

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

*Кафедра нормальної та патологічної
морфології і фізіології*

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

**до лабораторних занять з дисципліни «Патологічна морфологія» до
розділу: «Загальна патологічна морфологія» для здобувачів другого
(магістерського) рівня вищої освіти спеціальності (Н6) 211 «Ветеринарна
медицина»**

м. Кам'янець – Подільський
2025 рік

УДК 619:616-091/.8

Укладач:

Василь СМОЛЯК

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

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Закладу вищої освіти «Подільського державного
університету»*

(протокол № від)

Рецензенти:

Сергій КЕРНИЧНИЙ,

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

Алла ОЛІЯР,

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

Методичні рекомендації для лабораторних занять з дисципліни
«Патологічна морфологія» Розділ: «Загальна патологічна морфологія» для
здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності (Н6) 211
«Ветеринарна медицина» / В.В. СМОЛЯК. Кам'янець-Подільський: ЗВО
«ПДУ», 2025. – 75 с.

Методичні рекомендації розроблено з метою закріплення теоретичних знань і
набуття практичних навичок з загальної патологічної морфології та
патологогістологічної діагностики хвороб тварин.

© ЗВО «ПДУ», 2025

ЗМІСТ

ВСТУП	4
ТЕХНІКА БЕЗПЕКИ	5
Тема 1: Атрофії. Клітинні і неклітинні білкові дистрофії.	8
Тема 2: Патоморфологія змішаних дистрофій.	20
Тема 3: Патоморфологія жирових, вуглеводневих і мінеральних дистрофій	29
Тема 4: Патоморфологія розладів крово- і лімфообігу.	45
Тема 5: Танатологія. Некроз. Апоптоз.	52
Тема 6: Патоморфологія різних типів запалення.	59
Тема 7: Патоморфологія пухлин.	61
Тема 8: Патоморфологія лейкозів.	71
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ	73
ВИКОРИСТАНА ТА РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	77

ВСТУП

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

Методичні вказівки по загальній патологічній морфології складені 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 методичні рекомендації внесені правила техніки безпеки при роботі з хімічними речовинами, електроприладами, хірургічними інструментами, мікроскопом та правила техніки безпеки при роботі з трупами загинувших тварин. Студенти мають можливість перевірити свої знання давши відповіді на контрольні питання, розміщені в кінці кожної теми.

Кожному заняттю повинна передувати самостійна робота з використанням підручника, атласа патогістологічних препаратів, практикумів з патоморфології сільськогосподарських тварин та матеріалів лекцій. Після опитування (проведення поточного тестового контролю) слід розглянути мікроскопічні і макроскопічні препарати певних патологічних процесів в окремих органах та замалювати їх в альбомі.

ТЕХНІКА БЕЗПЕКИ.

Техніка безпеки при роботі з хімічними речовинами.

1. При роботі з кислотами, лугами, ефіром, хлороформом, ксилолом, дезінфікуючими засобами та іншими хімічними речовинами необхідно дотримуватися обережності: не разливати, не нюхати з флаконів та інших ємностей. Зберігати їх необхідно в окремій кімнаті під замком, не допускаючи випаровування. Своєчасно вести облік витрати хімічних речовин в спеціальному журналі.

2. Якщо ртуть пролилася з термометра або інших приладів, то її необхідно ретельно зібрати всю у флакон аж до найдрібніших крапельок.

3. При попаданні кислот, лугів і т.п. на відкриті частини тіла необхідно швидко і акуратно змити їх нейтралізуючим засобом або ретельно промити проточною водою.

4. При приготуванні розчинів кислот їх слід додавати невеликими порціями до води, а не навпаки.

5. Флакони з речовинами, які випаровуються повинні бути герметично закриті. Приміщення, де вони зберігаються або використовуються, повинні бути обладнані вентиляцією або регулярно провітрюватися.

6. Приготування розчинів, проведення реакцій речовинами, які легко випаровуються дозволяється у витяжних шафах або в добре вентильованих приміщеннях.

Техніка безпеки при роботі з електроприладами.

1. Включати в електромережу термостат, дистильатор, прилад, для точіння мікротомних ножів, діапроектор, центрифугу та інших електроприлади проводити тільки сухими руками і після заземлення.

2. Не проводити ремонт увімкнених в електромережу приладів.

3. Не включати без потреби електроприлади.

4. Використання автоклава дозволяється тільки після його техогляду, перевірки манометра і відповідного дозволу держнагляду стандартизації.

Техніка безпеки при роботі з хірургічними інструментами.

1. Необхідно бути уважними при роботі з хірургічними інструментами, тому що при необережному поводженні з ними (різкий поворот зі скальпелем у руках, шприцом, ножицями, препарувальною голкою та ін.) можна поранитися самому і травмувати тих хто знаходяться поруч.

2. Ножі, скальпелі тримати таким чином, щоб долоня лежала поверх рукоятки.

3. Розрізи робити тільки у напрямку до себе або зліва направо.

4. При розтині трупів не залишати інструменти в порожнинах, не

встромляти їх в тканини.

5. Не працювати удвох на одному боці трупа.

Техніка безпеки при роботі з мікроскопом.

1. При вивченні препаратів під мікроскопом необхідно знімати окуляри.

2. Не робити різких поворотів головою поблизу тубуса мікроскопа, щоб не пошкодити очі, обличчя.

3. Щоб не травмувати пальці, предметні скельця (гістозрізи) тримати за торцову частину (ребро).

4. Щоб не роздавити скло гістосрізу, об'єктив слід опускати під контролем зору.

5. Не використовувати дзеркало для наведення «сонячних зайчиків», а після роботи дзеркало повертати так, щоб в ньому не відбивалося сонце.

6. Переносити мікроскоп потрібно так, щоб одна рука знизу підтримувати ніжку (башмак), а інша утримувала тубусотримач.

Техніка безпеки при роботі з трупами.

1. Прийом трупів проводити тільки за наявності супровідного документа (направлення). При цьому необхідно з'ясувати повний анамнез на полеглу тварину і епізоотичний стан господарства.

2. При підозрі на сибірку провести лабораторне дослідження мазків крові, взятої з вуха.

3. При загибелі тварини від сибірки зняття шкіри і розтин трупа не проводити. Також забороняється знімати шкіру при загибелі від браздоту і ентеротоксемії овець, ботулізму, сказу, злоякісного набряку, епізоотичного лімфангіту коней, віспи овець, кіз, свиней, сап коней, чуми великої рогатої худоби, свиней і верблюдів, емфізематозного карбункула великої рогатої худоби, туляремії.

4. При розтині трупів тварин не допускати сторонніх осіб.

5. Працювати з трупним матеріалом слід у відповідному спецодязі (халат, фартух, нарукавники, рукавички, при розтині великих трупів чоботи гумові). При розтині трупів тварин, що загинули від особливо небезпечних інфекційних хвороб, необхідно користуватися захисними окулярами і марлевою (в кілька шарів) пов'язкою. У літній час на голову, а взимку на головний убір слід надягати полотняну шапочку (косинку).

6. Студенти та ін. особи, присутні при розтині трупів тварин, повинні бути в халатах, шапочках (косинках).

7. Розтин проводиться в рукавичках. За відсутності останніх піднігтьовий простір і вінчики пальців змастити розчином йоду, потім для захисту шкіри від маceraції покрити руки вазеліном або жиром.

8. Для захисту від комах влітку руки, шию, обличчя треба змастити диметилфталоном, пастою «Тайга» або ін. відлякуючими речовинами.

9. При розтині трупів не розкидати органи та їх частини, не розбризкувати кров та ін. рідини. Все складається акуратно в спеціальновідведеному місці.

10. У разі поранення розтин призупинити, зупинити кровотечу, рану обробити 5% спиртовим розчином йоду.

11. Після розтину прибрати частини трупа, вимити столи, підлогу.

12. Інструменти потрібно вимити теплою водою, потім продезінфікувати 3-4% розчином креоліну або лізолу, або 3-5% розчином формаліну або прокип'ятити в 1-2% розчині соди, висушити. Для тривалого зберігання інструменти слід змастити вазеліном.

13. Нарукавники, фартухи, чоботи після розтину вимити водою і продезінфікувати 3-4% розчином формаліну або лізолу.

14. Рукавички слід вимити водою з милом на руках, продезінфікувати розчином сулеми 1:1000 або хлораміну, насухо витерти, припудрити тальком, потім зняти з рук, починаючи із зап'ястя, перевірити на цілісність.

15. Якщо розтин проводили без рукавичок, то руки потрібно ретельно вимити з милом і продезінфікувати розчином сулеми 1:1000 або 2-3% розчином карболової або оцтової кислоти, 3-4% розчином формаліну. Для знищення трупного запаху руки можна занурити в 0,5% розчин марганцевокислого калію, потім для усунення бурого забарвлення шкіри - в насичений розчин щавлевої кислоти або змастити соняшниковою олією.

16. Виходячи із секційної, слід ретельно продезінфікувати взуття, пройшовшись по дезкилимку, що знаходиться при вході в секційну і який систематично зволожується дезрозчином.

Тема 1: Атрофії. Клітинні і не клітинні білкові дистрофії.

Мета заняття: Вивчити причини, патоморфологічні прояви атрофій та різних видів клітинних і не клітинних білкових дистрофій. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Обладнання заняття: патологоанатомічний музей навчальні практикуми по дисципліні, методичні рекомендації для проведення заняття, плакати, альбом з кольоровими фотографіями, слайди, мікроскопи, макро- і мікропрепарати.

Завдання 1. Вивчити причини, патоморфологічні прояви атрофій. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбомі Рис. 1 та Рис. 2. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Атрофія - зменшення об'єму органа, тканини або окремих клітин з одночасним згасанням їх функції. За походженням атрофії можуть бути фізіологічні та патологічні. Також вони можуть бути загальні та місцеві.

Гістологічні ознаки: Зменшення органу при атрофії відбувається за рахунок зменшення цитоплазми паренхіми клітин. За рахунок цього цитоплазма ущільнюється і фарбується інтенсивніше, порівняно з нормальними клітинами. Якщо процеси в органі затягуються, то відмічають зміни у ядрі (пікноз). Воно зменшується в об'ємі, хроматинова структура не продиляється, фарбується гематоксилін-еозином в темно-синій колір. В цитоплазмі атрофованих клітин навколо ядра з'являється золотисто-бурий пігмент ліпофусцин (жировмісний). Цей пігмент надає органу відповідного забарвлення.

При атрофії сполучна тканина, навпаки, розростається, тому на розрізі орган має більш чітку структуру і щільну консистенцію.

Загальна структура печінки не змінюється, але зменшуються в об'ємі печінкові клітини, переважно в центрі дольок, навкруги центральної вени (Рис. 1). Печінкові балки витончені, порушується їх радіальне розміщення. Печінкові клітини овальної форми, ядра їх також зменшені і фарбуються у темніший колір. В цитоплазмі печінкових клітин (особливо в центрі дольок) виявляють багато дрібних жовтувато-бурих зерен пігмента ліпофусцина, чим і зумовлюється забарвлення органа в коричнево-бурий колір. Внаслідок зменшення печінкових клітин – витончення балок, просвіт капілярів, а також центральних вен розширені. В деяких клітинах збільшується кількість ядер. В деяких місцях при сильно вираженому процесі відмічається розпад печінкових клітин. На периферії атрофічні зміни виражені слабо, ліпофусцин розташовується в цитоплазмі печінкових клітин навколо ядра.

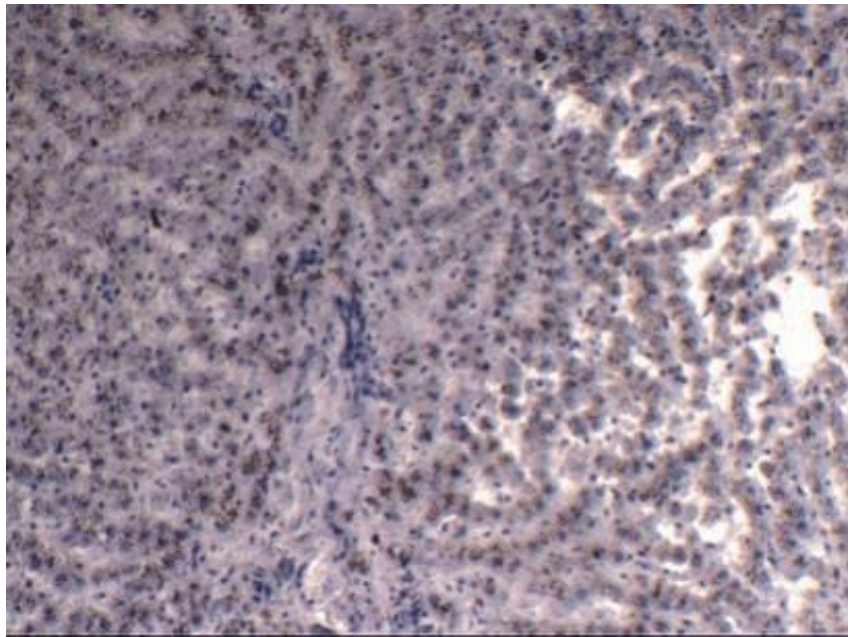


Рис. 1. Бура атрофія печінки: 1. Відкладання зерен ліпофусцину в печінкових клітинах; 2. Атрофія печінкових балок.

В серцевому м'язі (Рис. 2) відмічається згладження і розходження м'язових волокон. Ядра клітин знаходяться близько одне біля одного, тому вони здаються збільшеними, також вони стають витягнуті в довжину, темні, зморщені. В саркоплазмі по полюсах ядра відкладається пігмент ліпофусцин у вигляді дрібних бурих зерен.

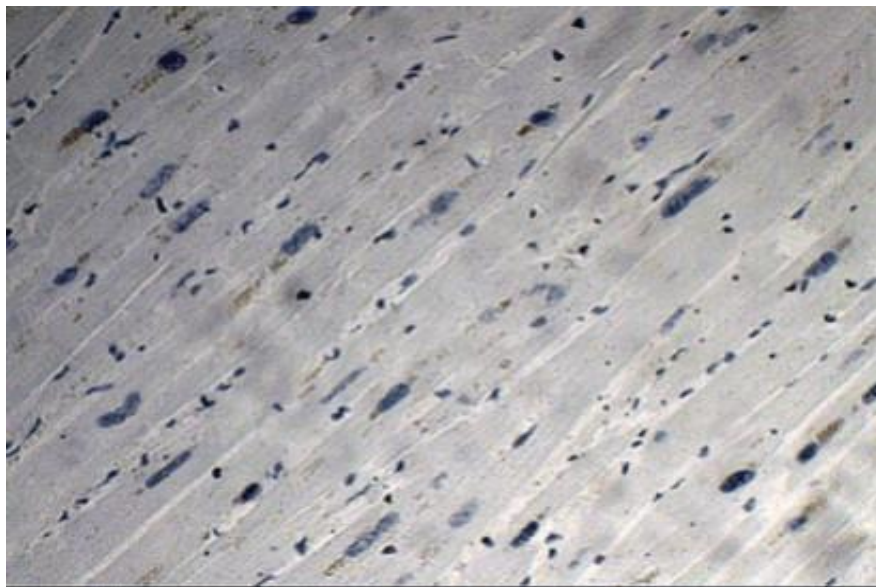


Рис. 2. Бура атрофія серцевого м'язу: 1. Відкладання ліпофусцину по полюсах ядра м'язового волокна у вигляді буроватих зерен; 2. Втрата поперечності і продовгуватості серцево м'язового волокна.

Макроскопічні ознаки: Орган зменшується в об'ємі, краї стають гострими, має бліде забарвлення. Поверхня може бути гладка або горбиста. Горбистість зумовлена нерівномірним розростанням сполучної тканини. Капсула потовщена, консистенція отрану щільна. На розрізі малюнок тканини різко виражений. Серце зменшене в об'ємі, стінки його витончені, м'яз набуває бурого кольору.

Наслідки атрофії: якщо причина була вчасно усунена – орган повертається до свого попереднього стану. При прогресуючих процесах – некроз паренхіматозних клітин з послідуєчим розростанням сполучної тканини.

Завдання 2. Вивчити причини, патоморфологічні прояви білкових клітинних дистрофій. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбомі Рис. 3 та Рис. 4. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Білкові дистрофії - структурно-функціональні порушення клітин, пов'язані зі змінами хімічного складу, фізико-хімічних властивостей і структурної організації білків.

Зерниста дистрофія – порушення колоїдних властивостей і ультраструктурної організації клітин з виявленням білка у вигляді зерен. Це один з найбільш поширених видів білкових дистрофій. Вона виникає при розладах крово- та лімфообігу, інтоксикаціях, інфекційних та інших хворобах, при яких порушуються окисно-відновні процеси з недостатнім утворенням АТФ, підвищенням проникненості клітинних мембран і накопичення в гепатоцитах недоокислених продуктів, іонів натрію, зміни дисперсної структури білків.

Гістологічні ознаки зернистої дистрофії найбільш яскраво виражені в паренхіматозних органах (печінці (Рис. 3), нирках (Рис. 4), міокарді), а також в скелетних м'язах.

Відзначають: нерівномірне збільшення об'єму епітеліальних клітин і м'язових волокон, які здавлюють капіляри; набухання і помутніння цитоплазми; поперечність м'язової тканини і границя залозистого епітелію згладжені, в цитоплазмі з'являються і накопичуються дрібні ацидофільні зерна білкової природи. При цьому межі клітин і обриси ядер ледве помітні. Іноді цитоплазма набуває пінистого вигляду, деякі клітини відокремлюються від базальної мембрани і один від одного (дискомплексція).

Під впливом слабкого розчину оцтової кислоти або лугу цитоплазма просвітлюється, ядро стає знову помітним. Поряд з розчинністю в слабких кислотах і лугах наявність білка в зернах визначають гістохімічними методами, а також за допомогою електронного мікроскопа.

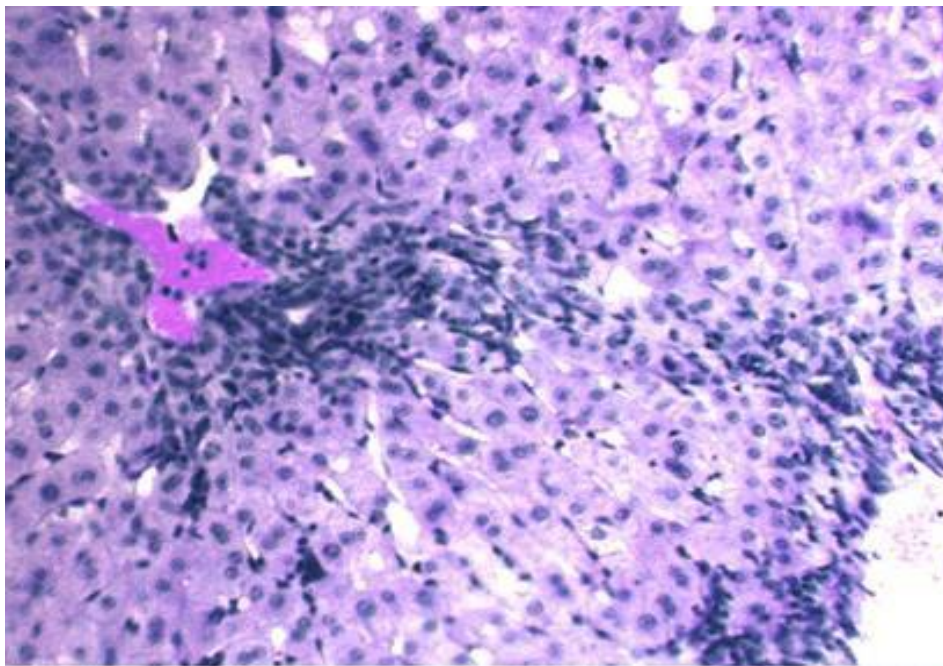


Рис. 3. Зерниста дистрофія печінки.

Електронно-мікроскопічно зерниста дистрофія характеризується набуханням і округленням мітохондрій, розширенням цистерн і трубочок цитоплазматичної сітки. Мітохондрії збільшуються, мембрани їх розтягуються, розшаровуються, гребінці нерівномірно потовщуються і стають коротшими, структурні білки мітохондрій розчиняються і з'являються прозорі вакуолі (вакуолізація мітохондрій) або набухають і ущільнюються. Розпадається також білково-синтезуючий апарат клітини (полісоми, рибосоми)

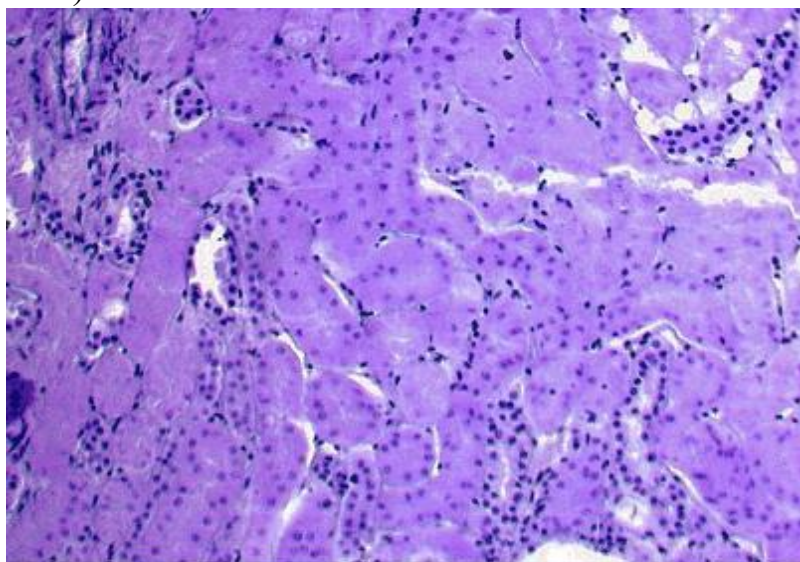


Рис. 4. Зерниста дистрофія нирки.

Макроскопічно уражені органи збільшені в об'ємі, дряблі, малокровні, на розрізі тканина випадає за межі капсули, поверхня розрізу тьмяна, печінка і

нирки сірувато-коричневого кольору зі згладженим малюнком, а м'язова тканина (міокард, скелетні м'язи) нагадує ошпарене окропом м'ясо. **Клінічне значення:** порушуються і можуть змінюватися якісно функції уражених органів (серцева слабкість при інфекційних хворобах, альбумінурія при ураженні нирок і т. д.)

Завдання 3. Вивчити причини, патоморфологічні прояви гіаліново-крапельної дистрофії. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати з атласу мікрокартину гіаліново-крапельної дистрофії. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Гіаліново-крапельна дистрофія (від грец. *hyalos* - склоподібний, прозорий) — внутрішньоклітинний диспротеїноз, для якого характерною є поява в цитоплазмі прозорих оксифільних білкових крапель.

Причини: гострі і хронічні інфекції, інтоксикації та отруєння (сулемою, солями хрому, урану і т. д.); крім того, дистрофія може бути результатом алергічних процесів після попередньої сенсibilізації (фр. *sensibilisation*, від лат. *sensibilis* - чутливий) — підвищена чутливість організму до дії подразників, які викликають алергічну реакцію) білками. Її відзначають також при хронічних катарах шлунково-кишкового тракту, сечового міхура, в актиномікомах і пухлинах.

Макроскопічно гіаліново-крапельну дистрофію не діагностують.

Гістологічні зміни зустрічаються в залозистих органах (печінка, нирки), пухлинах, м'язовій тканині, а також в осередках хронічного запалення, але найчастіше в епітелії каналців нирок. При цьому в цитоплазмі видно більш-менш однорідні, напівпрозорі краплі білка, забарвлюються кислими барвниками (наприклад, еозином). У міру накопичення крапель і злиття їх між собою вони можуть повністю заповнювати клітину. Найбільш важкі зміни бувають при гломерулонефритах і білковому нефрозі в епітелії звивистих каналців. Подібні ж зміни виникають в епітелії наднирників і бронхів. У хронічно запалених тканинах, переважно в плазмоцитах, знаходять так звані Русселівські, або фуксинофільні тільця, у вигляді великих гомогенних, іноді розшарованих гіалінових куль, які інтенсивно фарбуються фуксином і після розпаду клітин знаходяться вільно в тканині.

Електронно-мікроскопічно відзначають появу гіалінових крапель і вакуолей в цитоплазмі, набухання і розпад мітохондрій, зникнення полісом і рибосом.

Клінічне значення: відображає різко виражену недостатність органу, зокрема нирок.

Наслідки У зв'язку з незворотньою денатурацією плазмового білка гіаліново-крапельна дистрофія протікає з виходом в некроз.

Завдання 4. Вивчити причини, патоморфологічні прояви гідропічної дистрофії. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбомі Рис. 5. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

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

Причини: інфекційні хвороби (ящур, віспа, вірусний гепатит тощо), запальна інфільтрація тканин, фізичні, хімічні та гострі токсичні чинники, що викликають гіпоксію і розвиток набряку, хвороби обміну речовин, гіповітаміноз.

Гістологічні зміни часто спостерігаються в епітеліальній тканині шкірного покриву, печінки, нирок, наднирників, в нервових клітинах, м'язових волокнах і лейкоцитах. У них відзначають ознаки зернистої дистрофії, часткового цитолізу з утворенням в цитоплазмі вакуолей (вакуольна дистрофія), наповнених рідиною, що містить білок і ферменти (Рис. 5). Іноді білок цитоплазматичної рідини згортається під впливом солей кальцію. Подальше розчинення цитоплазми і збільшення кількості води в ній викликають більш виражений внутрішньоклітинний набряк, розвиток якого може привести до каріоцитолізу. Клітина збільшується, ядро і цитоплазма розчиняються, зберігається лише її оболонка. Клітина набуває вигляду балона (балонна дистрофія).

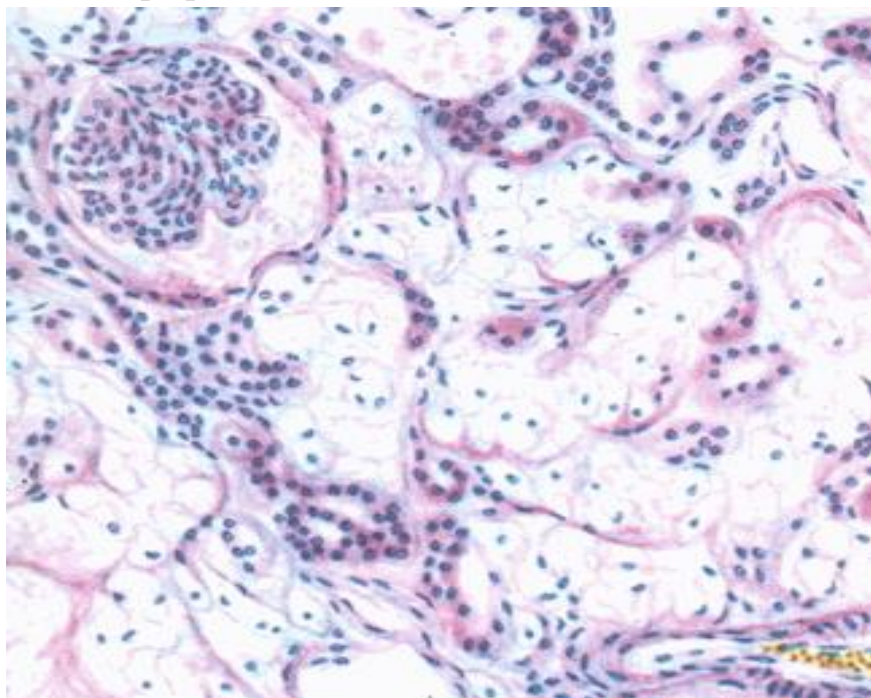


Рис. 5. Гідропічна дистрофія.

Електронно-мікроскопічно: розширення і розрив цистерн і трубочок,

набухання і лізис мітохондрій, рибосом та інших органел, а також розчинення основної плазми.

Макроскопічні зміни: органи і тканини змінюються мало, за винятком набрякlostі і блідості їх. Вакуольну дистрофію виявляють тільки під мікроскопом.

Клінічне значення: знижуються функції ураженого органу.

Наслідки. Вакуольна дистрофія зворотня за умови, якщо немає повного розчинення цитоплазми клітини. При збереженні ядра та частини цитоплазми нормалізація водно-білкового та електролітного обмінів призводить до відновлення клітини. А при значному порушенні органел з розвитком вираженого набряку (балонної дистрофії) настають незворотні зміни (колікваційний некроз).

Диференціальна діагностика. Вакуольну дистрофію необхідно відрізняти від жирової, використовуючи гістохімічні методи визначення жиру.

Завдання 5. Вивчити причини, патоморфологічні прояви рогової дистрофії. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбомі Рис. 6. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Рогова дистрофія — надмірний (гіперкератоз) або якісно порушене (паракератоз, гіпокератоз) утворення рогової речовини.

Причини: порушення обміну речовин в організмі - білкова, мінеральна (нестача цинку, кальцію, фосфору) або вітамінна недостатність.

Патогенез пов'язаний з надмірним або порушенням синтезу кератину в епідермісі шкіри і в ороговівшому епітелії слизових оболонок. Утворення рогової речовини в слизових оболонках травного тракту, верхніх дихальних шляхів і статевих органів супроводжується заміною залозистого епітелію ороговівшим плоским багатошаровим.

Паракератоз проявляється тоді, коли клітини епідермісу не здатні виробляти кератогіалін.

Гістологічно при паракератозі виявляють потовщення епідермісу в результаті гіперплазії клітин мальпігієвого шару і надлишкового накопичення рогової речовини (Рис. 6). У слизових оболонках шкірного типу та в епідермісі шкіри можливе потовщення сосочків епідермісу через гіперплазію шару шипоподібних клітин і подовження шипоподібних відростків. Такі пошкодження називають **акантозом**. При пара- і гіпокератозі виражена атрофія зернистого шару, роговий шар пухкий, з дискомплексованими клітинами, які мають паличкоподібні ядра (неповне

зроговіння).

Макроскопічно: в місцях патологічного зроговіння (поширеного або місцевого) шкіра потовщена, з надлишковим розростанням рогового шару.

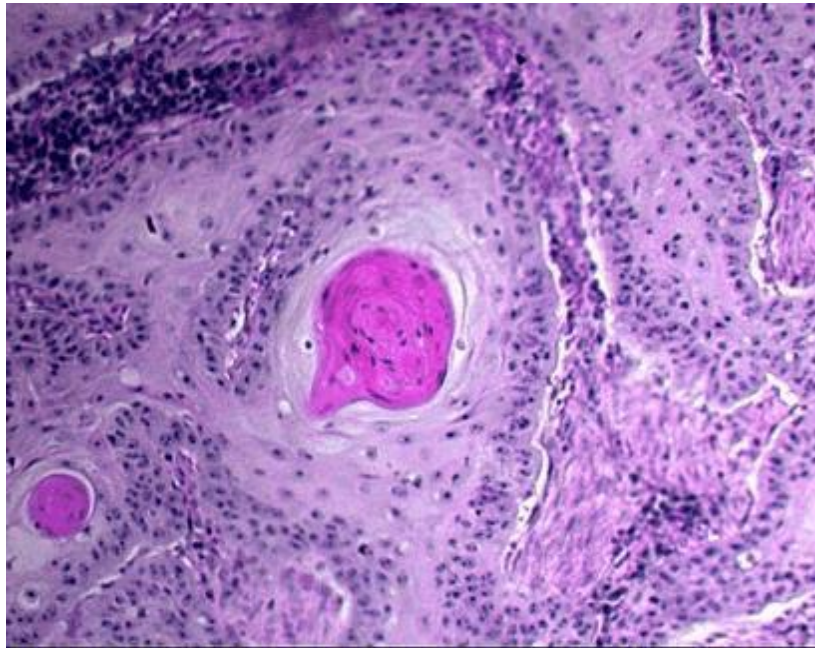


Рис. 6. Рогова дистрофія.

Вона втрачає еластичність, стає шорсткою, утворюються сухі потовщення і мозолі. При паракератозі роговий шар потовщений, пухкий, з підвищеним злущуванням рогових лусочок, іноді випаданням волосся. У дорослих тварин, особливо у молочних корів, відзначають неправильний ріст копитного рогу, який втрачає блиск і тріскає. При **лейкопакії** (від грец. leukos - білий, plax, axos - плита) на слизових оболонках утворюються різного розміру вогнища зроговівшого епітелію у вигляді високо піднятих тяжів і бляшок сіро-білого кольору.

Клінічне значення: патологічного зроговіння пов'язано з розвитком інфекційних ускладнень. Лейкопакія може стати джерелом розвитку епітеліальних пухлин (папілом, рідше раку).

Наслідок рогової дистрофії залежить від перебігу основного захворювання. При усуненні причини, що викликає патологічне зроговіння, пошкоджена тканина може відновлюватися. Новонароджені тварини, які страждають іхтіозом, зазвичай гинуть у перший день життя.

Завдання 6. Вивчити причини, механізм розвитку, особливості патоморфологічного прояву білкових мезенхімальних (позаклітинних) дистрофій. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні і ультраструктурні зміни в органах та тканинах характерні для білкових мезенхімальних

дистрофій. Розглянути, замалювати у альбом Рис. 7 та Рис.8. Вивчити і записати в словник спеціальні терміни. **Мукоїдне набухання** — початкова дезорганізація сполучної тканини. Причини: гіпоксія, алергія, ендокринопатії. Часто виникає при ревматичних інфекційних хворобах, атеросклерозі; зустрічається в стінках артерій, клапанах серця, ендокарді. В основі її розвитку лежить — деполімеризація основної речовини. Внаслідок цього вона стає гідрофільною, притягує рідину; проникність стінок судин підвищується. Відбувається гідратація основної речовини, набухання колагенових волокон. В міру наростання судинно-тканинної проникності сполучна тканина просякає білками плазми крові, насамперед альбумінами і глобулінами. Описані зміни в сполучній тканині за умови усунення причини зворотні, структура тканини відновлюється.

Фібринодне набухання — наступна стадія дезорганізації сполучної тканини. При значному зростанні судинно-тканинної проникності в строму з просвіту судин випотіває фібриноген, який швидко випадає в нитки фібрину. При цьому руйнуються (розриваються, фрагментуються) колагенові волокна. Розвивається фібриноїдний некроз. Такі зміни незворотні. Продукти розпаду колагену, білки плазми, полісахариди, зливаються в однорідну масу, яка з часом ущільнюється, стає напівпрозорою, подібною до гіалінового хряща, тому називається гіаліном.

Гіаліноз (від грец. hyalos - прозорий, скловидний), або гіалінова дистрофія — своєрідне фізико-хімічне перетворення сполучної тканини у зв'язку з утворенням складного білка-гіаліну, схожого за морфологічними ознаками з основною речовиною хряща. Гіалін надає тканинам особливий фізичний стан: вони стають гомогенними, напівпрозорими і більш щільними. Гіалін стійкий до дії кислот, лугів, ферментів, інтенсивно забарвлюється кислими барвниками (еозином, кислим фуксином або пікрофуксином) в червоний або жовтий колір, дає ШИК-позитивну реакцію. **Гістологічно** гіалін виявляють в міжклітинній речовині сполучної тканини. Системний гіаліноз стінок кровеносних судин і сполучної тканини проявляється утворенням гіаліну в основній речовині інтими і периваскулярній сполучній тканині артерій і капілярів. В кінцевому результаті утворюється гомогенна щільна білкова маса, фарбується кислими фарбами. **Макроскопічно** ті органи і тканини, які уражені гіалінозом слабо, не мають помітно виражених змін, процес виявляють лише під мікроскопом. При різко вираженому гіалінозі судини втрачають еластичність, а уражені органи стають блідими і щільними. При випаданні солей кальцію в гіалінові маси вони ще більше ущільнюються (Рис. 7). **Функціональне значення** гіалінозу залежить від ступеню і розповсюдження його. Системний гіаліноз викликає порушення функції органів, особливо їх судин, з розвитком атрофії, розриви та інші важкі

наслідки. Місцевий гіаліноз може не викликати істотних функціональних змін.

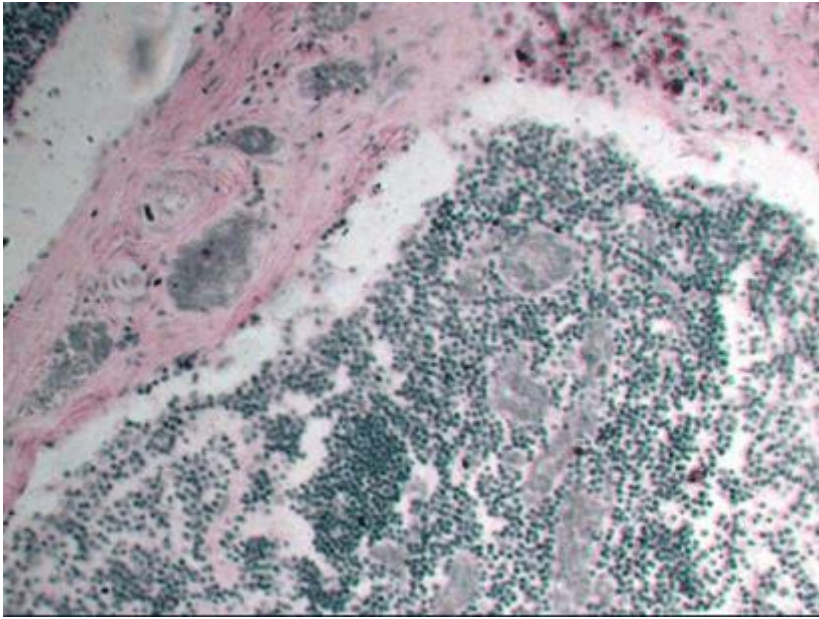


Рис. 7. Гіаліноз сполучно-тканиної капсули.

Наслідки. Гіалінові маси можуть розпушуватися і розсмоктуватися або ослизнитися, наприклад, в рубцях. Однак у більшості випадків поширений гіаліноз проявляється як незворотній процес.

Диференціальна діагностика. Патологічний гіаліноз слід відрізняти від фізіологічного, який проявляється в процесі інволюції і нормального старіння тканин (наприклад, інволюція жовтого тіла, судин матки, молочної залози). При цьому гіаліноз матки та молочної залози зворотній у зв'язку з посиленням функції органу. Зовні з гіалінозом подібне гіаліноподібне перетворення мертвих тканин, продуктів секреції (наприклад, утворення гіалінових циліндрів при нефрозо-нефриті, гіалінових тромбів, гіалінізація фібрину і т. д.).

Амілоїдоз (лат. amyllum – крохмаль) характеризується патологічним синтезом своєрідного фібрилярного білка (преамілоїда) в клітинах ретикулоендотеліальної системи з утворенням амілоїду - складного глікопротеїду. У зв'язку з міцними хімічними зв'язками амілоїд стійкий до дії кислот, лугів, ферментів, протистоїть гниттю. Кислі глікозоаміноглікани (хондроїтинсульфат) з різним ступенем полімеризації надають амілоїду властивість метакромазії, що відрізняє його від гіаліну та інших білків. Амілоїд забарвлюється генціан- і крезилфіолетом в рожево-червоний колір на фіолетовому фоні тканини. Йодгрюн також забарвлює амілоїд в червоний, а конго червоний - в буро-коричневий колір. Конго червоний, введений в кров, здатний накопичуватися в амілоїдній масі *in vivo*, що використовується для прижиттєвої діагностики амілоїдозу.

Гістологічні і макроскопічні зміни. При загальному типовому **амілоїдозі**, найбільш поширеному у сільськогосподарських тварин, амілоїд випадає по ходу ретикулярних волокон судинних і залозистих мембран і в периретикулярні простори паренхіматозних органів (периретикулярний або паренхіматозний амілоїдоз).

Амілоїдоз печінки характеризується утворенням амілоїду в навколосинусоїдному просторі (просторі Діссе) між зірчатими ретикулоендотеліоцитами і печінковими клітинами. Амілоїд відзначають також в стінках міждолькових капілярів і артеріол. У міру накопичення амілоїдної речовини печінка збільшується в розмірі, набуває блідо-коричневого кольору, більш міцну, а у коней дряблу консистенцію. У коней вона може сягати маси 16-33 кг, при цьому близько 10% випадків закінчуються розривом печінки у зв'язку з розплавленням стромы, з'являються синці, які нерідко закінчуються смертельним крововиливом у черевну порожнину.

Амілоїдоз селезінки проявляється у двох формах: фолікулярній і дифузній. У першому випадку амілоїд відкладається в ретикулярну тканину фолікулів, починаючи з їх периферії. Ретикулярна і лімфоїдна тканини фолікулів атрофуються і заміщуються амілоїдними масами.

Макроскопічно амілоїдно змінені фолікули на розрізі мають вигляд напівпрозорих зерен, які нагадують зерна розвареного саго («сагова селезінка») (Рис. 8). У другому випадку амілоїд випадає більш-менш рівномірно по всій ретикулярній стромі органу і під ендотелієм синусів. При дифузному амілоїдозі селезінка збільшена в розмірі, щільної консистенції, а у коней тістуватої; поверхня розрізу гладка, світло-червоно-коричнева, нагадує собою сиру шинку («сальна» селезінка). У коней можливі розрив органу та крововиливи.

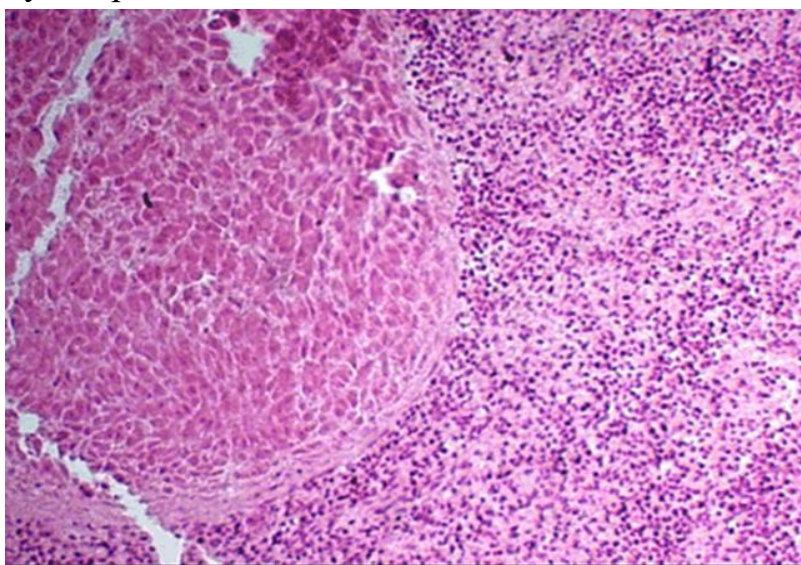


Рис. 8. Амілоїдна дистрофія селезінки (сагова форма).

У нирках амілоїд відкладається в першу чергу в мезангіумі і за ендотелієм капілярних петель і артеріол клубочків, а також у ретикулярній стромі коркової

і мозкової речовин, в стінках артеріол і дрібних артерій, рідше в базальному шарі під епітелієм каналців. Ниркові клубочки поступово атрофуються, піддаються зернистій і гіаліново-крапельній дистрофії. У міру накопичення амілоїду нирки збільшуються в розмірі, стають блідо-коричневими, воскоподібними, суховатими. При ізольованому ураженні ниркових клубочків вони мають вигляд сірувато-червоних цяточок.

В інших органах (наднирники, гіпофіз, кишечник) амілоїд відкладається в ретикулярній стромі і базальному шарі судин та залоз, тому органи при амілоїдозі набувають восковидного або сального вигляду.

Первинний атиповий амілоїдоз відзначають при хворобах сполучної тканини інфекційно-алергічного походження (ревматизм та ін.), вірусному плазмцитозі та ін. При цьому амілоїд виявляється головним чином у стінках капілярів і артерій, у плазмолем фібробластів і колагенових волокнах (периколагеновий амілоїдоз). Цей амілоїд не завжди дає реакцію метакромазії (параамілоїд) і проявляє схильність до розвитку клітинно-проліферативної реакції з утворенням вузлуватих розростань. До рідкісних атипових форм амілоїдозу відноситься місцевий амілоїдоз з відкладанням амілоїдних мас в сполучну тканину і в стінку судин на ізольованій ділянці органа. Його виявляють в альвеолах легень при хронічній пневмонії, в слизовій оболонці носової порожнини у коней, у передміхуровій залозі у старих тварин (собак та ін.), в центральній нервовій системі на місці дистрофічних змін і відмерлих нервових клітин, а також в слизових оболонках інших органів.

Функціональне значення амілоїдозу пов'язане з розвитком атрофії і загибеллю паренхіматозних клітин і прогресуючою недостатністю органу (печінкова, ниркова), розладом крово- і лімфообігу і можливістю розриву органу (у коней), що супроводжується іноді смертельною кровотечею.

Наслідки загального амілоїдозу зазвичай бувають несприятливими. Але амілоїдні маси можуть і розсмоктуватися за участю гігантських клітин, якщо причина його утворення усунена. У тварин амілоїдоз відноситься до незворотніх процесів.

Питання для самоконтролю.

1. Суть і механізм розвитку дистрофій.
2. Назвіть основні морфогенетичні механізми дистрофій
класифікація диспротеїнозів.
3. Патоморфологічна характеристика паренхіматозних білкових дистрофій.

4. Патоморфологічна характеристика стромально-судинних білкових дистрофій.
5. Патоморфологія і гістохімія мукоїдного та фібриноїдного набухання.
6. Патоморфологічна характеристика гіалінозу та амілоїдозу.

Тема 2: Патоморфологія змішаних дистрофій.

Мета заняття: Вивчити класифікацію, патоморфологічну характеристику змішаних дистрофій. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Обладнання заняття: патологоанатомічний музей, навчальні практикуми по дисципліні, методичні рекомендації для проведення заняття, плакати, альбом з кольоровими фотографіями, слайди, мікроскопи, макро- і мікропрепарати.

Завдання 1. Вивчити причини, механізм розвитку та особливості патоморфологічного прояву хромопротейдів. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні і ультраструктурні зміни в органах і тканинах порушення ендопігментів. Замалювати в альбомі Рис. 9, 10, 11. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Змішані диспротейнози – порушення обміну складних білків: хромопротейдів (ендогенних пігментів), нуклеопротейдів, глікопротейдів і ліпопротейдів.

Ендогенні пігменти ділять на три групи:

1. Гемоглобіногенні пігменти - виникають при розпаді гемоглобіну;
2. Протейногенні, тирозинтриптофанові пігменти - похідні амінокислот тирозину і триптофану;
3. Ліпідогенні пігменти - пов'язані з обміном жирів.

При патологіях відмічають:

- а) збільшення утворення пігментів в тканинах; б) відкладання їх у незвичайних місцях;
- в) недостатнє утворення з частковою або повною депігментацією нормальних органів.

До гемоглобіногенних пігментів належать гемосидерин, феритин, білірубін, гематоїдин, гематин, порфірин. Вони утворюються з гемоглобіну при руйнуванні (гемолізі) еритроцитів, кісткового мозку.

Гемосидерин (від грец. haima - кров, sideros - залізо) в нормі утворюється при розпаді гемоглобіну або еритроцитів у клітинах ММС селезінки, а також у

невеликій кількості в кістковому мозку, частково в лімфатичних вузлах.

У фізико-хімічному відношенні гемосидерин являє собою з'єднання гідроокису тривалентного заліза з білками, глікопротеїдами і ліпідами клітини. При підвищенні інтраваскулярного гемолізу зростає утворення і концентрація розчиненого гемоглобіну в крові (**гемоглобінемія**), відбувається виділення його з сечею (**гемоглобінурія**), збільшується синтез і накопичення пігменту в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи нирок, легенів та інших органів, де в нормі він відсутній. Крім того, пігмент виявляють в епітеліальних клітинах органів видільної системи, де одночасно накопичуються і феритин, особливо в паренхіматозних клітинах печінки. Такий поширений патологічний процес називають **загальним гемосидерозом**. (Рис. 9, Рис. 10)

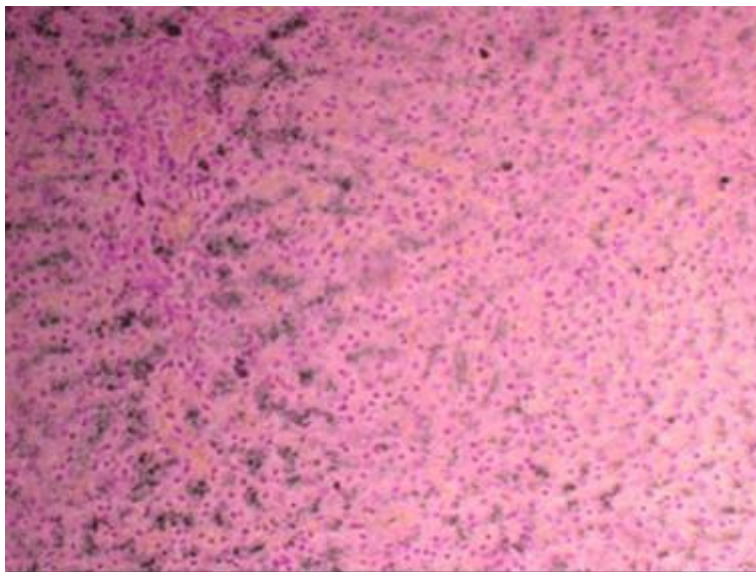


Рис. 9. Гемосидероз печінки: 1. Глибки гемосидерина в ретикуло-ендотеліальних клітинах. 2. Хаотичне розташування печінкових балок печінки. 3. Зерниста дистрофія печінкових клітин.

Селезінка, печінка, кістковий мозок і лімфовузли набувають іржаво-коричневий колір, що свідчить про патологічний внутрішньосудинний гемоліз, який спостерігається при сепсисі, сибірці, анемії, кровопаразитарних хворобах, отруєннях миш'яком, фосфором та ін.

Органний, або місцевий, гемосидероз обумовлений позасудинним (екстраваскулярним) гемолізом, спостерігають при кровиливах.

Гематоїдин утворюється при розпаді еритроцитів і гемоглобіну внутрішньоклітинно, і в розчинній формі його зазвичай не виявляють. Але у великих концентраціях в старих ділянках крововиливів (в синцях, гематомах, інфарктах в стадії організації), після загибелі клітин (серед некротичних мас

центральных ділянок крововиливів, а також при розпаді крові поза організмом) він випадає у вигляді ромбічних або голчастих кристалів, утворюючи своєрідні фігури зірочок, мітли, снопів і т. д., рідше незграбних зерен або аморфних грудочок золотисто-жовтого кольору, надаючи разом з гемосидерином відповідне забарвлення цим ділянкам. В основі гематоїдину лежить протопорфірироване кільце гема, пов'язане з білками, але в ньому на відміну від гемосидерину відсутнє залізо.

Білірубін утворюється в результаті руйнування еритроцитів і гемоглобіну в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи печінки, селезінки, кісткового мозку і лімфовузлів. При розпаді протопорфіринове кільце гемма втрачає гідроокис заліза і перетворюється в білівердин, а при зворотньому відновленні його утворюється білірубін. В органах виділення білірубину (в паренхіматозних клітинах і зірчастих ретикулоендотеліоцитах печінки, а також в епітелії ниркових каналців і в їх просвітах) виявляють зерна і грудочки пігменту (Рис. 11). Розрізняють три види жовтяниці: гемолітичну, паренхіматозну (гепатоцелюлярну) і механічну (застійну)

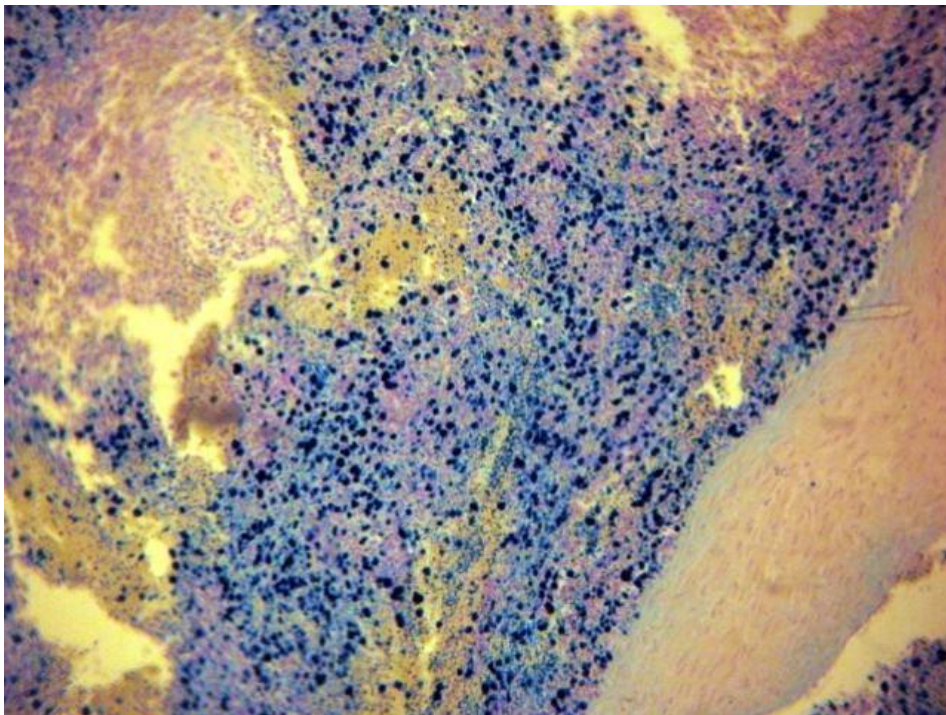


Рис. 10. Гемосидероз селезінки (фарбування на залізо по Перльсу):

1. Трабекула селезінки;
2. Кровоносна судина у фолікулі;
3. Лімфофолікул з блакитними ретикулярними клітинами (залізо у цитоплазмі);
4. Глибки гемосидерину в ретикулярних клітинах селезінки.

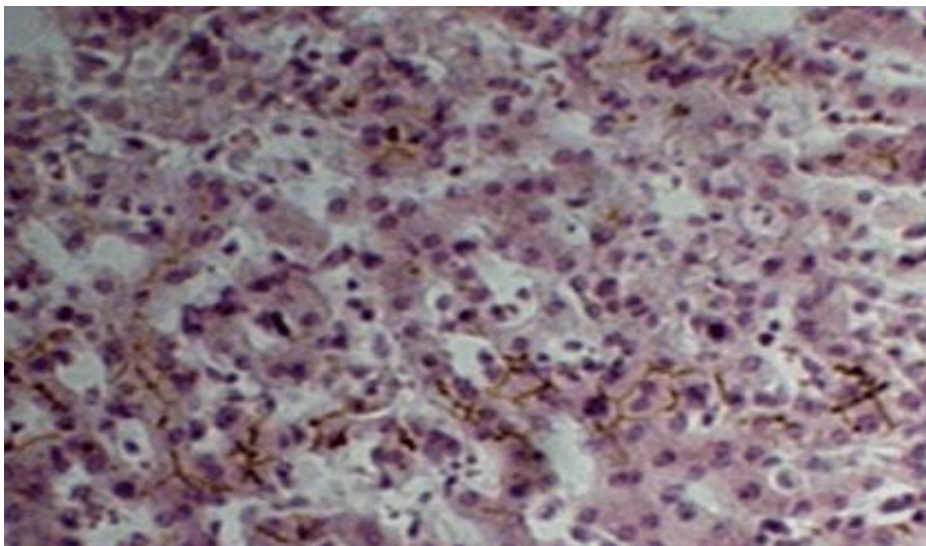


Рис. 11. Жовтяниця.

Гематини являють собою окислювальну форму гема. Вони мають вигляд анізотропних зерен або кристалів темно-коричневого кольору, містять залізо у зв'язаному вигляді, знебарвлюються перекиснем водню, розчиняються в лугах, в кислотах малорозчинні. До них відносять пігменти: малярійний (гемомеланін), солянокислий (гемін) і формаліновий.

Порфірини – попередники гема, позбавлені заліза. Надмірне накопичення їх в крові (порфіринемія) супроводжується розвитком гемолітичної анемії і спленомегалії, коричнево-жовтої або майже чорної пігментації нирок (порфіринурія з наявністю червоної сечі), кістяка (остеогемохроматоз) і дентину зубів у свиней і великої рогатої худоби. Зерна пігменту виділяються в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи кісткового мозку і в епітелії сечових каналців нирок, надаючи їм радіальну посмугованість.

Залізовмісний пігмент утворюється також при розпаді міоглобіна.

Міосидерин виявляють в атрофованій м'язовій тканині, але в більшій мірі при дистрофії і воскоподібному некрозі, при білом'язевій хворобі тварин, паралітичній міоглобінурії коней. При цьому міоглобінемія супроводжується розвитком міогемосидерозу органів, багатих ретикулоендотеліальною тканиною (селезінка, печінка, лімфовузли та ін.), виділенням розчиненого пігменту із сечею (міоглобінурія з червоним кольором сечі) і відкладенням його в епітеліальних клітинах сечових каналців.

Завдання 2. Вивчити причини, механізм розвитку, особливості патоморфологічного прояву протеїногенних пігментів. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні і ультраструктурні зміни в органах і тканинах при

меланозі. Розглянути і замалювати в альбом Рис. 12 і Рис. 13. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Протеїногенні (тирозинтриптофанові) пігменти включають в себе меланін, андренохроми.

Меланін (від грец. melanos - чорний) утворюється в меланобластах - клітинах невrogenної природи базального шару епідермісу, волосяних цибулин, сітківки та райдужної оболонки ока, надаючи їм специфічний колір (чорний, бурий, жовтий, рудий). Це продукт природної полімеризації тирозину і триптофану, який синтезується в присутності вітаміну С в безбарвний промеланін, а під впливом тирозинази (допаоксидази) перетворюється в меланін. Пігмент не містить заліза і жиру, знебарвлюється перексидом водню та іншими сильними окислювачами, відновлює аміачний розчин нітрату срібла до металевого срібла, розчинний тільки в лугах. В цитоплазмі меланобластів пігмент відкладається у вигляді зерен і глибок темно-коричневого кольору (Рис. 12, Рис. 13).

Вроджене недостатнє утворення меланіну або його повна відсутність в організмі називається **альбінізмом** (albus-білий). Це явище пов'язане з рецесивним геном і відсутністю пігменто-утворюючих тирозиназ.

Набуті безпігментні плями, називаються **лейкодерма** (від грец. leukos - білий, derma - шкіра), утворюються після тривалих запалень та інших уражень шкіри (поранень, виразок, при парувальній хворобі коней та ін.).

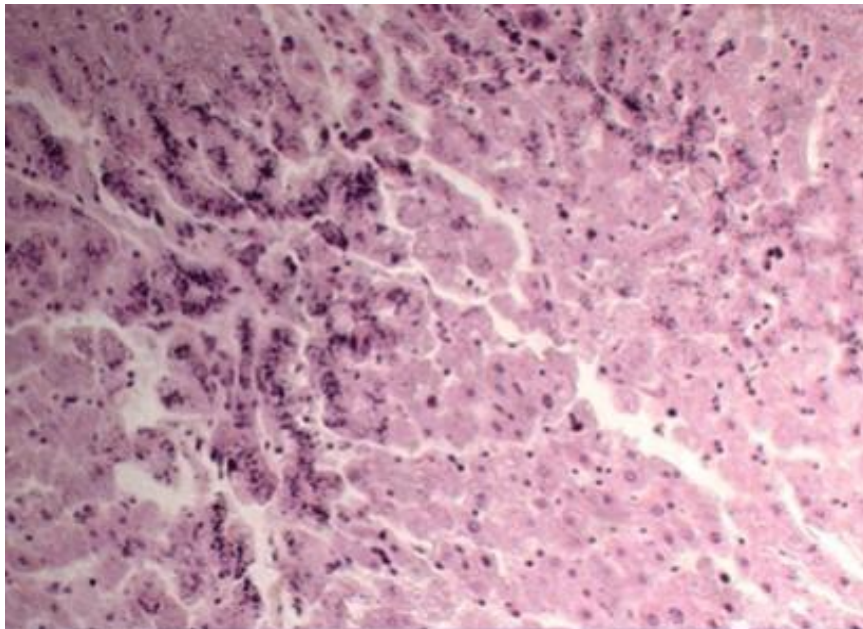


Рис. 12. Меланоз печінки. Відкладання глибок і зерен меланіну в печінкових клітинах.

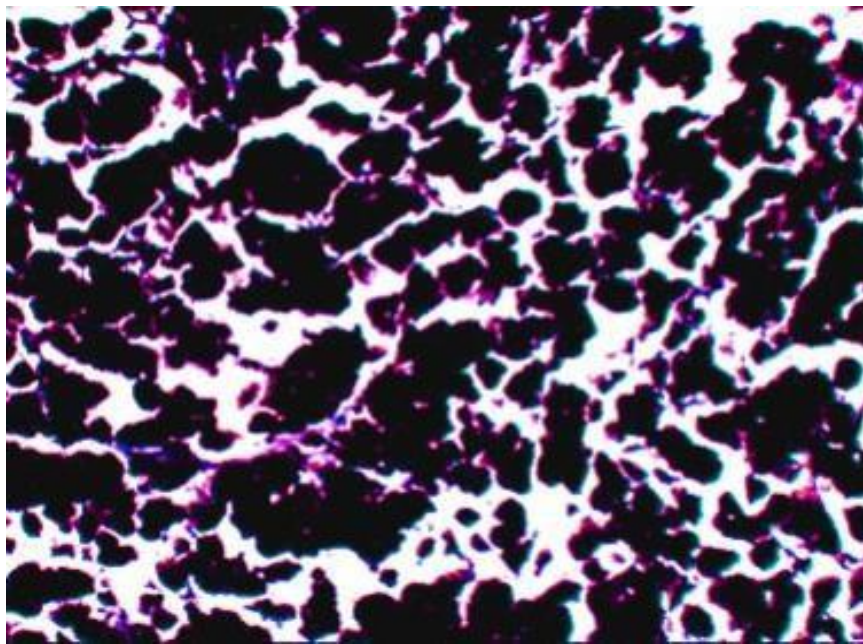


Рис. 13. Меланома шкіри.

Відкладання глибок меланіну в цитоплазмі пухлинних клітин.

Місцева вроджена відсутність меланіну в окремих ділянках шкіри називається **вітільго**.

Завдання 3. Вивчити причини, механізм розвитку, особливості патоморфологічного прояву ліпопигментів. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні і ультраструктурні зміни в органах і тканинах ліпідогенних пігментів. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

До ліпідогенних пігментів, або ліпопигментів, належать ліпофусцин, цероїд і ліпохроми. До їх складу входять жирові і білкові речовини.

Ліпофусцин – гліколіпопротеїд, утворюється в клітинах в процесі аутооксидзації фосфоліпідів.

Під мікроскопом має вид зерен і глибок бурого кольору. Пігмент суданофільний, забарвлюється шарлахом в червоний колір, не розчиняється в органічних розчинниках і кислотах, частково розчинний у лугах, на відміну від меланіну при взаємозв'язку з азотистим сріблом не чорніє.

Макроскопічно в міру накопичення пігменту орган набуває бурого кольору (бура атрофія). Пігмент гемофусцин виявляють в печінці у коней при інфекційному енцефаломієліті, і **цериод**, утворення якого пов'язано з гіповітамінозом Е, за фізико-хімічними та біологічними властивостями схожий до ліпофусцину.

Ліпохроми – пігменти, що надають жовте забарвлення жировій клітковині, корі надниркових залоз, жовтку яєць, сироватці крові і т. д. До ліпохромів також відноситься **лютеїн** – пігмент жовтого тіла яєчників. Вони являють собою ліпіди, в яких розчинені зафарбовані вуглеводи –

каротиноїди та флавіни. Утворення їх тісно пов'язане з білково-жировим метаболізмом і обміном рослинних пігментів.

Завдання 4. Вивчити причини, механізм розвитку та особливості патоморфологічного прояву екзогенних пігментів. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні і ультраструктурні зміни в органах і тканинах порушення екзогенних пігментів. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Екзогенні пігментації пов'язані з надходженням в організм чужорідних барвників із зовнішнього середовища. Найбільш часто зустрічається відкладення в легенях пилових частинок мінерального, рослинного або тваринного походження з розвитком **пневмоконіозів** (від грец. рпейшоп - легень, сопіа - пил). Ці частинки адсорбуються на слизових оболонках, проникають в епітеліальні клітини, фагоцитуються макрофагами, проникають в лімфатичні судини і вузли, а також можуть заноситися в інші органи. Серед цих захворювань важливе практичне значення має **антракоз** легень, пов'язаний з відкладенням в них вугільного пилу. Найчастіше антракоз зустрічається у коней і собак. Легені при цьому набувають дифузного або строкатого чорно - сірого забарвлення. Значне відкладення вугільного пилу викликає запальні зміни, розвиток сполучної тканини і індурацію легень. Із легень вугільні частинки поширюються в регіонарні лімфатичні вузли, рідше - в селезінку і печінку. У великої рогатої худоби часто буває антракоз мезентеріальних лімфатичних вузлів при згодовуванні тваринам запиленого корму. Відкладення в легенях кремнезему, глинозему, грудочок кварцу з утворенням білих вогнищ називається **силікоз**. При тривалому лікуванні тварин препаратами срібла може виникнути **аргироз**. Солі срібла відкладаються в епітелії сечовивідних каналців і в мезангіумі судинних клубочків, а також в ретикуло-ендотеліальних клітинах печінки та інших органів, тканини яких набувають сірий колір. Своєрідне забарвлення надають органам деякі лікарські речовини (наприклад, метиленова синька, пікринова кислота) і фарби, які використовують при тавруванні тварин.

Завдання 5. Вивчити причини, механізм розвитку, особливості патоморфологічного прояву нуклеопротейдів. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні і ультраструктурні зміни в органах і тканинах порушення нуклеопротейдів. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Порушення обміну нуклеопротейдів. Нуклеопротейди представляють собою з'єднання білків з нуклеїновими кислотами - дезоксирибонуклеїновою (ДНК) і рибонуклеїновими (РНК). До порушень нуклеопротейдного обміну

відносять сечокислий діатез і сечокислі інфаркти.

Сечокислий діатез (від грец. diathesis – схильність) характеризується підвищенням утворенням і накопиченням сечової кислоти та її солей в крові (гіперурекемія) з подальшим відкладенням кристалів сечової кислоти та аморфного сечокислого натрію в різні тканини і органи. Найбільш часто сечокислий діатез зустрічається у курей, рідше – у ссавців (собаки та ін.).

Суглобова форма хвороби, або подагра (від грец. pous-нога, agrios - жорсткий), характеризується відкладенням сечової кислоти та уратів на синовіальних оболонках суглобів і сухожилках, в капсулах суглобів і тканинах що їх оточують.

Сечокислі інфаркти нирок (infarcire - начиняти, нафаршировувати) зустрічаються переважно у новонароджених. Сечова кислота і її солі відкладаються в гомогенній глікопротеїдній масі в просвіті прямих каналців, в апікальній частині залозистого епітелію і в стромі органу, в мозковому шарі і сосочках нирок, утворюючи білуваті, білувато-жовтуваті або червонувато-жовті радіально розташовані крупинки, грудочки, зернятка або смужки.

Завдання 6. Вивчити причини, механізм розвитку, особливості патоморфологічного прояву слизової дистрофії. Описати макро- і мікроскопічні, зміни в органах і тканинах при слизових клітинних і позаклітинних дистрофіях. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Клітинна (паренхіматозна) слизова дистрофія – порушення обміну глікопротеїдів в залозистому епітелії слизових оболонок, які проявляються гіперсекрецією слизу, зміною кількісного складу її і загибеллю секретуючих клітин.

Гістологічні зміни: слизова дистрофія характеризується гіперсекрецією, або надмірним утворенням муцину в цитоплазмі епітеліальних (головним чином бокалоподібних) клітин, які вистеляють слизові оболонки, підвищенням слизовиділенням, загибеллю та десквамацією секретуючих клітин. Слиз може закривати вивідні протоки залоз і викликати утворення кіст, тим самим сприяючи їх здавлюванню розростаючою сполучною тканиною.

Макроскопічно слизова оболонка набрякла, тьмяна, покрита товстим шаром слизу. При гострому запаленні органу вона гіперемійована з крововиливами, а при хронічному - ущільнена через розростання сполучної тканини. Своєрідним різновидом порушення обміну глікопротеїдів є **колоїдна дистрофія** (від грец. colla - клей), яка характеризується надмірним утворенням і накопиченням колоїдної маси псевдомуцину в залозистих

органах (щитовидній залозі, нирках, наднирниках, гіпофізі, яєчниках, слизових оболонках), а також в кістоаденомах. Фізіологічний прототип колоїду – секрет щитовидної залози. Зустрічається ця дистрофія при **колоїдному зобі**, пов'язана з йодною недостатністю (ендемічне захворювання людей і тварин у певних геобіохімічних зонах).

Мікроскопічно спостерігаються гіперсекреція колоїду, накопичення його в фолікулах, атрофія залозистої тканини, розрив оболонок і злиття фолікулів з утворенням кіст. Знову утворенні залозисті фолікули шляхом брунькування від попередніх також можуть піддаватися колоїдній дистрофії.

Макроскопічно щитовидна залоза, рідше інші залозисті органи збільшуються в об'ємі, з нерівною поверхнею, на розрізі в них виявляють кісти з тягучим клеєвидним вмістом від сірувато-жовтого до темно-коричневого кольору. Колоїдна дистрофія викликає функціональну недостатність органу. При колоїдному зобі розвивається загальний слизовий набряк сполучної тканини (мікседема).

Позаклітинна (мезенхімальна) слизова дистрофія (ослизнення, слизовий метаморфоз) - патологічний процес, пов'язаний з накопиченням в сполучній тканині (волокнистої, жирової, хрящової і кісткової) хромотропних речовин.

Причини сполучнотканинної слизової дистрофії: виснаження і кахексія будь-якої етіології, наприклад при голодуванні, хронічних хворобах (туберкульозі, злоякісних пухлинах тощо) і дисфункції залоз внутрішньої секреції (колоїдний зоб та ін.) Сутність слизового метаморфоза полягає у вивільненні із зв'язку з білком хромотропної речовини (глікозоаміногліканів) і накопиченні її в основній речовині сполучної тканини.

Гістологічно на відміну від мукоїдного набухання проходить розчинення колагенових волокон і заміна їх слизоподібною масою. Клітинні елементи при цьому відокремлюються, набубнявлюють, набувають неправильної форми (багатовідросткової або зіркоподібної), а також розчиняються.

Макроскопічно уражені тканини стають набряклими, в'ялими, студневидними, просоченими напівпрозорою слизоподібною масою. Функціональне значення і результат цього процесу визначається ступенем і місцем його розвитку. У початкових стадіях ослизнення усунення причини супроводжується відновленням структури, зовнішнього вигляду і функції ураженої тканини. У міру розвитку процесу відбувається повне розрідження і колікваційний некроз тканини з утворенням порожнин, заповнених слизоподібною масою.

Питання для самоконтролю.

1. Змішані білкові дистрофії. Їх класифікація і патоморфологічна характеристика.
2. Порушення обміну хромопротеїдів. Причини, механізм розвитку, класифікація.
3. Порушення обміну гемоглобіногенних пігментів. Причини і механізм розвитку.
4. Причини, патогенез і морфологічна характеристика жовтяниць.
5. Які патологічні процеси виникають у тканинах при порушенні обміну нуклеопотеїдів.
6. Порушення обміну глікопротеїдів. Причини, механізм розвитку слизової дистрофії.

Тема 3: Патоморфологія жирових, вуглеводневих і мінеральних дистрофій.

Мета заняття: Вивчити причини, механізм розвитку, патоморфологічні прояви жирової, вуглеводневої та мінеральної дистрофій. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Обладнання заняття: патологоанатомічний музей, навчальні практикуми по дисципліні, методичні рекомендації для проведення заняття, плакати, альбом з кольоровими фотографіями, слайди, мікроскопи, макро- і мікропрепарати.

Завдання 1. Вивчити причини, механізм розвитку, взаємозв'язок і патоморфологічні прояви жирових дистрофій. Визначити їх класифікацію. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбом Рис. 14, 16, 17, розглянути Рис. 15. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Жирові дистрофії (ліпідози) - морфологічні зміни тканин, пов'язані з порушенням обміну ліпідів.

Паренхіматозні ліпідози характеризуються порушенням обміну цитоплазматичного (структурного) жиру й спостерігаються, головним чином у печінці, міокарді й нирках. При цьому в паренхіматозних клітинах цих органів нагромаджується переважно нейтральний жир, рідше фосфатиди, холестерин та його ефіри. Причиною паренхіматозних ліпідозів може бути і білкове голодування, особливо при дефіциті в раціоні ферментів і ліпотропних чинників (метіонін, холін), які необхідні для нормального жирового обміну клітини.

Механізм появи жиру в клітинах може бути зв'язаний з інфільтрацією, тобто відкладанням жиру, що приноситься з течією крові й лімфи, або декомпозицією (фанерозом) — розщепленням ліпопротеїдних комплексів ушкоджених мембранних структур клітин з вивільненням жирових речовин, або трансформацією (перетворенням вуглеводів і білків у жири) та

спотвореним синтезом.

При **жировій дистрофії печінки** кількість жиру в гепатоцитах помітно перевищує його фізіологічні показники (Рис. 14).

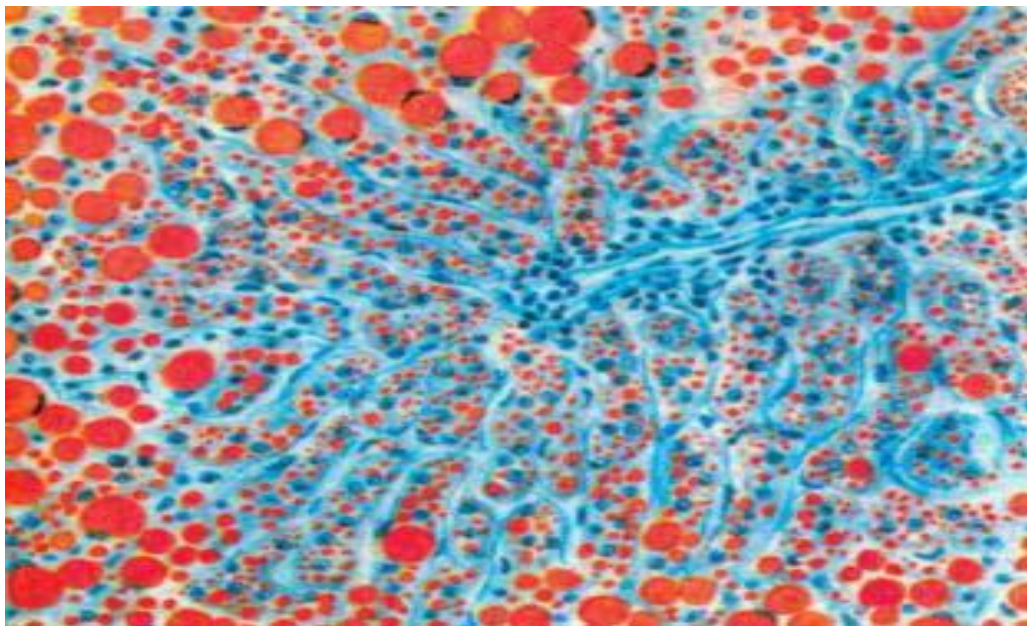


Рис. 14. Жирова дистрофія печінки.

В цитоплазмі гепатоцитів, особливо периферичних відділів, видно краплі жиру. Забарвл. Суданом III.

Відкладання жиру в гепатоцитах розпочинається на периферії часточок або в центральних її відділах, а вже потім поширюється на всю часточку. Спочатку в цитоплазмі гепатоцитів появляються дрібні крапельки жиру, у подальшому вони зливаються у великі краплі або в одну жирову вакуолю, ядро зміщується на периферію і гепатоцити нагадують жирові клітини (*проста жирова інфільтрація*).

У деяких випадках нагромадження жиру супроводжується деструктивними змінами з дисконплексацією та розпадом паренхіматозних елементів (*некробіотична жирова інфільтрація*). У таких випадках у ділянках жирового детриту розвивається реактивне запалення з резорбтивним ожирінням лейкоцитів та макрофагів.

При **дифузній жировій дистрофії** печінка збільшена в об'ємі, жовто-сірого або глинистого кольору, тістуватої консистенції. На розрізі часточкова структура слабо виражена, поверхня розрізу жирна, на лезі ножа залишається сальний наліт.

У важких випадках, коли жирова дистрофія печінки поєднується з некрозом її паренхіми, орган зменшується в об'ємі, стає в'ялим, капсула зморщується (*жовта атрофія печінки*).

При вогнищевій жировій дистрофії на поверхні або на розрізі печінки

виступають чітко окреслені світло-жовті ділянки різної форми й величини. Характерний рисунок печінки, що подібний до рисунку мускатного горіха, спостерігається при поєднанні жирової дистрофії периферійних ділянок часточок з гострою застійною гіперемією органа. Це зв'язано з тим, що периферія часточок забарвлена в жовтувато-сірий колір, а їх центральні ділянки

— у темно-червоний (*«мускатна печінка»*) (Рис. 15).



Рис. 15. Мускатна печінка.

Мікроскопічно. Повнокровні центральні відділи часточок, гепатоцити зруйновані, піддаються дистрофії, некрозу, атрофії. На периферії часточок гепатоцити піддаються дистрофії (часто жировій) (Рис. 16).

При некробіотичній жировій дистрофії централобулярних ділянок печінка як з поверхні, так і на розрізі має строкатий рисунок: центральні ділянки часточок світло-жовті, а їх периферія червоно-бура (*токсична дистрофія печінки*). При розсмоктуванні жирового детриту і заміщенні його сполучною тканиною може настати цироз.

Жирова дистрофія міокарда характеризується нерівномірним відкладанням дрібних крапель жиру в кардіоміоцитах, що розташовані переважно вздовж венул та дрібних вен. Поперечна посмугованість м'язових волокон зникає, більшість мітохондрій розпадається; ядра клітин не змінюються.

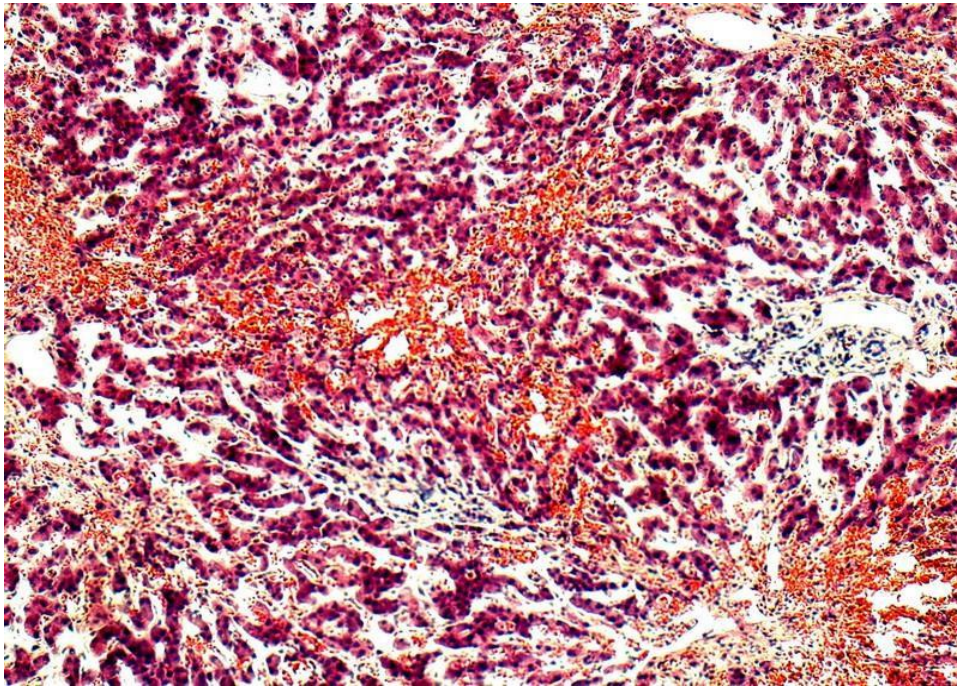


Рис. 16. Мускатна печінка.

Макроскопічно жирова дистрофія не виявляється, но при вогнищевій жировій дистрофії уражені пучки м'язових волокон виступають сірувато-жовтими смугами на рожево-червоному фоні нормального міокарда, що нагадує рисунок шкіри тигра (*«тигрове серце»*). У випадках дифузної жирової дистрофії серце збільшується в розмірах, камери його розширюються, міокард набуває глинистого кольору, консистенція його стає м'якою, в'ялою.

У **нирках** відкладання нейтрального жиру, зокрема в епітелії петлі нефрона (Генгле), збірних трубочок, можна спостерігати і в нормі. Жирова дистрофія нирок виникає переважно в результаті інфільтрації епітелію ниркових каналців жиром при ліпемії й гіперхолестеринемії. При цьому жири, головним чином гліцериди, фосфоліпіди або холестерин, появляються в епітелії проксимальних і дистальних каналців. При наростанні процесу настає пікноз і рексис ядер, розпад епітелію, а в просвіті каналців виявляється жировий детрит.

Макроскопічно нирки збільшені в розмірах, в'ялі, колір їх, особливо кіркового шару, сіро-жовтий, поверхня розрізу органа жирилка, межа між шарами стерта. При нерівномірному відкладанні ліпідів у кірковому шарі виявляється жовтувато-сіра крапчастість, що помітна як на поверхні органа, так і при його розрізі.

Функціональне значення жирової дистрофії паринхіматозних органів і спеціалізованих елементів інших тканин впливає з того, що функції органів

при цьому знижуються, порушуються або припиняються. Якщо ядро не порушене у клітині і міститься частина органел цитоплазми, то жирова дистрофія зворотня. Посилення жирового некробіозу і некрозу ядер паренхімних клітин печінки, міокарда, нирок та інших органів супроводжується смертю.

Позаклітинні (стромально-судинні) жирові дистрофії – порушення обміну нейтрального жиру і жирних кислот в жировій клітковині, холестерину з його естерами. У патологічних умовах порушення обміну нейтрального жиру в жировій клітковині проявляються при виснаженні та ожирінні організму.

Виснаження (кахексія) - загальне зменшення кількості жиру в жировій клітковині з більш-менш повною втратою вільного жиру в органах.

Причини: голодування тварин (аліментарна дистрофія), а також хвороби: хронічні, виснажливі організм, інфекційні (туберкульоз), інвазійні (гельмінтози) і незаразні (гастроентерити, бронхопневмонії, пухлини, гормональні та обмінні розлади тощо).

При мікроскопії жирової тканини виявляють зморщені клітини, а в основній субстанції - скупчення серозної рідини або слизоподібних речовин. Більш-менш виражені атрофічні процеси (з накопиченням ліпофусцину) знаходять і в паренхіматозних органах.

Макроскопічно жирова клітковина втрачає жир, зменшується в об'ємі, стає дряблою, вологою внаслідок просочування серозною рідиною (серозна атрофія жиру), надалі розвивається ослизнення тканини (слизовий метаморфоз), вона набуває студнеподібний вигляд і жовтувато-сірий колір.

Функціональне значення і результат. Показником виснаження організму з неблагополучним результатом є серозна атрофія епікарда, бура атрофія печінки і міокарду. У старих тварин, особливо у великої рогатої худоби і коней, незворотна атрофія жиру може супроводжуватися деяким ущільненням клітковини внаслідок разростання сполучної тканини і темно-жовтого забарвлення її у зв'язку з концентрацією ліпохромів.

Регіонарне, або місцеве, зменшення кількості жиру в жировій клітковині називають **ліподистрофія**, яку виявляють при ендокринних захворюваннях (рецидивуючому ненагноючому паннікуліті тощо) і ліпогранулематозі. Суть ліпогранулематозу полягає в осередковій деструкції жирової тканини з утворенням окисленого жиру, жирових кіст або запальних гранул. Виникнення таких вогнищ пов'язано з травмою, деякими інфекційними хворобами (наприклад, стрептококозу), або з підшкірною ін'єкцією лікарських речовин.

Антиподом виснаження є загальне ожиріння зі значним збільшенням

жиру в жировій клітковині і відкладенням його в незвичайних місцях.

Мікроскопічно жирові відкладення виявляють за межами жирової клітковини з утворенням нових жирових депо і у внутрішніх органах. При цьому паренхіматозні елементи атрофуються і заміщуються в тій чи іншій мірі жировою тканиною. Наприклад, в інтерстиції вимені корів утворюється жирова клітковина, яка витісняє секреторну тканину. Ожиріння епікарда і сполучної тканини серця супроводжується атрофією м'язових волокон.

Макроскопічно загальне ожиріння проявляється в більш-менш рясних відкладеннях переважно нейтрального жиру не тільки в підшкірній клітковині, сальнику, брижі, під черевом, в середостінні, в епікарді, але і у сполучній тканині таких органів, де вільний жир в нормі буває в невеликих кількостях або зовсім відсутній. Наприклад, у міру накопичення підепікардіального жиру у вигляді суцільної жирового прошарку відкладення його відбувається і в стромі органа. У таких випадках серцевий м'яз, особливо правого відділу серця, набуває в'ялу консистенцію, на поверхні розрізу міокарда і під епікардом виявляють жовтовато-білі смужки жирової тканини.

Місцеве надмірне накопичення жиру, або ліпоматоз, в основі якого лежить вакантне розростання сполучної тканини зустрічається при атрофії органів (у фізіологічних умовах при атрофії щитовидної залози, в патологічних умовах - нирки, окремих лімфовузлів, ділянки скелетних м'язів та інших органів).

Порушення обміну холестерину та його естерів спостерігають при серцево-судинних захворюваннях типу артеріо- і атеросклерозу (від грец. *athere* - кашкоподібна маса, *scleros* - ущільнення).

Інфільтративному і резорбтивному ожирінню судинної стінки (гіперхолестеринемії і ліпемії) передують передхолестеринова стадія хвороби, пов'язана з порушенням обміну глікозоаміногліканів і глікопротеїдів, плазморагією, мукоїдним і фібриноїдним набуханням, що характерно для атеросклерозу (Рис. 17).

При цьому через підвищення судинної проникності в інтимі артерій накопичуються не тільки холестерин і його естери, але також білки плазми крові: альбуміни, глобуліни, фібриноген, бета-ліпопротеїди, а у тварин - переважно нейтральний жир.

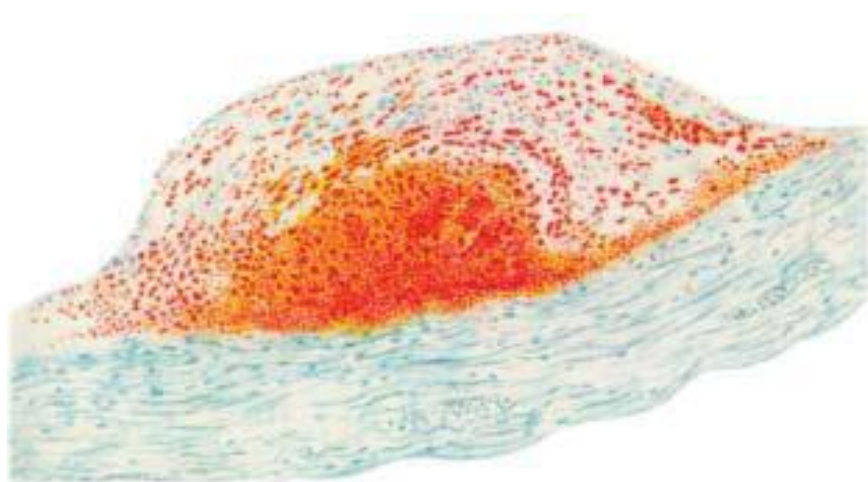


Рис. 17. Атеросклероз аорти.

Все це супроводжується дистрофією і некрозом судинної стінки з утворенням макроскопічно виражених артероматозних бляшок білково-жирового детриту, разростання сполучної тканини і її гіаліноз зі звуженням просвіту судин. В атероматозних бляшках зазвичай випадають солі кальцію по типу дистрофічного звапнення або на місці їх виникають виразкові дефекти з можливими несприятливими наслідками (кровотеча, тромбоз і т. д.).

Завдання 2. Вивчити причини, механізм розвитку, особливості патоморфологічного прояву вуглеводневих дистрофій. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні і ультраструктурні зміни в органах та тканинах характерні для вуглеводневих дистрофій. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Вуглеводними дистрофіями називають зміни складу та кількості вуглеводів в тканинах, зумовлені порушенням їх всмоктування, синтезу і розпаду. У патології вуглеводного обміну розрізняють зменшення або збільшення глікогену в клітинах, а також патологічний синтез і відкладення його в органах і тканинах, в яких він у нормі не виявляється.

Мікроскопічно у тварин, особливо жуйних, вуглеводна недостатність із зменшенням або зникненням запасного глікогену з печінки і м'язової тканини часто поєднується з зернистою дистрофією, мобілізацією жиру з підвищеним утворенням кетонів і жирною інфільтрацією паренхіматозних органів, особливо печінки, нирок і міокарда. Однак глікоген, пов'язаний з білками, повністю не зникає з клітин навіть при повному голодуванні. При цьому відзначаються патологічний синтез глікогену і відкладення його в нирках, в епітелії вузького сегмента петлі Генгле.

Порушення вуглеводного обміну яскраво виражені при цукровому діабеті (**diabetes mellitus**). Суть його полягає в недостатньому виробленні клітинами

острівців Лангерганса гліколітичного гормону інсуліну з розвитком вуглеводної дистрофії, гіперглікемії, глюкозурії, поліурії, а нерідко і ускладнень кетозом і ангіопатіями. Цукровий діабет має *панкреатичне* (ураження інсулярного апарату) і *непанкреатичне* (ураження вуглеводного центру, гіперфункція передньої долі гіпофіза та ін.) походження. Він часто зустрічається у людей. Хворіють собаки, рідше коні і велика рогата худоба.

Гістологічно при цукровому діабеті поряд з порушенням обміну глікогену в печінці і скелетних м'язах відзначають інфільтрацію глікогеном судинної тканини (діабетична ангіопатія), епітелію ниркових каналців (звивистих і петель Генгле), строми і судинних клубочків нирок з розвитком інтеркапілярного діабетичного склерозу клубочків. При цьому глікоген іноді виділяється в просвіт каналців.

Макроскопічно органи при вуглеводневій дистрофії не мають характерних змін.

Клінічно відзначають функціональні розлади (пригнічення, серцева слабкість і задишка), пов'язані з енергетичною недостатністю. Ці зміни спочатку носять зворотній характер. Однак на основі вуглеводної дистрофії розвиваються білкова і жирова дистрофії, які можуть супроводжуватися змертвінням клітин і закінчуватися їх загибеллю.

Збільшення кількості глікогену в клітинах організму і його патологічне відкладання називається **глікогенозами**.

Надлишковий вміст глікогену спостерігають при анемії, лейкозії, в лейкоцитах і сполучнотканинних клітинах у вогнещі запалення, по периферії гострих інфарктів або туберкульозних вогнищ. Глікоген накопичується у тварин, які знаходяться на відгодівлі особливо при гіпофункції щитовидної залози, викликаній тиреостатиками (хлорноокислий амоній тощо). Глікогенова інфільтрація зустрічається в тканинних елементах деяких пухлин (міом, сарком, карцином, невром та ін.)

Гістологічно при цих хворобах відзначають надмірне накопичення глікогену в печінці (гепатоцити «нафаршировані» глікогеном), серці, нирках, скелетних м'язах, стінці судин та ін.

Макроскопічно надлишкове відкладення глікогену характерних ознак немає.

Клінічно глікогенози супроводжуються серцевою і дихальною недостатністю, від яких і настає смерть. У тварин ці хвороби вивчені недостатньо.

Завдання 3. Вивчити причини, механізм розвитку, особливості патоморфологічного прояву мінеральних дистрофій. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні і ультраструктурні зміни в органах та тканинах характерні для мінеральних дистрофій. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

У клітинах і тканинах кальцій виявляють при випаданні його солей з комплексних сполук в мітохондріях і лізосомах (паренхіматозні дистрофії), або в основній або фібрилярній речовині сполучної тканини (мезенхімальні і змішані дистрофії). Відкладення кальцію в матриксі мітохондрій виявляють у вигляді дрібних і дуже щільних гранул. При дії якої небудь міцної кислоти вуглекислий кальцій розчиняється з виділенням газу. При взаємодії з сірчаною кислотою виходять кристали гіпсу. Кальцій відновлює металеве срібло у вигляді чорного осаду в реакції Косса з азотнокислим сріблом. Гематоксиліном випавші солі кальцію фарбуються в темно-синій колір.

Вміст солей у кістковій тканині знижується при остеомаліції, фіброзної остеодистрофії і рахіті.

Остеомаліція - захворювання дорослих тварин, переважно жуйних і м'ясоїдних. Суть хвороби полягає в вилугуванні солей кальцію і частковому розсмоктуванні вже сформованих кісток. Поряд з первинною остеодистрофією, пов'язаною з нестачею солей кальцію і вітаміну Д в кормах, які надто часто задають тваринам (наприклад, глибокотільним і високопродуктивним коровам), можлива також вторинна остеодистрофія внаслідок порушення білково-вуглеводно-жирового обміну з розпадом білково-мінеральних комплексних сполук (*остеолізом*) і розвитком на цій основі відносної гіперкальціємії. Резорбція кісткової тканини в гаверсових каналах і в інших місцях здійснюється ферментативним шляхом за участю остеокластів з утворенням порожнин, або лакун (*лакунарна резорбція*). Різне поєднання резорбції кісткової тканини, зниженого синтезу нових кісткових структур і демінералізації призводить до розвитку в одних випадках переважно остеопорозу, особливо при гормональній остеодистрофії, в інших - остеомаліції і остеοфіброза із заміщенням атрофічної кісткової тканини остеοїдною, хрящевою, фіброзною або жировою.

Фіброзна остеодистрофія – дифузне або місцеве розсмоктування кісткової тканини із заміщенням її фіброзною. Зазвичай уражаються кістки голови, в яких утворюються розм'якшені потовщені ділянки з розростанням фіброзної тканини. Осередкову остеодистрофію відзначають при специфічних запальних процесах (наприклад, при туберкульозі та пухлинних ураженнях), при яких кісткова тканина заміщається гранулематозною.

Рахіт – хвороба молодих тварин усіх видів, пов'язана з недостатністю вітаміну Д і ультрафіолетового опромінення, а також при неправильному кальцієво-фосфорному співвідношенню в кормах. При цьому відбуваються порушення нормального процесу кісткоутворення, розсмоктування сформованих кісткових пластинок з надмірним зростанням остеοїдної і хрящової тканин, які в епіфізах утворюють кісткові вирости - остеοфіти, а в

місцях з'єднання ребер з реберними хрящами - потовщення або рахітичні чотки. Найбільш часто уражаються кістки кінцівок, голови і грудини. Під впливом ваги тіла і скорочення м'язів недостатньо сформована або м'яка, гнучка і ламка кісткова тканина деформується. На цій основі можливе не тільки викривлення, а й перелом кісток. Внаслідок розростання і ущільнення клітин ендосту кістково-мозкова порожнина помітно зменшується. У виражених випадках рахіту спостерігають диспропорцію частин тіла (велика голова і короткі кінцівки з деформованими суглобами). У дорослих тварин можливі рахітичні форми остеодистрофії. Кістки м'які, легко ріжуться ножом.

Відкладення солей кальцію в клітинах і тканинах. Цей процес називається *зwapненням, або петрифікацією*. В залежності від проходження і механізму розвитку розрізняють метастатичне, дистрофічне і метаболічне зwapнення.

Метастатичне зwapнення, або вапняні метастази, виникають при загальному порушенні обміну солей кальцію в організмі з розвитком гіперкальціємії. Найбільш часто вони утворюються в нирках, легенях, міокарді, у слизовій оболонці шлунку і в стінках артерій. Зазначені залозисті органи виділяють кислі продукти, що викликає їх вилугування та володіють меншою здатністю утримувати ці солі в розчині. Солі випадають в стромі органів, в клітинах, в стінках артерій і в секреті залоз.

Найбільш часто зwapнення зустрічається в еластичній оболонці судин селезінки, печінки і серця. У легенях солі кальцію виявляють в альвеолярних стінках; в нирках (в стінках міжчасточкових артерій, базальної мембрани звивистих каналців, епітеліальних клітинах збірних трубочок і сполучнотканинної основи); в слизовій оболонці шлунку; в міжзалозистій тканині; в базальній мембрані; в стінках судин і в еластичних волокнах м'язового шару.

Дистрофічне зwapнення виникає в результаті місцевого порушення обміну речовин в органах зі зниженою життєдіяльністю, в дистрофічно і атрофічно змінених тканинах і некротичних осередках.

Зазвичай зwapнюється некротична тканина інфарктів, казеозні маси при інфекційних хворобах (туберкульоз, сеп, актиномікоз тощо), омертвілі паразитарні личинки в **халікозних** вузликах, а також пухлини (ліпоми, фіброми, міоми тощо) і тканини муміфікованого плода.

Метаболічне зwapнення (вапняна подагра, кальціноз) може бути в одних випадках системним з випаданням солей в шкірі, сухожилках, фасціях і апоневрозах, м'язах, нервах, судинах і інших тканинах. В інших випадках воно проявляється як місцевий процес з відкладенням солей у шкірі пальців

кінцівки). Зовнішній вигляд тканин і органів при незначному відкладенні солей кальцію може бути незмінним. Їх виявляють лише при гістологічному або електронно-мікроскопічному дослідженні. При підвищеному накопиченні солей кальцію в тканинах макроскопічно відмічають появу в органах білуватих цяточок, які відчуються у вигляді піщинок, хрумтять під ножем. При значному відкладанні солей орган набуває твердої консистенції, погано ріжеться ножем або не ріжеться взагалі.

Функціональне значення кальцієвих дистрофій різне. Відкладання солей кальцію в стінці судини, серцевому м'язі і клапанах серця викликають значні функціональні зміни, представляючи небезпеку для життя. Судини втрачають еластичність, стають ламкими, схильними до розриву. У той же час звапнення мертвих казеозних мас при туберкульозі купірує інфекційний процес і свідчить про загоєння, хоча і неповне.

Наслідок відкладення кальцію в тканинах. Доведено, що солі кальцію здатні розсмоктуватися з вогнищ звапнення. Розсмоктування їх може відбуватися ферментативним шляхом (галістерез) або за участю фагоцитів (лакуарна резорбція). При цьому навколо вогнища звапнення утворюються скупчення гістіоцитів і лімфоцитів, а в деяких випадках з'являються гігантські клітини типу остеокластів, частково розсмоктуючих вапно, наприклад в запнених туберкульозних вогнищах. Однак зворотній розвиток патологічних відкладень кальцію спостерігається рідко. Звапненні тканини зазвичай стійко утримують солі кальцію. Нерідко петрифіковані тканини інкапсулюються, причому звапненні мертві маси істотно не відображаються на функціях органів.

Завдання 4. Вивчити причини та патогенез утворення конкрементів їх види та функціональне значення для організму. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Утворення каменів (конкрементів). Конкременти представляють собою щільні або тверді утворення, які вільно лежать у природних порожнинах органів і вивідних протоках залоз. Утворюються вони з органічної речовини білкового походження і солей різного складу, які випадають із секретів і екскретів порожнинних органів.

Причини і патогенез утворення конкрементів в одних випадках пов'язані з неповноцінною годівлею тварин і з загальним порушенням мінерального обміну і розчинності солей в організмі. В інших випадках провідну роль у їх розвитку відіграють місцеві патологічні процеси в органах, що викликають порушення резорбтивної і секреторної функцій органу, підвищення концентрації солей, зміни захисних або пристосувальних

властивостей колоїдів секретів і екскретів, які в фізіологічних умовах утримують солі в розчиненому вигляді. Камені можуть виникати також при запаленні слизової оболонки вивідних шляхів, в яких накопичується ексудат, згущений слиз, омертвілий епітелій, бактерії і паразити. Різні солі, що містяться в цій масі у великій кількості, випадають з колоїдного розчину та інкрустують білкові речовини. У багатьох випадках утворення каменів пов'язано з застоєм секрету або екскрету і зі згущенням вмісту залоз. Поява каменів в секреті, в свою чергу, викликає запальні зміни, що сприяє їх подальшому зростанню. Склад, величина, форма, консистенція і забарвлення конкрементів залежать від умов і місця їх утворення. У сільськогосподарських тварин найбільш часто конкременти зустрічаються в шлунково-кишковому тракті, нирках і сечовивідних шляхах, жовчному міхурі та жовчних протоках, підшлункової та слинних залозах, рідше в інших органах. **Шлунково-кишкові камені** ділять на справжні, помилкові, фітобезоари, пілобезоари, конглобати і плюмоконкременти.

Справжні камені, або ентероліти, складаються в основному (до 90%) з фосфорнокислої аміак-магнезії, фосфорнокислого кальцію та інших солей. Вони мають форму кулі або неправильної форми, твердої консистенції і нагадують бруковий камінь. Поверхня їх шорстка, гладка, іноді пришліфована (фасетована) в результаті щільного прилягання каменів. Колір щойно витягнутих каменів темно-коричневий, а після висихання поверхневого шару – сірувато-білий.

Помилкові камені, або псевдоентероліти, мають округлу форму, складаються в основному з органічних речовин, але в незначній кількості містять і мінеральні солі. Найчастіше їх знаходять в ободовій кишці коней, а також в передшлунках і кишечнику жуйних. Утворюються при поїданні корму, змішаного з землею і піском. Поверхня їх нагадує вилущений волосський горіх діаметр від 1-2 до 20 см і більше, маса до 1 кг (іноді і більше), кількість – від одного до декількох десятків.

Фітоконкременти (від лат. **phyton** – рослина) утворюються з рослинних волокон. Вони легкі, кулястої або неправильної форми, поверхня їх гладка або шорстко-горбиста, консистенція пухка. Легко ламаються. Бувають поодинокі і множинні. Найчастіше зустрічаються у жуйних в передшлунках.

Пілоконкременти (від лат. **pilus** – волосина), або волосяні шарі, безоари, зустрічаються в шлунку і кишечнику великої та дрібної рогатої худоби. Тварини, особливо молодняк, при недостатчі солей в раціоні і порушені мінерального обміну облизують свою шерсть і один одного

(лизуха), злизана шерсть обволікається слизом і звалюється, ущільнюється утворюються кулі.

Конглобати – конкременти з неперетравлених частинок корму і злипаних калових мас з домішкою сторонніх тіл (ганчірка, земля та ін.). Найбільш часто зустрічаються у коней в товстому відділі кишечника при атонії. У собак і кішок іноді бувають утворення з пір'я.

Кечові камені знаходять у великої рогатої худоби, коней, хутрових звірів (норок тощо), в тому числі і в молодому віці. Утворення їх в ниркових каналцях, лоханці і сечовому міхурі пов'язано з сечокам'яною хворобою, яка виникає при надмірному згодовування мінеральних солей, загальному порушенні мінерального і білкового обміну, а також при нестачі вітамінів, особливо А. У птахів поява їх в нирках пов'язана з подагрою внаслідок порушення обміну нуклеопротейдів. Вони складаються з сечової кислоти, уратів, оксалатів, карбонатів, фосфатів, цистина і ксантину. Тому за складом розрізняють камені уратні, фосфатні, оксалатні, вапняні і змішані. Нерідко камені мають вигляд зліпків, що повторюють форму порожнин (ниркової миски). Бувають поодинокі і множинні камені. Поверхня каменів зазвичай гладка, зерниста або у вигляді шипів, малюнок розрізу може бути шаруватий. Солі можуть випадати також у вигляді піску (**urosedimenta**).

Жовчні камені зустрічаються в жовчному міхурі і жовчних протоках у великої рогатої худоби і свиней при жовчнокам'яній хворобі. Вони бувають поодинокі та множинні. Розмір їх варіює від декількох міліметрів до 10 см і більше. У свині після відгодівлі був виявлений камінь з гусяче яйце. Форма каменю набуває форми того органу, в якому вони утворюються. Склад їх: органічна білкова основа, солі кальцію, жовчні пігменти і холестерин. В залежності від складу розрізняють вапняні, пігментні та змішані камені. Холестеринових каменів практично не зустрічають.

Слинні камені (сиалоліти) частіше відзначають у коней в основному в протоках слинних залоз. У жуйних виявляють в протоках підшлункової залози. В центрі їх іноді знаходять чужорідне тіло: вівсяне зерно, соломинку і ін. Мінеральну основу складають солі кальцію. Тому зазвичай вони білі і щільні. Розмір і кількість їх варіюють.

Функціональне значення і результат каменеутворення різні. Багато каменів не мають клінічного значення, і їх виявляють лише випадково при розтині. Проте утворення каменів, особливо ентеролітов, може мати і значні наслідки. Камені викликають атрофію тканин, запалення порожнинних органів, омертвіння стінок порожнин, перфорацію їх з утворенням проникаючих виразок, свищів, а також закупорку вивідних протоків, що перешкоджає просуванню вмісту. В останньому випадку в зв'язку з

подразненням нервових рецепторів відзначають спастичні скорочення проток з больовими приступами (коліки). Через те, що камінь давить на тканину при закупорці кишечника стінка останнього відмирає і на цій основі розвивається інтоксикація організму зі смертельним результатом.

Питання для самоконтролю.

1. Жирова дистрофія, її види та характеристика.
2. Мінеральна дистрофія, її види та характеристика.
3. Камені, їх види та характеристика.
4. Які захворювання можемо віднести до мінеральних дистрофій?
5. Причини розвитку дистрофій.
6. Причини виникнення цукрового діабету.
7. Дати характеристику справжнім і помилковим каменям.
8. Функціональне значення і результат каменеутворення.

Тема 4: Патоморфологія розладів крово- і лімфообігу.

Мета заняття: Вивчити причини, механізм розвитку, патоморфологічні прояви крово- і лімфообігу та порушення вмісту тканинної рідини. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Обладнання заняття: патологоанатомічний музей, навчальні практикуми по дисципліні, методичні рекомендації для проведення заняття, плакати, альбом з кольоровими фотографіями, слайди, мікроскопи, макро- і мікропрепарати.

Завдання 1. Вивчити причини та порушення розладів кровообігу. Визначити їх класифікацію. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбом Рис.18. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Розрізняють порушення:

- 1) крово- і лімфо наповнення.
 - а) артеріальне повнокрів'я (гіперемія); б) венозне повнокрів'я;
 - в) стаз крові;
 - г) недокрів'я (анемія, ішемія).
- 2) кровотеча крововиливи (геморагії).
- 3) тромбоз.
- 4) емболія.
- 5) інфаркт.

6) плазморагія, лімфорагія, лімфостаз, тромбоз і емболія лімфатичних судин.

7) порушення вмісту тканинної рідини.

Розлади кровообігу поділяють на загальні і місцеві.

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

Артеріальна – посилений приток артеріальної крові при нормальному відтоці венозної крові. Найчастіше носить місцевий характер. Розрізняють гіперемії: ангіоневротичну (вазомоторну), колатеральну, після анемії, вакантну, і запальну.

Венозна – утруднений відтік крові по венам 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 (застійна індурація органів). Проявляється: мускатність печінки (Рис. 15, 16) бура індурація легень (Рис. 18) і ціанотична індурація нирок (Рис. 19).

В легенях при тривалому венозному застої розвивається так зване буре ущільнення легень. Це результат хронічної недостатньої роботи лівого шлуночка серця. Гіпоксія, яка спостерігається при венозному застої, підвищений тиск всередині судин призводять до порушення проникності капілярів і венул. Еритроцити, поряд з плазмою, виходять у просвіт альвеол і в міжальвеолярні перегородки, тобто спостерігаються множинні діapedезні крововиливи. В альвеолах і міжальвеолярних перегородках еритроцити розпадаються, і їх уламки захоплюються макрофагами. Ці завантажені гемосидерином клітини - сидеробласти і сидерофаги - надають легеням бурого забарвлення, їх називають «клітинами серцевих вад». Назва зумовлена тим, що застій в легенях найчастіше спостерігається при мітральній ваді. Крім того, в легенях внаслідок гіпоксії в міжальвеолярних перегородках розростається сполучна тканина.

При хронічному венозному повнокров'ї легень розвиваються два типи змін: застійне повнокров'я- гіпертонія в малому колі кровообігу призводять до гіпоксії і підвищення судинної проникності, діapedезних крововиливів, що зумовлює гемосидероз легень розростання сполучної тканини, тобто склероз. Легені стають великими, бурими, щільними – буре ущільнення (або

індурація) легень.

На розрізі тканина бурого забарвлення, паренхіма щільна.

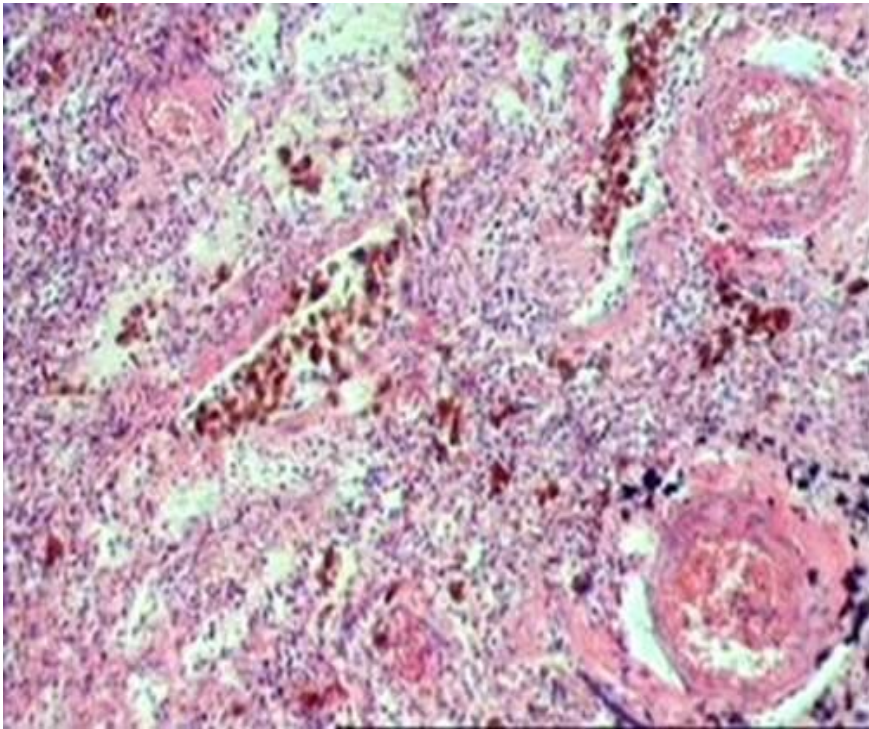


Рис. 18. Бура індурація легень.

Причини: порушення відтоку крові з легені по легеневиx венах, такі зміни виникають при: 1) вадах серця; 2) міокардитах; 3) ішемічній хворобі серця. В легенях спостерігається застій крові, імбібіція паренхіми гемосидерином, розростання сполучної тканини.

Наслідки: функція знижена, приєднується запалення.

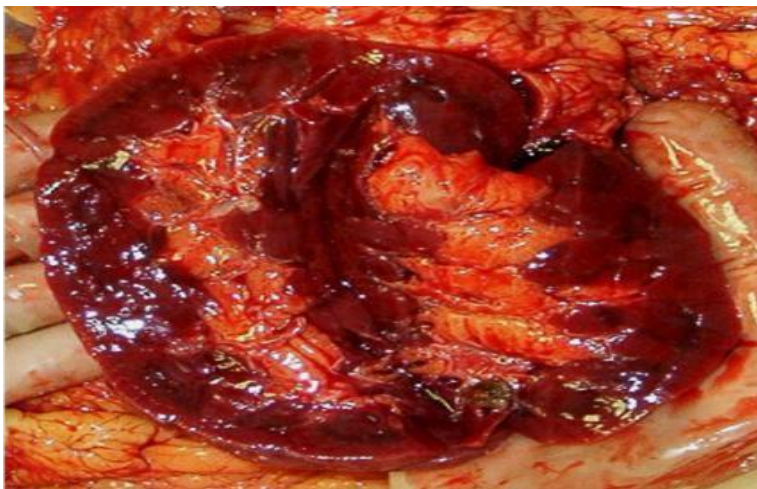


Рис. 19. Ціанотична індурація нирки.

Нирки при хронічній загальній венозній гіперемії стають великими і ціанотичними (ціанотична індурація) (Рис. 19), особливо повнокровні вени мозкового шару і проміжної зони. Розвивається лімфостаз. Синюшне забарвлення зумовлене переповненням органа венозною кров'ю. Наростаюча гіпоксія веде до дистрофії паренхіматозних елементів і до розростання сполучної тканини, внаслідок чого орган ущільнюється.

Анемія (ішемія) – місцевий процес, який зумовлений недостатнім притоком артеріальної крові.

За причиною:

Ангіоспастична анемія розвивається при спазматичних скороченнях артеріальних судин в результаті подразнення судинозвужуючих нервів симпатикотропними речовинами (наприклад, адреналіном), холодом чи рефлекторно при сильних збудженнях (переляк, страх, гнів у людини), тяжких травмах і гіпертонічної хвороби.

Обтураційна анемія може бути наслідком закупорки просвіту артерій тромбом, емболом, при запаленні інтими.

Компресійна анемія з'являється при стисненні судин пухлиною, випотом, джгутом, при накладенні лігатури.

Коллатеральна анемія виникає при сильному відтоку крові до органів черевної порожнини після дуже швидкого випускання газів при тимпанії у жуйних, в разі видалення рідини з черевної порожнини при водянці. Результатом анемії можуть бути емболія, тромбоз, некроз анемічної ділянки тканини або органу.

Ознаки: орган зменшений в об'ємі, блідо забарвлений, на розрізі сухий.

Завдання 2. Вивчити причини виникнення інфарктів. Визначити їх класифікацію. Дати патоморфологічну характеристику стадій інфаркту міокарда. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбом Рис. 20. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

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.

Патоморфологічна характеристика стадій інфаркту міокарда

Некротична стадія: периваскулярно – острівці незміненого міокарда, демаркаційне запалення (гіперемія, лейкоцитарна інфільтрація);

Поза зоною інфаркта в міокарді: фокуси нерівномірного кровонаповнення, крововиливи, некроз окремих кардіоміоцитів.

Позаміокардом: в ГМ нерівномірна гіперемія, стази, діapedезні крововиливи. (Рис. 20).

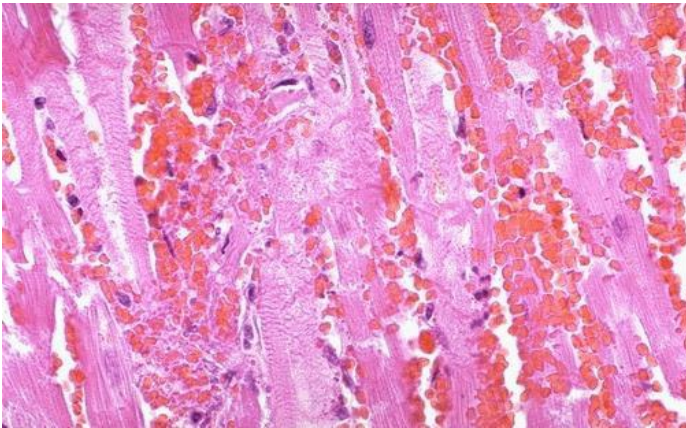


Рис. 20. Інфаркт міокарда.

Стадія рубцювання (організації): на зміну лейкоцитам з'являються макрофаги (фагоцитують некротичні маси) і фібробласти (фіброгенез). Організація проходить із зони демаркації і з острівців збереженого міокарда, триває 7-8 тижнів. Новоутворена сполучна тканини спочатку пухка (грануляційна), потім – грубоволокниста рубцева. Збережений міокард (особливо по периферії рубця) підлягає регенераційній гіпертрофії.

Ускладнення: кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, асистолія, гостра серцева недостатність, міомаляція, гостра аневризма (розрив серця), пристінковий тромбоз (тромбоемболія), перикардит.

Завдання 3. Вивчити будову тромбів та їх класифікацію. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбом Рис. 21. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Тромбоз – прижиттєве звертання крові в просвіті судин, а зсідок, 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; *мішаний* – сукупність білого і червоного тромбу, має білу головку, яка щільно прикріплюється до стінки судини і червоний хвіст; *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.

Морфологія тромба. Тромб складається з голівки, тіла і хвоста. Голівкою він прикріплений до стінки судини в місці її пошкодження, саме там, де розпочинався процес тромбоутворення. Тромб щільний, на відміну від посмертного згустку крові, поверхня його посмугована (поперечні лінії Цана) із-за ритмічного випадання тромбоцитів і фібрину. Поверхня посмертного згустка гладка, блискуча.

У *білому* – переважають лейкоцити, тромбоцити і фібрин, він утворюється повільно при швидкому плині крові в артеріях. *Червоний*, на відміну від білого, містить більше еритроцитів, утворюється швидко при повільному плині крові, частіше у венах. *Змішані тромби*, в яких пошарово лейкоцити чергуються з еритроцитами і фібрином, зустрічається в порожнинах серця, аневризмах, варикозно розширених венах Рис. 21.

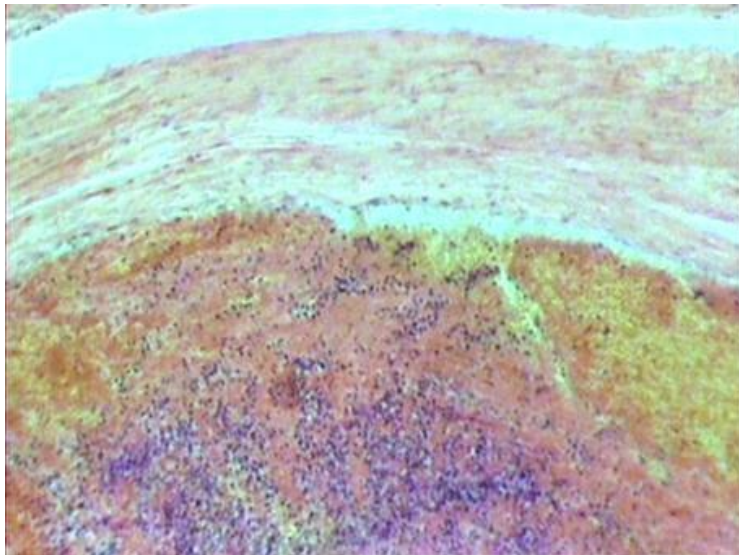


Рис. 21. Змішаний, обтураючий тромб. (Забарвлення гематоксиліном і еозином)

Гіаліновий тромб не містить фібрину, складається із зруйнованих еритроцитів, лейкоцитів, білків плазми крові, утворюється в судинах мікроциркуляторного русла. Відносно до просвітлення судин тромби розрізняють пристінкові і обтураючі.

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

– просочення тромботичної маси солями вапна.

Завдання 4. Вивчити причини виникнення емболій, їх класифікацію. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Емболія – патологічний процес, при якому спостерігається циркуляція в крові або лімфі яких-небудь сторонніх часток, які не зустрічаються в нормальних умовах і викликають в кінцевому результаті закупорку судини. Як ембол можуть бути відірвані частини тромбу (тромбоемболія), краплі жиру (жирова емболія), бульбашки повітря (повітряна емболія), шматочки тканини (тканинна емболія) із пошкоджених і подрібнених органів (наприклад, при травмі), клітини пухлин, осколки твердих предметів, скупчення бактерій або грибів, великі паразити, що паразитують у тварин (ехінококи). Емболії можуть бути поодинокими і множинними. *Тромбоемболія* - вид емболії, який зустрічається найчастіше джерелом її виникнення являються відірвані частини тромбів у венах, артеріях, а також у порожнинах серця. Якщо відриваються емболи від тромбів вен великого кола кровообігу, то вони потрапляють в розгалуження легеневої артерії, викликаючи їх закупорку і розвиток в подальшому геморагічного інфаркту в легені. Джерелом тромбоемболій у великому колі кровообігу можуть бути тромби, що виникають на стулках клапанів серця при бешитовому ендокардиті. У разі їх множинного характеру вони можуть викликати значні розлади діяльності різних органів. *Жирова емболія* розвивається в тих випадках, коли краплі жиру потрапляють у вени і закривають в капіляри легені або ж клубочки нирок, капіляри головного мозку та інших органів. Жирові краплі можуть з'явитися при травмі у тварин, коли відбувається роздрібнення підшкірної клітковини, кісткового мозку, або ж при вогнепострільних пораненнях. Вони можуть потрапити у кров при помилковому введенні в вену ліків, приготуваних на олії. Особливо небезпечна жирова емболія легень і головного мозку.

Повітряна емболія виникає при попаданні в кровоток пухирців повітря. Це може статися в результаті поранення вен, необережних інтравенозних ін'єкцій. При попаданні великої порції повітря кров спінюється, розширюється правий відділ серця, можливий параліч. При розтині трупа тварини з підозрою на повітряну емболію серце і основну легеневу артерію розрізують під водою, звідти виходять бульбашки повітря. *Газова емболія* - результат вивільнення пухирців газу з крові в разі швидкого переходу від високого атмосферного тиску до більш низького або нормального. Для тварин практичного значення ця емболія не має.

У патології ж людини спостерігається у водолазів, льотчиків (декомпресійна хвороба). При високому атмосферному тиску в крові людей розчиняються азот і кисень в значно більшій кількості, ніж при нормальному атмосферному тиску. При швидкій зміні тиску бульбашки повітря можуть стати причиною емболії. *Тканинна, клітинна емболії*

можуть виникати внаслідок порушення структури тканин при травмі, коли шматочки тканин, клітини можуть бути занесені в великий або малий круг кровообігу. Подібний процес спостерігається при бешиховому ендокардиті у свиней.

Паразитарна, бактеріальна емболії можуть спостерігатися при поширенні гнійного процесу, генералізації туберкульозу, мікозів, диссимінації злоякісних пухлин. Личинки ряду паразитуючих черв'яків можуть застрягти в просвіті дрібних судин; з часом вони гинуть і викликають утворення паразитарного вузлика. Метастази бактерій, грибів, пухлинних клітин виникають по кровоносних шляхах (гематогенний шлях), лімфатичних судинах (лімфогенний шлях) і периневральних просторах.

Тромбоемболія легеневої артерії.

Суть її полягає в тому, що внаслідок подразнення емболом інтими легеневої артерії, яка багата нервовими рецепторами, особливо в місці її розгалуження, виникає раптовий спазм бронхів, гілок легеневої артерії і коронарних судин серця.

Тромбоемболи із легень, мітрального і аортального клапанів потрапляють в аорту і по її розгалуженнях розходяться в різні органи, де закупорюють судини і спричиняють розвиток інфарктів. Тромбоемболи із вен кишок мігрують у систему ворітної вени печінки. Часто при мігруючому тромбозі тромбоемболія буває множинною, у таких випадках говорять про тромбоемболічний синдром (Рис. 22).

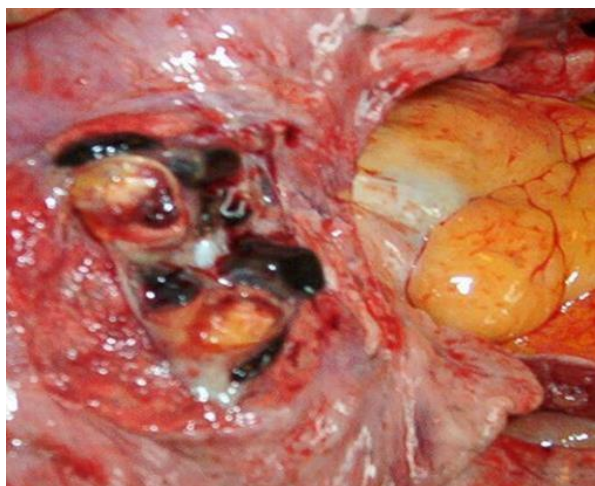


Рис. 22. Тромбоемболія легеневої артерії.

Жирова емболія – емболами є крапельки жиру (Рис. 23). Розвивається при травматичній руйнації підшкірної жирової клітковини, переломі трубчастих

кісток, масивних ферментативних некрозах жирової тканини (панкреонекроз), помилковому введенні в судини маслянистих ліків. Жир, як правило, потрапляє в вени і в розгалуження легеневої артерії. Смерть настає при закупорці двох третин її гілок, від гострої легенево-серцевої недостатності. Якщо закупорена менша кількість судин, то жир емульгується, змилюється і розсмоктується ліпофагами, інколи при цьому спостерігається розвиток пневмоній.

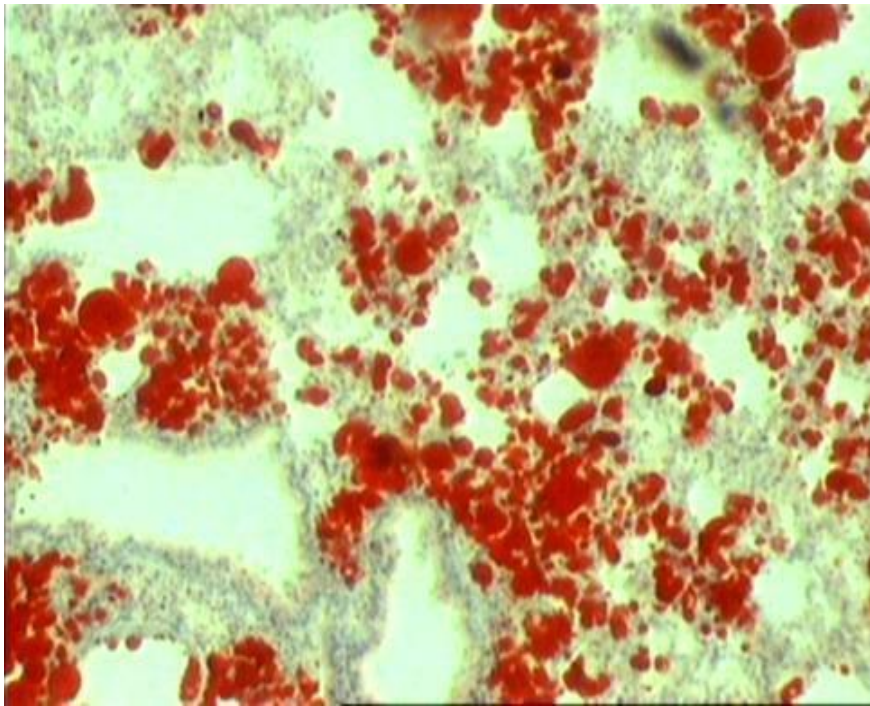


Рис. 23. Жирова ембоія легені. (Забарвлення Суданом Ш).

Завдання 5. Причини виникнення кровотеч і крововиливів, їх класифікація. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

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 проникненості судин. Розрізняють: *гематома* – новоутворена порожнина заповнена кров'ю; *синці* – 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.

Завдання 6. Вивчити причини порушення лімфообігу, їх класифікація.

Порушення вмісту тканинної рідини та її прояв. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Порушення лімфообігу		
↓	↓	↓
застій лімфи	лімфотеча	емболія
в великих судинах брижі і грудному лімфоті	при пошкодженні великої судини	закупорка лімфосудин часточками подрібненої

Розлад вмісту тканинної рідини

Набряки – скупчення рідини (трансудату) 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 із-за нестачі 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 покриви гладенькі, блискучі і бліді. А при запальній водянці – тьмяні, набряклі, гіперемійовані, з крововиливами і покриті фібрином.

Питання для самоконтролю.

1.Що таке гіперемія та її види?

2. Анемія, її причини, види та характеристика.
3. Тромбоз та його характеристика.
4. Інфаркти, їх види та характеристика.
5. Емболія, її види та характеристика.
6. Кровотечі і їх види.
7. Які розлади лімфообігу та їх характеристика?
8. Які розлади циркуляції тканинної рідини та їх прояви?

Тема 5: Танатологія. Некроз. Апоптоз.

Мета заняття: Вивчити причини, та ознаки смерті. Дати класифікацію некрозам та їх клініко-анатомічні форми. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Обладнання заняття: патологоанатомічний музей, навчальні практикуми по дисципліні, методичні рекомендації для проведення заняття, плакати, альбом з кольоровими фотографіями, слайди, мікроскопи, макро- і мікропрепарати.

Завдання 1. Вивчити причини смерті дати характеристику ознакам смерті. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Смерть – (гр. *tanatos*, лат. *mors, letum*) як біологічне поняття визначає неповоротне та остаточне припинення всіх життєвих функцій організму і в першу чергу обміну речовин. Наука, яка вивчає причини й умови, що призводять до смерті, динаміку вмирання (танатогенез), називається *танатологією*, це припинення життєвих процесів

Природна (фізіологічна) – внаслідок закономірного завершення життєвого циклу без сторонньої дії смертоносних чинників.

Патологічна – настає в будь-якому віці під дією шкідливих факторів і поділяється:

насильницька – загибель життєздатного організму, викликаного грубою дією зовнішніх причин; різновидності : *вбивство* тварин людиною або твариною; *нещасний випадок* – непередбачений збіг обставин;

ненасильницька – передчасна смерть зовні здорової тварини при враженні життєво важливих органів (розрив судин серця, крововиливи в мозок, сибірка); *звичайна* – після довготривалого періоду вмирання в зв'язку з різними хворобами.

Танатогенез (процес розвитку смерті) поділяють на три періоди:

агонія, клінічна і біологічна смерть.

Агонія (гр. *agonia* - боротьба) – 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.

Ознаки смерті.

1. Первинні – визначають момент клінічної смерті і є фактом для встановлення смерті. Припиняється діяльність ЦНС, легень, серця. ЦНС – зникнення безумовних рефлексів. Дихання – відсутність дихальних рухів грудної клітки. Серцево-судинна система – відсутність пульсових і серцевих поштовхів.

2. Вторинні – виражають фізико-хімічні зміни в трупі. *Охолодження трупа (algor mortis)* – температура тіла знижується до рівня зовнішнього середовища, спочатку охолоджуються кінцівки, голова, зовнішня поверхня трупа, потім внутрішні органи; в першу добу труп охолоджується на 1°C, на другу добу 0,2°C. *Заклякання трупа (rigor mortis)* – посмертне затвердіння м'язів зв'язано з нерухомістю суглобів, причина: накопичення в м'язах молочної і АТФ кислоти, до набухання і ущільнення м'язового білку; настає в першу чверть доби і зникає через 3-4 доби, швидкість залякання залежить від ступеню розвитку м'язів і причини смерті. *Трупні плями (livoris mortis)* – синюшно-червоне забарвлення шкірного покриву нижньої частини трупа; гіпостаз – під тяжкістю трупа переповнюються судини кров'ю внаслідок стікання. Імбібіція – просочення гемолізованою кров'ю оточуючих тканин. Відмінність трупних плям від подібних патпроцесів: після натискування пальцем на гіпостатичній ділянці з'являється біла пляма, а при гіперемії – є влюбій ділянці тіла. Крововиливи мають чітку межу, при розрізі кров'яні зсідки між тканинними елементами. *Кров'яні згустки* – це ущільнена кров'яна маса в порожнині серця і великих судинах. Причини: швидко руйнуються тромбоцити і утворюється фібрин після припинення кровообігу. Їх поділяють за кольором: *червоні* – вказують на тривалість агонального періоду, *жовті* – при довготривалому агональному періоді. Ознаки: легко

виймаються із порожнин серця і судин, еластичні, вологі з поверхні і розрізу, а *тромби* міцно з'єднуються зі стінкою судини, сухуваті.

3. Третинні – пов'язані з розкладанням трупа. Є двох видів: - *аутоліз*(гр. *autos*— сам, *lysis* — розчинення) – розпад тканин під дією власних ферментів, яких є велика кількість у травному каналі, на живу тканину не діють, а після настання біологічної смерті розщеплюють власні тканини.

Гниття – розпад тканин під дією гнильних мікробів. Ознаки:

- трупна зелень – брудно-зеленого кольору кишечник, очеревина, внутрішні органи, шкіра і підшкірна клітковина внаслідок утворення сирнистого гемоглобіну і сирнистого заліза внаслідок сполучення гемоглобіну з сірководнем, що виділяється при розпаді білків;
- утворення смердючо-пахнущих газів – внаслідок розпаду білків під дією ана- і аеробних мікробів;
- розпад органів і тканин з перетворенням їх у смердючу марку масу, брудно- зеленого кольору, швидкість гниття залежить від температури навколишнього середовища, особливостей трупа і причин смерті.

Гниття трупа проходить у воді в 2 рази швидше; у повітрі в 8 раз швидше ніж у землі.

Завдання 2. Вивчити що таке некроз, та дати класифікацію некрозам. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Замалювати в альбомі Рис. 24 і 25. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Класифікація некрозу.

Некроз (гр. *nekros* - мертвий) – 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.

За макроознаками розділяють:

- **Сухий або коагуляцій** (лат. *coagulatio* - зсідання) – розвивається найчастіше в тканинах, багатих білками, але бідних на вологу, коли припиняється доступ вологи з кров'ю та лімфою. Типовим прикладом сухого некрозу можуть бути анемічні інфаркти нирок, селезінки, серця та інших органів, воскоподібний (ценкерівський) некроз (Рис. 24) скелетних м'язів при деяких незаразних (білом'язева хвороба жуйних і птиці, паралітична міоглобінурія коней) та інфекційних (ящур) хворобах. При цьому змертвілі м'язи стають щільними, сіро-червонуватого або блідо-сіруватого кольору і за своїм зовнішнім виглядом нагадують віск.

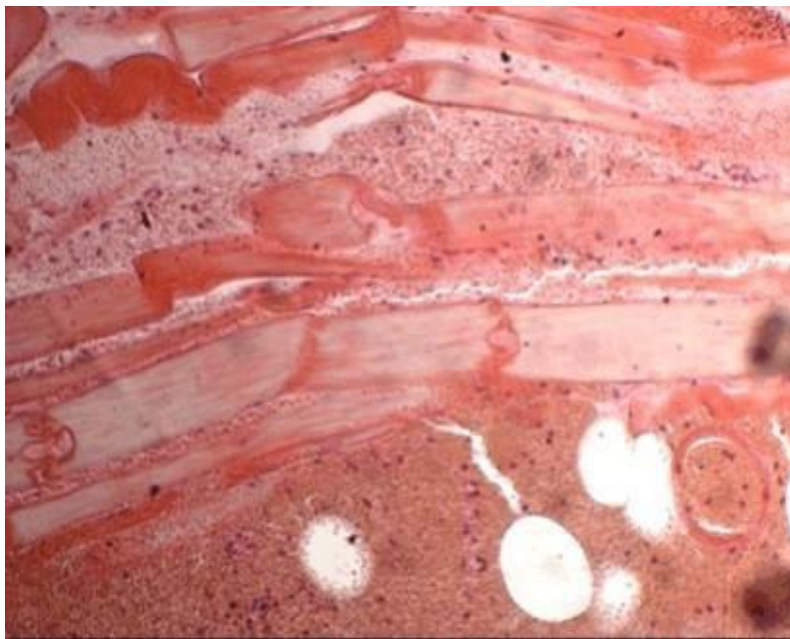


Рис. 24. Ценкерівський, або восковидний, некроз скелетної мускулатури (при емкарі)

1. Зникнення поперечної і поздовжньої смугастості у м'язовому волокні, лізис ядер.
2. Фрагментація м'язових волокон.

Макрокартина: Уражений м'яз блілого забарвлення, поверхня розрізу суха, восковидна, малюнок тканини не виражений, нерідко в товщі ураженого м'яза виступають темно-червоні вогнища крововиливів.

Мікрокартина: При великому збільшенні можна побачити, що в легко уражених волокнах поперечна смугастість відсутня, розрізняється лише поздовжня смугастість. У більш сильно уражених волокнах смугастість відсутня, вони гомогенні, інтенсивно фарбуються еозином і позбавлені ядер або ж останні перебувають у стані лізису і рексису. Поряд з ураженими можна знаходити не змінені волокна, які зберегли нормальний обсяг,

поздовжню і поперечну смугастість і ядра. При розсмоктуванні саркоплазми зустрічаються скупчення округлих клітин з ніжнозернистою протоплазмою - міобласти. Надалі вони зливаються в м'язовий синтицій, диференціюючись у м'язові волокна з їх поздовжньої і поперечної смугастістю (регенерація м'язових волокон).

До сухого некрозу відноситься і **казеозний (сирнистий) некроз** (Рис. 25), де мертві ділянки мають вигляд сухих і крихких безструктурних мас жовтувато-сірого кольору, чим нагадують собою сир.

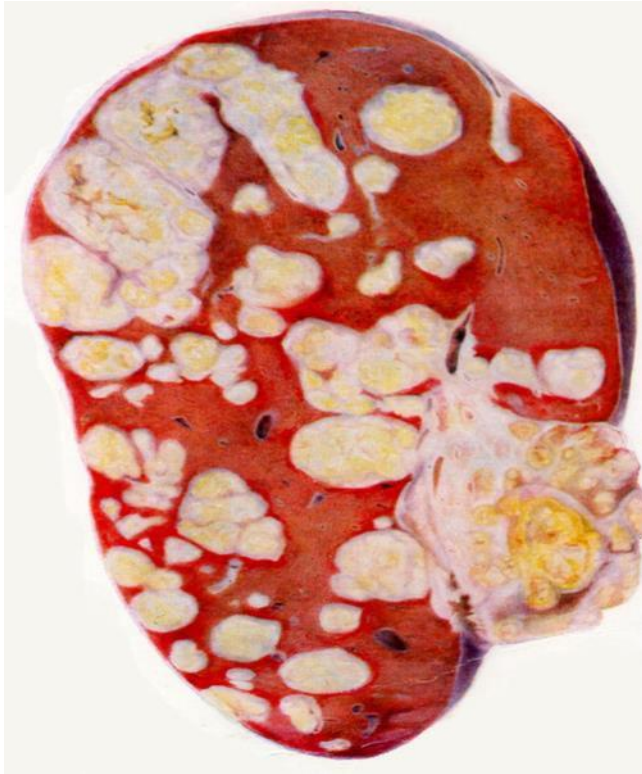


Рис. 25. Множинні вогнища казеозного некрозу при туберкульозі легень великої рогатої худоби.

Цей вид некрозу найчастіше трапляється при туберкульозі тварин, сапі коней, у саркомах тощо.

Некроз епітелію звивистих каналців нирки.

Некроз епітелію звивистих каналців нирки (Рис. 26) за морфологічними ознаками є коагуляційним видом некрозу, прояв хронічної ниркової недостатності. У клітині відсутні ядра внаслідок каріолізису, еозинофілія цитоплазми. При цьому типі некрозу клітини, які загинули, зберігають свої обриси протягом декількох днів. Клітини, позбавлені ядра, виглядають як маса коагульованої, гомогенної, рожевої цитоплазми. Коагулювання цитоплазматичних білків робить їх резистентними до дії лізосомних ферментів і у зв'язку з цим сповільнюється їх розчинення.

Макроскопічно: ділянка некрозу відрізняється від навколишніх живих

тканин. В шкірі і в кишці вона брудно-чорного кольору, в інших органах (міокард, печінка, нирки, селезінка) – біло-жовтого.

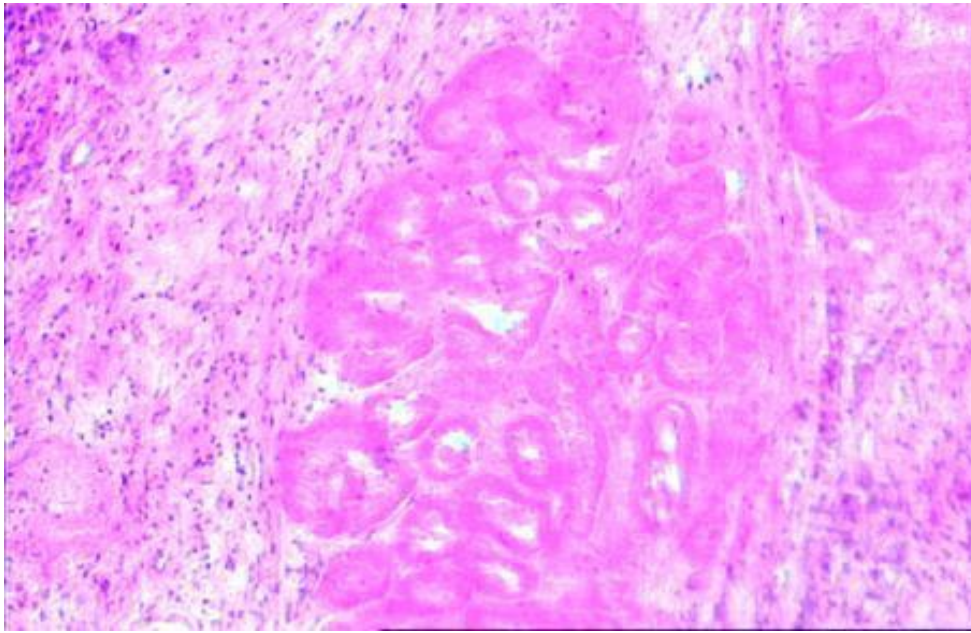


Рис.26. Некроз епітелію каналців нирки.

(Препарат зафарбований гематоксиліном та еозином)

- **Вологий або колікваційний** (лат. *colliquatio* - розрідження, розплавлення) некроз характеризується тим, що розм'якшуються і розріджуються змертвілі тканини, розвивається в тканинах багатих рідиною. Ділянки неправильної форми, являє собою кашкоподібну масу.

Мікроскопічно: повне розчинення клітинних структур (плазмоліз). Колікваційний некроз супроводжується значною гідратацією цитоплазми з лізисом її мембранних структур, що завершується повним плазмолізом. Такі некрози, як правило, розвиваються в головному мозку, де тканина ще й багата ліпоїдами, які частково затримують коагуляцію. Нервова тканина в фокусі некрозу швидко розм'якшується та розріджується (**енцефаломалія**) й перетворюється у порожнину, наповнену кашкоподібною чи напіврідкою безструктурною масою. Називається таке явище розм'якшенням мозку. В інших органах і тканинах вологий некроз зустрічається рідше. Цей вид некрозу має місце при віспі, ящурі в місцях ураження шкіри і слизових оболонок (везикули, афти), у вогнищах гнійного запалення (абсцес). Прикладом вологого некрозу може бути розплавлення (**мацерація**) м'яких тканин плоду, що загинув у матці. Інколи вогнища сухого некрозу під впливом протеолітичних ферментів лейкоцитів розріджуються, тобто настає коліквація сухого некрозу (**вторинна коліквація**).

Наслідки некрозів.

Організація – проростання змертвілої маси, що розсмокталась сполучною

тканиною.

Інкапсуляція – утворення кругом некротичної ділянки капсули (сполучнотканинної оболонки).

Кісти – утворення на місці змертвілої тканини порожнини, заповненої рідиною.

Петрифікація – просочення змертвілих мас солями вапна або
осифікація – утворення кісткової тканини.

Секвестрація – відокремлення некротичної ділянки від живої тканини внаслідок гнійного розплавлення і утворення кругом нього капсули.

Мутиляція – відторгнення мертвих мас від зовнішніх частин тіла.

Завдання 3. Гангрена, її класифікація. Описати макро- і мікроскопічні, гістохімічні зміни в органах та тканинах. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Гангрена (лат. *gangraena*) – особлива форма змертвіння. Гангrenoю називають некроз тканини, органа, частини тіла з наступними змінами їх під впливом навколишнього середовища, поділяють на суху і вологу.

Суха – буро-коричневого або чорного кольору, в результаті перетворення кров'яних пігментів в сирнисте залізо, розвивається в тканинах бідних на вологу. Суха гангрена часто подібна до тканини мумій і цей процес ще називають *муміфікацією*.

Волога (гнильна, септична) – розрідження змертвілих мас під впливом гнильних мікроорганізмів, в тканинах багатих на вологу, ділянки набряклі, м'які, розпадаються, неприємного запаху, брудно-сірого, брудно-зеленого кольору.

Газова гангрена частіше трапляється в м'язах і м'яких покривних тканинах при деяких інфекційних хворобах, що спричиняються анаеробами (емкар, злаякісний набряк). При пальпації таких ділянок відчувається характерне потріскування (крепітація).

Завдання 4. Апоптоз. Вивчити та записати в словник спеціальні терміни.

Відмінності некрозу від апоптозу.

Апопто́з (від дав.-гр.- *опадання, листопад*) найбільш розповсюджений тип запрограмованої клітинної смерті. Іншими словами це сукупність клітинних процесів, що призводять до загибелі клітини. На відміну від іншого виду клітинної смерті – некрозу - при апоптозі не відбувається руйнування

цитоплазматичної клітинної мембрани і, відповідно, вміст клітини не потрапляє в позаклітинне середовище.

Відмінності некрозу від апоптозу.

- Апоптоз захоплює завжди тільки окремі клітини або їх групи.
- На відміну від некрозу руйнування клітини відбувається не активованими гідролітичними ферментами, а з участю спеціальних кальцій-магній залежних ендонуклеаз, які розрізають ядро на велику кількість фрагментів.
- Фрагменти клітин, що утворилися – апоптозні тільця – фагоцитуються навколишніми клітинами – паренхіматозними та стромальними.
- Апоптоз не супроводжується розвитком запалення.

Питання для самоконтролю.

1. Що таке смерть і які її види за причинами?
2. З яких етапів складається процес смерті?
3. Які первинні ознаки смерті?
4. Які вторинні ознаки смерті?
5. Які третинні ознаки смерті?
6. Що таке некроз і некробіоз, їх суть?
7. Як класифікують некроз за походженням?
8. Які клініко-анатомічні ознаки некрозу?
9. Яке закінчення некрозу?
10. Значення апоптозу.

Тема 6: Патоморфологія різних типів запалення

Мета заняття: Вивчити етіологію, патогенез запалення, класифікацію. Вивчити на мікро- і макропрепаратах морфологічні ознаки запалення (альтеративне, ексудативне, пролиферативне) і залежність складу компонентів запального ексудату, або інфільтрату від гостроти запального процесу. Закономірності розвитку макроскопічних змін гострих і хронічних запальних процесів. Наслідки запалення. Значення для організму.

Обладнання заняття: патологоанатомічний музей, навчальні практикуми по дисципліні, методичні рекомендації для проведення заняття, методичні рекомендації «Номенклатура і класифікація запалення», плакати, альбом з кольоровими фотографіями, слайди, мікроскопи, макро- і мікропрепарати.

Завдання 1. Вивчити етіологію, патогенез запалення та наслідки і значення для організму. **Запалення (inflammatio)** – це складна захисно-пристосована реакція організму на ушкодження тканин і супроводжується

поетапними змінами функціонального і морфологічного характеру (альтерацією, ексудацією і проліферацією).

Запалення завжди починається, як місцевий процес, потім поступово втягуються оточуючі тканини, органи анатомічно і функціонально пов'язані один з одним.

Причинами запалення можуть бути найрізноманітніші патогенні чинники екзогенного та ендогенного походження, які спричиняють ушкодження тканин. До них належать: *фізичні* – ушкоджувальна дія механічних, температурних, електричних, променевих та інших чинників; *хімічні* – ушкодження тканин неорганічними та органічними речовинами (мінерального, рослинного, тваринного походження); *біологічні* – вплив вірусів, мікробів, грибів, гельмінтів.

Патогенез запалення. В розвитку запалення розрізняють три основних взаємопов'язаних явища, які переплітаються між собою: альтерація, судинна реакція та ексудація і проліферація – розмноження клітинних елементів.

Альтерація – це пошкодження тканин в запальному вогнищі у вигляді дистрофії, некрозу і атрофії, яке зумовлено дією самого подразника і продуктами обміну. З початку дії хвороботворного чинника виникають дистрофічні зміни. З часом змінюється обмін речовин, кровообіг внаслідок чого процес дистрофії прогресує, викликає загибель клітин; переподразнюється нервова система і її регулююча функція спотворюється. Змертвіла тканина розплавляється і всмоктується в кров, розноситься по всьому організму. В вогнищі запалення змінюється структура і функція органу.

Судинна реакція та ексудація. Судинна реакція під час запалення є своєрідним порушенням мікроциркуляції, що характеризується чіткою послідовністю змін і проходить декілька стадій.

Проліферація – розвивається з самого початку запального процесу, коли біологічно активні речовини, які виникають в осередку запалення стимулюють розмноження місцевих клітинних елементів: фіброцитів, гістіоцитів, клітин адвентицію і ендотелію.

Наслідки і значення запалення для організму.

Запальна тканина може повністю відновлювати свою структуру і функцію без утворення рубців. При неповному відтворенні на місці запалення утворюється рубець із сполучної тканини, який обмежує функцію органа або ділянки тканини, утворюються зрощення (спайки).

Завдання 2. Користуючись методичними рекомендаціями «Номенклатура і класифікація запалення», вивчити класифікацію запалення і їх характеристику.

Завдання 3. Розглянути і замалювати в альбом гістопрепарати і описати їх. (Серозний дерматит, крупозна пневмонія, ревматичний фібриноїдний перикардит, геморагічний гломерулонефрит, продуктивний міокардит, туберкульозна гранульома в легенях, хронічний гломерулонефрит).

Питання для самоконтролю.

1. В чому суть запалення?
2. Які причини запалення?
3. Які зовнішні ознаки запалення?
4. Які патологічні процеси супроводжують запалення?
5. Як класифікують запалення?
6. Охарактеризуйте ексудативне запалення.
7. Охарактеризуйте альтеративне запалення.
8. Охарактеризуйте проліферативне запалення.

Тема 7: Патоморфологія пухлин.

Мета заняття: Визначення поняття пухлини. Класифікація пухлин. Порівняльна характеристика доброякісних та злоякісних пухлин. Описати макро- і мікрокартину пухлин. Наслідки і значення для організму.

Обладнання заняття: патологоанатомічний музей, навчальні практикуми по дисципліні, методичні рекомендації для проведення заняття, методичні рекомендації до теми: «Пухлини», атлас гістопрепаратів, плакати, альбом з кольоровими фотографіями, слайди, мікроскопи, макро- і мікропрепарати.

Завдання 1. Вивчити загальну характеристику пухлин. Класифікацію.

Порівняльна характеристика доброякісних та злоякісних пухлин.

Пухлини (лат. *tumor*), **новоутворення** (гр. *neoplasma*), **бластоми** (гр. *blastoma*) – патологічний процес, що характеризується атиповим, надмірним, некоординованим з організмом розростанням тканин (клітин), і безперервним розмноженням останніх, порушенням процесів росту та диференціювання, що зумовлено змінами в генетичному апараті цих клітин.

Найбільшої популярності здобули такі групи теорій, що пояснюють причини виникнення пухлин, а саме:

фізико-хімічна; вірусно-генетична; дизонтогенетична; поліетіологічна.

Фізико-хімічна теорія.

До фізичних канцерогенів відносять три групи чинників: 1. Сонячна, космічна і ультрафіолетова радіація. 2. Іонізуюча радіація. 3. Радіоактивні речовини.

Особливої уваги заслуговують хімічні канцерогени. Нині експериментально доведено канцерогенність понад 1000 хімічних сполук. За хімічною структурою екзогенні канцерогенні речовини належать до різних класів неорганічних і органічних сполук — поліциклічні та гетероциклічні ароматичні вуглеводні, ароматичні аміни та аміді, аміноазосполуки, нітрозосполуки (диметилнітрозамін, діетилнітрозамін та ін.), метали та їх похідні (сполуки нікелю, хрому, берилію, заліза), мікотоксини (афлатоксини В1), речовини різної хімічної структури. Хімічні канцерогени можуть бути й ендогенного походження. Серед цієї групи велика роль належить метаболітам триптофану і тирозину, холестерину, стероїдам гормонів, жовчним кислотам, пероксидам ліпідів.

Епігенетичні канцерогени — це, передусім, хлорорганічні сполуки, імунодепресанти та ін., введення яких викликає розвиток пухлин, хоча вони не дають позитивних результатів в тестах на мутагенність і навіть антипромоторами.

Вірусно-генетична теорія За цією теорією, ряд пухлин може виникнути під дією особливих вірусів, які називаються онкогенними вірусами.

У природі широко поширені онкогенні віруси, яких нині відомо біля 220, здатних за певних умов спричинити пухлини у ссавців і птахів. Онкогенні віруси належать до родин ДНК- та РНК-вмісних вірусів.

Дизонтогенетична теорія (гр. dysontogenesis — змінений, порушений розвиток) чи теорія "ембріональних зачатків" створена німецьким дослідником Ю. Конгеймом в 1878 р. За його теорією, пухлини виникають і розвиваються з ембріонально змінених тканин (хористій або гамартій), вадово розвитих тканин при дії на них провокуючих факторів, а також недостатньої диференціації живих тканин. Дизонтогенетичне походження має ряд пухлин, зокрема тератоми, деякі ангіоми, ліпоми, аденоми, фіброми тощо.

Поліетіологічна теорія. Як засвідчує сама назва, об'єднує приведені вище теорії походження і виникнення пухлинних трансформацій. В останні роки цій теорії віддають перевагу більшість патологоанатомів і клініцистів. На їх думку, під дією найрізноманітніших чинників (фізичних, хімічних, вірусних, гормональних, аліментарних, паразитарних, спадкових тощо) виникають

глибокі порушення обміну речовин у клітинах, що призводить до утворення клонів пухлинних клітин.

На виникнення й розвиток пухлинного росту в тварин і людини мають вплив ще різноманітні фактори, зокрема вік, стать, порода, фактори доместифікації.

Вік. Експериментальними дослідженнями та клінічними спостереженнями доведено, що пухлини можуть виникати у всі періоди онтогенезу, але найбільше вони реєструються у тварин старшого віку. Частіше спостерігаються пухлини у великої рогатої худоби і коней у віці 5—13 років, собаки і кішки — 6—10 років, птахів — 2 роки.

Стать на виникнення пухлин особливого значення не має, проте відомо, що є статеві особливості щодо виду пухлин та їх локалізації. Відомо, що у самиць пухлинами уражується молочна залоза, у птахів частіше трапляються пухлини яєчників.

Порода. Порода і масть (колір волосяного покриву) мають певне значення. Описано найбільшу кількість пухлин у корів молочних порід, у курей яйценосних порід. Частіше пухлини трапляються у собак порід боксерів і тер'єрів.

Малігнізація (Malignisatio; лат. *malignus* — шкідливий, згубний) — набуття клітинами нормальної чи патологічно зміненої тканини, а також доброякісною пухлиною властивостей злоякісної пухлини, трансформація в злоякісну пухлину, що зумовлене порушеннями процесів проліферації клітин.

Класифікація пухлин за гістологічним принципом.

Джерело пухлини	Доброякісні пухлини	Злоякісні пухлини
<i>Епітеліальні пухлини</i>		
Плоский і перехідний епітелій	Папілома	Плоскоклітинний рак з ороговінням і без ороговіння
Приматичний і	Аденома	Аденокарцінома
<i>Сполучнотканинні пухлини</i>		

Фіброзна тканина	Фіброма: щільна м'яка	Саркома: круглоклітинна веретенноклітинна поліморфноклітинна фібросаркома
Жирова тканина	Ліпома	Ліпосаркома
Хрящова тканина	Хондрома	Хондросаркома
Кісткова тканина	Остеома	Остеосаркома
Кровоносні судини	Гемангіома: капілярна венозна (кавернозна)	Ангіосаркома
<i>М'язові пухлини</i>		
М'язова тканина: гладенькі м'язи поперечносмугасті м'язи	Лейоміома Рабдоміома	Лейоміосаркома Рабдоміосаркома
<i>Пухлини нервової системи</i>		
Гліальні елементи нервової системи і нервові стовбури Меланіноутворююча	Гліома Невринома Меланома	Злоякісна гліома Злоякісна невринома Злоякісна меланома
<i>Пухлини системи крові</i>		
Лімфоїдна тканина	Лімфоми	Злоякісні лімфоми
<i>Тератоми</i>		

Порівняльна характеристика доброякісних та злоякісних пухлин
Порівняльні ознаки пухлин

<i>Доброякісні зрілі гомотипові пухлини</i>	<i>Злоякісні незрілігетеротипові пухлини</i>
Слабкий ступінь росту	Швидкий ступінь росту
Обмежений ріст	Необмежений ріст
Ріст може припинитися або регресувати	Зазвичай ріст прогресує до самої смерті

Експансивний ріст	Інфільтративний ріст
Чітке відмежування від навколишньої тканини	Нечітке відмежування або відсутність його
Метастазів не дають	Дають метастази
Рецидиви не характерні	Дають рецидиви
Вторинні зміни спостерігаються не завжди	Вторинні зміни виникають як правило
Кахексія не характерна	Кахексія характерна
Імунодепресія відсутня	Імунодепресія існує
Можлива стабілізація процесу або малігнізація	Пухлина прогресує з летальним наслідком
Будова тканини близька до норми	Будова тканини нетипова, диференціація не закінчена
Однорідність складу	Гетерогенність складу
Строма зазвичай добре розвинута	Строма зазвичай слаба
Мітози трапляються рідко	Мітози трапляються частіше
Порушення тканини мінімальне	Порушення тканин часто
Розмір клітин однорідний	Розмір клітин поліморфний
Ядра нормальні	Ядра крупні

Завдання 2. Дати характеристику сполучнотканинним пухлинам. Замалювати в альбомі гістологічні препарати: фіброма шкіри, хондрома, круглоклітинна саркома, веретенноклітинна саркома, поліморфноклітинна саркома, фібросаркома, хондросаркома, ангіосаркома.

Мезенхімальні пухлини

З мезенхіми в онтогенезі утворюються сполучна тканина і її похідні, судини, гладкі і поперечносмугасті м'язи, тканини опорного апарату, серозні оболонки, кровотворна система. Всі клітини цих структур мезенхіми при певних умовах можуть бути джерелом розвитку пухлин.

Мезенхімальні пухлини по клінічному прояву бувають доброякісні та злоякісні.

Завдання 3. Дати характеристику епітеліальним пухлинам. Замалювати в альбомі гістологічні препарати: папілома шкіри.

Епітеліальна тканина широко представлена в організмі вищих тварин. У своєму розвитку вона тісно пов'язана з мезенхімальною тканиною (з волокнистими структурами останньої). При різних новоутвореннях взаємозв'язок між епітеліальною і мезенхімальною тканинами може бути сильно порушений. Розрізняють доброякісні та злоякісні епітеліальні пухлини.

Завдання 4. Дати характеристику міогенним пухлинам. Замалювати в альбомі гістологічні препарати.

Завдання 5. Дати характеристику змішаним пухлинам. Замалювати в альбомі гістологічні препарати: лейоміосаркома, рабдоміосаркома, рабдоміобластома язика, дрома, кругло клітинна саркома, веретено клітинна саркома, поліморфноклітинна саркома, фібро саркома, хондросаркома, ангіосаркома.

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.

Тема 8: Патоморфологія лейкозів

Мета заняття: Визначення поняття лейкози. Класифікація лейкозів. Патоморфологічна характеристика лейкозу і значення секційного і гістоцитологічного досліджень в діагностиці лейкозу. Патоморфологія, патогенез і диференціальна діагностика лейкозу у тварин. Відмінності лейкозів від пухлин. Наслідки і значення для організму.

Обладнання заняття: патологоанатомічний музей, навчальні

практикуми по дисципліні, методичні рекомендації для проведення заняття, методичні рекомендації до теми: «Лейкози», атлас гістопрепаратів, плакати, альбом з кольоровими фотографіями, слайди, мікроскопи, макро- і мікропрепарати.

Завдання 1. Вивчити загальну характеристику лейкозів. Класифікація лейкозів. Відмінності лейкозів від злоякісних пухлин.

ЛЕЙКОЗИ – це злоякісні пухлини, що виникають з родоначальних (стовбурних) кровотворних клітин з первинним ураженням кісткового мозку. Для лейкозів, як і для злоякісних пухлин, характерно:

1. Безмежний і нерегульований поділ клітин.
2. Виникнення з однієї-єдиної первинно зміненої, трансформованої клітини.
3. Явище *анapлазії* – поява морфологічних, біохімічних й інших властивостей, що наближають лейкозні клітини до ембріональних.
4. Пухлинна *прогресія*, тобто набуття з часом лейкозними клітинами усе більш і більш злоякісних властивостей.
5. Однакові етіологічні фактори (фізичні, хімічні, біологічні) здатні викликати виникнення як лейкозів, так і інших злоякісних пухлин.

Відмінності лейкозів від злоякісних пухлин:

1. У випадку лейкозу неможливо встановити первинну локалізацію пухлини, а отже, радикально видалити її вже на ранніх етапах розвитку.
 2. Лейкози – це пухлини, що із самого початку метастазують. Лейкозні клітини легко проникають у кров і разносяться нею по всьому організму. Вони заселяють все нові і нові ділянки, де виникають вторинні лейкозні інфільтрати.
 3. Для лейкозів характерна системність ураження. В зв'язку з раннім метастазуванням вражається вся система крові: червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка, печінка.
 4. При лейкозах пригнічується нормальне кровотворення. Це пов'язано з витисненням нормальної кровотворної тканини лейкозними клітинами. З іншого боку, має значення токсична дія продуктів лейкозних клітин на клітини гемопоєзу.
- Лейкози – це різновид пухлин, що вражають тварин і людину переважно в молодому віці.

Завдання 2. Патоморфологічна характеристика ензоотичного лейкозу великої рогатої худоби.

Ензоотичний лейкоз великої рогатої худоби – хронічна інфекційна хвороба пухлинної природи яка має безсимптомний перебіг або проявляється лімфоцитозом і злоякісними новоутвореннями в кровотворних та інших органах і тканинах.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині звертають увагу на величину органів, розповсюдження пухлинних розростань, їх зв'язок із лімфатичними вузлами, на системний характер ураження. Найчастіше уражаються лімфатичні вузли, селезінка, кістковий мозок, печінка, серце, нирки, сичуг і скелетні м'язи. Як при лімфоїдному лейкозі, так і при лімфосаркомі спостерігається інфільтрація паренхіми органів не зрілими лейкозними клітинами, однак ступінь ураження і локалізація патологічного процесу при цих хворобах мають свої особливості.

	Лімфоїдний лейкоз (лімфолейкоз) має хронічний перебіг	Лімфосаркома (гематосаркома) має гострий перебіг
Лімфатичні вузли	збільшені рівномірно, капсула не зростається з оточуючою тканиною, знімається легко, на розрізі сіро-білі, соковиті, салоподібні.	Сильно збільшені бугристі, капсула зрощена з паренхімою, на розрізі крововиливи, некрози. При розрізі паренхіма вибухає, світло- сіра, біла, інколи мозкоподібної консистенції
Селезінка	збільшена, довжина 1м, ширина 20-25см, товщина 8-10см. Капсула досить напружена, нерідко розривається при життєво. На розрізі поверхня бугриста, однорідна, червоно-вишневого або строкатого забарвлення (чітко виступають збільшені лімфатичні вузли, білі, пухлинні розростання і некротичні ділянки).	не збільшена, або не значно збільшена
Органи черевної, тазової порожнини		пухлинні розростання вузлів у вигляді конгломератів, сіро-білого, жовто-сірого кольору

оболонки		
Серце	збільшене в об'ємі, міокард пронизаний світло-сірими смугами або плямами. При дифузній формі міокард передсердь білого кольору, інколи вся порожнина передсердь заповнена пухлинами	
Печінка	збільшена в об'ємі, сірого або світло-білого кольору, має жовтушний відтінок. У ряді випадків в її паренхімі або на поверхні є пухлинні утворення, які на розрізі - білого кольору, дряблої консистенції.	
Нирки	збільшені, бугристі. Під капсулою чітко проступають пухлини різної величини, білого кольору, дряблої консистенції. При дифузному – білий колір.	
Сичуг	дифузні розростання в підслизовій оболонці і м'язових шарах. Стінка сичуга потовщується до 5-6 см, на розрізі - білого кольору. Слизова оболонка з виразками.	

Діагноз на лейкоз ставлять на підставі клінічних ознак хвороби, патоморфологічних змін і результатів лабораторних досліджень.

Диференційна діагностика. Диференціація проводиться від пухлин, захворювань, які перебігають із лейкемічною неспецифічною реакцією. Пухлин може бути багато; вони можуть давати численні метастази в лімфовузли, в селезінку. Однак, при пухлинах немає дифузного збільшення органів, пухлинні метастази більш чітко виділяються на фоні нормальної тканини лімфовузла або селезінки. Враховують епізоотологічні, гематологічні та гістологічні дані.

Завдання 3. Патоморфологічна характеристика лейкозу у птахів.

Хвороба Марека

При хворобі Марека паренхіматозні органи (печінка, нирки, селезінка) збільшені, сіро-червоні чи сіро-бурі, поверхня гладенька або бугриста, уражаються яєчники і сім'яники, стінка залозистого шлунка і кишечника, серце, легені, підшлункова залоза, брижа кишечника.

	<i>Класична форма</i>	<i>Гостра форма</i>
Вік	3-16 місяців	1-5 місяців
Летальність	до 30%	до 80-100%
Паралічі	часто	рідко, інколи ускладнюється дихання, позіхання, кашель
Сіроокість	часто	часто
Пухлини	у вісцеральних органах (максимально яєчники і сім'яники, 10-30%)	часто у підшкірній клітковині та скелетних м'язах, інколи з вогнищами некрозу; крововиливи,
Нерви	сідальні, попереково-крижові, плечового сплетіння, потовщені, білувато-сірого або жовтого кольору. Нерідко уражається головний і	ураження периферичних нервів рідко

Шкіра		потовщення в різних ділянках, фолікули пір'я жорсткі на дотик.
-------	--	--

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних та гістологічних змін, епізоотологічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Диференційна діагностика проводиться від лістеріозу, лімфоїдного лейкозу, авітамінозу В і Е.

- Лістеріоз: сірувато-білі вогнища некрозу в серцевому м'язі, печінки, селезінки. Існують нервова, генетальна, септична та інші форми хвороби.
- Лімфоїдний лейкоз: інфільтрати із лімфобластів. Хворіє птиця старше 4- 5 місяців.
- Авітаміноз В і Е: немає специфічного ураження периферичних нервів, ураження очей, відсутнє розростання пухлинної тканини у внутрішніх органах. При авітамінозі Е також відмічається набряк головного мозку, мозочку, некроз, крововиливи.

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.

Завдання 4. Замалювати в альбом і описати гістологічні препарати: печінка при лімфоїдному лейкозі великої рогатої худоби, селезінка при мієлоїдному лейкозі великої рогатої худоби, печінка курки при лімфоїдному лейкозі.

Питання для самоконтролю.

1. Етіологія та патогенез лейкозів різних видів тварин.
2. Класифікація лейкозів.
3. Відмінності лейкозів від злоякісних пухлин.
4. Лейкози птахів.
5. Коли вважається встановлений діагноз на лімфоїдний лейкоз?

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ.

1. При зернистій дистрофії печінки основні зміни виявляються в: А – паренхімі; Г – гепатоцитах;
Б – просвіті судин; Д – стінках судин;
В – стромі; Е – купферових клітинах.
2. Макрокроскопічний вигляд органу при зернистій дистрофії:
А – орган збільшений в об'ємі, більш блідий, щільної консистенції; Б – орган набухлий, забарвлений блідіше, дряблої консистенції;
В – орган зменшений в об'ємі, забарвлений блідіше, щільної консистенції; Г – на розрізі рисунок органу стертий; Д – Чітко виступає; Е – виділяються білувато-сірі ущільнені тяжі.
3. Клінічне значення та наслідки зернистої дистрофії: А – процес переважно зворотний;
Б – процес не зворотній; В – функція органу не змінюється; Г – функція органу посилюється; Д – функція органу послаблюється; Е – функція органу випадає.
4. Механізм розвитку гіаліново-крапельної дистрофії:
А – резорбція пара протеїнів (патологічні білкові речовини); Б – посилення синтезу білків;
В – денатурація протеїнів цитоплазми; Г – утворення секрет-гранул;
Д – патологічна трансформація вуглеводів та жирів; Е – накопичення в цитоплазмі ліпофусцину.
5. Як називається надмірне утворення рогової речовини в епідермісі: А – гіперкератоз; Г – лейкоплакія;
Б – гіперплазія; Д – акантоз.
В – паракератоз;
6. Яка дистрофія спостерігається в епітелії слизової оболонки ротової порожнини, глотки і стравоходу при авітамінозі А і який термін визначає цей процес:
А – зерниста дистр.; Д – рогова дистр.;
Б – гіаліно-крапельна дистр.; Е – гідропічна;
В – акантоз; Є – лейкоплакія.
Г – іхтіоз;
7. До яких дистрофій відноситься іхтіоз:
А – жирова; Г – зерниста;

Б – рогова;
В – білкова;

Д – мінеральна;
Е – гідро пічна;

8. Рогова дистрофія відноситься до:

А – мінеральних дистр.; Г – білкових дистрофій;
Б – позаклітинних диспр.; Д – клітинних
диспр.. В – вуглеводних диспротейнозів;

9. Зернистість цитоплазми при паренхіматозній дистрофії зобумовлена: А – набуханням та вакуолізацією мітохондрій;

Б – каріопікнозом і плазмолізісом;

В – денатурацією клітинного білку, патологічною трансформацією вуглеводів та жирів;

Г – посиленням синтезу, утворенням секрет-гранул; Д – патологічною пігментацією.

10. Функціональне значення гіаліно-крапельної дистрофії нирок та кінець патологічного процесу:

А – посилення функції, гіпертпротейнемія;

Б – протейнурія, гіпотпротейнемія, циліндрурія; В – білірубінурія, гемоглобінемія;

Г – процес несприятливий (незворотний); Д – процес зворотний.

11. Органи в яких найчастіше спостерігається зерниста дистрофія: А – селезінка, лімфатичні вузли; Г – печінка;

Б – легені;

Д – підшкірна клітковина;

В – щитовидна залоза;

Е – нирки, серце.

12. Під мікроскопом в цитоплазмі клітин вакуолі можуть виявлятися і при жировій дистрофії. В такому випадку як від диференціювати її від гідропічної дистрофії:

А – виготовити заморожений зріз і пофарбувати суданом – III;

Б – виготовити заморожений зріз і пофарбувати гематоксилін-еозином; В – провести фіксацію в спирті;

Г – провести фіксацію в формаліні;

Д – виготовлений парафіновий зріз пофарбувати суданом-III.

13. Різновидності клітинних диспротейнозів:

А – зерниста, гіаліно-крапельна;

Г – пігментна, слизиста;

Б – гіаліноз, амілоїдоз;

Д – рогова,

гідропічна. В – мукоїдне, фібриноїдне набухання;

14. Синоніми гідропічної дистрофі:

А – вакуольна дистрофія;

Б – паренхіматозна дистр.;

В – рогова дистр.;

Г – зерниста дистр.;

Д – водяночна дистр.;

Е – слизиста дистр.

15. Різновидності позаклітинних диспротейнозів: А – мукоїдне і фібриноїдне набухання;

Б – зерниста і рогова дистрофія;

В – гіаліно-крапельна і гідро пічна дистр.; Г – гіаліноз і амілоїдоз;

Д – акантом і лейкоплакія.

16. При мукоїдному набуханні відмічається: А – накопичення кислих мукополісахаридів;

Б – дегідратація основної речовини і колагенових волокон; В – підвищення судинно-тканинної проникності;

Г – накопичення в основній речовині амілоїдних мас; Д – фібриноїдний некроз.

17. Які білки плазми з'являються в сполучній тканині при фібриноїді з фібрином:

А – хромопротейди; глобуліни;

Г – альбуміни,

Б – фібриноген;

Д – гемоглобін,

В – гемосидерин;

Е – нуклеопротейди.

18. Гіалінові маси:

А – стійкі до дії ферментів і кислот;

Г – нестійкі;

Б – дають метахромазію;

Д – рожевий

колір. В – гематоксилін-еозином фарбуються в синій колір;

19. Селезінка дещо збільшена, на розрізі чітко виступають напівпрозорі зернятка:

А – «сальна» селезінка;

Г – «вітчинна» селезінка;

Б – «сагова» селезінка;

Д – фолікулярна форма

амілоїдозу. В – дифузна форма амілоїдозу;

20. Що лежить в основі фібриноїдного набухання: А – рогова дистрофія;

Б – зниження судинної проникності;

В – деструкція колагену та основної речовини; Г – підвищення судинної

проникності;

Д – новоутворення колагенових волокон.

21. Гіаліноз судин виникає при:

А – склерозі стінок судин;

Г – ліпідові;

Б – плазматичному просочуванні;
амілоїдозі. В – кальцинозі;

Д –

22. Де може виникати гіаліноз:

А – капсулі;

Г – паренхімі органа;

Б – синехіях;

Д – абсцесах.

В – казеозних масах;

23. В який колір фарбується амілоїд при обробці гістозрізів метил- або генціанвіолетом і як називається ця властивість амілоїду:

А – фіолетовий;

Д – червоний;

Б – синій;

Е – зелений;

В – метахромазія;

Є – еозинофілія.

Г – аргентофілія;

24. Форми амілоїдозу селезінки:

А – сагова;

Г – мускатна;

Б – сальна;

Д – застійна.

В – атрофічна;

25. Селезінка збільшена, тістоподібної (у коня) або щільної консистенції, на розрізі світло червоно-коричневого кольору, гладка:

А – фолікулярна форма амілоїдозу;

Г – дифузна форма

амілоїдозу; Б – «сальна» селезінка;

Д – гіпертрофія селезінки.

В – спленомегалія;

26. В яких елементах нирок відкладається амілоїд:

А – в стромі пірамід;

В – в клубочках;

Б – під базальною мембраною каналців;

Г – в просвіті судин.

27. Макроскопічний вигляд нирки при амілоїдозі: А – збільшена в об'ємі, щільної консистенції;

Б – збільшена в об'ємі дряблої консистенції; В – поверхня розрізу суха, соскоподібна; Г – темно-червоного кольору.

28. Де спостерігається фібриноїдне набухання:

А – в стромі;

В – паренхімі;

Б – в нейронах;

Г – в казеозних масах.

ВИКОРИСТАНА ТА РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Бондар Я.Я., Файфура В.В. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини: підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2019. 494 с.
2. Мазуркевич А.Й., Данілов В.Б., Куц Н.В. Патофізіологія тварин. Практикум. – Київ.: Мета, 2003. 176 с.
3. Папченко І.В. Етіологія та патоморфологія дистрофій І.В. Папченко, М.В. Утеченко, М.Є. Іваницький. Біла Церква, 2006. 132 с.
4. Патологічна анатомія тварин / П.П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан, Г.А. Зон. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.
5. Патологічна анатомія тварин / П.П.Урбанович, М.К. Потоцький, І.І.Гевкан. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.
6. Патологічна анатомія тварин. Частина 2: підручник / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 449 с.
7. Патоморфологія: збірник тестових завдань : навч. посіб. / І.І. Старченко, Б.М. Филенко, Н.В. Ройко; УМСА. Полтава: 2020. 239 с
8. Ушаков В.М., Шпаковська Г.І. Патологічна анатомія і розтин. Методичні вказівки до практичних занять для студентів денної форми навчання / Вінниця: 2022. 69 с.



Методичні рекомендації для лабораторних занять з дисципліни
«Патологічна морфологія» Розділ: «Загальна патологічна морфологія» для
здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти за спеціальністю
(Н6) 211 «Ветеринарна медицина» / Василь СМОЛЯК Кам'янець-
Подільський: ЗВО «ПДУ», 2025. 76 с. (3,40 ум. др.арк.)

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет», вул. Шевченка,
13, м. Кам'янець-Подільський, Хмельницька обл., 32300