кров.

Морфологія лейкозів – різке збільшення органа, при мієлоїдному лейкозі печінка і селезінка максимально збільшені (у людини близько 6-8 кг і досягає малого тазу); при лімфоїдному – до 1 кг.; при цьому розростаються незрілі клітини, пакети лімфовузлів, лімфовузли відповідно збільшені.

Гістологічні зміни характеризуються розростанням клітин мієлоїдного або лімфоїдного ряду. Найчастіше зустрічаються і є найнебезпечнішими: ензоотичний лейкоз великої рогатої худоби, лейкоз курей і лімфома Марека (хвороба Марека). Лейкоз овець Зустрічається рідко. Особливості: немає помітного зниження вгодованості, не виражена ектеричність слизових оболонок і екзофтальм. Часто пухлинні розростання спостерігаються в скелетних м'язах.

Лейкоз птахів

1. Хвороба Марека. Клініко-анатомічна характеристика: парези, паралічі, розлад зору.
2. Лімфоїдний лейкоз.
3. Ретикулоендотеліози птахів.
4. Мієлоїдні новоутворення.

Лімфоїдний лейкоз птахів

Пухлини в шкірі та скелетних м'язах утворюються рідко. Фабрицієва сумка – на слизовій оболонці можуть бути сірувато-білі пухлинні вузлики.

Патолого-анатомічні зміни схожі зі змінами при гострій хворобі Марека. Не відмічається ураження периферичних нервів. Гістологічно виявляють мономорфні лімфобласти.

Ретикулоендотеліози птахів

Пухлини складаються з гістіоцитів.

Патолого-анатомічні зміни схожі зі змінами при хворобі Марека. Гістологічно виявляють лімфоїдні і плазматичні клітини. Хворіє молодняк ряду курячих.

Етіологія лейкозів дотепер точно не встановлена. Про пухлинну природу лейкозів свідчить наявність загальних закономірностей, що поєднують лейкози і пухлини. Причиною лейкозів можуть бути усі фактори, що здатні викликати розвиток злякисних пухлин узагалі.

До них відносяться:

- 1) фізичні фактори (іонізуюча радіація);
- 2) хімічні агенти (хімічні канцерогени);
- 3) фактори біологічного походження (онкогенні віруси).

Визначене значення в розвитку лейкозів надається генетичним факторам, спадковій і набутій імунній недостатності.

Теорії виникнення лейкозів:

- *Радіаційна теорія.* Частота лейкозів залежить від виду і сили

іонізуючої радіації. Наприклад, після опромінення нейтронами ріст числа лейкозів значно вище, ніж після гамма-опромінення.

- *Теорія хімічного лейкогенезу.* Про роль хімічних агентів у виникненні лейкозів свідчить виникнення лейкозів після тривалої інтоксикації бензолом і його похідними, леткими органічними розчинниками, після прийому цитостатичних засобів і т.д.
- *Вірусна теорія* пов'язує виникнення лейкозів з активацією (під дією радіації і хімічних факторів) латентних лейкозогенних вірусів, здатних викликати трансформацію кровотворних клітин у пухлинні. Як правило, це РНК-вмісні віруси, однак, деякі форми лейкозів викликають ДНК-вмісні віруси, що відносяться до герпес-вірусів.

Онкогенні РНК-вмісні віруси тварин – *ретровіруси* в залежності від характеру онкогенної дії підрозділяють на:

а) *гостротрансформуючі віруси* – викликають розвиток пухлин після короткого періоду (віруси гострих лейкозів тварин). Ці віруси містять у своїй структурі онкоген;

б) *повільнотрансформуючі віруси* – викликають розвиток пухлин після тривалого латентного періоду (віруси хронічних лімфолейкозів). Геном цих вірусів не містить онкоген.

- *Генетична теорія* вказує на можливість спадкового нахилу до лейкозів. Отримано лінії мишей, у яких частота спонтанних лейкозів близька до 100 %.

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. Київ: 1992. 196 с.
5. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія : підручник / 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.
6. Патологична анатомія Навчальний посібник/ В.М. Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін. Київ «Генеза», 1997. 5011 с.

.



Методичні рекомендації для самостійної роботи з дисципліни: «Патологічна морфологія» до розділу 2 «Загальна патологічна анатомія» для здобувачів другого (магістерського) рівня освіти спеціальність 211 «Ветеринарна медицина» Василь СМОЛЯК. Кам'янець-Подільський, 2023. 32 с. (1,2 ум. др. ар.)

Подільський державний аграрно-технічний університет, вул.

Шевченка, 13, м. Кам'янець-Подільський,

Хмельницька обл., 32300