

ОБМІН РЕЧОВИН В КІСТКОВІЙ ТКАНИНІ

Омельченко В. П.

викладач Відокремленого структурного підрозділу
«Козелецький фаховий коледж ветеринарної медицини
Білоцерківського національного аграрного університету»
смт. Козелець, Чернігівська область, Україна

Вступ. Для виконання біологічної функції деякі види сполучної тканини повинні мати високу механічну міцність. Ця якість досягається завдяки високому вмісту мінеральних речовин.

Кісткова тканина відноситься до різновиду сполучної тканини з яскраво вираженими механічними функціями. Ця тканина, будує скелет хребетних тварин і визначає форму тіла і його рухові функції, оскільки соматичні м'язи прикріплюються до певних частин скелета. Крім того, кісткова тканина відіграє важливу роль у мінеральному обміні організму, так як в міжклітинній речовині кісток містяться фосфорнокислі солі кальцію, магнію, фтору.

Близько 97% всього кальцію, наявного в організмі, міститься в кістковій тканині. Від сухої ваги кістки мінеральні речовини становлять 65 - 70%, а 30-35% припадає на частку органічних компонентів. Кісткова тканина складається з клітин (остеобластів, остеоцитів, остеокластів) і міжклітинної речовини (остеїнові волокна, остеомукоїд і мінеральні речовини).

Мета роботи. Теоретично обґрунтувати обмін речовин в кістковій тканині.

Матеріали та методи. Теоретичний аналіз і узагальнення спеціальної та науково-методичної літератури, опрацювання інформації з інтернет-джерел.

Результати і обговорення. Кістки скелету наряду з опорною функцією виконують ще одну важливу функцію – вони являються депо мінеральних речовин (Ca, P, Mg) і електролітів (Na, K). При цьому кальцій і фосфор міститься в основному у вигляді стійких сполук (кристали гідроксил – апатиту),

внаслідок чого кількість цих речовин в кістках в 1000 разів більша, ніж в міжклітинній рідині. Оскільки кістки піддаються постійному руйнуванню і відновленню, в цьому приймають участь різні популяції клітин. Дрібні, однопідрні остеобласти створюють передумови для утворення кристалів апатиту за рахунок синтезу колагенових волокон і за рахунок лужного середовища.

Утворення кристалів можливе тільки навколо остеобластів, коли концентрація продукту кальцію і фосфору в міжклітинній рідині складає більше 3,3 ммоль/л. З іншого боку, патологічне підвищення концентрації кальцію і фосфору в міжклітинній рідині більше 5 ммоль/л приводить до утворення кристалів в інших тканинах. Руйнування мінеральних кристалів відбувається під контролем гормонів, здійснюють його остеокласти.

Концентрація кальцію в міжклітинній рідині строго регулюється. Підвищення концентрації сприяє утворенню кристалів в інших місцях, тобто виникає кальциноз. Знижена концентрація кальцію на протязі тривалого часу приводить до порушення мінералізації кісток, короткочасне зниження концентрації – до порушення формування нейрогуморального збудження і проведення подразнення.

Взаємодія кальцію і фосфору як мінеральних речовин кісток обумовлює тісний зв'язок обох регулюючих параметрів.

Для регуляції гомеостазу кальцію важливим органом являється кишковик, оскільки там відбувається всмоктування кальцію і цьому сприяє дія активованого D_3 транспортного білка, а висока концентрація фосфору в кишковику, навпаки, гальмує цей процес. Ентеральне надходження кальцію значно знижується з віком. В ниркових каналцях іони кальцію в нормі майже повністю всмоктуються, що має важливе значення для попередження утворення кристалів. Важливим чинником, що викликає порушення гомеостазу кальцію і фосфору, є підвищена потреба в кінці вагітності і під час лактації.

На відміну від кальцію регуляція гомеостазу фосфору здійснюється в основному нирками, але в залежності від гомеостазу кальція. Використання

кальцію і фосфору з кісток при гострій потребі в кальції приводить до посиленого виділення фосфору нирками.

Порушення обміну в кістковій тканині і мінерального обміну можуть бути гострі і хронічні. Гострі порушення мінерального обміну проявляються гіпокальцемією, яка частіше зустрічається у жуйних тварин.

Хронічні порушення обміну кальцію і фосфору відображаються, як правило, на кістках. Тільки в поєднанні з надмірною гіпокальцемією вони можуть привести до короточасних гострих нейром'язових порушень. Хронічні розлади проявляються остеомаліцією, рахітом, фіброзною остеодистрофією, остеосклерозом, остеопорозом. При всіх цих захворюваннях відбуваються виражені деформації кісток з розтягненням окістя. Обумовлені цим болі проявляються у вигляді генералізованих неспецифічних порушень рухомості і, в залежності від переважання місцевих процесів, кульгавістю. При остеопорозі розвивається схильність до переломів. За виключенням остеопорозу, при решті захворювань активність остеобластів і заміщення кісткової тканини і її мінералізація підвищується, що можна встановити по високій активності в плазмі лужної фосфатази. Це приводить до сповільнення росту.

На ранній стадії аліментарно обумовлені порушення мінерального обміну лікують, коректують вміст мінеральних речовин в кормі.

При хронічних змінах кісток лікування мало ефективне.

Список літератури

1. Клаус Бикхардт Клиническая ветеринарная патофизиология. – М.: Аквариум, 2001. – 400 с.
2. Мазуркевич А.Й., Урбанович П.П., Васирик Н.С. та ін. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин /за редакцією А.Й. Мазуркевича. Підручник. – Вінниця: Нова Книга, 2008. – 344 с.
3. <http://dspace.zsmu.edu.ua/bitstream/>
4. <https://studfile.net/preview/5650831/page:4/>
5. <http://medicine-live.ru/tag/патанатомия/>