

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ

Білоцерківський національний аграрний університет

Кафедра гігієни тварин і основ санітарії

ПАТОЛОГІЯ ТКАНИННОГО РОСТУ

Методичні рекомендації для проведення практичних занять студентами очної і заочної форм навчання з дисципліни: «Профілактика хвороб тварин» підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня 6.130200–бакалавр, напряму 6.090102: «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва» (Повторне, доповнене видання).

Біла Церква

2014

УДК 619:617-001.3

Рекомендовано вченою радою
біолого-технологічного факультету
(Протокол № 6 від 5. 04. 2014р)

Укладачі: В.В. Малина, к. вет. наук

Методичні рекомендації «Патологія тканинного росту» для проведення практичних занять студентами очної і заочної форм навчання з дисципліни «Профілактика хвороб тварин» підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня 6.130200 – бакалавр, напряму 6.090102 «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва» / В.В. Малина – Біла Церква, 2014. – С. 30

В методичних рекомендаціях висвітлені питання деяких патологічних процесів, що відбуваються в тканинах та органах. Наведена класифікація змін росту тканин, дана характеристика виникнення, протікання та наслідків як гіпербіотичних (гіпертрофії, регенерації та пухлинний ріст тканин) так і гіпобіотичних процесів (атрофії, дистрофії та некрозу тканин). Глибоке засвоєння студентами даних питань має важливе значення для розпізнання, лікування та профілактики захворювань тварин.

Рецензент: канд. вет. наук, доцент С.С. Шмаюк

©БНАУ, 2014

ВСТУП

Створення спеціалізованих тваринницьких господарств, що працюють на основі поточних промислових методів, є важливою задачею в розвитку агропромислового комплексу. Виконання такого завдання зв'язано з багатьма труднощами. Одна з таких – це охорона здоров'я тварин, на яке не завжди позитивно впливають зміни умов утримання, годівлі, експлуатації, фактори мікроклімату та технологічні особливості виробництва.

Здоров'я – це нормальний стан організму, в якому структура і функції відповідають один одному, а регуляторні системи мають властивість підвищувати стабільність внутрішнього середовища (гомеостаз).

В зв'язку з цим в організмі тварин можуть виникати порушення, що супроводжуються зменшенням продуктивності, відтворювальної функції, гострим і хронічними токсикозами, зміною якості і біологічної цінності виробленої продукції.

Типові патологічні зміни, що проходять в тканинах і органах можуть проявлятися, як гіпо- і гіпербіотичні процеси.

Економічні збитки господарства зазнають у результаті порушення в організмі продуктивних тварин метаболічних процесів. В забезпеченні нормальної роботи тваринницьких ферм основна роль належить профілактиці незаразних і заразних захворювань тварин, яку необхідно починати із створення біологічно повноцінної та високопродуктивної кормової бази, отримання здорового молодняка та наблизити умови утримання тварин до природних.

Знання патологічних процесів у тканинах та органах систем організму тварин дає можливість застосовувати найбільш сучасні методи дослідження обміну речовин, резистентності і реактивності та здійснювати систематичний контроль за станом здоров'я тварин.

1. ПАТОЛОГІЯ ТКАНИННОГО РОСТУ

Ріст тканин є чітко регульований процес. Координація розмноження клітин тканин здійснюється завдяки центральним системам регуляції (нервової, гуморальної), а також тканевій.

1.1. Класифікація змін тканинного росту

Гіпербіотичні процеси:

- гіпертрофія і гіперплазія клітин органів і тканин;
- регенерація – відродження клітин органів і тканин;
- пухлини.

Гіпобіотичні процеси:

- атрофія;
- дистрофія і дегенерація;
- некроз.

1.2. ГІПЕРБІОТИЧНІ ПРОЦЕСИ

Гіпербіотичні процеси обумовлюються, з одного боку, кількісним, а з другого – об'ємним збільшенням клітин у результаті посиленого їх живлення. Обидва ці процеси супроводжують один одного.

1.2.1. Гіпертрофія (грец. *hyper* – надмірне; *troph* - живлення) – це надмірне розростання тканин чи органів у результаті збільшення в них як кількості так і об'єму клітинних елементів. Якщо тканини розростаються в основному за рахунок збільшення числа клітин, то такий процес називається гіперплазією.

Розрізняють справжню і несправжню гіпертрофію.

Справжня гіпертрофія характеризується посиленням розвитком основних елементів, які складають специфічну тканину або паренхіму органа. Наприклад, гіпертрофія серця при посиленому розвитку в ньому м'язових елементів. Гіпертрофований орган збільшений в об'ємі і вазі, щільної консистенції, з напруженою капсулою. При мікроскопії

гістологічних зрізів із гіпертрофованих органів можна виявити збільшення розмірів клітин і слабку забарвленість їх ядра.

Несправжня гіпертрофія – результат розростання сполучної або жирової тканини на шкоду паренхімі, яка іноді може навіть атрофуватися. У такому випадку функція органу, незважаючи на збільшення його в об'ємі, знижується, як це відбувається при збільшенні щитовидної залози внаслідок розростання в ній сполучної тканини (ендемичний зоб).

Гіпертрофія, як атрофія, може бути фізіологічною та патологічною.

Фізіологічна гіпертрофія проявляється в посиленні функції та збільшенні будь-якого органу чи тканини при нормальному стані організму. Наприклад, гіпертрофія серця та скелетних м'язів при посиленій фізичній роботі, гіпертрофія матки під час вагітності або молочної залози в період лактації.

Патологічна гіпертрофія є результатом пристосування органу до несприятливих умов, і нерідко має для організму вигідне, компенсаторне значення.

Основні причини патологічної гіпертрофії наступні:

- тривале і надмірне навантаження будь-якого органу при одночасному посиленому його живленні. В цих умовах розвивається так звана компенсаторна гіпертрофія. Так, при підвищенні кров'яного тиску або звуженні отворів між шлуночками і відповідними судинами (аортою чи легеневою артерією) розвивається гіпертрофія серця;

- посилена діяльність органу при атрофії чи загибелі значної його частині, а також при зниженні функції, атрофії або некрозі другого парного органа. Такі умови призводять до розвитку вікарної (замісної) гіпертрофії. Прикладом може бути гіпертрофія однієї частки печінки при атрофії іншої або однієї нирки при недостатності другої;

- довготривала дія на тканини механічних, фізичних, хімічних і біологічних подразників. Під їх впливом відбувається надмірне розростання тканини якого-небудь великого тканинного дефекту (утворення кісткової мозолі при переломі кістки), розростання сполучної тканини в легенях при хронічному запаленні, яке викликане дією збудників сапу, туберкульозу;

- порушення діяльності ендокринних залоз, зокрема гіпофізу при його підвищеній функції викликає акромегалію (збільшення нижньої щелепи, кісток стопи).

1.2.2. Регенерація (лат. regeneratio - відновлення) це процес повного або часткового відновлення тканинного дефекту або втрачених частин організму за рахунок розмноження та росту клітин.

Регенерація може бути фізіологічною та патологічною.

Під фізіологічною регенерацією розуміють відновлення клітин в органах і тканинах, де втрата їх відбувається постійно протягом всього життя організму. Наприклад, злущення епідермісу шкіри і постійне його відновлення, утворення еритроцитів, регенерація відмираючих залозистих клітин тощо.

Патологічна регенерація зустрічається на місці травматичного пошкодження чи руйнування тканин. На місці змертвіння тканин, найчастіше внаслідок некрозу, переродження або запалення, із оточуючих здорових клітин починається ріст тканин, в результаті якого заповнюється утворений дефект. Патологічна регенерація може бути повною, коли дефект заповнюється типовою ідентичною тканиною, та неповною, коли дефект, який утворився на місці ураження, заміщується сполучною тканиною. Регенерація має важливе значення при заживленні ран.

Після пошкодження тканин настає активація окислювально-відновлювальних ферментів (сукцінатдегідрогенази), гідролаз (фосфатази, пептидази, ліпази), а потім аденозинфосфатази в гістіоцитах рихлої

сполучної тканини, фібробластах, лейкоцитах. Все це веде до посилення процесів розпаду білку, зниження поверхневого натягу в регенеруючих клітинах. Відбувається підвищення процесів гідролізу (аеробного та анаеробного), що веде до утворення тканинного ацидозу. Протеоліз сприяє місцевому розширенню судин, принесенням до джерела пошкодження нових порцій крові – лейкоцитів, інших факторів, що сприяють регенерації клітин та тканин.

Здатність організму до регенерації залежить від таких факторів:

- ступеня еволюційного розвитку організму, його складності. У нижчих організмів здатність до регенерації виражена сильніше, ніж у високоорганізованих. Так, в ящірок та тритонів може відновлюватися втрачений орган (хвіст), тоді як у свійських тварин, великі дефекти не заповнюються навіть специфічною тканиною, а заміщуються сполучною;

- віку організму (у молодій тварини процеси регенерації перебігають більш інтенсивно);

- диференціювання тканин (чим більш диференційована тканина, тим слабше в неї розвинена властивість до регенерації і навпаки. Особливо добре регенерують судини, шкіра, кісткова і сполучна тканина. Сальні і потові залози, печінкова тканина відновлюються тільки у випадку збереження їх здорових решток. Гірше регенерують слинні залози і тканина підшлункової залози. Серцевий м'яз майже зовсім не регенерує. В той час, як тканина периферичних нервів має значну відновну властивість, у клітин центральної нервової системи ступінь регенерації мізерний. Це стосується також і тканин селезінки);

- стану оточуючих тканин, кровопостачання ушкодженої ділянки;

- загального стану організму, функції його нервової, серцево-судинної та ендокринної систем.

1.2.3. Пухлинний ріст тканин. Розглянуті вище розростання тканин при гіпертрофічних і регенеративних процесах обумовлюються значною мірою потребами організму як єдиного цілого, необхідністю його пристосування як до сприятливих дій зовнішнього середовища, так і до несприятливих. Внаслідок регенерації тканин відбувається заміщення виниклих дефектів, і цей процес лежить в основі заживлення ран. Розростання сполучної тканини навколо туберкульозного або сапного вогнища сприяє ізоляції його від здорових тканин. В результаті гіпертрофічних процесів органи краще пристосовуються до посиленої роботи внаслідок чого компенсується недостатня функція органів. Таким чином, ці процеси є не тільки патологічними, але одночасно і захисними.

На противагу такому координованому та корисному формуванню тканин іноді спостерігається їх надмірне розростання, яке не тільки корисне, а дуже шкідливе та небезпечне для організму. Це може статися у результаті загальних порушень в організмі, таке розростання має назву пухлинний ріс, а ділянки тканини, які внаслідок цього утворилися називаються пухлинами.

Пухлина (лат. tumor, грец. -oncos), новоутворення, бластоматологічне, атипічне, інфільтративне розростання тканин, некоординоване з ростом нормальних тканин, яке виникає внаслідок розмноження клітинних елементів організму і обумовлене зміною їх біологічних властивостей під впливом онкогенних факторів зовнішнього і внутрішнього середовища.

Пухлини розвиваються із будь-якої тканини, але найбільш часто із менш організованої (диференційованої) – епітеліальної і сполучної. Вони відрізняються атипічністю будови клітин, клітинні елементи розташовані в пухлинах нерівномірно і невірно, ділення їх не є нормальним. Ріст пухлин є необмеженим та некоординованим з організмом і триває після усунення причин, які його викликали. Ці справжні пухлини, які розростаються за

рахунок розмноження власних клітин, необхідно відрізнити від припухлостей та “несправжніх” пухлин, що виникають при запаленні чи розладі кровообігу і збільшуються за рахунок сполучнотканинних елементів.

Причини виникнення пухлин значною мірою залишаються нез’ясованими. Умовно їх можна розділити на екзогенні та ендогенні. Екзогенні причини. Розповсюдженою і основою на численних фактах є терія хронічного подразнення. Вперше причини раку були встановлені при поширенні його серед людей певної професії. Рак рудокопів – у результаті вдихання великої кількості пилу рудних порід, рак сажотрусів, рентгенологів та людей інших професій стали доказом бластомогенної дії деяких агентів зовнішнього середовища. Численними спостереженнями та експериментами було встановлено, що поява пухлин обумовлюється не будь-якими подразненням, а тільки дією певних хімічних речовин – канцерогенів, а також ендогенних бластомогенів та іонізуючої радіації.

Іншою теорією виникнення пухлин є вчення про їх вірусну природу. Перше експериментальне підтвердження того, що віруси можуть викликати новоутворюючі процеси, було отримано у роботі В.Еллермана і О.Бонга (1908), а також Ф.П.Роусе (1911). Вони встановили вірусну етіологію лейкозу і саркоми курей. Потім були відкриті й інші онкогенні віруси, зокрема вірус лейкозу великої рогатої худоби.

Багато клініцистів-онкологів вважають, що немає єдиної причини пухлинної хвороби, і що вона викликається різними численними причинами. Ця теорія поліетіологічності пухлин підтверджується великою кількістю спостережень і є більш обґрунтованою, ніж окремо кожна із названих вище. Наприклад, пухлини шкіри виникають під впливом хімічних канцерогенів, променевої енергії, різних вірусів та інших факторів. Теорія множинності причин не заперечує вірусну теорію і вчення про канцерогенні речовини, а включає їх у себе.

Ендогенні (внутрішні) фактори. У захворюваності пухлинами велике значення має вік: рак розвивається частіше у зрілому віці, саркома у молодому.

У патогенезі пухлин певну роль відіграє і нервова система.

Значні зрушення в організмі, які призводять до виникнення пухлин, можуть бути викликані також порушенням функції ендокринних залоз. При патології цих органів виникають так звані дисгормональні пухлини. До них можна віднести змішані пухлини яєчників у корів. Дисгормональні пухлини здебільшого перебігають доброякісно, але на більш пізній стадії свого розвитку стають злоякісними. При введенні дослідним тваринам великої кількості гормонально-активних препаратів можна викликати пухлини молочної залози, простати, нирок.

Пухлини зустрічаються у людини, тварин всіх видів і класів та у рослин. На відміну від справжніх пухлин людини і тварин, пухлини рослин можна вважати аналогом проліферативного запалення, а не справжніми пухлинами. Пухлинний ріст діагностований майже у 3000 видів тварин, але в одних класів він реєструється частіше, а в інших рідше; чим вище стоїть тварина на щаблях філогенетичного розвитку, тим частіше в неї виявляються новоутворення. Серед свійських тварин пухлини зустрічаються частіше у курей та собак, рідше – у коней, ще рідше – у великої рогатої худоби.

Пухлина складається із паренхіми та строми. Паренхіма являє собою власну тканину пухлини, яка становить основну її масу і визначає ріст і характер пухлини. Строма (опорна тканина пухлини) побудована з сполучної тканини, в ній проходять судини і нерви. Паренхіма походить, як правило, із материнської нормальної тканини в період утворення зачатка пухлин, строма – із оточуючої зачаток пухлини сполучної тканини, яка в подальшому зазнає своєрідних перетворень під впливом пухлинної паренхіми і становить з нею одне ціле. Судини пухлин тонкостінні, часто не мають м'язової оболонки,

нерідко розтягнуті, переповнені кров'ю. Відсутній чіткий розподіл на артерії та вени. Ріст судин у пухлині іноді відстає від бурхливої проліферації паренхіми. Внаслідок недостатнього кровопостачання у пухлині часто виникають некрози.

Існують два основні типи класифікації пухлин. В основу одного з них покладені морфологічні властивості пухлин, в основу другого – клінічні ознаки.

Гістологічна класифікація ґрунтується на принципі приналежності пухлини до тієї чи іншої тканини. Відповідно до цього розрізняють епітеліальні, сполучнотканинні, м'язові і нервові пухлини. Назва пухлини визначається її тканинним походженням з додаванням закінчення “ома”. Наприклад, пухлина з фіброзної (сполучної) тканини називається фібромою, із жирової – ліпомою, із хрящової – хондромою, із м'язової – міомою, із нервової – невромою, із епітеліальної – епітеліомою. Деякі пухлини отримали свою назву ще в давньогрецькій медицині внаслідок подібності до інших предметів: злоякісна епітеліома називається “рак” за зовнішньою подібністю її з річним раком (у відповідній латинській і грецькій термінології ракова пухлина отримала назву “канцер” і “карцинома”). Іноді терміном “рак” позначають всі злоякісні пухлини. Злоякісна пухлина із сполучної тканини отримала назву “саркома” за подібністю її до м'яса (грец. *sarcos* – м'ясо).

Клінічно, за характером росту, зрілості клітини, тяжкістю клінічної картини та прогнозом пухлини поділяють на доброякісні та злоякісні.

Доброякісні пухлини мають такі характерні особливості:

- центральний і повільний ріст. Пухлина збільшується в розмірах, не проростає, а лише розсовує оточуючі її здорові тканини, від останніх вона досить різко відмежована звичайною сполучнотканинною капсулою.

Доброякісні пухлини ростуть повільно, але можуть досягти значної величини;

- відсутність рецидивів і метастазів. Внаслідок своєрідного росту доброякісна пухлина відносно легко і повністю видаляється оперативним шляхом і тому не дає рецидивів. Через те, що вона інкапсульована, пухлина не дає метастазів, тобто не переноситься током крові та лімфи в інші ділянки організму;

- відносна зрілість тканинних елементів. Доброякісні пухлини складаються із зрілих клітин, які мало відрізняються від материнської (нормальної) тканини;

- відсутність різкої кахексії організму;

- відсутність виразок пухлини.

Злоякісні пухлини також характеризуються певними властивостями:

- інфільтраційний і швидкий ріст. Периферичні клітини злоякісних пухлин ростуть у вигляді інфільтруючих паростків, проростають в оточуючі тканини і інфільтрують їх. Цьому сприяє також відсутність у злоякісних пухлин сполучнотканинної капсули. Вростаючи у здорові тканини, пухлинні тяжі сильно руйнуються (їх деструкція). Тому інфільтруючий ріст злоякісних пухлин називається також деструктивним. Внаслідок прискореного розмноження клітинних елементів злоякісні пухлини дуже швидко ростуть, але як правило, не досягають такої величини, як доброякісні. Пояснюється це двома причинами: а) злоякісні пухлини порівняно швидко викликають загибель організму, якщо йому не надана допомога; б) вони схильні до швидкого розпаду внаслідок некробіозу і некрозу тканини, які виникають за рахунок недостатнього кровопостачання пухлини;

- виникнення метастазів і часто рецидивів. Властивість злоякісних пухлин давати метастази обумовлюється їх інфільтруючим ростом. Метастазування проходить у 3 етапи: а) проростання злоякісних пухлинних

клітин в кровоносні та лімфатичні судини; б) відрив цих клітин від основного тяжу пухлин і перенесення їх током крові та лімфи, закупорка просвітів дрібних судин в різних органах; в) приживлення перенесених клітин на новому місці, розростання їх і розвиток нової вторинної метастазної пухлини або дочірнього пухлинного вузла. Відбувається вкорінення пухлинних клітин не тільки у судини оточуючої пухлину тканини, але й судини пухлин, місцями ж пухлинні клітини безпосередньо стикаються з кров'ю та лімфою, яка омиває і живить пухлину. Другий етап метастазування в основному визначається закономірностями крово- та лімфотоку. При поширенні пухлинних клітин по лімфатичних шляхах метастази виникають в першу чергу в регіонарних лімфатичних вузлах, при перенесенні клітин кров'ю по венах великого кола крововобігу – в легенях. Вирішальним у процесі метастазування і момент приживлення пухлинних клітин. У ряді досліджень встановлено, що в деяких органах, наприклад селезінці, легенях, іноді вдається виявити пухлинні клітини, які не приживляються, а гинуть. Це свідчить про те, що для виникнення метастазів необхідні особливі умови, якими, напевне, є послаблення захисних сил організму. Вторинні пухлини можуть виникати і у результаті стикання основної пухлини із здоровими тканинами: пухлина яєчника може переноситися на очеревину, пухлина плеври – на легені. Інфільтруючим ростом обумовлюється і властивість злоякісних пухлин давати рецидиви. При оперативному видаленні пухлини важко видалити глибоко прониклі у сусідні здорові тканини пухлинні тяжі, непомітні для неозброєного ока. Невидимі пухлинні вогнища, які залишилися після операції, звичайно рецидивують, даючи початок новим пухлинам;

- атипічність злоякісної пухлинної тканини. Злоякісні пухлини побудовані із незрілих клітин, які нагадують ембріональні;

- загальне виснаження організму – кахексія. Через розлад обміну, особливо білкового та вуглеводного, у злоякісних пухлинах утворюються у

великій кількості різні токсичні продукти, які разом з продуктами розпаду пухлинної тканини (внаслідок некротичних процесів) всмоктуються в кров і обумовлюють інтоксикацію організму, порушують його функції. Крім того, пухлини, що швидко ростуть, споживають значну кількість поживних речовин, необхідних для життєдіяльності організму, що призводить до виснаження останнього. Необхідно відзначити, що пухлинна кахексія у тварин, на відміну від людини, спостерігається рідше;

- наявність виразок пухлини. Часте виникнення виразок і розпад злоякісної пухлини є сприятливим середовищем для розвитку вторинних інфекцій.

1.2.4. Трансплантація (лат. trans – пере, planto – садити) пересадження органа або тканини з одного місця на інше в межах організму або від одного організму до іншого з метою приживлення їх та компенсування недостатку різних функцій.

При трансплантації органів і тканин відмічається поєднання гіпер- та гіпопластичних процесів.

Розрізняють ауто-, гомо-, та гетеротрансплантацію.

Аутотрансплантація – пересадка тканин з одного місця на інше в межах індивідуума (ділянка шкіри з необпеченого місця на обпечене).

Гомотрансплантація – пересадка органів і тканин від однієї тварини до іншої, в межах виду. Такі операції здійснюються з обмеженим числом тканин до яких відносяться шкіра та хрящ, які дають стійке приживлення.

Гетеротрансплантація – пересадка органа або тканини тварин одного виду, тваринам іншого, або людині. Пересажені органи у всіх випадках не приживляються, а відторгуються, що створює тимчасову стимуляцію завдяки гормонів та продуктів білкового розпаду. Гетеротрансплантація не знайшла широкого використання.

1.3. ГІШОБІОТИЧНІ ПРОЦЕСИ

1.3.1. Атрофія (від грец. atropheo – відсутність живлення, голодаю, чахну) – це послаблення фізіологічної функції та зменшення об'єму і розмірів тканин або органу.

Атрофії бувають кількісні (прості) та якісні (дистрофія або дегенерація). При атрофічних процесах першої групи спостерігається зменшення клітин в об'ємі та скорочення їх кількості без істотного якісного порушення тканинного обміну, тоді як при атрофічних процесах другої групи – глибокі відхилення в фізико-хімічній та морфологічній структурі клітин.

Проста атрофія в експерименті може бути одержана перев'язкою судин або нервів. Дуже демонстративно атрофія відтворюється при перев'язуванні судин однієї із нирок у собак. Орган при цьому вже через місяць помітно зменшується в об'ємі, а через 5-6 місяців сильно атрофується порівняно з початковою величиною. Експериментальну атрофію можна викликати також перев'язуванням стегнової артерії; в цьому випадку атрофуються м'язи стегна. М'язові волокна стають більш тонкими, але зберігають будову і характерну поперечну смугастість.

Атрофований орган або тканина відрізняються від здорових по зовнішньому вигляду та значному послабленні їх фізіологічної функції. Орган стає сухим, дряблим, зменшується в об'ємі, величині та масі.

При дослідженні пофарбованих зрізів із атрофованої тканини під мікроскопом відмічають зменшення розміру, а в деяких випадках і кількості клітин основної тканини (паренхіми) органа. Якщо процес атрофії зайшов глибоко, то багато клітин паренхіми гине і розсмоктується. Клітини, які збереглися, мають добре диференційоване ядро та нормальну цитоплазму.

Розрізняють такі види атрофії.

Фізіологічна атрофія – належить до нормальних фізіологічних явищ і характеризується послабленням функції та зменшенням об'єму окремих

органів протягом життя організму: наприклад, атрофія зобної залози в дорослих тварин, матки після вагітності, пульпи молочних зубів з наступним їх випаданням.

Атрофія від старості – процес поступового зниження всіх функцій організму, послаблення та сповільнення в ньому основної життєвої властивості – обміну речовин. У тварин така атрофія виявляється насамперед з боку головного мозку. Ці дані І.І.Мечникова були повністю підтвержені І.П.Павловим та його школою дослідженнями на собаках. У старих тварин вища нервова діяльність значно слабшає вироблення та зберігання умовних рефлексів проходить з великими труднощами – послаблюється зв'язок мозкової кори із зовнішнім середовищем. Внаслідок цього в основному і знижується життєдіяльність всього організму в цілому.

Особливо різні зміни в статевих залозах: в яєчниках сповільнюється, а потім зовсім припиняється сперматогенез. Тварини поступово стають безплідними, значно зменшується їх продуктивність. Різко послаблюється кістково-м'язева система – збільшується пористість та ламкість кісток, падає тонус скелетних м'язів. Знижується функція серцево-судинної системи – серцевий м'яз стає більш тонким, а стінки судин, навпаки потовщуються за рахунок сполучної тканини, втрачають свою пружність. Шкіра втрачає еластичність. Пригнічується властивість всіх органів та тканин, внаслідок чого у старих тварин повільно заживають рани, кісткові переломи і таке інше.

Атрофія від недостатнього живлення може бути **місцевою**, коли в окремих органах і системах порушується кровопостачання, і **загальною** – при довготривалому голодуванні тварин або поганому засвоєнні корму внаслідок розладу травлення. При загальній атрофії у тварин відмічають різке схуднення, втрати маси, послаблення м'язової сили і зниження фізіологічного тону організму.

Атрофія функціональна – спостерігається при зниженні або повному припиненні функції органа або тканини. Подібна атрофія може бути при паралічах і настає внаслідок порушення нервової трофіки, недостатнього кровопостачання органів та тканин і зниження обміну речовин.

Атрофія від тиску обумовлюється механічним стискуванням органу або тканини пухлиною, стороннім предметом, кістковим виступом і т.п. В основі такої атрофії лежить порушення живлення (кровопостачання) і зниження обміну речовин.

Атрофія від порушення функції залоз внутрішньої секреції. При розладі діяльності гіпофіза, щитовидної та паращитовидної залоз в організмі іноді різко порушується тканинний обмін, що проявляється підвищеним розпадом протоплазми клітин і надмірно повільним її утворенням, що з рештою викликає глибокі атрофічні зміни. Недостатність залоз внутрішньої секреції може призвести і до місцевих атрофій (атрофія передміхурової залози в самців після кастрації, а в самок – матки та молочних залоз після видалення яєчників).

Кахексія – атрофія, яка охоплює весь організм і характеризується різким виснаженням його фізіологічного тону. Вона розвивається при виснажуючих організм довготривалих заразних захворюваннях (інфекційній анемії коней, туберкульозі та паратуберкульозі великої рогатої худоби, хронічному отруєнні деякими хімічними речовинами (ртуть, свинець), порушення діяльності ряду ендокринних залоз (щитовидної, гіпофіза) і, нарешті, при злоякісних пухлинах. При кахексії різко знижується кількість еритроцитів, гемоглобіну та білків у крові, іноді бувають набряки. Кахексія супроводжується сильним порушенням процесів асиміляції та дисиміляції в клітинах і тканинах організму, що веде до розладу всіх його життєвих функцій.

1.3.2. Дистрофія, або якісна атрофія

При простій атрофії об'єм клітин зменшується, але зберігається її типова структура; у випадку ж сильного порушення в клітині процесів обміну деякі речовини можуть засвоюватися і накопичуватись у вигляді неасимільованих продуктів – відбувається патологічна інфільтрація клітин. Розлад клітинного обміну часто супроводжується значною фізико-хімічною зміною цитоплазми, зниженням життєдіяльності клітини і зміною її структури. Такий процес називається дегенерацією, або переродженням тканинних елементів. Якщо порушення, які настали в клітині, не зникають, а навпаки, прогресують, її життєдіяльність все більше розладжується, внаслідок чого настає загибель клітини – **некроз**.

Залежно від характеру порушення обміну та природи речовин, які утворилися (складають осад), в цитоплазмі і ядрі розрізняють білкове, жирове, пігментне та вапнякове переродження.

Білкова дегенерація – характеризується появою в клітинах осадів, які мають зернисту будову або являють собою безструктурну гомогенну масу. Ці відкладення при нормальних умовах у клітинах і тканинах не зустрічаються. Хімічна взаємодія їх з деякими реагентами свідчить про білкову природу цих відкладень. Це підтверджується також електронною мікроскопією. Зовні перероджений орган збільшений в об'ємі, припухлий, з притупленими краями і напруженою капсулою. Консистенція його більш м'яка та дрябла. Колір органа і тканини різний, але найчастіше блідо-сірий. Печінка сіро-коричневого, глинистого кольору. На розрізі органу немає малюнку, поверхня не блискуча, а має мутний, тьмянний вигляд.

При мікроскопії гістологічного зрізу із переродженої тканини відмічають збільшення об'єму і мутнуватість протоплазми клітин.

Білкова дистрофія проявляється у вигляді мутного набухання, гіалінового, амілоїдного, слизового переродження та патологічного ороговіння.

Мутне набухання розпізнають за такими ознаками: клітина збільшена в об'ємі, в її цитоплазмі знаходять дрібні або крупні зернини, ядро недостатньо забарвлене, і вся вона неначе запилена, мутна. Таке переродження спостерігається при деяких гострих заразних захворюваннях, отруєннях фосфором, миш'яком, окисом вуглецю, при кормових інтоксикаціях (білкове переродження тканини печінки при отруєннях овець люпином); а також при розладі кровообігу та інших факторах, які призводять до накопичення кислих продуктів у тканинах. Мутне набухання, або зерниста дистрофія найбільш часто зустрічається в паренхіматозних органах (нирки, печінка, міокард), рідше - у скелетних м'язах.

Гіалінове переродження характеризується відкладанням у стінках судин, у сполучній основі лімфатичних вузлів та в міжм'язовій сполучній тканині склоподібної безструктурної речовини білкової природи, яка сильно заломлює світло і має вигляд хряща. При деяких інфекційних захворюваннях (сибірка та ін.) спостерігається своєрідне білкове переродження м'язових елементів з появою в них гомогенної склоподібної маси.

Амілоїдне переродження. Амілоїд також являє собою гомогенну склоподібну масу, яка на відміну від гіаліну, крім білкової, дає ще й реакцію з йодом, подібну з крохмалем. Амілоїд звичайно відкладається в сполучнотканинній стромі органів та в стінках судин.

Слизова дистрофія виражається утворенням в клітинах і тканинах, які в звичайному фізіологічному стані виробляють слиз (в залозах, слизових оболонках). Слизове переродження буває обмежене (місцеве) та розливне (загальне).

Ороговіння, або рогове переродження досить широко розповсюджене. Воно проявляється в тому, що в епітелії мальпігієвого шару шкіри або слизових оболонок формується щільна рогова речовина – кератин. Розрізняють фізіологічне ороговіння (утворення кігтів, волосся, шерсті, пір'я тощо) і патологічне відкладання в різних частинах організму рогової речовини, що призводить до розвитку рогових наростів (іноді дуже великих розмірів). Патологічне ороговіння може бути загальним та місцевим і викликатись різними ендогенними і екзогенними причинами. Так, воно може виникати у тварин у місцях тиску на шкіру твердих предметів (хомут, сідло, тощо), а також при багатьох хворобах (авітаміноз А, іхтіоз, випадання прямої кишки та ін.).

Жирова дистрофія проявляється у вигляді переродження та жирової інфільтрації і супроводжується надмірним відкладанням жиру в тканинах або накопиченням його не в тих місцях організму і не в тих кількостях, що спостерігаються в нормі. Для жирової інфільтрації характерне транспортування жиру ззовні і відкладання його в цитоплазмі у вигляді великих або дрібних крапель. При загальному ожирінні інфільтруються жиром майже всі органи і тканини організму. При цьому орган збільшений в розмірі, після розрізу його на ножі залишається жировий наліт. На гістологічному зрізі в цитоплазмі клітини виявляються краплини жиру різного розміру, а інтенсивно забарвлене ядро відтиснуте до периферії клітини.

Жирова дегенерація відрізняється своєрідною зміною обміну речовин у клітині, при якому більша частина речовин у процесі асиміляції перетворюється в жир. Подібна зміна обміну речовин часто спостерігається при кисневому голодуванні (як загальному, так і місцевому) внаслідок різних отруєнь, малокрів'я, інфекційних захворювань. В деяких випадках жирове переродження обумовлене внутрішніми спадковими факторами. Жирова

дистрофія разом з жировою інфільтрацією зустрічається в м'язових тканинах свиней на відгодівлі. Властивість організму переробляти вуглеводи і азотні сполуки в жир і відкласти його в певних місцях більш розвинена у спеціально виведених порід тварин.

Пігмента дистрофія викликається порушенням пігментації і проявляється зміною забарвлення різних органів та тканин. Це зумовлюється збільшенням кількості пігменту або виникненням у патологічно змінених тканинах пігментів, яких у нормі немає. Розрізняють екзогенну та ендогенну пігментацію.

Екзогенна пігментація обумовлюється надходженням в організм із зовнішнього середовища різних забарвлених речовин, які змінюють природний окрас органів. Екзогенні пігменти частіше потрапляють в легені та регіональні лімфатичні вузли, рідше – в селезінку, печінку, нирки. Відкладання в легенях вугільного пилу називається антракозом, частинок кремнезему, глинозему, часточок кварцу – силікозом. При довготривалому лікуванні тварин препаратами, які містять срібло, воно відкладається в ендотелії судинних клубочків і в базальній мембрані ниркових каналців (аргіроз нирок). До екзогенної пігментації належить також таврування тварин.

Ендогенна пігментація – процес утворення пігментів в органах і тканинах. Вона може бути гемоглобіногенна (гематогенна), протеїногенна та ліпідогенна.

Гемоглобіногенна пігментація виникає при руйнуванні гемоглобіну, внаслідок чого утворюються гематоїдин (пігмент бурого кольору, який не містить заліза) та гемосидерин (залізовмісний пігмент жовтого, золотисто-бурого кольору). Гематоїдин зустрічається на ділянках старих крововиливів в кров'яному згустку. Гемосидерин у здоровому організмі виявляють у ретикулярних та ендотеліальних клітинах селезінки, печінки, кісткового

мозку і лімфатичних вузлів. При патології відбувається надлишкове утворення і відкладання гемосидерину – гемосидероз, який може бути загальний і місцевий. Перший виникає при внутрішньосудинному гемолізі еритроцитів, який спостерігається при дії гемолітичних отрут (миш'як, фосфор), інфекційних захворюваннях (сепсис, інфекційна анемія коней, сибірська виразка), при ураженні організму кровопаразитами (піроплазмоз), при переливаннях несумісних груп крові. При значному відкладанні гемосидерину селезінка, печінка і лімфатичні вузли набувають іржаво-коричневого відтінку. Місцевий гемосидероз виникає при зовнішньосудинному гемолізі еритроцитів, наприклад в місцях крововиливів та ділянках хронічної застійної геперемії. При деяких захворюваннях (жовтяниці) порушується нормальне утворення і виділення білірубіну, вміст пігменту в крові підвищується (білірубінемія) і відбувається забарвлення тканин і органів у жовтий колір.

Протеїногенна пігментація – це наслідок збільшення в організмі кількості меланіну. Цей пігмент виробляється в епітеліальних клітинах шкіри і запобігає шкідливій дії променів короткохвильової частини спектра на організм та обумовлює окрас тварин. Підвищений вміст меланіну в шкірі буває загального і місцевого характеру, уроджений чи набутий.

Загальний уроджений надлишковий вміст пігменту властивий деяким породам та видам тварин. Різка пігментація шкіри спостерігається при виснаженні, а також при адісоновій хворобі. До місцевої уродженої пігментації належать родимі плями. Підвищується кількість меланіну також при виникненні пігментних пухлин (меланома, мелокарцинома). У великої і дрібної рогатої худоби часто зустрічається меланінова пігментація печінки, легень, нирок та інших органів, які набувають дифузно-чорного або плямисто-чорного кольору. Уроджена присутність меланіну в усьому

організмі називається альбінізмом. Білі ділянки шкіри (лейкодермія) виникають після довготривалих запальних процесів, поранень, виразок та ін.

Ліпідогенна пігментація – збільшення вмісту лютеїну в клітинах ретикулоендотеліальної системи при токсичних і септичних хворобах або ліпофусцину в клітинах печінки, серця у старих тварин та при атрофічних процесах.

Імпрегнація солями (вапнякове переродження) – найчастіше спостерігається при патологічних процесах обвапнування (тобто відкладання вуглекислого та фосфорнокислого вапна) органів і ткани або при попаданні до них сторонніх предметів.

Значення обвапнування для організму різне: в тих випадках, коли солі відкладаються в стінках аорти і судинах серця, воно призводить до тяжких розладів функції серцево-судинної системи; в інших, наприклад, при обвапнуванні туберкульозних та актиномікозних вузликів, воно дає організму певну користь. Крім імпрегнації солями вапна тканин, різні мінеральні сполуки можуть відкладатися і в рідинах, які накопичуються в природних порожнинах організму (сечовому та жовчному міхурах та ін.). Ці мінеральні відкладення формують конкременти, або камені. Такому випаданню солей сприяють наступні фактори:

- наявність сторонніх предметів (паразитів), які є центром (ядром) для концентрації осадів;
- патологічний стан стінок порожнин, внаслідок застою і зворотнього всмоктування води.

1.3.3. Некроз (від грец. *nekros* – мертвий, омертвіння), місцева смерть – необоротне припинення життєдіяльності, омертвіння тканин або органа в живому організмі. Некротичні зміни можуть бути в окремих клітинах чи їх комплекс (виявити їх можна тільки при мікроскопічному дослідженні) бо можуть охоплювати цілі органи чи їх значну частину. Некрозу часто передують

некробіоз (від грец. *nekros* – мертвий і *bios* – життя, спосіб життя) – це процес поступового вмирання клітин і частин тканини від моменту дії патогенного фактора до їх загибелі. Некробіоз проявляється часто необоротними дистрофічними змінами в клітинах, і цей стан може тривати тижні і місяці. Тривалий некробіотичний стан називається патобіозом. До нього відносять процеси місцевого відмирання тканин при порушеннях іннервації, регенерації, незаживаючих виразках тощо. Оборотні морфологічні зміни в протоплазмі клітин мають назву паранекрозу.

Причиною некрозу можуть бути різні фактори: механічні (ушиби, рана), фізичні (висока чи низька температура, променева енергія), хімічні (кислоти, луги, солі важких металів), інфекційні, інвазійні. Некроз виникає також при порушенні кровообігу і ураженні нервової системи.

Розрізняють фізіологічний некроз тканин, клітин, який супроводжується заміною їх новоутвореними та патологічний некроз – відмирання клітин під дією різних несприятливих факторів. Останній може бути прямим і непрямим. Прямим некрозом називають змертвіння, яке виникає безпосередньо на місці дії шкідливих факторів (опік, відмороження, травма і т. ін.). Непрямим некрозом називають змертвіння тканин, яке виникає поза межами дії патогенних факторів. До нього відносять некрози нейрогенного, ангіогенного та алергічного походження. Нейрогенний некроз виникає при ураженні периферичної або центральної нервової системи. При цьому порушуються нейротрофічні функції в тканинах, виникають дистрофічні і некробіотичні процеси, які призводять до некрозу. Ангіогенний некроз виникає при припиненні кровопостачання тканин, що може бути пов'язано із стисканням артеріальної судини ззовні, тривалому її спазмі, а також при тромбозі, емболії або інфарктах. При цьому виникає кисневе голодання тканин, яке призводить до їх загибелі. Алергічний некроз настає в умовах зміненої реактивності та підвищеної чутливості тканин до повторної

дії біологічних і хімічних факторів. В ослаблених та виснажених тварин може виникати змертвіння тканин навіть від слабодіючих патогенних факторів.

Основною ознакою виникнення некрозу є припинення обміну в клітинах. Орган чи тканина втрачають чутливість і стають холодними. При некрозі змінам піддається як цитоплазма, так і ядро. Ядро зморщується (пікноз), розривається і розпадається на частини (рексис) або розчиняється (лізис). У цитоплазмі зміни характеризуються розпадом органоїдів, появою великих білкових зернин, крапель жиру та вакуолей.

За морфологічними особливостями розрізняють три види некрозу: сухий, вологий та гангрена.

Сухий (коагуляційний) некроз характеризується швидким зсіданням і денатурацією білків клітин, міжклітинної речовини і плазми в умовах швидкої віддачі вологи в зовнішнє середовище, макроскопічно змертвілі ділянки виглядають сухими, малюк тканин стертий, їх межа з нормальними тканинами виражена чітко. Змертвілі ділянки щільної консистенції, вони дещо виступають над здоровими тканинами і відрізняються від них білувато-сірим, сіро-жовтим чи сіро-жовто-коричневим кольором. Сухий некроз, або некроз з висиханням спостерігається найчастіше на зовнішніх ділянках тіла при повному припиненні притоку крові та лімфи до тканини з одночасним випаровуванням вологи з її поверхні. У фізіологічних умовах прикладом сухого некрозу є висихання, зморщення і відпадання залишку пупкового канатику в новонароджених. У патологічних умовах сухий некроз розвивається на кінцевих ділянках тіла – вухах, хвості, спині при деяких захворюваннях (бешиха свиней), його прикладом також можуть бути анемічні інфаркти. До сухого – відносяться казеозний (сирнистий) некроз, який спостерігається при деяких інфекційних захворюваннях (туберкульозі, сарі, лімфогранульоматозі). Характеризується він появою сухих крихких мас,

які за зовнішнім виглядом нагадують сир, жовто-сірого або мутно-білого кольору.

Вологий (колікваційний) некроз характеризується розплавленням мертвої тканини і розвивається в органах, що містять багато води або в умовах, за яких виключається можливість віддачі води оточуючим тканинам. У результаті цього мертві тканини набухають, стають м'якими, а потім розпадаються і перетворюються в мутну напіврідку або кашоподібну масу. Прикладом волого некрозу є розм'якшення мозку (енцефаломація) або загибель плода в матці.

Гангрена – патологічний процес, який супроводжується некрозом тканин. Гангрена може бути сухою і вологою. При сухій гангрені змертвіла ділянка швидко висихає, стає щільною, набуває коричнево-чорного забарвлення. Закінчується суха гангрена найчастіше видужанням. На межі з живою тканиною розвивається запалення і некротизована ділянка довільно відділяється. При вологій (гнильній, септичній) гангрені відбувається гнильний розпад тканин під дією мікроорганізмів. Уражені ділянки перетворюються на смердючу, брудно-сірого або брудно-зеленого кольору масу. Волога гангрена, або некроз з гниттям характеризується загальним пригніченням тварин, підвищенням температури тіла. Прогноз несприятливий.

Будь-який некроз закінчується перетворенням змертвілої тканини в некротичний детрит, який являє собою безструктурну однорідну масу, що складається з продуктів розпаду білків, жирів та інших сполук. Продукти розпаду мертвих тканин викликають реактивне запалення на межі некротичної ділянки і оточуючої здорової тканини.

Залежно від ступеня реактивного запалення, характеру змертвіння, локалізації і величини, причини, яка його викликала, може бути таке закінчення некрозу:

- організація, тобто розм'якшення та розсмоктування мертвих мас; некротична ділянка заміщується сполучною тканиною;
- інкапсуляція – навколо змертвілої ділянки формується сполучнотканинна капсула, а при вологому некрозі утворюються кіси;
- обвапнування (петрифікація) – коли при сухому некрозі в мертвих масах, відкладаються солі кальцію (вапно);
- секвестрація – відокремлення некротичної ділянки від оточуючих тканин, навколо секвестра утворюється сполучнотканинна капсула;
- мутиляція – довільне відділення змертвілих ділянок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРА

1. Бурделев Т.Е. Основы ветеринарии. – М.: Колос, 1978, – 429 с.
2. Ветеринарная энциклопедия. Гл. ред. К.И.Скрябин. М.: «Советская энциклопедия», 1973. – 6 т.
3. Власенко В.М. Словарь терминов ветеринарной хирургии. К.: Вища школа, 1984. – 333 с.
4. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. – Ч.1. Основы общей патофизиологии. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 1999. – 620с.
5. Патологическая физиология // Под. Ред. Ю.В. Биця. – К.: Логос.\ 1996. – 648с.
6. Патологічна фізіологія. // За ред.. М.Н. Зайка і проф. Ю.В. Биця. – К.: Вища школа, 1995. – 615с.
7. Патфізіологія тварин: Підручник / А.Й. Мазуркевич, В.Л. Тарасович, Дж. Клугі – К.: Вища шк., 2000. 352с.: іл.

ЗМІСТ

Вступ.....	3
1. Патологія тканинного росту.....	4
1.1. Класифікація змін тканинного росту	4
1.2. Гіпербіотичні процеси.....	4
1.2.1. Гіпертрофія	4
1.2.2. Регенерація.....	6
1.2.3. Пухлинний ріст.....	8
1.2.4. Трансплантація.....	14
1.3. Гіпобіотичні процеси.....	15
1.3.1. Атрофія.....	15
1.3.2. Дистрофія, або якісна атрофія.....	18
1.3.3. Некроз.....	23
Список літератури.....	28

Патологія тканинного росту. Методичні рекомендації для проведення практичних занять студентами очної і заочної форм навчання з дисципліни: «Профілактика хвороб тварин» підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня 6.130200–бакалавр, напряму 6.090102: «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Малина Василь Вікторович

Редактор
Комп'ютерна верстка

Здано до складання. Підписано до друку.
Формат Ум. др. арк. 1,5 Тираж 100
Сектор оперативної поліграфії РВІКВ БНАУ
09117, м. Біла Церква, Соборна пл. 8/1; тел. 33-11-01