

81
М. О. НАЛЬОТОВ

ПАТОЛОГІЧНА
ФІЗІОЛОГІЯ
І ПАТОЛОГІЧНА
АНАТОМІЯ
СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ
ТВАРИН

ВИДАННЯ ТРЕТЄ,
ПЕРЕРОБЛЕНЕ І ДОПОВНЕНЕ

Допущено Головним управлінням вищої
і середньої сільськогосподарської освіти
Міністерства сільського господарства СРСР
як підручник для середніх
сільськогосподарських навчальних закладів
за спеціальністю «Ветеринарія»

Київ
Головне видавництво видавничого об'єднання
«Вища школа»
1978

Р
У
Д-
ає
о
я
Б

Патологическая физиология и патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Под. 3-е, перераб. и доп. Налетов Н. В. Киев, изд. объединение «Вища школа», Головное изд-во, 1971. 301 с. (На украинском языке)

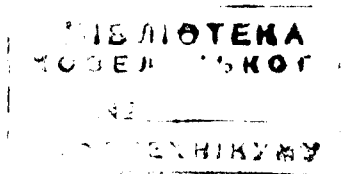
В учебнике рассматриваются понятия: болезнь, этиология, патогенез. Описываются общие процессы, вызывающие нарушения функциональной деятельности организма, и поражения отдельных органов при различных болезнях. Изложены методы вскрытия трупоов.

Предназначен для сельскохозяйственных техникумов по специальности «Ветеринария».

Стр. 98.

Переклад з російського видання («Колос», 1975), перероблено і доповнено, З. А. Захарової та В. К. Ліпської.

Редакція літератури з сільського господарства
Зав. редакцією З. А. Захарова



© «Колос»

Н 40701—177 135 78 (С) Переклад на українську мову, видавниче об'єднання «Вища школа»

ВСТУП

Мета ветеринарії і медицини — ліквідувати всі хвороби людини і тварин. Тому треба мати правильне уявлення про сутність хвороб, про причини і умови, що викликають або інше захворювання, про розвиток, прояви та закінчення хвороб. На основі цих знань розробляються практичні заходи щодо лікування захворювань і запобігання їм.

Учення про сутність і закономірності розвитку хвороб називається патологією (грецьк. патос — страждання, логос —чення). У хворому організмі відбуваються зміни в його діяльності (функції) і побудові органів. Тому патологію поділяють на дві самостійні науки: патологічну фізіологію і патологічну анатомію.

Патологічна фізіологія — наука про розвиток функціональних змін у хворому організмі.

Патологічна анатомія — наука про розвиток порушень у будові хворого організму.

Патологічна фізіологія і патологічна анатомія нерозривно пов'язані одна з одною, оскільки вивчають дві сторони того самого явища — хвороби. Відмінність між цими науками полягає у предметі вивчення і методах дослідження.

Предметом вивчення патологічної фізіології є живий організм. Методи його дослідження такі: 1) експериментальне (штучне) відтворення хворобливих процесів у тварин; 2) спостереження над природним розвитком хвороби у тварин.

Спостереження над твариною, що захворіла, у природних умовах дає картину розвитку хвороби іноді з випадковими проявами й ускладненнями, що часто перешкоджає правильно визначити вид хвороби.

За допомогою експерименту вчені дістають можливість не тільки відтворювати хворобу в чистому вигляді, а й зрозуміти її «механізм», перевірити гіпотези про сутність хвороби і випробувати те або інше лікування.

Порушення в будові організму і його частин досліджувати на живому об'єкті важко, а іноді й неможливо, тому

предметом вивчення патологічної анатомії є мертвизм або видалені при операціях частини тіла тварин. Голи дослідження його такі: 1) огляд уражень неозбиком макроскопічне дослідження (грецьк. макроскопічний, скопо — бачу, спостерігаю); 2) виявлення великий, скопо — бачу, спостерігаю); 2) виявлення за допомогою мікроскопа — мікроскопічне дослідження (грецьк. мікрос — малий).

У зв'язку з потребою в певній методиці дослідження мікроскопом органів, тканини і клітин вивчення цих органів хворого організму виділено в особливу науку патологічну гистологію (грецьк. гістос — тканина).

Патологічна фізіологія і патологічна анатомія — велике теоретичне і практичне значення.

Теоретичне значення цих наук полягає в тому, що становлять фундамент матеріалістичного уявлення хвороби, виявляють їхню справжню суть, причини, розвиток і прояви, тобто формують лікарське мислення.

У ветеринарній практиці патологічна фізіологія і патологічна анатомія разом з іншими клінічними науками дозволяють визначати (діагностувати) хвороби за їх функціональними й анатомічними проявами і на цій основі розробляти методику лікування хвороб і запобігання їм. З'ясовувати вплив лікарських речовин і хірургічних операцій на хворий організм, перевіряти правильність лікування хворих тварин, вивчати, а згодом і використовувати різні методи фізичного, хімічного і біологічного впливу на здоровий організм з метою підвищення його життєвої активності, продуктивності й опірності різним шкідливим впливам. Крім того, патологічна анатомія допомагає ветеринарним працівникам визначити придатність м'ясних продуктів для використання їх в їжу.

Розтин і дослідження трупів — необхідний метод вивчення причини смерті тварин.

Всі науки, пов'язані з вивченням хворого організму (фармакологія, клінічна діагностика, терапія, зооветеринарна гігієна, зооанатомія, зоофізіологія та ін.), ґрунтуються на патологічній анатомії і патологічній фізіології. Отже, патологічна анатомія і патологічна фізіологія у ветеринарній практиці мають велику роль у ліквідації захворювань сільськогосподарських тварин і сприяють розвитку високоефективного тваринництва.

Вивчити і зрозуміти патологічну фізіологію і патологічну анатомію можна, тільки оволодівши фізикою, математикою, а також анатомією, фізіологією та іншими науками.

не знаючи фізики, неможливо зрозуміти травматичні зміни в органах, зміни в розмірі їх, а також інші фізичні процеси, що відбуваються в хворому організмі, не можна користуватися електронним мікроскопом та іншою спеціальною апаратурою.

Хімія висвітлює якісні зміни у хворому організмі, більшість яких пов'язана з порушеннями обміну речовин.

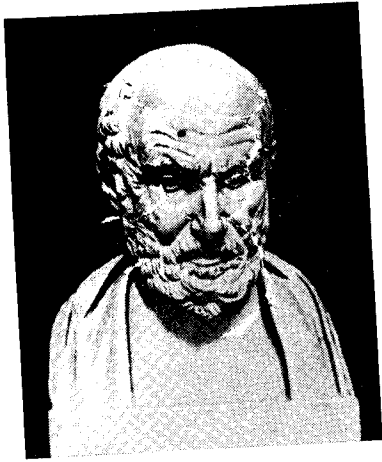
Без знання анатомії і фізіології неможливо зрозуміти хворобливі зміни і вибрати правильний метод лікування, мета якого нормалізувати будову і функції хворого організму.

Знання біологічних законів потрібне для розуміння походження і розвитку хвороб, спадкової передачі їх та ін.

З огляду на багатство і широту матеріалу, накопиченого сучасною патологічною фізіологією і патологічною анатомією, відмінність в методиці і техніці досліджень, що застосовуються цими науками, у ветеринарних і медичних вузах їх вивчають окремо. В технікумах ці науки вивчаються разом. Для зручності засвоєння матеріалу спочатку вивчають загальну патологічну фізіологію і загальну патологічну анатомію. Далі розглядається патологія окремих органів (окрема патологічна фізіологія і окрема патологічна анатомія) і, нарешті, патологія тих хвороб, діагностика яких потребує патологоанатомічного аналізу. При цьому майбутній ветеринарний спеціаліст повинен практично освоїти техніку розтину трупів, методику патологоанатомічної діагностики, правила документації її і способи підготовки патологічного матеріалу для наступних лабораторних досліджень.

Історія патології, як і інших наук, тісно пов'язана з соціально-економічним розвитком людського суспільства і панівним світоглядом людей у різні епохи.

У найдавніші часи, коли люди не знали інших способів впливу на природу, крім ручної праці з використанням найпростіших знарядь і сил тварин, всі зміни в природі пояснювалися втручанням живих істот або духів. Навіть життя людей і тварин пояснювалося присутністю в їхньому тілі невидимої істоти — душі (лат. *anima*). Цей світогляд дістав назву *анімізму*. Здоров'я визначалося тим, що в тілі живе здоровий дух (згадаймо латинське прислів'я у здоровому тілі — здоровий дух), захворювання пояснювалося вселенням в тіло злого духа, смерть — відльотом душі з тіла. Виходячи з цих уявлень про сутність хвороб лікування зводили практично до різних способів вигнання злого духа з хворої людини або тварини. За панування анімізму не було ніякого ґрунту для дослідження хвороби і, зокрема, для розтину трупів з метою вивчення зовнішніх змін. Протягом тисячоліть розтин трупів вважався



Гіппократ (360 — 337 рр. до н. е.)

одним з найтяжчих злочинів, що карався смертю, оскільки мертве тіло вважалось тимчасово покинутою оселею душі. Так було наглухо закрито доступ до виявлення справжньої сутності хвороби.

Однак люди розуміли зв'язок між захворюваннями людини і тварини. У стародавніх книгах єгиптян, індусів, китайців, євреїв та інших культурних народів заборонялося використовувати в їжу м'ясо і органи тварин з певними змінами в них. Описи цих змін, що дійшли до нас, нагадують картину туберкульозу, глистяних та деяких інших захворювань. Отже, зачатки патологоанатомічних уявлень історично виникли раніше в зв'язку з оглядом трупів тварин, а не людей.

З розвитком людського суспільства мислення людей звільнялося від анімістичного світогляду. Поступово розвивалися матеріалістичні уявлення про природу. Передусім вони з'явилися в Стародавній Греції. Недаремно її вважають колицкою сучасної культури, адже саме там слід шукати зачатки різних наук і видів мистецтва. Цим пояснюється використання давньогрецької мови для позначення наукових понять.

Грецький лікар Гіппократ (V—IV ст. н. е.) дав одне з перших матеріалістичних пояснень (теорій) сутності хвороби, тому його називають «батьком медицини». Виходячи з поширеного в той час уявлення, що всі тіла в природі мають чотири складові частини, що відповідають чотирьом основним стихіям (вогонь, вода, повітря і земля), Гіппократ вважав, що й живі істоти складаються з тих самих елементів, але своєрідно видозмінених у вигляді соків: крові, слизу, жовтої жовчі і чорної жовчі. Червона гаряча кров уподібнювалася вогню, рідкий холодний слиз — воді і т. д. Гіппократ пов'язував стан здоров'я з правильним співвідношенням соків організму, а хворобу — з неправильним змішуванням (дискразією) цих соків. Теорія Гіппократа дістала назву гуморальної патології (лат. *humor* — сік).

В ту ж епоху виникло й інше уявлення про природу. Великий філософ Стародавньої Греції Демокрит (V ст. до н. е.) учив, що всі предмети складаються не з якісно різних частин природи (стихій), а з несподіваних частинок матерії (атомів) і відмінність предметів визначається кількістю і розташуванням атомів, що входять до складу їх (атомістична теорія).

Лікарі, послідовники Демокрита, пов'язували сутність хвороб з неправильним (щільним або розрідженим) розташуванням атомів, з яких побудоване тіло живих істот. Ця теорія хвороб дістала назву солідарної патології (лат. *solidus* — щільний).

Уявлення стародавніх філософів про природу і їхні пояснення сутності хвороби, що ґрунтувалися на цих уявленнях, були ще далекі від дійсності, оскільки виходили з уможглидних положень і висновків, а не базувалися на точному дослідженні. Однак вони були великим кроком уперед, як перше свідчення матеріалістичного світосприймання.

Виходячи з учення про матеріальну сутність хвороб, стародавні лікарі ретельно вивчали ознаки (симптоми) хвороб і намагалися збагнути причини їх. Для лікування гочали використовувати лікарські рослини, хімічні речовини, застосовувати водні, повітряні і сонячні ванни, зігрівання і холод, кровопускання і хірургічні операції.

Гуморальна і солідарна патології з часом злилися і панували в лікарській практиці до XV—XVII ст.

Розклад середньовічного суспільного ладу — феодалізму — і зародження капіталістичних відносин у XV—XVII ст. сприяли розвитку продуктивних сил суспільства. У виробництві почали застосовувати машини. Виник інтерес і до механізмів тіла людини і тварин. Бельгійський лікар Андрій Везалій (1514—1564) методом розтину трупів склав досить повний і точний опис будови людського тіла. Англійський лікар Гарвей (1578—1657) відкрив кровообіг. Італійський лікар Мальпігі (1628—1694), використовуючи збільшувальні прилади, що з'явилися в той час, описав мікроскопічну будову деяких органів людського тіла.

Пояснення явищ природи фізичними і хімічними причинами, нагромадження анатомічних і фізіологічних знань змінило уявлення про хвороби. В XVII ст. серед лікарів виникли два головні напрями в розумінні сутності хвороби: я т р о ф і з и к и (ятросопрямі в розумінні сутності хвороби) і я т р о х і м і к и (ятрогостецькому — лікар) уявляли хворобу як розлад фізичних властивостей організму; я т р о х і м і к и пояснювали хвороби змінами хімічного складу крові, травних соків та інших складових частин тіла. Однак лікарі обох напрямів не відмовилися ще від уявлення про зв'язок хвороб з особливою життєвою силою (*vis vitalis*), яка нібито керує живими істотами і відмінна від фізичних і хімічних чинників. Подолання цих грубих механістичних та ідеалістичних (віталістичних) уявлень про сутність хвороб відбувалося поступово, в зв'язку із загальними успіхами природознавства і нагромадженням спостережень над проявами хвороб у людей і тварин.

Засновником патологічної анатомії вважається італійський лікар Марганьї (1682—1771), який у своїй книзі «Про локалізацію і причини хвороб, які виявляє анатом», виданій у 1761 р., вперше висловив думку про зв'язок хвороб з видимими при розтині трупів змінами органів і започаткував таким чином «анатомічне мислення» в патології.

Розвиток мікроскопічної техніки привів Шванна і Шлейдена в 30-х роках XIX ст. до створення клітинної теорії будови живих істот, згідно з якою всі організми побудовані з живих частинок, названих клітинами. Більш глибоке вивчення нормальної будови органів і тканин, а також мікроскопічних змін у них при хворобах дало змогу німецькому вченому Рудольфу Вірхову (1821—1902) створити клітинну патологію, яка прийшла на зміну гуморально-солідарній, а також ятрофізичним і ятрохімічним уявленням. У своїй книзі «Клітинна патологія» (1858) Р. Вірхов твердив, що всі хворобливі явища і сутність хвороб пов'язані із змінами в будові клітин організму.



Марґанї Джованні
(1682—1771 рр.)

Клітинна патологія Вірхова майже протягом цілого століття залишалася основою для розуміння сутності хвороб.

Значення клітинної патології Вірхова полягає в тому, що вона спрямувала дослідників до вивчення структурних змін у хворому організмі і дала змогу накопичити великий фактичний матеріал з патологічної гістології. Внаслідок цього став зрозумілий механізм багатьох хвороб і розроблена діагностика їх.

Основними положеннями учення Р. Вірхова були: 1) уявлення про організм як про державу клітин, де кожна клітина є самостійним організмом, звідки випливало 2) уявлення про хворобу як про порушення функції і будови клітин.

Клітинна патологія Р. Вірхова відіграла велику пози-

тивну роль, але навіть і в той час передові учені усвідомлювали хибність її методологічних настанов механістичного й ідеалістичного характеру.

Помилковість першого положення Р. Вірхова в тому, що визнання самостійності кожної клітини організму виключає уявлення про цілісність організму. З уваги дослідника випадають частини тіла, що не мають клітинної структури (міжклітинна речовина тканин, плазма крові і лімфа), але в яких відбуваються важливі процеси обміну речовин, що визначають нормальну і патологічну життєдіяльність організму.

Помилковість другого положення Р. Вірхова пов'язана з неправильним уявленням про значення місцевих (локальних) уражень (лат. *locus* — місце) для всього організму. Вірхов вважав, що при хворобі залишається здоровою значна частина організму, а хворою слід вважати тільки уражену частину тіла. Він не визнавав загальних захворювань. Така теоретична відносна сутності хвороб спрямовувала не тільки дослідників, а й лікарів-практиків по хибному шляху. Замість того щоб вивчати хворий організм у цілому, звертали увагу лише на уражені органи, тканини і клітини. Лікування спрямовувалося не на оздоровлення всього організму, а на ліквідацію хворобливих проявів в ураженому органі.

Нагромаджені протягом майже цілого століття матеріали досліджень суперечили локалістичній патології. Так, зокрема, відомо, що при пораненні хвороба пов'язана не тільки з ураженням того або іншого органа, а й з тяжкими змінами у всьому організмі, які іноді призводять до смерті (травматичний шок), і лікувати в такому разі треба не тільки уражений орган, а й увесь організм хворого. Так само і при інфекційних хворобах, наприклад, при туберкульозі, лікування має бути спрямоване не тільки на уражений орган (легені), а й на оздоровлення усього організму.

Французький учений Клод Бернар (1813—1878) обґрунтував метод експериментального відтворення хворобливих процесів у тварин і став одним із засновників патологічної фізіології.

XIX ст., особливо його друга половина, характеризується бурхливим розвитком капіталізму і прогресом техніки; відбувається величезне нагромадження природничонаукових матеріалів, розвиток і ідокремлення наук. Роботи Луї Пастера, Роберта Коха та інших бактеріологів було відкрито збудники багатьох заразних хвороб, винайдено сироватки і вакцини, розроблено спеціальні способи діагностики інфекційних хвороб, створено теорію імунітету.

Російські вчені, починаючи з XVIII ст., не тільки ретельно вивчали й узагальнювали досвід світової науки, а й внесли в неї величезний вклад своїми великими й оригінальними відкриттями.

М. І. Пирогов (1810—1881) збагатив різні галузі медицини, зокрема патологічну анатомію, багатьма блискучими дослідженнями. І. М. Сеченову (1829—1905) наука зобов'язана розробкою вчення про рефлекторну природу реакцій організму, про значення центральної нервової системи для розуміння цілісності організму і впливу на нього зовнішнього середовища. Учень І. М. Сеченова В. В. Пашутін (1845—1901) був організатором першої в Росії самостійної кафедри загальної патології (Казань, 1874).

Виятково велике значення для патології мають праці І. І. Мечникова (1845—1916); який відкрив явище фагоцитозу і показав значення запалення як захисної реакції організму.

Однак у дореволюційній Росії розвиток науки гальмувався царським урядом, реакційною ідеологією, бракувало коштів для проведення досліджень, вища освіта була недоступна для народних мас.

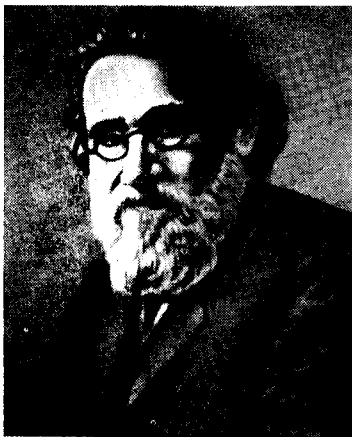
Велика Жовтнева соціалістична революція ліквідувала всі ці перешкоди на шляху розвитку науки. Створення багатой матеріальної бази для наукових досліджень і широкий доступ до них, відкритий для талановитих представників народу, — все це зумовило розквіт радянської науки.

Лише в радянський час І. П. Павлов (1849—1936) зміг повною мірою розвинути свої ідеї неризму, які становлять основу сучасної нормальної і патологічної фізіології.

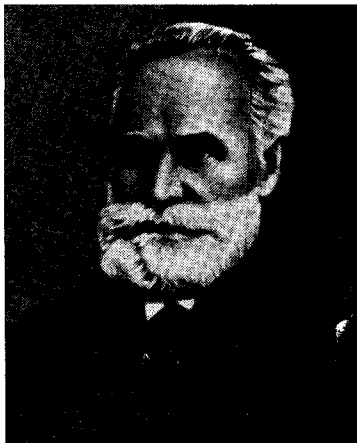
О. Д. Сперанський (1828—1961), К. М. Биков (1886—1959) та інші учні І. П. Павлова розвинули основні положення його вчення про провідну роль центральної нервової системи у виникненні і розвитку патологічних процесів, про вплив кори головного мозку на стан внутрішніх органів.



Рудольф Вірхов
(1821—1902 рр.)



І. І. Мечников
(1845—1916 рр.)



І. П. Павлов
(1849—1936 рр.)

О. О. Богомолец (1881—1946) в галузі патологічної фізіології, О. І. Абрикосов (1875—1955), І. В. Давидовський (1887—1968) у патологічній анатомії збагатили науку своїми дослідженнями, створили навчальні посібники, виховали численних учених і лікарів.

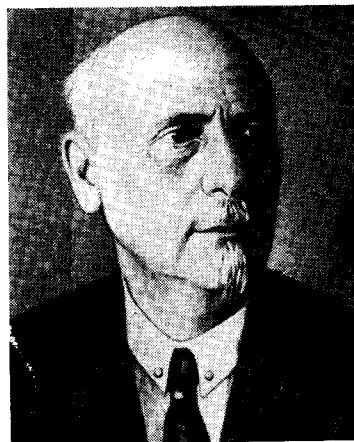
Засновником вітчизняної патології тварин є І. І. Равич (1822—1875), який створив перший у Росії підручник «Загальна зоопатологія» (1860).

Великі заслуги у вивченні патологічної фізіології сільськогосподарських тварин належать М. І. Шохору (1887—1941). Він розробив методику накладення фістул на травні органи коня для вивчення нормальної і патологічної фізіології травлення, написав підручник з патологічної фізіології тварин.

В історії патологічної анатомії сільськогосподарських тварин визначним ученим і творцем одного з перших посібників був М. М. Марі (1858—1921). Особливе значення має діяльність К. Г. Боля (1871—1959) — засновника так званої казанської школи ветеринарних патологоанатомів, з якої вийшли багато визначних дослідників. К. Г. Біль разом з Б. К. Біль (1897—1958) склали навчальні посібники з патологічної анатомії сільськогосподарських тварин.

Засновниками ленинградської школи ветеринарних патологоанатомів були М. Д. Балл (1872—1930) та його наступник В. З. Черняк (1893—1963), які багато зробили для розвитку ветеринарної патологічної анатомії і виховання кадрів учених і практичних лікарів.

Спільними зусиллями ветеринарних патологоанатомів вивчено патологічну морфологію майже всіх хвороб сільськогосподарських тварин, що трапляються в Радянському Союзі, і розроблено діагностику їх.



К. Г. Біль (1871—1959 рр.)



Н. Д. Балл (1872—1930 рр.)

Завдяки титанічній праці радянських учених було переборено клітинну патологію Вірхова і створено нову патологію, що ґрунтується на принципах діалектичного матеріалізму і павловської фізіології.

В основі сучасної патології лежать уявлення: 1) про цілісність організму людини і тварини, яка визначається регулюючою роллю центральної нервової системи; 2) про глибокий взаємозв'язок організму із зовнішнім середовищем, що зумовлює виникнення хворобливих процесів; 3) про єдність загальних і місцевих патологічних процесів.

Контрольні запитання. 1. В чому відмінність між патологічною фізіологією і патологічною анатомією? 2. Яке теоретичне значення і практичне застосування мають патологічна анатомія і патологічна фізіологія? 3. Які головні історичні уявлення про сутність хвороб? 4. Основні уявлення сучасної патології.

Розділ I

ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ

ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ХВОРОБУ

В основі сучасної науки лежать уявлення про єдність природи, причому живі істоти розглядаються як невідкладна частина матеріального світу. Цим виключається наявність у живих істот тих або інших нематеріальних якостей і вплив на життя нематеріальних сил (духів, божеств тощо).

Організми постійно перебувають під впливом навколишнього середовища, вони можуть існувати, тільки пристосовуючись до її умов: гинуть, якщо таке пристосування не відбулося, або успадковують ознаки пристосування, що відповідають умовам середовища.

З часу виникнення життя на Землі природні умови, що безперервно змінювалися, впливали на організми, здійснюючи добір їх. Залишалися тільки організми, найбільш пристосовані до зовнішніх умов. З цього випливає, що хвороби з'явилися одночасно із зародженням життя на нашій планеті і форми хвороб відповідали існуючим видам організмів і навколишнім умовам. Залежно від зміни природних умов змінювалися види живих істот, виникали одні і зникали інші хвороби, деякі з них ставали слабшими, а інші, навпаки, більш злочищими. В ході еволюційного розвитку у живих істот розвинулася ціла система механізмів, що давали їм змогу захищатися і пристосовуватися до життя у змінних умовах зовнішнього середовища. Ці захисні і пристосувальні механізми, що утворюються і вдосконалюються в процесі природного добору, дають змогу зберегти цілісність організму, нормальну діяльність і будову організмів, тканин і клітин.

Захисні і пристосування організмів іноді називають бар'єрами, оскільки вони перешкоджають шкідливому впливові хвороботворних факторів. Умовно їх поділяють на зовнішні і внутрішні.

До зовнішніх бар'єрів належить, наприклад, шкіра з її шерстним покривом, що захищає організм від механічних впливів, потрапляння сторонніх предметів і температурних коливань; слизові оболонки дихального, травного і сечостатевого апаратів.

До внутрішніх бар'єрів належать такі органи, як печінка (контролює й очищає всю кров, що відтікає від кишок з речовинами, які всмокталися з травних органів), селезінка і нирки (звільняють кров від шкідливих і відпрацьованих елементів), а також клітини, що вистилають і оточують кровоносні судини (ендотелій, адвентиційні і ретикулярні клітини), і лейкоцити, що циркулюють у крові. Лімфу і тканинну рідину контролює система лімфатичних вузлів, а також лімфоїдно-клітинні утворення, розсіяні по всьому організму.

Кров і лімфа, слюзи і слина здатні нейтралізувати шкідливі хімічні речовини і знешкоджувати мікроби.

Пристосувальні реакції організму пов'язані з дією органів у відповідь на змінні умови зовнішнього середовища. Так, організм здатен підтримувати свою нормальну температуру при зміні зовнішньої температури, око пристосовується до зміни освітленості.

У пристосувальних реакціях організму велику роль відіграють так звані запасні сили організму — його здатність значно посилювати діяльність органів в разі функціональних перевантажень. Наприклад, робота серця і легень може посилюватися в 4—6 разів, нирки здатні виділяти сечі в 10, а шлунок слизу — у 100 разів більше, ніж звичайно. Однак захисні і пристосувальні властивості органів були б марними і не могли б бути приведені в дію без регульовального апарату, здатного чутило вловлювати всі можливі зміни зовнішнього середовища і водночас встановлювати правильну і точну взаємодію частин організму між собою. У вищих хребетних тварин нервова система становить «основу всієї організації», яка «заєслідіває всім тілом і організує його відповідно до своїх потреб» (Маркс К., Енгельс Ф. Твори, т. 20, с. 575). Підтвердженням цієї думки Ф. Енгельса є висловлювання І. П. Павлова. Він писав, що чим досконаліша нервова система тваринного організму, тим вищий її відділ є дедалі більшою мірою порядником усієї діяльності організму. Цей вищий відділ тримає у своєму віданні всі явища, які відбуваються в тілі.

Зовнішнє і внутрішнє середовище організму постійно спричинюють подразнення центральної нервової системи. Нервова система регулює ці подразнення за допомогою рефлекторних реакцій і цим забезпечує життєздатність організму. Властивість організму пристосовуватися до змін зовнішнього і внутрішнього середовища і зберігати

звичну життєдіяльність називається *фізіологічною регуляцією організму*.

Здоровий стан живих істот визначається життєдіяльністю організму в умовах фізіологічної регуляції, що забезпечує нормальну сталість функцій і будови організму при взаємодії із зовнішнім середовищем.

Що ж таке хвороба?

Деякі вчені намагалися визначити хворобу як відхилення організму від нормального стану. Однак поняття нормального стану дуже розпливчате і невизначене. Наприклад, не можна вважати нормальним стан непритомності, але він буває і під час здорового сну і при хворобі. Підвищена температура, прискорене дихання і серцебиття спостерігаються і при захворюваннях, і при підвищеному робочому навантаженні тварини. Однак не можна вважати хворою людину або тварину в момент напруження її сил при виконанні тієї або іншої роботи. Деякі важливі відхилення від норми підвищують повноцінність організму і викликаються штучно. Прикладами можуть бути імунітет до заразних захворювань, що утворюється завдяки запобіжним щепленням (вакцинації), функціональні й анатомічні відхилення від норми, що спричинюються тренуванням. В основному ж помилковість цього визначення полягає в тому, що воно розглядає здоровий організм поза взаємодією із зовнішнім середовищем, оскільки зміни середовища неминуче викликають відхилення функцій від норми.

Вірхов пропонував визначити хворобу як «життя в ненормальних умовах», переносячи таким чином центр ваги у своєму визначенні на зміну зовнішніх умов. Помилковість цього визначення хвороби полягає також у тому, що Вірхов не враховував постійної взаємодії організму із зовнішнім середовищем. Адже організм може бути цілком здоровим в умовах, дуже відмінних від звичних для тварин даного виду, наприклад при дуже високих або дуже низьких температурах, при високому або низькому барометричному тиску та ін.

За вченням І. П. Павлова, хворобливий стан настає внаслідок впливу факторів зовнішнього середовища, що кількісно і якісно перевищують можливості фізіологічної регуляції організму. Так, при підвищенні зовнішньої температури рефлекторно розширюються судини шкіри, виділяється піт, що посилює тепловіддачу, приводяться в дію й інші механізми фізіологічної регуляції. Дія на шкіру більш високої температури (близько 50—60°) перевищує

границю можливості фізіологічної регуляції, і розвивається хворобливе явище — опік. Внаслідок дії на шкіру температури, дещо нижчої за звичну, також вступає в дію фізіологічна регуляція — спостерігаються звуження судин, скорочення шкірної поверхні та інші явища, що забезпечують зниження тепловіддачі шкірою. Однак після певного охолодження фізіологічна регуляція виявляється вичерпаною і розвивається обмороження. Проте і в умовах, що перевищують можливості фізіологічної регуляції, наприклад при опіку або обмороженні, організм не втрачає здатності до пристосування. Фізіологічна регуляція не припиняється, але змінюється: вводяться в дію незвичні пристосувальні і захисні механізми (наприклад, запальна реакція), тобто розвивається хвороблива (патологічна) регуляція. Отже, патологічна реакція організму змінена фізіологічна регуляція, що здійснюється нервовою системою і полягає у використанні захисних і пристосувальних властивостей організму для ліквідації порушення функцій і будови організму, викликаних надзвичайним впливом зовнішнього середовища.

Слід мати на увазі, що організм не має інших засобів захисту і пристосування, крім тих, які він виробив у процесі свого розвитку, а впливи зовнішнього середовища можуть бути надзвичайно різноманітними і незвичними для даної істоти. Ці впливи можуть викликати в організмі тяжкі розлади і ушкодження апаратів регуляції і головного її органа — нервової системи. Тому патологічна регуляція не завжди доцільна, іноді вона призводить до шкідливих наслідків для організму і навіть до смерті.

Поняття здоров'я і хвороби досить відносні, і не завжди можна їх розмежувати. Можливі ледве вловимі переходи з одного стану в інший.

Ступінь фізіологічної регуляції буває настільки великим, що хворі (наприклад, при раку) можуть протягом тривалого часу почувати себе здоровими і працездатними. При деяких хворобах, наприклад при ураженнях залоз внутрішньої секреції, мозку, може не бути відчуття болю, а іноді біль не означає хвороби (наприклад, при пологах).

В організмі можуть бути анатомічні порушення, але це ще не означає хвороби. Наприклад, видалення однієї нирки не веде до хвороби завдяки компенсації її втрати другою ниркою. Деякі анатомічні зміни підвищують продуктивність організму, і їх викликають свідомо. Так, видалення

статевих залоз (кастрація) є методом, що підвищує продуктивність тварин.

Трапляються і так звані функціональні хвороби (наприклад, першої захворювання), при яких не вдається виявити анатомічних змін навіть при ретельному мікроскопічному дослідженні. Окремі зміни в будові і функції органів, відчуття болю, поява незвичних властивостей не є підставою для розмежування здорового і хворобливого станів.

Отже, хворобою називають сукупність функціональних і структурних змін в організмі, які пов'язані з розвитком патологічної регуляції організму і свідчать про його неповноцінність, що в сільськогосподарських тварин виявляється втратою продуктивності.

Хвороба проявляється: 1) патологічними процесами і 2) патологічними станами.

Патологічний процес — зміна функції або будови частин організму в умовах патологічної регуляції їх (наприклад, запалення, регенерація).

Патологічний стан — стійка зміна, викликана патологічним процесом (наприклад, рубці на місці ушкодження, розростання сполучної тканини в атрофованих органах).

Патологічний процес не завжди викликає патологічний стан, оскільки можливе повне відновлення функції і будови уражених частин тіла.

Патологічний стан завжди є наслідком патологічного процесу, але, в свою чергу, може бути і причиною розвитку нових патологічних процесів. Наприклад, патологічний процес запалення ендокарда — може викликати патологічний стан: стійке звуження клапанних отворів серця або недостатність їх (вада серця). Цей патологічний стан клапанного апарату викликає патологічні процеси в легенях та в інших органах.

Патологічний стан може закінчуватися по-різному: або лишається на все життя, або закінчується відновленням органа.

Хвороба складається, як правило, з багатьох взаємопов'язаних патологічних процесів і станів. При всій різноманітності хвороб кожен з них можна розкласти на певну кількість типових (елементарних) патологічних процесів і станів, що проявляються окремими ознаками (симптомами). Як правило, за клінічними і патологоанатомічними ознаками можна успішно розпізнати (діагностувати) хворобу, встановити її причини (етіологію) з тим, щоб правильно організувати як лікувальні, так і профілактичні заходи.

Контрольні запитання. 1. Як розуміти єдність організму і зовнішнього середовища? 2. Яка різниця між захисними і пристосувальними реакціями організму і що визначає їхню дію? 3. В чому різниця між фізіологічною і патологічною регуляцією організму? 4. Що таке хвороба? 5. Чим відрізняється патологічний процес від патологічного стану?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: демонстрація захисних пристосувань організму.

Рефлекторне затримання дихання при дії аміаку. Собаку або кролика закріплюють на столі в спинному положенні. За допомогою пневмографа записують нормальне дихання протягом 2—3 хв.

Біля носу тварини тримають ватку, змочену аміаком. Спостерігають рефлекторне припинення дихання на 1—1,5 хв, прагнення тварини ухилитися від вдихання аміаку. Коли аміак забирають, дихання відновлюється, воно стає прискореним і більш глибоким (компенсація порушень дихального акту), а потім поступово нормалізується. Повторюючи кілька разів дію аміаку, помічають скорочення періоду затримання дихання до повного припинення цього рефлексу.

Затримання дихання — захисна реакція організму на дію незвичного фактора. При повторній і тривалій дії цього подразника захисна реакція слабне, внаслідок чого можуть розвинути патологічні явища у вигляді запалення дихальних шляхів.

Затримання чужорідних речовин бар'єрними пристосуваннями організму. У черевну порожнину пацюка або миші вводять шприцом 1 мл 5%-ного розчину трипанової сині. Через годину тварину вбивають, виймають внутрішні органи (печінки, селезінки, легень, кишок, шкіри і т. ін.). Органи тварини затримують трипанову синь різною мірою. З'ясовують, які органи більш і які менш активно затримали сторонню речовину, тобто визначають їхню бар'єрну роль.

Демонстрування фізіологічної і патологічної регуляції від перегрівання. Пацюка вміщують у скляну банку, яку закривають кришкою з трубочкою для вентиляції і термометром. Банку ставлять у посудину з водою, яку підігрівають. Спочатку виявляються захисні рефлекси: тварина непокоїться, прагне втекти, у неї помітно прискорюється дихання, червоніють вуха і хвіст (пояснити походження цих явищ). При дальшому нагріванні спостерігають пригнічення тварини, тобто перехід фізіологічної регуляції в патологічну, розвивається хвороба, пов'язана з перегріванням (гіпертермія), що закінчується смертю тварини. Можна не доводити досліду до смерті тварини і спостерігати нормалізацію її стану.

Демонстрування досліду місцевої дії теплового або хімічного фактора зростаючої сили на різні ділянки вуха. До різних ділянок вуха кролика прикладають предмет, нагрітий до 20, 50, 100° і вищої температури. На друге вухо наносять краплини розчину сірчаної кислоти різної концентрації. Спостерігають появу порога подразнення і розвиток патологічної регуляції.

Клінічне обстеження хворої тварини або демонстрування патологічного матеріалу з виявленням патологічних процесів (гіперемія, запалення, дистрофія) і патологічних станів (рубці, спайки, атрофії тощо).

ЗАГАЛЬНА ЕТІОЛОГІЯ

Етіологія (грецьк. *aetia* — причина, логос — учення) — розділ патології, що вивчає причини і умови виникнення хвороб. У свою чергу, етіологія поділяється на дві частини: 1) загальну етіологію, що вивчає загальні закономірності виникнення хвороб; 2) окрему етіологію, що виявляє причини окремих захворювань.

У зв'язку з успіхами бактеріології у XIX ст. виник напрям етіології, названий *каузалізмом* (лат. *causa* — причина), згідно з яким будь-яка хвороба має тільки одну певну причину. Для різних захворювань єдиною причиною вважався специфічний мікроб, який, потрапляючи в організм, нібито неминуче викликає певну хворобу. Дальшими спостереженнями над заразними хворобами було встановлено, що нерідко при наявності в організмі хвороботворних збудників хвороба в ньому не виникає. Наприклад, відомі численні випадки бацилоносійності, коли тварина є джерелом зараження інших, лишуючись при цьому цілком здоровою. На шкірі, в легенях, в кишечнику живе багато хвороботворних мікробів, але вони не завжди спричинюють захворювання даної тварини.

На противагу каузалізму на початку XX ст. в етіології виникло нове вчення — *кондиціоналізм* (лат. *conditio* — умова), за яким хвороби виникають внаслідок суми умов, серед яких немає основної, бо відсутність хоча б однієї з них не дає розвинутися хворобі. Однак і цей напрям в етіології є ненауковим.

У походженні хвороби слід враховувати причину захворювання (фактор спричинення) і умови, що визначають розвиток захворювання.

Так, причиною туберкульозу, сибірки і будь-якого іншого захворювання є спеціальний збудник (туберкульозна, сибіркова паличка), без якого не може розвинутися специфічний процес, тобто хвороба, характерна для дії тільки даного фактора (туберкульоз, сибірка). Однак для того, щоб виникло захворювання, не досить самого лише потрапляння збудника в організм, потрібні й інші умови. Велике значення тут мають кількість і вірулентність мікробів, що потрапили в організм, ступінь сприйнятливості організму, який, в свою чергу, визначається спадковими факторами, конституцією, пониженою опірністю організму тощо. Всі ці умови впливають на фізіологічну регуляцію, а в разі виникнення хвороби визначають і патологічну регуляцію, тобто хворобу, в цілому.

Причиною хвороби (фактором спричинення) є незвичайний для даного організму за силою і якісними особливостями подразник, що викликає притаманні йому зміни в організмі.

Причини хвороб умовно поділяють на внутрішні, або ендогенні (грецьк. *ендо* — всередині, *генао* — народжую, створюю), і зовнішні, або екзогенні (грецьк. *екзо* — зовнішній).

Цей поділ досить умовний, оскільки внутрішні причини хвороб тією або іншою мірою завжди пов'язані з впливом зовнішнього середовища на організм, що розвивається, або на організм батьків.

Ендогенні причини хвороб — фактори, пов'язані з неправильним, природженим або набутиим, розвитком організму.

Екзогенні причини хвороб — фактори, що діють на організм із зовнішнього середовища. Вони можуть бути фізичними (вплив механічної, термічної, електричної, променистої та інших видів енергії), хімічними (отруйні і подразнюючі речовини) і біологічними (паразитарні організми).

Слід зазначити, що є хвороби, причини яких досі точно не встановлено, наприклад неясні причини виникнення деяких пухлин, а також ендокринних і серцево-судинних захворювань.

Залежно від причин захворювання будуються всі лікувальні і профілактичні заходи щодо ліквідації хвороб.

Класифікують хвороби за етіологічним принципом, тобто залежно від причин, які викликають захворювання, при цьому розрізняють незаразні і заразні хвороби.

Класифікація хвороб. Незаразні хвороби. 1. Спадкові і вади розвитку. 2. Механічні травми. 3. Хвороби, спричинені дією фізичних факторів. 4. Хвороби, спричинені дією хімічних факторів (отруєння). 5. Хвороби, що виникли внаслідок порушень в утриманні, годівлі та експлуатації тварин.

Інфекційні хвороби. 1. Бактеріального походження. 2. Вірусного походження. 3. Мікози і мікотоксикози.

Інвазійні хвороби. 1. Протозоозни. 2. Гельмінтози. 3. Хвороби, що спричинюються павукоподібними паразитами і комахами.

Роль факторів зовнішнього середовища у виникненні хвороб. Хвороби переважно виникають внаслідок несприятливої дії на організм зовнішнього середовища.

Хвороби плідників (самок і самців), що передаються потомству, називаються *спадковими*. Найважливіші серед них пов'язані з порушенням хромосомного апарату статевих клітин плідників, що визначає передачу спадкових ознак. Подібні порушення, як правило, виникають несподівано (мутаційно). Причини мутацій недостатньо з'ясовані, однак є підстави вважати, що вони виникають під впливом радіації та інших зовнішніх факторів, які безпосередньо

або через нейроендокринну систему викликають зміни в хромосомах статевих клітин.

Нові спадкові ознаки можуть закріпитися в потомстві, якщо не відновлять умов існування, або виявляються хворобами, які називаються хромосомними.

Причиною вад розвитку плоду (виродливостей) може бути також дія на організм матері механічних факторів (зокрема, удари), різних хімічних речовин, збудників інвазійних та інфекційних хвороб.

Серед великої групи фізичних факторів, що спричинюють хвороби, прийнято виділяти механічні (травматичні) ушкодження. Вони можуть виявлятися повним відокремленням частин тіла, порушенням цілості органів, тканин та їхніх судин супроводиться кровотечею, просочуванням тканин кров'ю. В разі ушкодження великих вен у кров можуть засмоктуватися бульбашки повітря (повітряна емболія) або кусочки роздроблених тканин (тканнна емболія), що викликають закупорювання судин і порушують кровообіг. Особливо небезпечно інфікування ран гноєрідними або гнильними мікробами; вони викликають ускладнення у вигляді запального процесу в ділянці рани. Механічні травми не можна розглядати тільки як місцеве ураження. Як правило, вони викликають загальні розлади, пов'язані з втратою крові, порушенням обміну речовин, виснаженням. Іноді буває тяжке ураження центральної нервової системи (травматичний шок), зараження крові (сепсис). Всі ці процеси можуть бути причиною смерті, а залишкові зміни у вигляді рубців, спайок, неправильного зрощування кісток зумовлюють значну неповноцінність тварини.

Термічними факторами (від грецьк. термос — тепло) називають вплив крайніх температур, що перевищують границі витривалості або тканин її організму. Ці фактори можуть викликати загальне захворювання (перегрівання, замерзання), що іноді закінчується смертю внаслідок розладу діяльності центральної нервової системи. Місцевий вплив термічних факторів (опік, обморожування) спричинює тяжкі ушкодження і омертвіння уражених органів, а також розлад кровообігу і запалення. Продукти розпаду тканин і запального процесу (ексудат), що всмоктуються у кров, викликають загальне отруєння, що іноді закінчується смертю. Наприклад, смертельним ураженням вважається опік $\frac{1}{3}$ шкірного покриву.

Електричний струм може мати загальну і місцеву хвороботворну дію. Він викликає хімічні, термічні і механічні зміни. Струм високої напруги, що проходить через життєво важливі органи (мозок, серце), викликає смерть у зв'язку з тяжкими молекулярними змінами в їхніх клітинах.

Опіки різного ступеня (до обуглювання) відбуваються внаслідок перетворення електричної енергії у теплову (Джоулева теплота). Перетворення електричної енергії в механічну, утворення газів і пари всередині організму спричинює травматичні ушкодження.

Відхилення атмосферного тиску понад фізіологічну норму (1 атм) може бути причиною тяжких захворювань, які іноді закінчуються смертю. Основні зміни в організмі при цьому пов'язані з порушенням газообміну внаслідок неправильного розчинення кисню і вуглекислоти у крові. Розладнується обмін речовин, порушується діяльність центральної нервової системи, органів кровотворення.

Промениста енергія (сонячне світло, особливо інфрачервона й ультрафіолетова частини його спектра) може стати причиною хвороби. Тривала дія інфрачервоних променів викликає опіки. Ультрафіолетове опромінення активізує хімічні реакції в організмі, тому надмірна дія його порушує обмін речовин, особливо за участю так званих фотодинамічних речовин (хлорофілу, солей заліза і марганцю, конюшини, гречки та ін.). При цьому посилюються окисні процеси, розпад білків, що спричинює самоотруєння. Недостатність ультрафіолетового опромінення гальмує обмінні процеси, знижує опірність, сприяє виникненню рахіту.

Рентгенівське проміння, інші види радіації і радіоактивні речовини спричинюють місцеві ураження, а також загальне захворювання (променеву хворобу), що виявляється глибоким порушенням обміну речовин, проникності стінок судин, крововиливами. Вибіркову дію радіація має на юні, ростучі клітини кісткового мозку, лімфатичних вузлів селезінки, статевих залоз, шкіри тощо, викликаючи атрофію їх, порушення розмноження і диференціювання.

Хімічні речовини нерідко можуть бути причиною загальних хвороб (отруєнь) і місцевих уражень.

При всмоктуванні в кров отруйні речовини можуть шкідливо діяти на весь організм, але деякі з них діють вибірково на окремі органи, наприклад на нервову систему,

нирки, мускулатуру та ін. Для кислот, лугів, синтетичних речовин характерна місцева припікальна дія.

Ці хвороботворні властивості хімічних сполук були використані при синтезі бойових отруйних речовин (БОР). Окремі види їх викликають швидку смерть (синильна кислота), інші уражують центральну нервову систему, дихальний апарат (фосген), спричиняють появу наривів на шкірі (іприт).

У ветеринарній практиці особливе значення мають кормові отруєння. Причиною їх можуть бути звичайні кормові засоби, які тварина поїдає в надмірній кількості (кухонна сіль), недоброякісні корми (гнилі, цвілі, в стані бродіння), шкідливі домішки до корму (отруйні рослини, мінеральні добрива, речовини, які застосовуються для боротьби з комахами, гризунами та ін.). Кормові отруєння небезпечні, оскільки нерідко уражують велику кількість тварин, спричиняють масовий падіж.

Діючи хімічними речовинами на тварин, слід враховувати, що деякі з цих речовин здатні нагромаджуватись в організмі, що називається кумуляцією. Інші речовини викликають підвищену індивідуальну чутливість (ідіосинкразію) навіть від мізерних доз.

Біологічні причини хвороб поділяють на дві великі групи: інфекційні та інвазійні.

До *інфекційних збудників* (від лат. *infectio* — зараження) належать віруси, бактерії, гриби, тобто представники рослинного світу.

Інвазійними збудниками (від лат. *invasio* — напад, вторгнення) вважають тваринні організми від найпростіших одноклітинних істот; черв'яків до комах і павукоподібних паразитів (від грецьк. пара — коло, ситос — їжа).

Своєрідність збудників інфекційних та інвазійних хвороб у тому, що вони здатні розмножуватися в організмі тварини і можуть мати заразні властивості, тобто передаватися від хворої тварини здоровій.

Вплив інфекційних та інвазійних збудників на організм полягає в отруєнні продуктами їхньої життєдіяльності (екзотоксини) і розпаду (ендотоксини), які спричиняють розлад нервової регуляції, обміну речовин, кровообігу, у різних змінах в клітинах, змертвінні їх. Паразитичні істоти використовують їжу, кров, тканини ураженої тварини, травмують її органи.

Умови виникнення хвороби. Розрізняють умови, які 1) сприяють розвитку хвороби (умови утримання, годівлі,

догляду й експлуатації тварин, географічні і сезонні умови) і 2) пов'язані з певними схильностями тварини (спадкові, конституціональні, вікові і статеві відмінності, реактивність організму).

Ці умови взаємопов'язані між собою, наприклад, правильна експлуатація й утримання тварини можуть виправити конституціональні недоліки. При певних захворюваннях на перший план виступають то одні, то другі умови. Так, переохолодження організму (застида) може бути первинною умовою, при якій знижується реактивність організму і мікроби (пневмококи), що живуть у ньому, здатні спричинити запалення легенів.

Умовами, що сприяють виникненню хвороб, є фактори зовнішнього середовища, які порушують фізіологічну регуляцію організму.

Поширення захворювань сільськогосподарських тварин залежить від *соціально-економічної структури суспільства*. При плановому соціалістичному веденні господарства використовуються всі наявні можливості для викоринення причин і умов, що викликають захворювання.

Географічні умови, тобто особливості клімату, температурні коливання, вологість, ґрунт, рослинність і тваринний світ, значною мірою впливають на функції тваринного організму і можуть бути факторами, що сприяють виникненню і розвитку хвороб. У різних географічних областях спостерігаються своєрідні хвороби: у гірських місцевостях ураження щитовидної залози (ендемичне волю), різні авітамінози, специфічні інфекційні та інвазійні захворювання.

Поліпшення географічних умов досягається широкою програмою обводнення посушливих районів і осушення заболочених місцевостей. Правильно застосовуючи мінеральні і органічні добрива, можна поліпшити склад ґрунту і води. Ці заходи істотно змінюють несприятливі для живих істот географічні особливості.

Селекційна робота створює нові породи тварин, спеціально вжиті до існування і високої продуктивності в даних географічних умовах, стійкі до місцевих захворювань. Питання боротьби з місцевими захворюваннями розробляє спеціальна наука — крайова патологія, завдяки якій не тільки ліквідовано ряд захворювань, що одвіку були поширені в деяких районах, але знищено і самих збудників хвороб і ліквідовано умови для виникнення їх.

Пора року може бути істотним фактором виникнення певних захворювань. Зміна природних умов у перехідну пору року (навесні і восени) пов'язана із зміною режиму утримання, годівлі тварин і догляду за ними, спричинює фізіологічну перебудову і самого організму (наприклад, линяння тварин). У цей час частіше трапляються захворювання легенів і травних органів, порушення обміну речовин, підвищується сприйнятливість до заразних захворювань. У ветеринарній практиці доводиться особливо ретельно проводити підготовку тварини до різних сезонних періодів, враховуючи всі місцеві особливості їх.

Фактори схильності до захворювань — це чинники внутрішнього порядку, що визначають опірність організму розвитку захворювання. Велике значення стан здоров'я плідників має для відтворення здорового молодняка. Оскільки зовнішнім середовищем для плоду, який розвивається, є організм матері, то все, що сприяє здоров'ю материнського організму (правильне утримання, догляд, годівля, експлуатація, відсутність хвороб, зокрема уражень статевих органів), має величезне значення для відтворення здорового, хворобливого стану. І навпаки, погані умови існування, хворобливий стан плідників, захворювання статеві сфери, порушення спеціального режиму вагітних тварин призводять до появи молодняка з пониженою опірністю до хвороб, а іноді і з так званими природженими вадами.

Конституцією (лат. *constitutio* — встановлення, визначення) називається сукупність стійких анатомічних і функціональних особливостей організму, що склалися на основі спадкових і набутих умов і визначають його реакцію на впливи зовнішнього середовища.

Значення конституції в тому, що вона визначає фізіологічну регуляцію організму при різних подразненнях, в тому числі і хвороботворних факторах — патологічній регуляції. Залежно від конституції та сама причина може викликати неоднакову реакцію у тварин різних конституціональних типів. Наприклад, недорозвинені тварини з вузькою грудною кліткою, слабо розвиненими м'язулатурою, кістками тощо більш схильні до інфекційних і незаразних захворювань (застуди, хвороб обміну речовин, легеневих, шлунково-кишкових та ін.).

Статеві особливості визначають хвороби, властиві тільки самкам (гінекологічні захворювання) або самцям.

Сприйнятливість самок до захворювань змінюється залежно від періодів статевого циклу і вагітності.

Вік тварини дуже важливий у виникненні і розвитку хвороби. У молодняка з огляду на недорозвиненість нервової системи бар'єрні та інші захисно-приспосувальні апарати ще тільки приводяться у відповідність з впливами зовнішнього середовища. Цим пояснюється знижена опірність молодого організму до захворювань. Є навіть ціла група так званих хвороб молодняка, які не спостерігаються в дорослих тварин, наприклад грип і паратиф поросят, піосептицемія телят і лошаг, рахіт та ін. З другого боку, деякі хвороби, властиві дорослим тваринам, у молодняка не спостерігаються або мають інший перебіг — більш швидкий, бурхливий, наприклад шлунково-кишкові, легеневі захворювання, порушення обміну речовин.

У дорослих тварин — з періоду статевого дозрівання — всі відповідні даному виду та індивідуальним особливостям апарати фізіологічної регуляції повністю розвинені і опірність до хвороб на максимальному рівні.

У старих тварин у зв'язку з виснаженням нервової системи і загальним спрацюванням організму фізіологічна регуляція пригнічена, опірність до різних хвороб знижена і з'являються властиві старечому вікові хвороби (артеріосклероз, пухлини), спостерігається неактивний перебіг запалень, регенераторних процесів, перебіг інфекційних захворювань тяжкий.

Контрольні запитання. 1. Що називають причиною хвороби? 2. Які умови виникнення хвороб називають сприятливими, а які пов'язані із схильностями тварин? Наведіть приклади. 3. В чому переваги соціалістичної системи у боротьбі із захворюваннями тварин?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: демонстрування дії різних патогенних факторів.

Дослід електротравми у собак. Фіксованому собаці вводять два голчасті електроди: один у слизову оболонку рота, другий у шкіру ділянки потиличної кістки. На дві секунди вмикають струм від електромережі. Спостерігають дію електроструму на кору великих півкуль: собака падає, не реагує на зовнішні подразнення, відбувається розслаблення сфінктерів (мимовільне виділення калу і сечі), виділення слини, судороги.

Накладаючи електроди на інші частини тіла, минаючи головний і спинний мозок, спостерігають інші прояви дії електроструму. Якщо накласти електроди на обидві передні або задню і задню кінецьки, струм пройде крізь серце і спричинить загибель тварини.

Демонстрування місцевої дії хімічних факторів (кислоти і лугу). Жабу прикріплюють шнурками до препарувальної дощечки черевцем догори. На шкіру з одного боку черевця наносять краплю концентрованої сірчаної кислоти, на другий бік — краплю їдкого лугу. Кислота викликає сухий, а луг — вологий некроз шкіри.

Дія глістяних токсинів на організм собаки. З кишкових глістів готують екстракт: їх подрібнюють ножицями, ретирують у ступці, додають воду з розрахунку 2 мл на 1 г глістів. Суміш настоюють 30 хв і фільтрують, зберігають на холоді, перед використанням підігривають.

Наркотизованого собаку фіксують на операційному столі і записують кров'яний тиск. У стегнову вену вводять 3—5 мл екстракту глістів. Екстракт викликає різке зниження кров'яного тиску внаслідок загального розширення судин; іноді тварина гине.

Реактивність організму. Здатність організму відповідати на впливи зовнішнього середовища, що безперервно змінюються, називається реактивністю (від лат. *re* — проти, *actio* — дія, тобто протидія, відповідь).

Завдяки здатності сприймати зміни навколишнього середовища організми, починаючи з найпростіших їхніх форм, використовують теплові, світлові, хімічні та інші дії зовнішнього середовища або захищаються від них.

У процесі еволюційного розвитку виникають і вдосконалюються органи (грецьк. органон — знаряддя), призначені для сприймання впливів навколишнього середовища і відповіді (реакції) на них. Узгодженість роботи всіх цих органів між собою та із зовнішніми подразниками здійснюється нейрогуморальною системою. Нервова система виконує найбільш екстрені керуючі і регулювальні функції.

Гуморальні фактори, тобто речовини, що виробляються залозами внутрішньої секреції та іншими органами, здійснюють більш повільну пристосувальну і регулювальну функції.

Реактивність організму може бути *неспецифічною*, коли організм реагує однаково на різні подразники, і *специфічною*, характерною суворо для певного подразника. Виявляється реактивність функціональними проявами (наприклад, захисними реакціями), а іноді і пристосувальною морфологічною перебудовою органів. Внаслідок цього у різних видів тварин або в окремих організмів (індивідуумів) може виробитися *резистентність* (від лат. *resistentia* — опір), тобто стійкість до дії тих або інших хвороботворних факторів. Стосовно інфекційних та інвазійних збудників резистентність називається *імунітетом* (від лат. *immunire* — зміцнювати зсередини, захищати). Реактивність і резистент-

ність організму в багатьох випадках взаємопов'язані як причина і наслідок. Однак іноді резистентність організму до патогенних факторів існує незалежно від реактивності. Так, деякі види мікробів, вірусів, паразитів не можуть розвиватися у певних видів тварин (наприклад, вірус чуми свиней в інших тварин). Оскільки реактивність є результатом дії навколишнього середовища на організм протягом усього процесу видоутворення (еволюційного розвитку), то на формування її безпосередній вплив мають географічні умови, в тому числі клімат, пора року, атмосферний тиск, температура, промениста енергія певної місцевості, а у приручених тварин — особливості годівлі, утримання й експлуатації.

Щодо виникнення хвороб всі ці фактори зовнішнього середовища, як зазначалось в попередньому розділі, відіграють роль причин або сприятливих умов.

Не менше значення для реактивності мають внутрішні фактори: видові, епадкові, конституціональні, статеві і вікові особливості тварин.

Прийнято розрізняти видову, вікову й індивідуальну реактивність.

Видова реактивність визначається усіма анатомо-фізіологічними особливостями даного виду тварини.

Холоднокровні тварини особливо чутливі до зміни температури зовнішнього середовища, але резистентні щодо багатьох інфекційних збудників, які не мають змоги розвиватися при температурі їхнього тіла.

Теплокровні тварини більш пристосовані до зміни температури зовнішнього середовища, хоча деякі види впадають у зимову сплячку (ховрашки, бабаки, ведмеді та ін.). У теплокровних підвищена чутливість до багатьох отрут (наприклад, морська свинка в 1600 разів чутливіша до дифтерійного токсину, ніж тритон), до інфекційних дій.

Представники окремих порід також мають різну реактивність. Наприклад, алжирська порода овець стійкіша до сибірки, ніж інші. Миші різних чистих ліній неоднаково сприйнятливі до експериментального відтворення раку.

Вікова реактивність у різні періоди формування організму неоднакова, що залежить від поступового розвитку центральної нервової системи і захисно-пристосувальних механізмів. Відомо, що тільки на 7—14-й день після народження завершується формування нервових апаратів кишечника, легенів та інших органів. Тому реактивність новонароджених слабо виражена і вони мало резистентні до

різноманітних шкідливих впливів. У зрілому віці спостерігається максимальна реактивність, у старечому вона значно знижується.

Залежно від реактивності кожному віковому періодові властива підвищена сприйнятливість або резистентність до певних хвороб. Більшість хвороб у різні вікові періоди мають свої особливості. Наприклад, перебіг туберкульозу особливо тяжкий у новонароджених, у період статевого дозрівання і в старечому віці. У кожної тварини реактивність має свої індивідуальні особливості, що виробляються протягом усього життя.

Індивідуальна неспецифічна реактивність організму визначається функціональним станом нерво-гуморальної системи, і зокрема тренуванням. Тварини того самого виду, породи, статі і віку безболісно переносять температурні, барометричні та інші коливання, підвищене робоче навантаження на весь організм або окремі органи, якщо вони звикли або привчені до них. У зв'язку з цим підвищується стійкість і опірність їх до різних шкідливих впливів зовнішнього середовища і захворювань. Таке загартування організму широко застосовується при вирощуванні молодняка, для підвищення продуктивності тварин (робочих якостей коней, молочності корів тощо).

Істотний вплив на реактивність має тип нервової діяльності, що визначається рухливістю і врівноваженістю основних нервових процесів — збудження і гальмування у корі головного мозку.

Досліди показують, що у тварин з ушкодженою корою головного мозку реактивність сильно знижується або зовсім зникає. Значне зниження реактивності спостерігається при функціональному виснаженні (неврозах) і так званих зривах діяльності центральної нервової системи. Дослідами М. К. Петрової доведено, що в собак з експериментально викликаними неврозами порушується діяльність внутрішніх органів, частіше розвиваються пухлини, підвищується сприйнятливість до інфекційних хвороб. Ушкодженням деяких ділянок головного мозку та інших частин нервової системи викликається омертвіння і виразкові процеси в різних частинах тіла (наприклад, кругла виразка шлунка, трофічні виразки). Встановлено нервове походження різних уражень шкіри (екзема), розладів ендокринної системи (цукровий діабет), обміну речовин, травматичного шоку та інших поширених небезпечних і тяжких хвороб.

Тимчасове виключення діяльності кори головного мозку

під час зимової сплячки деяких видів тварин також призводить до значної зміни реактивності організму, його захисно-приспосувальних функцій. Наприклад, ховрашки, бабаки та інші тварини у період зимової сплячки несприйнятливі до захворювання на чуму, туберкульоз, сибірку. З другого боку, у них можуть виникати хвороби, не характерні для стану неспання.

Встановлено, що тимчасове виключення діяльності кори головного мозку під час штучного сну (при медикаментозному або електричному наркозі) збільшує опірність до деяких отрут (наприклад, стрихніну), до дифтерійного і стовбнякового токсину, знижує здатність до запальної реакції, відновлення ушкоджених органів (регенерації) та ін.

За допомогою штучного сну або тимчасового виключення нервової регуляції окремих органів (блокади) можна відрегулювати їхню діяльність і сприяти відновленню здорового стану організму.

Виробляючи умовні рефлекси у тварин, можна ефективно впливати на реактивність організму, підвищити його пристосованість і захисні засоби щодо зовнішнього середовища. Проте іноді умовні рефлекси змінюють реактивність у патологічному напрямі. Наприклад, якщо поєднати введення певного сигналу (колір, звук) з хворобливою дією, то після вироблення умовного рефлексу на цей сигнал сама поява його без застосування хвороботворної дії викликає весь хворобливий комплекс змін в організмі. Аналогічним методом можна також знімати хворобливі явища. Так, звична обстановка, присутність персоналу, що доглядає за твариною, поліпшують її реактивність. У коней підвищується працездатність, якщо ними керують їздиці, до яких коні звикли; корови дають більше молока дояркам, до яких звикли; тварини менше непокоїться при лікувальних і хірургічних операціях у присутності знайомих їм людей.

Діяльність ендокринної системи регулюється нервовою системою, у свою чергу, гормони впливають на функції останньої, змінюючи її реактивність. Найбільш впливають на реактивність організму гіпофіз, надниркові, щитовидна і статеві залози. У природних умовах на функцію надниркових та інших ендокринних залоз безпосередній вплив мають гормони гіпофіза. Експериментальні дослідження показали, що в разі видалення кори надниркових залоз спостерігається зниження стійкості до електричного струму і бактеріальних токсинів. При введенні гормонів кори надниркової залози захисні сили організму підвищуються.

Відомо, що кастрація (видалення статевих залоз) істотно змінює реактивність тварин.

Адаптаційний синдром (стрес) — загальна складна неспецифічна реакція організму, що виникає під впливом різних несприятливих факторів і характеризується сукупністю (синдромом) процесів, спрямованих на пристосування (адаптацію) організму до цих впливів.

Назва стрес походить від англійського слова *stress* — напруження, зусилля, а фактори, що викликають цей стан, прийнято визначати поняттям стресори. До стресорів належать «надзвичайні фізіологічні подразники» (І. П. Павлов) найрізноманітнішої природи: фізичного порядку (травми, шум, світло або темнота, спека або холод, вібрація, іонізуюча радіація тощо), хімічного походження (кормові подразники, отруйні речовини), біологічного характеру (збудники інфекційних хвороб, переляк, голод тощо).

Прикладами стресових станів у ветеринарній практиці можуть бути: «стадне втомлення» в разі скупчення тварин у тісних приміщеннях і загонах, при відсутності motionу або під час утомливих перегонів; «транспортна хвороба» — при вантаженні, перегоні і вивантаженні тварин по залізниці і в автомобілях; «невротичні стани» при сильних болювих відчуттях, при операціях без наркозу тощо.

Стреси можуть виникати внаслідок дії одного з перелічених факторів (монокаузальні) або поєднання їх (плюрикаузальні).

Дія стресів викликає однакову, отже, неспецифічну, загальну реакцію організму, яку ще І. П. Павлов назвав «фізіологічним засобом проти хвороби». Механізм стресу визначається взаємодією нервової і гуморальної систем організму. Кора півкуль мозку, сприймаючи подразнення, через підшкірні центри передає сигнал у гіпоталамус (ділянка мозку, де розташовані центри регуляції вегетативної і нервової системи). Збудження цих центрів стимулює функцію гіпофіза і надниркових залоз. З останніх виділяються у кров резервні запаси адреналокортикотропних гормонів (АКТГ), а із селезінки і лімфовузлів — лімфоцити та інші лейкоцити. Відбувається пристосування організму до дії стресорів або, в разі виснаження захисних засобів, настає смерть.

Розвиток стресу має три стадії: тривоги, резистентності і виснаження.

Стадія тривоги виявляється зниженням кров'яного тиску і температури тіла, розслабленням м'язів, зменшен-

ням у крові цукру, еозинофілів, лімфоцитів, підвищенням проникності судинних стінок, згущенням крові, зменшенням об'єму селезінки і лімфатичних вузлів.

Стадія резистентності характеризується підвищенням кров'яного тиску, температури тіла і м'язового тону, вмісту цукру і хлоридів у крові, розрідженням її. Внаслідок цього посилюється стійкість організму до дії стресорів. В разі тривалої і надмірної дії стресів і коли організм не має змоги пристосуватися до їхньої дії настає *стадія виснаження*. Вона нагадує ознаки першої стадії, але виражені в більш різкій формі. Виникають необоротні зміни у внутрішніх органах, що може закінчитися смертю. Клінічно, крім зазначених симптомів, при стресі спостерігається посилення серцебиття, дихання, потовиділення, втрата апетиту, поноси, кволість. При розтині виявляють крововиливи і дистрофію внутрішніх органів.

Хоч адаптаційний синдром являє собою комплекс захисних реакцій, він може виявитися або сильнішим, або, навпаки, менш вираженим, або таким, що якісно не відповідає вимогам пристосування організму до дії стресорів. Такі не відповідні (неадекватні) стресору зміни називаються «хворобами адаптації». Про них І. П. Павлов писав, що під впливом патологічних подразників пристосувальні захисні реакції організму можуть надмірно посилюватися і, значаючи перенапруження, перетворюються в реакцію патологічну, шкідливу для організму.

Учення про стрес має велике теоретичне значення, показуючи органічний взаємозв'язок регуляторів організму, уточнюючи механізм розвитку хвороб. Практично воно дало змогу розробити профілактичні заходи для запобігання хворобам, цілеспрямовано використати гормональні препарати кори надниркових залоз (кортизони) для регуляції захисно-присосувальних реакцій (наприклад, запалення), а також засоби, що знижують збудливість нервової системи (транквілізатори).

Специфічна реактивність — суворо своєрідна відповідь організму на дію певного фактора зовнішнього середовища. Вона є важливим проявом фізіологічної і патологічної регуляції організму. Ця реактивність виявляється: 1) імунітетом; 2) ідіосинкразією; 3) алергією.

Імунітетом (імунологічною реактивністю) називається несприйнятливість організму до дії інфекційних, інвазійних збудників хвороби або речовини білкової природи.

Імунітет за походженням може бути природженим або набутиим, відносно збудника — стерильним або нестерильним.

Природжений імунітет є видовою властивістю тварин. Наприклад, коні несприйнятливі до вірусу ящуру, чуми великої рогатої худоби, свиней; велика рогата худоба несприйнятлива до вірусу інфекційної анемії коней.

Механізм природженого імунітету пов'язаний з нездатністю збудника існувати і розвиватися в організмі тварин певних видів. Природжений імунітет, у свою чергу, буває абсолютним і відносним.

Абсолютний імунітет — несприйнятливість, що зберігається за будь-яких умов, зміни зовнішнього середовища (охолодження, перегрівання та ін.) або внутрішніх змін (нервових, ендокринних та ін.).

Відносний імунітет — резистентність, що зникає внаслідок зміни зовнішніх або внутрішніх умов. Наприклад, кури можуть захворіти на сибірку після переохолодження їхнього тіла.

Набутий імунітет — несприйнятливість до збудників інфекційних, інвазійних хвороб після того, як тварина перехворіла на певну хворобу (активний імунітет) або в разі введення в організм сироватки крові тварин, що перехворіли (пасивний імунітет).

Набутий імунітет викликають у тварин штучно, заражаючи їх ослабленими збудниками хвороб (вакцинами) або введенням їм сироватки крові від тварин, у яких попередньо було створено високий імунітет (гіперімунізація).

Імунітет набувається внаслідок вироблення організмом специфічної реактивності щодо даного збудника (антигена). Вона виявляється утворенням у крові особливих речовин (антитіл), мобілізацією фагоцитів та інших захисних пристосувань, що знищують збудника (стерильний імунітет) або продукти його життєдіяльності, якщо збудник зберігається в даному організмі (нестерильний імунітет).

Ідіосинкразія (від грецьк. ідіос — свій, власний, синкразис — поєднання) — своєрідна, властива тільки даному організмові підвищена реакція на дію тієї або іншої речовини, яка на інших тварин ніяк не впливає.

Ідіосинкразія пов'язана з підвищеною збудливістю організму щодо певних речовин. Найчастіше вона виникає після первинної дії тієї або іншої речовини, яка здатна викликати підвищену чутливість (сенсibilізацію) організму. Головну роль у цьому відіграє нервова система,

сприймаючі елементи якої викликають незвичну реакцію судинорухового нервового апарату (розширення судин), а іноді тяжкі запальні зміни, загальні розлади обміну речовини, підвищення температури, зниження працездатності і т. ін. Характерною особливістю ідіосинкразії є відсутність резистентності й імунітету при повторній дії того самого подразника.

Алергія (від грецьк. алос — інший, ергон — дія) — зміна реактивності до повторної дії того самого подразника білкової природи.

Алергія виявляється зниженою або підвищеною реактивністю організму на повторну дію того самого подразника. У широкому розумінні поняття «алергія» охоплює і набутий імунітет й ідіосинкразію. Однак його частіше використовують для позначення зміненої реакції організму, що раніше зазнав дії подразника. Алергія може виражатися повною відсутністю реакції на повторне проникнення в організм чужорідної білкової речовини (анергія). Така анергічна реакція визначається певною втратою опірності або високим імунітетом.

Іноді на повторну дію того самого фактора організм реагує слабше, ніж раніше (гіпоергічна реакція). Це пов'язано з тими ж станами, що й при анергії.

Однак у деяких випадках реакція організму буває надзвичайно сильно виражена порівняно з початковою. Така реакція називається гіперергічною. Ця реакція за своїм походженням пов'язана з підвищеною чутливістю нервової системи, що виникла після первинної дії подразника. Нею користуються, наприклад, для діагностики туберкульозу, сипу та інших хвороб (ехінококозу): введення досліджуваній тварині витяжки з убитого збудника цих хвороб викликає місцеву або загальну реакцію хворого і не впливає на здоров'я тварини.

Різновидом гіперергічної реакції є анафілаксія (від грецьк. ана — назад, проти, філаксія — захист). Анафілаксія виявляється тяжкою місцевою реакцією на місці введення речовини (запалення, змертвіння), а також загальним розладом (шок) і може спричинити смерть тварини.

Контрольні запитання. 1. Що таке реактивність організму? 2. Від чого залежить неспецифічна і специфічна реактивність організму до захворювань? 3. Які Ви знаєте види специфічної реактивності організму?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: показати значення реактивності у виникненні, перебігу і закінченні патологічного процесу при зниженні барометричного тиску.

На коняк Комовського вміщують дорослу інтактну мишу, паркути повзду мишу, одиоденне мишеня, жабу. Викачують повітря з під коняка, поступово знижуючи барометричний тиск.

Доросла миша гине при судорожних явищах, решта дослідних тварин лишаються живими.

Демонструють тварину, що позитивно і негативно реагує на туберкулізи.

ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез — учення про розвиток хвороб (грецьк. патос — страждання і генезис — розвиток). Під розвитком хвороби слід розуміти послідовний розвиток змін від початку дії хвороботворного фактора і до закінчення захворювання.

Якщо етіологія відповідає на запитання, чим викликана хвороба, то вчення про патогенез висвітлює, як хвороба розвивається.

Сучасна наука точно встановила причини і умови виникнення багатьох хвороб. Однак проблема патогенезу хвороб настільки складна, що механізм і закономірності більшості захворювань багато в чому лишаються нез'ясованими, навіть якщо добре вивчено причини цих хвороб. Відомо, що пневмококи — мікроби, які живуть у дихальних шляхах, є збудниками гнійничковий захворювання (фурункулози), але поки що лишається не досить з'ясованим механізм перетворення цих мікробів у хвороботворні і патогенні захворювань, що викликаються ними. Багато в чому не розшифровано патогенез серцево-судинних, нервових, пухлинних і багатьох заразних хвороб.

Складність розв'язання проблем патогенезу пояснюється тим, що розвиток кожної хвороби — це ланцюг складних взаємопов'язаних і взаємопереплетених явищ у різних органах, що якісно і кількісно змінюються на різних етапах хвороби.

Дія хвороботворного фактора на організм є початковим моментом патогенезу і багато в чому визначає дальший розвиток хвороби.

При взаємодії патогенного фактора з організмом велике значення має місце і тривалість дії цього фактора, шляхи його поширення в організмі.

Виникнення хвороби нерідко залежить від місця дії на організм хвороботворного фактора і можливості подолання ним захисних бар'єрів організму. Наприклад, така отруйна речовина, як чадний газ, може спричинити хворобу тільки в разі проникнення в організм через дихальні шляхи, а морфії і деякі алкалоїди — лише потрапивши у кров. Деякі збудники заразних хвороб (бруцели) вільно проходять крізь неушкоджену шкіру і слизові оболонки, а інші проникають тільки крізь ушкоджені покриви.

Для виникнення деяких хвороб сила патогенного фактора має бути збільшена в багато разів, залежно від місця його дії. Так, для зараження коня сапом через ушкоджену шкіру потрібно всього 0,00001 мг сапної культури, а для зараження через травний тракт доза має бути в 10 000 разів більшою. Від місця дії хвороботворного фактора на організм іноді залежить форма хвороби. Наприклад, сибірка залежно від воріт інфекції має різні форми перебігу — шкірну, легеневу, кишкову.

Різні хвороботворні фактори характерним чином діють на організм на місці зіткнення їх або проникнення в організм. До них належать переважно фактори короткочасної дії (травми, опіки). Фактори тривалої дії нерідко утворюють на місці проникнення в організм первинні вогнища ураження — первинні афекти (лат. *affectus* — ушкодження).

У первинних вогнищах збудники інфекційних хвороб пристосовуються (адаптуються) до умов існування в організмі, посилюється їхня вірулентність і кількість (розмноження мікробів), а згодом вони вже поширюються по організму.

При інших захворюваннях хвороботворні бактерії на місці свого проникнення в організм не залишають ніяких слідів, але вибірково локалізуються в тому або іншому органі. Саме в цьому органі розвиваються первинні місцеві хворобливі зміни, які потім переходять у загальні. Нараєнті, є група патогенних факторів, які чинять загальний вплив на організм незалежно від місця проникнення їх і не викликають тут ніяких змін (деякі отруйні речовини загальної дії і деякі збудники септичних та кровопаразитарних захворювань).

Тривалість дії хвороботворного фактора на організм може бути короткочасною (іноді моментальною — при механічній травмі, опіку, дії електрики) і тривалою (іноді протягом усього наступного життя) — при деяких заразних захворюваннях (туберкульоз).

В разі короткочасної дії хвороботворний фактор відіграє роль «пускового механізму» у розвитку хвороби. Викликані місцеве ушкодження, він дає початок складному хворобливому процесові, який або швидко минає, або триває протягом довгих років. Іноді цей процес закінчується смертю не з причини, що вже відійшла в минуле, і не від безпосередніх ушкоджень, викликаних нею, а від ланцюга наступних змін.

Наприклад, доторкання до шкіри розпеченого предмета може безпосередньо викликати опік, що виявляється змертвінням тканинних елементів шкіри, припиненням кровообігу в капілярах, ураженням нервових закінчень. Після такої моментальної дії першою причиною перестає існувати, але із загиблих клітин вивільняються продукти розпаду їх (гістаміни). Вони, в свою чергу, діють на навколишні, не ушкоджені опіком клітини, викликаючи в них дегенеративні зміни й смертвіння, а також на судинорухальні нерви, спричиняючи параліч їх і розширення судин, на стінки судин, просочуючись яких збільшується. За межі судин починає просочуватися рідка частина крові — серозний ексудат, розвивається набряк, із судин емігрують лейкоцити. Поза судинами лейкоцити швидко гинуть, звільняючи протеолітичні ферменти, що розчиняють білки загиблих і ушкоджених клітин і дають нову хвилю утворення продуктів розпаду. Порушена діяльність нервів і кровопостачання, дія ферментів і продуктів розпаду, наявність набрякової рідини, що розсуває клітини і порушує живлення їх, викликають поглиблення і розширення дегенеративних і некротичних змін навколо місця опіку.

Однак ці умови досить часто сприяють розмноженню місцевих сполучнотканинних клітин і ендотелію капілярів, розростається грануляційна тканина, відновлюється судинна мережа і нервова регуляція, що діє в незвичайних, патологічних умовах. Поступово розсмоктуються змертвілі елементи і серозний ексудат, нормалізуються кровопостачання і нервова діяльність, загоюється місце опіку.

Ми схематично описали тільки зміни на місці опіку, але з ними пов'язані і загальні для всього організму зміни. Залежно від ступеня опіку розвивається подразнення центральної нервової системи (біль), продукти розпаду, що всмоктуються, викликають зміни фізіологічної регуляції організму, змінюється температура тіла, порушуються обмін речовин, кровотворення і функції багатьох органів.

Отже, короткочасна дія хвороботворного фактора викликає ланцюг хворобливих змін не тільки на місці ушкодження, а й у всьому організмі, і смерть може настати не від причини, що викликала опік, і не від самого опіку, а від наступного розвитку взаємопов'язаних процесів, що призводять до порушення серцевої діяльності.

За тих або інших сприятливих умов, наприклад у разі проникнення у вогнище опіку сторонніх мікробів або факторів схильності (слабкість організму), перебіг опіку може ускладнитися, набути нетипових рис, стати небезпечнішим для організму.

Хвороботворні фактори тривалої дії після контакту з організмом можуть поступово слабнути в міру виділення з тіла або нейтралізації їх (отруйні речовини), але можуть і посилюватися в міру кількісного нагромадження (при розмноженні мікробів) або якісної зміни їх в організмі (розвиток паразитів з личинкових форм у статевозрілі).

Хвороботворні фактори тривалої дії є постійним джерелом подразнення, що викликає у відповідь складний комплекс реактивних змін в організмі.

Доля патогенних факторів тривалої дії складається по-різному. Вони можуть виділятися з організму в незмінному вигляді з калом, сечею, блювотними масами, з бронхіальним або носовим слизом або у зміненому, а також і нейтралізованому вигляді (так, шкідливі продукти розпаду білків перетворюються на неотруйну сечовину, що видаляється нирками).

Якщо хвороботворні агенти або рештки їх затримуються в організмі, то вони подекуди просякаються вапном і відбувається інкапсуляція — відмежування їх від навколишніх тканин сполучнотканинною оболонкою. Обвапнуються й інкапсулюються тіла загиблих паразитів (трихіNELI, ехінококи), сторонні предмети.

В організмі може виробитися стан стійкості або байдужості до даного збудника (нестерильний імунітет), коли патогенний фактор лишається в організмі, але перестає діяти як подразник. Іноді патогенні збудники видаляються кількома способами. Наприклад, алкоголь частково видаляється з видихуванним повітрям у незміненому вигляді, а частково згоряє до вуглекислоти і води; мікроби видаляються з виділенням, а частина їх гине в організмі.

Ш л я х и п о ш и р е н н я хвороботворних факторів в організмі можуть бути гематогенні, лімфогенні, нейрогенні, інтраканалікулярні і контактні.

Гематогенним називається поширення хвороботворних агентів з кров'ю по кровоносних судинах (грецьк. гайма — кров, генао — створюю). Таким шляхом поширюються в організмі різні хімічні речовини, мікроби, віруси, личинки паразитів і кусочки тромбів і розміщеної тканини. Залежно від місця проникнення в організм хвороботворні фактори затримуються у спеціальних бар'єрних органах (наприклад, в разі проникнення через травні органи — в печінці) і мають спочатку подолати їх. При цьому бар'єрні органи стають місцем накопичення величезної кількості шкідливих агентів і ушкоджуються ними (селезінка,

печінка). Після подолання бар'єрів шкідливі елементи, що потрапили в кров, здійснюють патогенну дію на всі органи і тканини, на їхні первові апарати, а іноді спричинюють місцеві зміни в самій судинній системі, наприклад закупорку судин (смоблію), тромбоз, ушкодження стінки судин, що ведуть до крововиливів. На місці затримання збудників заразних хвороб (туберкульозу, сапу) або пухлинних клітин, що одірвалися від первинного пухлинного вогнища, виникають дочірні вогнища уражень (метастази).

При множинному утворенні вогнищевих уражень по ходу кровоносних судин говорять про гематогенну дисемінацію (обсіменіння). Тому гематогенний шлях поширення хвороботворних агентів дуже небезпечний для організму. Однак слід враховувати, що захисні і бар'єрні органи (печінка, селезінка, судинна стінка) і кров (її рідка частина і лейкоцити) мають властивість нейтралізувати і знищувати найрізноманітніші збудники хвороби.

Лімфогенним називається шлях поширення хвороботворних агентів з лімфою по лімфатичних судинах і міжтканинних просторах.

Оскільки по ходу лімфатичних шляхів розташовані численні лімфатичні вузли, що виконують бар'єрну функцію щодо лімфи, то лімфогенний шлях характеризується меншою ділянкою поширення — як правило, обмежується тим або іншим органом і ураженням регіонарних, що обслуговують цей орган, лімфовузлів. Загалом же значення і характер цього шляху поширення хвороботворних агентів близькі до гематогенного. Оскільки вся лімфа через грудну протоку обов'язково надходить у кров, то іноді обидва способи об'єднуються, і тоді говорять про лімфогематогенний шлях.

По *нервових стовбурах* (нейрогенний шлях) поширюються деякі віруси і токсини, наприклад вірус сказу, токсин стовбняка (правця). Поширення їх відбувається по просторах, що оточують нервові стовбури. Повільність просування вірусів або токсинів по цьому шляху від центральної нервової системи дає змогу застосувати запобіжні щеплення і запобігти дальшому розвитку хвороби.

З нейрогенним шляхом поширення патогенного фактора не можна плутати рефлекторне поширення процесу збудження по нервових стовбурах, яке передається досить швидко (швидкість до 50—100 м/с).

Інтраканалікулярним (лат. *intra* — всередині, *canalis* — канал) називається поширення хвороботворних начал по

природних каналах організму — бронхах, травному тракту, по ходу сечостатевого шляхів. Цей шлях поширення пов'язаний з пересуванням природного вмісту цих каналів (бронхіальний слиз, кормові маси, сеча), що несе з собою хвороботворні агенти, а також з послідовним поширенням цих агентів на сусідні здорові ділянки органів. Для цього шляху характерне ураження певних апатомічних частин органа, що обслуговуються тими або іншими відгалуженнями штучних каналів. Наприклад, ураження часточок і часток легені при бронхопневмонії.

Контактним (лат. *contactus* — дотичність) називається перехід хвороботворного фактора або процесу на різні, але такі, що контактують між собою, органи: з ураженої поверхні на здорову, наприклад з верхньої губи на нижню, з легеневої плеври на реберну і назад. Поширення патогенного начала відбувається потраплянням його у міжклітинні щілини.

При кожному способі поширення хвороботворні фактори діють на рефлекторні механізми відповідних шляхів, викликаючи реакцію центральної нервової системи.

Деяким патогенним факторам властива вибірковість їх дії або локалізації в тому або іншому органі. Ця вибірковість локалізації збудника і процесу залежить від реактивності організму і його частин, а також від особливостей патогенного фактора.

Найчастіше і найтяжче уражуються: 1) бар'єрні органи, що затримують збудника, причому підвищується концентрація і сила впливу останнього. Так, при інфекційних захворюваннях особливо сильно уражуються лімфовузли (при туберкульозі і сапі), селезінка, печінка, судинна мережа (при септичних захворюваннях); 2) видільні органи, наприклад нирки і товста кишка при отруєнні сулемою; 3) ушкоджені органи з ослабленою регуляцією нервового апарату, що становлять місце найменшого опору; 4) органи, що мають особливу чутливість (сенсibiliзацію) до певного патогенного фактора (наприклад, дихальний апарат особливо чутливий до газоподібних отруйних речовин); 5) органи, в яких складаються найкращі умови для дальшого розвитку збудника (наприклад, волокна скелетної мускулатури для трихітел, легені для туберкульозної палички) або з підвищеною фізико-хімічною спорідненістю (тропізмом) їхніх тканин і патогенного фактора. Наприклад, йод переважно відкладається у щитовидній залозі, стронцій — у кістках, стовбняковий токсин — у нервовій тканині.

Оскільки у вищих тварин зв'язок із зовнішнім світом встановлює нервова система і вона ж регулює взаємодію між органами всередині організму, нервова система має провідне значення в патогенезі хвороб. Головну роль у перетворенні хвороботворної дії (причини) у хворобу відіграє первоворекторний процес. Будь-який хвороботворний фактор, діючи на організм, передусім викликає подразнення первових закінчень (рецепторів), які є на всіх ділянках тіла і чутливіші до різноманітних впливів, ніж інші тканинні елементи. Подразнення по чутливих нервах передається в центральну нервову систему і перетворюється там у сигнали, що йдуть у різні органи і регулюють їхні функції.

З огляду на це деякі хвороби можна викликати, ушкоджуючи і подразнюючи різні ланки нервового апарату, наприклад безпосередньою дією на центральну нервову систему подразнюючих речовин, що їх приносить кров (токсини, надлишок вуглекислоти), механічною дією на окремі частини мозку, спричинюючи «зрив» діяльності кори головного мозку. Захворювання можна викликати, діючи на вегетативну нервову систему. Так, подразненням верхніх шийних симпатичних вузлів можна викликати запалення легенів.

Хвороба не настає, якщо нервовий апарат здатен мобілізувати захисні механізми організму і запобігти шкідливим впливам.

Після дії патогенного фактора зміни мають характер «фізіологічного способу захисту проти хвороби» (І. П. Павлов) — тварина відсмикується від предмета, що викликав травму або опік, кашляє або чхає при подразненні дихальних шляхів, реагує блюванням або поносом при ураженні травного тракту.

Хвороба виникає в тому разі, коли нервова система ослабла або втратила свою роль регулятора і не змогла нейтралізувати дію зовнішнього середовища.

Одужання настає в міру відновлення регуляторних механізмів і рівноваги зовнішнього і внутрішнього середовища організму.

Найскладнішим у патогенезі є питання про механізм дії хвороботворної причини, результатом якої є хвороба. У вищих тварин хвороба — це прояв складного ланцюга взаємопов'язаних патологічних процесів, що розвиваються у різних органах слідом за хвороботворною дією.

Виходячи з уявлення про організм як про єдине ціле, що об'єднується нервовою системою, можна твердити, що в будь-який хворобливий процес утягується весь організм. Ізольованих процесів в організмі не існує.

Загальні захворювання завжди проявляються місцевими функціональними й анатомічними змінами окремих органів і тканин, а місцеві ураження спричинюють загальне страждання. Так, туберкульоз завжди є загальною хворобою, але з переважним ураженням в одних випадках легень, в других — кісток, в третіх — шкіри. З другого боку, гостре розширення шлунка, що розвивається внаслідок перегодовування тварини, пов'язане з розладом усіх систем. Тому лише умовно хвороби поділяють за системами і органами — на очні, шкірні, серцево-судинні тощо, і слід говорити не про місцеві хвороби, а про хвороби з певною локалізацією.

Не завжди можна говорити про паралелізм у взаємовідносинах між загальними і місцевими процесами. В деяких випадках при тяжких місцевих ураженнях загальні зміни виражені відносно слабо і виявляються випадково або при розтині трупа (атрофія однієї з нирок, значна атрофія печінки або легенів при ехінококозі). Такі явища пояснюються значною регулюючою силою нервової системи, що забезпечує компенсацію ураженого органа пристосувальними механізмами. В інших випадках при незначних місцевих змінах спостерігаються тяжкі загальні зміни і навіть смерть. Наприклад, в разі смерті від теплового і сонячного удару, від замерзання і отруєння алкалоїдами спостерігають так звану негативну картину розтину — майже повну відсутність місцевих патологоанатомічних змін у трупі. Як правило, такі випадки пов'язані з відносно швидким перебігом хвороби і виключенням центральної нервової системи, особливо її найголовніших центрів — дихального і серцево-судинного.

Реакції організму на різні впливи зовнішнього середовища надзвичайно різноманітні і залежать від пристосованості живих істот до цих впливів.

Проявляються реакції хворого організму комплексом функціональних і морфологічних ознак (симптомів), які прийнято поділяти на специфічні (патогномонічні), типові й атипові.

Специфічні симптоми хвороби властиві тільки даному захворюванню і ні при яких інших хворобах не спостерігаються. Таких ознак порівняно небагато, це, зокрема,

тілця Негрі, які виявляють у мозку хворих тварин тільки при сказі.

Типові симптоми найбільш характерні для певної хвороби. Наприклад, туберкульозні, сапні вузлики, афти при ящури, карбункули при шкірній формі сибірки тощо.

Атипові симптоми — ознаки хвороби, не властиві даному захворюванню; наприклад, при тяжкому перебігу туберкульозу подекуди спостерігаються множинні крововиливи, не характерні для цієї хвороби.

Типові і специфічні ознаки пов'язані з особливостями хвороботворної причини і виробленої реакції організму на неї.

Спричинені хворобою зміни залежать від тривалості її перебігу, тому всі хвороби прийнято поділяти на гострі і хронічні.

Гострий перебіг хвороби характеризується відносно коротким періодом її прояву (до трьох тижнів) з переважанням руйнівних змін в організмі (некроз, дегенерація тканинних елементів, ушкодження судинної і нервової систем). Такі хвороби, як правило, мають гострий перебіг і закінчуються або повним одужанням, або смертю тварини. Можливий і *надгострий* (блискавичний) перебіг хвороби. Вона триває кілька хвилин або годин, наприклад, при механічній, електричній травмі, при отруєннях і деяких інфекційних захворюваннях (сибірка). Хвороби з таким перебігом звичайно закінчуються смертю від паралічу найважливіших центрів нервової системи (дихального і судинорухального).

При *підгострому перебігу* хвороби процес триває від трьох до шести тижнів.

Хронічний перебіг хвороби характеризується тривалим процесом від шести тижнів і більше (місяці і роки).

Хронічний перебіг хвороб пов'язаний з незначною силою патогенного фактора або пристосуванням організму до його дії. З огляду на відносно слабку патогенну дію хвороботворного фактора і підвищену опірність організму при хронічних хворобах патологічна регуляція організму призводить до розвитку стійких патологічних змін (гіпертрофія або атрофія різних органів, розростання строми, утворення рубцевих змін).

При деяких хронічних хворобах спостерігається багаторазове чергування гострих фаз з періодами затишся або навіть позірною повною видужання. Це так званий інтермітуючий, або *пароксизмальний, стан* (лат. *intermittere* — переставлять, припиняти). При таких хворобах гостра

фаза називається *рецидивом* (поверненням, приступом), а період відносного видужання — *ремісією* (лат. *remissio* — визволення, звільнення, послаблення). Перехід до загострення позначається грецьким словом *пароксизм* (припадок, напад).

Тривалість рецидивів і ремісій може бути різною, а іноді визначається правильними періодами. Прикладом інтермітативної хвороби з неправильною тривалістю періодів приступів і ремісій може бути інфекційна анемія коней. Перебіг цієї хвороби характеризується приступами, які тривають від кількох годин до кількох днів, а ремісія може розтягуватися на кілька тижнів і місяців. Прикладом хвороби з правильним чергуванням строків рецидивів і ремісій може бути малярія людини, патогенез якої залежить від циклу розвитку збудника (малярійного плазмодія) всередині еритроцитів з наступним масовим зруйнуванням останніх у момент виходу з них плазмодіїв, що розмножилися. Кожен приступ, як правило, викликає в організмі повторні хворобливі зміни, нерідко кількісно відмінні від попередніх внаслідок прояву так званих алергічних явищ, з якими іноді пов'язана і смерть хворої тварини.

При заразних хворобах від інтермітуючих хронічних захворювань треба відрізнити так звану *реінфекцію*, тобто нове надходження в організм, що видужав, того самого збудника, і *суперінфекцію* (лат. *super* — над) — нове надходження того самого збудника у хворий організм із зовнішнього середовища.

Зрозуміло, що у разі реінфекції і суперінфекції механізм розвитку хвороби відрізнятиметься від патогенезу інтермітуючих захворювань.

Хронічні хвороби нерідко призводять до *маразму* — знесилення, що характеризується загальним спадом сил, або до *кахексії* — виснаження (грецьк. *какос* — поганий, *ексис* — стан). Маразм і кахексія — результат тяжких порушень процесів обміну, регулюючої і трофічної діяльності центральної нервової системи. Ці стани нерідко закінчуються смертю.

Розвиток кожної хвороби, як правило, становить певний цикл — від моменту дії патогенного фактора до закінчення захворювання; його прийнято поділяти на чотири періоди (стадії): прихований (латентний), продромальний, періоди вираженої хвороби і закінчення хвороби. Зміна періодів при одних хворобах відбувається досить чітко, при інших — поступово, без різких меж.

Прихованим періодом називається стадія хвороби від моменту дії хвороботворного фактора до початкових проявів захворювання. При інфекційних захворюваннях цей період називають інкубаційним. Тривалість прихованого періоду при різних захворюваннях неоднакова і може коливатися від кількох хвилин (отруєння) до кількох місяців (сказ).

Продромальний період (грецьк. продромос — попередник, передвісник) визначається часом від появи перших ознак хвороби до повного розвитку їх. Цей період триває від кількох годин до 1—2 днів, що залежить від регулюючої функції центральної нервової системи, стійкості організму і визначається переходом засобів фізіологічного захисту у патологічну регуляцію. Продромальні явища можуть мати невизначений характер (пригнічення, слабкість, втрата апетиту), а іноді мають характерні риси (наприклад, висип).

Період вираженої хвороби проявляється розвитком усіх ознак, характерних для даного захворювання. При багатьох гострих захворюваннях цей період більш або менш точно відомий, наприклад крупозне запалення легенів триває 6—9 днів, бешиха свиней — 3—10 днів, ящур — 1—3 тижні.

При хронічних хворобах період виражених ознак невизначений. Патогенетично цей період пов'язаний з включенням усіх механізмів патологічної регуляції.

Закінчення хвороби залежно від захисної і компенсаторної здатності організму, що регулюється центральною нервовою системою, може бути подвійним: хвора тварина або видужує, або гине.

Видужанням називається відновлення фізіологічної регуляції між зовнішнім і внутрішнім середовищем організму. Механізм одужання пов'язаний з усуненням або нейтралізацією патогенного агента (отруйної речовини, інфекційного або інвазійного агента), розсмоктуванням мертвих і ушкоджених тканинних елементів, відновленням первинних і судинних зв'язків, уражених ділянок органів, нормалізацією загальних розладів.

Видужання може бути повним і неповним. При повному зникають усі патологічні зміни в організмі і сам патогенний фактор. Однак повне видужання не можна розглядати як повернення до вихідного стану. Центральна нервова система після кожної перенесеної хвороби довго зберігає сліди подразнення.

При неповному видужанні припиняються патологічні процеси, але збудник подекуди лишається в організмі, спостерігаються так звані залишкові зміни, пов'язані з хворобою. Останні з часом зникають або набувають характеру патологічних станів. Наприклад, після перенесеної бешихи свиней лишаються бородавчасті розростання на ендокарді, після травми — рубці.

Смертельно (легальне) закінчення настає в разі виснаження захисних сил і регулюючої здатності центральної нервової системи, що закінчується паралічем дихальних або судинорухових її центрів.

Контрольні запитання. 1. Що таке патогенез? 2. Якими шляхами поширюються в організмі патогенні агенти? 3. Який взаємозв'язок загальних і місцевих патологічних процесів в організмі? 4. Яку роль відіграє нервова система в розвитку хвороби? 5. Що таке симптоми хвороб і які види їх існують? 6. Які форми перебігу хвороб? 7. Які форми прояву хронічних хвороб? 8. Які періоди перебігу хвороби? 9. Як закінчуються хвороби?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: демонстрування розвитку хворобливого процесу при дії різних патогенних факторів.

Значення нервової системи в реактивності організму. Наркотизують мишу підшкірним введенням 1%-ного розчину гексеналу і вміщують разом з іншою мишею однакової маси в широкогорлу колбу місткістю 200 мл. Отвір колби герметично закривають пробкою і заливають парафіном.

Наркотизована миша живе довше, що свідчить про підвищення стійкості до нестачі кисню за умови гальмування центральної нервової системи.

Пристосувальна роль центральної нервової системи (ЦНС) при перегріванні. У колбу, дно якої вкрите ватою або азбестом, вміщують нормальну і наркотизовану мишею. Колбу занурюють у посудину з теплою водою і підігривають її; температура повітря в колбі має бути вищою за 50°. Наркотизована миша гине, що пояснюється виключенням ЦНС, тоді як у нормальній миші вступають у дію пристосувальні механізми терморегуляції, що приводяться в дію ЦНС.

ЗАГАЛЬНОПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ

У зв'язку з єдністю умов зовнішнього середовища у різних класів тваринного світу розвинулися більш або менш подібні функціональні системи: нервового апарату, апаратів дихання, травлення, кровообігу тощо. З другого боку, при існуванні в однакових природних умовах однаковими для тварини є й багато надзвичайних подразників, які спричинюють порушення рівноваги організму із зовнішнім середовищем (захворювання). Тому в процесі еволюційного розвитку у тварин різних видів закріпилися подібні

патологічні реакції організму. Наприклад, усім тваринам властива загибель клітин (некроз), окремі органи можуть зменшуватися (атрофуватися) або збільшуватися (гіпертрофуватися), кровоносна система органів може перенповнюватися кров'ю (гіперемія) або недостатньо заповнюватися нею (анемія).

Ці зміни являють собою елементарні типові процеси, спільні для всіх вищих тварин, для всіх органів.

Типи дворобливих змін, які склалися в процесі еволюційного розвитку тварин і які у своїй сукупності дають картину хвороб, наприклад загальнопатологічними процесами.

Для зручності вивчення загальнопатологічних процесів звичайно розглядається не тільки від причин, якими вони викликані, а й від особливостей анатомічної будови органів, в яких ці процеси розвиваються, намагаючись зрозуміти їх мовби в чистому вигляді. Це потрібно для того, щоб, навчившись пізнавати загальнопатологічні процеси в будь-якому організмі, при будь-якій причині, в будь-якому органі, ми могли б легше «читати» картину невідомої хвороби, яку треба розпізнати (діагностувати).

Загальнопатологічних процесів порівняно небагато, і їх можна групувати так: 1) смерть загальна і місцева; 2) регресивні (гіпобіотичні) процеси; 3) прогресивні (гіпербіотичні) процеси; 4) розлади крово- і лімфосбігу; 5) запалення.

СМЕРТЬ

Смертю називається припинення життєвих процесів. Розрізняють природну (фізіологічну) і передчасну (патологічну) смерть.

Природна (фізіологічна) смерть — припинення життя організму внаслідок закономірного завершення його життєвого циклу без дії сторонніх смертоносних причин.

В протилежність ідеалістичному погляду на смерть як на явище, несумісне з життям, ще Ф. Енгельс зазначав, «що *затверчення* життя по суті міститься в самому житті, так що життя завжди мислиться у співвідношенні із своїм необхідним результатом, який міститься в ньому постійно в зародку, смертю... Жити значить умирати». (Маркс К., Енгельс Ф. Твори, т. 20, с. 563).

Справді, всі без винятку живі організми проходять певний цикл розвитку від моменту зародження до припинення свого існування.

За сприятливих умов існування відбувається закономірне і невідворотне спрацювання організму — природне старіння. За несприятливих умов існування внаслідок перенесених хвороб, пов'язаних з розладом нейрогуморальної регуляції, процес старіння значно прискорюється, настає передчасна старість. Вищі тварини рідко вмирають природною смертю, оскільки утримання старих домашніх

і свійських господарських тварин нераціональне, і їх знищують, а дикі тварини гинуть від того, що в старості не можуть добувати самостійно їжу і захищати себе.

Для ослабленого старістю організму деякі випадкові шкідливі фактори можуть виявитися смертельними.

Патологічна (передчасна) смерть — загибель організму, що настає в будь-якому віці під дією шкідливих факторів. Вона може бути насильною і нена насильною.

Насильна смерть — загибель цілком життєздатного організму, викликана грубою дією зовнішніх причин. Різновидами насильної смерті у тварин є: 1) вбивство — умертвіння тварини людиною або твариною; 2) нещасний випадок — непередбачений збіг обставин, що викликав передчасну смерть тварини.

Ненасильна смерть — загибель тварини від різних захворювань. У цьому випадку розрізняють смерть наглу і звичайну.

Нагла смерть — раптова смерть зовнішньо здорової тварини при ураженні життєво важливих органів хворобою, наприклад смерть від крововиливу в мозок, від розриву серця й аорти (при склерозі судин), від розривів амілоїдно переродженої печінки. Ураження цих органів може бути результатом тривалого хворобливого процесу, що не відобразився на загальному стані організму. Поштовхом, що призвів до смерті, можуть бути дріб'язкові фактори: незначне фізичне напруження, переляк, підвищення кров'яного тиску. Нагла смерть іноді настає при блискавичних формах інфекційних і паразитарних хвороб, наприклад при сибірці, чумі, сказі, цистицеркозі мозку, закупоці дихальних шляхів аскаридами під час блювання тощо.

Звичайна смерть — загибель тварин після більш або менш тривалого періоду вмирання у зв'язку з різними захворюваннями.

Причини смерті умовно поділяють на визначальні і безпосередні.

Визначальними причинами смерті називають всі фактори зовнішнього середовища або вади розвитку організму, при дії яких неможливе продовження життєвих функцій. До них належать всі види фізичних впливів (механічна, електрична травма, задусення, потоплення та ін.), різні хімічні (отруйні речовини) і біологічні фактори (збудники інфекційних та інвазійних захворювань), вади розвитку тощо.

Безпосередньою (остаточною) причиною смерті є припинення діяльності життєво важливих центрів нервової системи: а) параліч дихального центру; б) параліч серцево-судинного центру.

Визначальна і безпосередня причини смерті взаємопов'язані з проміжними причинами і наслідками.

До смерті можуть призвести кілька визначальних причин, з яких кожна зокрема може викликати смерть (конкуренція причин смерті). Так, можливі поєднання; а) кількох насильних причин (бешиха і чума свиней); б) кількох насильних причин (замерзання і голодування); в) насильних та ненасильних причин (вимушений забій безнадійно хворої тварини).

У своїй практичній роботі ветеринарний спеціаліст у кожному випадку смерті тварини зобов'язаний встановити вид смерті і визначальну причину її з метою остаточного встановлення діагнозу хвороби, вирішення питання про знищення або використання трупа тварини і розроблення профілактичних заходів.

Особливе значення має визначення причин насильної смерті, яка іноді буває пов'язана із злочинним замислом, а також випадків наглої смерті, коли, як правило, виникає підозра щодо насильної смерті. Розтин трупів тварин, що загинули насильно або нагло, нерідко відбувається на вимогу слідчих органів в обстановці судово-ветеринарного розтину. Особливе значення має встановлення причини смерті від небезпечних захворювань (сибірка, сар) з метою точної діагностики і наступної організації профілактичних заходів. В разі смерті тварини, що перебувала на стаціонарному лікуванні у ветеринарному закладі, розтином установлюють правильність прижиттєвого діагнозу і проведеного лікування.

Та н а т о г е н о з (процес смерті) умовно поділяють на три періоди: агонія, клінічна і біологічна смерть.

Агонією називається період від початку вмрання до моменту останньої систоли серця. Виникнення агонального періоду пов'язане з розладом центральної нервової системи і втратою нею регулюючого впливу на внутрішні органи. Тому при агонії тварина непритомніє, діяльність окремих систем стає невіпорядкованою, робота серця — неправильною, ослабленою, дихання — прискореним і переривчастим (агональна задішка) внаслідок порушення кровообігу і кисневого голодування. Іноді спостерігаються вимовільні виділення сечі, калу і сперми, дрижання і

судорожні рухи, що нагадують відштовхування (грецьк. агонія — боротьба).

Агональний період може бути дуже короткий, тривати кілька хвилин або секунд (при ураженні довгастого мозку, серцевої перегородки, аорти, в разі отруєння ціаністим калієм), а іноді — кілька годин і навіть днів (в разі смерті від внутрішніх кровотеч, позбавлення їжі тощо).

→ *Клінічною смертю* умовно називають момент останнього скорочення (систоли) серця. Зупинення серця ще не означає смерті всього організму. Досить сказати, що само серце можна змусити функціонувати через добу і навіть більше після його зупинення, пропускаючи через судини серця поживну рідину, насичену киснем.

Клінічна смерть є переломним моментом умирання. Вона спричинюється припиненням кровообігу, а отже, кисневим голодуванням, яке різні органи переносять неоднаково.

Найменш стійка до відсутності кисню центральна нервова система, вона може переносити кисневе голодування не довше ніж 6—8 хв. Якщо протягом цього періоду вдається відновити постачання її киснем, то можливе повернення тварини до життя (реанімація).

У звичайних умовах клінічної смерті після зупинення серця передусім виключається кора головного мозку (рефлекторна діяльність), послідовно припиняється діяльність органів чуттів (смак, нюх, зір, найдовше зберігається слух) і дихання. Досить довго зберігається перистальтика кишок і збудливість м'язів.

Біологічна смерть — припинення обмінних процесів у всіх клітинах організму. Вона настає звичайно через добу після клінічної смерті. Швидкість її настання залежить від зовнішніх умов, причини смерті і внутрішніх особливостей організму. Так, низька зовнішня температура (замерзання) або підвищена температура, що сприяє гниттю, прискорює біологічну смерть. Так само впливають отруйні речовини, токсини бактерій, виснаження організму загиблою тварини.

Ознаки смерті поділяють на три групи: первинні (клінічні), вторинні (трупні) і третинні (ознаки розкладу).

Первинні ознаки визначають момент клінічної смерті; виходячи з них встановлюють (констатують) факт смерті. До них належать явища, що свідчать про припинення діяльності трьох важливих органів: центральної нервової системи, легенів і серця.

Припинення діяльності центральної нервової системи визначають за зникненням безумовних рефлексів: знищується реакція на світло, при стискуванні вона змінює свою форму («котиче око»), відсутня реакція на грубі подразнення.

Припинення дихальної діяльності виявляють вислуховуванням ділянки легень і за відсутністю дихальних рухів грудної клітки.

Припинення серцевої діяльності встановлюють за відсутністю пульсових і серцевих поштовхів протягом 8—10 хв і кровотечі з надрізів шкіри.

Безумовним свідченням настання смерті є вторинні і третинні трупні зміни.

Вторинними, або трупними, ознаками називають фізичні і хімічні зміни, що з'являються в трупі після припинення серцевої діяльності. Це охолодження трупа, закріплення його, трупні плями, кров'яні згустки в порожнинах серця і у великих судинах.

Охолодження трупа називається зниження його температури до рівня температури зовнішнього середовища, а іноді на 2—3° нижче внаслідок випаровування вологи з поверхні трупа.

Пояснюється охолодження трупа припиненням вироблення померлим організмом тепла і загальним законом вирівнювання температури тіла з температурою зовнішнього середовища.

Охолодження трупа відбувається у певній послідовності: передусім охолоджуються кінцівки і голова, зовнішня поверхня трупа і, нарешті, внутрішні органи.

У звичайних умовах охолодження трупа визначають обмацуванням шкірного покриву зовні і в природних складках його (пахвинна ділянка). В разі звичайної смерті при середній температурі зовнішнього середовища (7—12°) охолодження трупа завершується через 2—3 год після зупинення серця.

Охолодження внутрішніх частин трупа визначають термометром, який вводять у пряму кишку. При цьому охолодження в першу добу відбувається із швидкістю один градус за кожну годину («три одиниці»), за другу добу — по 0,2° на годину.

Охолодження трупа прискорюється при низькій температурі зовнішнього середовища (наприклад, в зимову пору, у воді), у дрібних і виснажених тварин, в разі смерті від знекровлювання.

Труп охолоджується повільно при підвищеній зовнішній температурі, у великих і вгодованих тварин.

У всіх випадках смерті, пов'язаних з ураженням центральної нервової системи (травми мозку, стовбняк, сказ і при деяких інфекційно-токсичних захворюваннях (сепсис, сибірка,) може спостерігатися деяке підвищення температури (іноді до 42°) протягом перших 15—20 хв після смерті. Це явище пояснюється передсмертним переподразненням терморегулюючих центрів мозку. У цих випадках охолодження трупа відбувається швидше — до 2° на годину.

Повне охолодження звичайно завершується у трупів дрібних тварин (собак, свиней, овець) через 1,5—2 доби, у трупів великих тварин — через 2—3 доби при температурі зовнішнього середовища близько 18°.

Практичне значення швидкості охолодження трупа пов'язане з необхідністю, яка іноді виникає, визначення давності настання смерті, що особливо важливо при судовому розгляді її обставин.

Задубінням трупа називається посмертне затвердіння м'язів і пов'язана з цим нерухомість суглобів. Причина задубіння — спричинене смертю раптове припинення складних біохімічних процесів, що відбуваються у м'язовій тканині. Це веде до нагромадження в м'язах проміжних продуктів розпаду — молочної й аденозитрифосфорної кислот, до набухання й ущільнення м'язового білка. Далі зростання кислотності зумовлює зворотний процес — розм'якшення м'язового білка, і залякність минає.

Порядок поширення трупного задубіння: передусім воно виявляється в жувальних м'язах, потім у м'язах передніх і задніх кінцівок. Така послідовність пояснюється тим, що ступінь обмінних процесів і кислотності м'язових тканин визначається їхнім рбочим навантаженням, тому м'язи, яким доводиться найбільше працювати (жувальні), швидше піддаються задубінню.

У звичайних умовах задубіння починається у першу четверть доби, іноді через 10 хв — 2 год після клінічної смерті. Задубіння охоплює весь труп у другу половину доби (через 12—24 год) і зникає через 3—4 доби. Якщо штучно порушити трупне задубіння, воно не відновлюється.

Швидкість задубіння трупа залежить від ступеня розвитку мускулатури і причини смерті.

Задубіння настає швидше і сильніше виражене у трупів тварин з розвинутою мускулатурою, в разі смерті від

сильних кровоцират і хвороб, пов'язаних з ураженням центральної нервової системи (сказ, стовбняк, отруєння нейротрофічними отрутами).

При травмах і крововиливах у мозок, особливо при ураженні довгастого мозку, при смертельній дії електрики спостерігається так званий трупний спазм — раптове настання нерухомості суглобів, що переходить згодом у трупне залудбіння.)

Залудбіння настає повільно, слабко виражене або його взагалі може не бути у трупів тварин із слабко розвинутою мускулатурою, виснажених або тих, які загинули від септичних захворювань (сибірка та ін.).

Практичне значення трупного залудбіння в тому, що воно є однією з ознак, які засвідчують факт смерті, допомагає скласти приблизне уявлення про давність смерті і причину її (з урахуванням умов, що впливають на характер залудбіння), полегшує з'ясування обстановки смертельного випадку (поза трупа).

Трупними плямами називається синюшно-червоне забарвлення розташованих нижче частин шкірного покриву. Пояснюється поява трупних плям стіканням крові по судинах в розташовані нижче частини трупа під дією сили ваги. Тому трупні плями з'являються на тому боці, на якому лежить труп. Трупні плями бувають у двох стадіях: гіпостазу й імбібіції.

Стадія гіпостазу (грецьк. гіпо — нижче, стазис — стояння) характеризується наявністю крові всередині судин частин трупа, що розташовані нижче. Гіпостаз легко визначити за появою блідої плями, яка утворюється при натискуванні пальцем на гіпостатичну ділянку, що пояснюється відтискуванням крові з капілярної сітки. В разі зміни положення трупа гіпостаз переміщується на розташовані нижче його частини. Починається стадія гіпостазу іноді ще під час агонії, а звичайно — через 2—4 год після зупинення серця.

Стадія імбібіції (лат. *imbibitio* — просякання) характеризується тим, що гемолізована кров виходить за межі судин і просякає навколишні тканини. У стадії імбібіції на місці натискування не з'являється біла пляма і зміна положення трупа не викликає переміщення трупних плям. Ця стадія починається з моменту закінчення гіпостатичного періоду — у другу половину доби після смерті, іноді на другу добу і не зникає до розпаду відповідних частин тіла.

Переповнення кров'ю судин, розташованих нижче частин тіла, спостерігається не тільки на шкірі, а й у всіх внутрішніх органах відповідної половини тіла (посмертне гіпостатичне повнокров'я).

Трупні плями треба відрізнити від зовнішньо подібних прижиттєвих явищ гіперемії і синців. Ці патологічні явища не пов'язані з розташованими нижче частинами тіла, а синці, крім того, мають досить чіткі обриси, при розтині можна бачити кров'яні згустки, що розташовуються між тканинними елементами.

Кров'яні зсідки — ущільнена кров'яна маса в порожнині серця і у великих судинах (аорта, легенева артерія та ін.). Причина утворення кров'яних зсідків — зупинення кровотоку і утворення фібрину після зупинення кровообігу. Зсідання крові не відбувається, і вона лишається рідкою в разі смерті від септичних захворювань, задушення і деяких отруєнь. В разі смерті від знекровлення серце і судини не містять крові.

За кольором кров'яні зсідки бувають червоні і жовті. Червоні свідчать про швидку смерть — еритроцити при цьому не встигають відділитися від плазми крові, що зсідается. Жовті утворюються при повільному згасанні серцевої діяльності, тривалому агональному періоді, оскільки в цьому разі еритроцити встигають відділитися від плазми і нагромаджуються в розташованих нижче частин серцевих і судинних порожнин.

Кров'яні зсідки легко виймаються з порожнини серця і судин, становлячи точні зліпки їх, вони еластичні й вологі з поверхні і на розрізі. Цими ознаками кров'яні зсідки відрізняються від тромбів — прижиттєво утворених зсідків крові, які завжди міцно з'єднані із стінками судин, складаються із сухуватої маси, що кришиться.

Практичне значення наявності або відсутності кров'яних зсідків полягає в тому, що вони допомагають розпізнати причини смерті, а колір їх свідчить про тривалість агонального періоду.

Третинними ознаками смерті називаються явища, пов'язані з розкладом трупа. Вони бувають двох видів: автоліз і гниття.

Автоліз (грецьк. — саморозчинення) — розпад тканин під впливом власних ферментів. Ферменти, що розчинюють власні білки, присутні майже в усіх тканинних елементах, особливо багато їх в органах травного тракту, але на живу тканину вони не діють. Після настання біологічної смерті,

а іноді ще в атональному періоді починається розщеплююча дія ферментів на власні тканини. В дальшому автолізі зливаються з гниттям. Під впливом автолізу відбувається відшарування слизової оболонки стравоходу, шлунка (у жувальних передшлунків), паренхіматозні органи (печінка, нирки) набувають тьмяного вигляду, кров гемалізується. У трупах молодих тварин спостерігалось навіть саморозчинення стінки шлунка (у жувальних — сичуга), який при розтині виявлявся у вигляді окремих клаптиків. Тому для лабораторних досліджень трупний матеріал треба брати якомога швидше після смерті тварини.

Гниття — розпад тканин під дією гнильних мікробів. Найбільша кількість їх у травному тракті, у верхніх дихальних шляхах, тому гниття звичайно починається з цих органів. Потім мікроби проникають у кров, у сусідні органи, і гниття охоплює весь труп. У зв'язку з цим одна з умов допущення м'яса в їжу людям — якомога повніше знекровлювання тварини, що впливає як на смакові якості, так і на більшу тривалість збереження м'ясних продуктів. Після забою тварин треба якомога швидше видалити їхні травні органи.

Розрізняють кілька ознак гниття:

1. Трупа зелена — брудно-зелене забарвлення кишечника, очеревини, внутрішніх органів, шкіри і підшкірної клітковини, особливо виражене в ділянках трупної імбібії. Причиною трупної зелені є утворення сірчаного гемоглобіну і сірчаного заліза внаслідок сполучення гемоглобіну з сірководнем, що виділяється при розпаді білків. Тому інтенсивність брудно-зеленого забарвлення органів при розтині трупів, що розкладаються, свідчить про ступінь кровонаповнення їх.

2. Утворення газів з поганим запахом (сірководню і газоподібних органічних сполук — етилмеркаптану та ін.) внаслідок розпаду білків під впливом аеробних і анаеробних мікробів. Гази, що збираються в черевній порожнині і у підшкірній клітковині, зумовлюють здуття трупа, губчастий вигляд підшкірної клітковини і внутрішніх органів, наприклад печінки (трупа емфізема), і піштий вигляд крові.

3. Розпад органів і тканин з перетворенням їх у смердючу марку масу брудно-зеленого або буруватого кольору.

Швидкість гниття залежить від характеру навколишнього середовища, зовнішньої температури, особливостей трупа і причини смерті.

Вважається, що якщо прийняти швидкість гниття в землі за 1, то за інших рівних умов у воді гниття відбувається швидше у 2 рази, а на повітрі у 8 разів. Якщо труп лежить на повітрі і зовнішня температура 18—20°, гниття прояв-

ляється через 18—20 год після смерті і закінчується через 1—1,5 місяця. Відсутність повітря (герметизація трупа) прискорює гниття. У землі повний розклад трупа до утворення скелета у дрібних тварин закінчується через 2—3 роки, у великих — через 5—6 років.

Найсприятливішою (оптимальною) зовнішньою температурою для гниття вважається 20—37°. При температурі, нижчій від 0 і вищій за 60°, гниття не відбувається внаслідок припинення життєдіяльності мікробів.

Іноді трупи швидко руйнуються тваринами. Мухи (кімнатні, сині м'ясні, сірі трупні та ін.) знищують труп дрібної тварини за 6—8 днів, трупи великих тварин за 3—4 тижні. Мурашки можуть знищити м'які тканини (скелетизувати труп) великої тварини за 1—2 місяці. Пацюки та інші плотоядні тварини (собаки, шакали) завдають трупам великих пошкоджень, які треба відрізнити від прижиттєвих за відсутністю синців, зсідків крові і запальних явищ.

Контрольні запитання. 1. Що таке смерть і які види її розрізняють залежно від причин смерті? 2. З яких етапів складається процес загальної смерті? 3. Які ознаки смерті і в чому полягає практичне значення їх?

Лабораторно-практичні заняття

Проведення показового розтину трупа тварини. Через 1—2 дні після смерті тварини спостерігають трупні зміни, ознайомлюються з технікою розтину трупа і з правилами безпеки при проведенні його (див. нижче).

НЕКРОЗ

Поняття **н е к р о з** у означає відмирання окремих клітин і більших частин тіла за життя організму.

За походженням некрози поділяють на фізіологічні і патологічні.

Ф і з і о л о г і ч н и й некроз — закономірне відмирання клітин у живому організмі, що супроводиться заміною їх новоутвореними. Так, за даними Лук'янова, в організмі дорослої людини протягом кожної секунди гине близько 125 млн. клітинних елементів, а О. О. Богомолець визначав, що щоденно гине 350—400 млрд. еритроцитів і стільки ж їх утворюється заново. Поступово відмирають клітини епідермісу, всіх слизових оболонок, епітеліальні клітини молочних, сальних та інших залоз. Фізіологічне відмирання клітин організму не є хворобливим явищем, а становить закономірний процес.

Патологічний некроз — омертвіння частин живого організму під впливом шкідливих факторів. Розрізняють прями і непрямі некрози.

Прямими некрозами називають омертвіння частин тіла на місці безпосередньої дії патогенних агентів. Ці некрози спричинюються фізичними факторами (механічною, електричною травмою, опіком, обмороженням тощо), хімічними (кислотами, лугами, припікальними засобами, органічними сполуками) і біологічними факторами (мікробами, грибами, тваринними паразитами на місці їхньої локалізації).

Непрямими некрозами називають омертвіння, викликані факторами, що діють поза ураженою ділянкою. До них належать:

а) нейрогенні некрози — омертвіння, спричинені ураженнями центральної або периферичної нервової системи, наприклад трофічні виразки шлунка, кишечника, шкіри;

б) циркуляторні некрози — омертвіння, спричинені припиненням кровопостачання тієї або іншої частини тіла, наприклад інфаркти серця, нирок, селезінки, при закупоренні або спазмі артеріальних судин, омертвіння від стиснення судин при завороті кишок і грижах.

Патогенез некрозів пов'язаний з припиненням обмінних процесів у клітинах внаслідок фізико-хімічної зміни тканинних елементів під дією шкідливих факторів або внаслідок нестачі кисню і поживних речовин, які постачає кров.

Процес від моменту дії шкідливого фактора до некрозу називається *некробіозом* (грецьк. некрос — мертвий, біос — життя). Некробіоз може мати повільний перебіг, тоді значно змінюються структура і якісні властивості тканинних елементів, наприклад при атрофіях і дистрофіях (див. нижче). При швидкому некрозі, особливо при кисневому голодуванні, мертві тканини за своїм виглядом не відрізняються від живих, навіть при дослідженні під мікроскопом.

Види некрозу. Некрози розпізнають за характерними ознаками, які виявляються як при мікроскопічному, так і при макроскопічному дослідженні.

При мікроскопічному дослідженні головною ознакою некрозу є зміни ядер клітин. Вони проявляються розпадом ядер на окремі грудки (каріорексис), зморщуванням ядра (каріопікноз), його розчиненням (каріолісис) або утворенням в ядрах комірок наповнених водянистою рідиною (вакуолізація). Подібні зміни виявляють і в цитоплазмі,

і в міжклітинній речовині. Кінцевий результат некрозу — утворення безструктурної маси (клітинного детриту).

За макроскопічними ознаками некрози поділяють на сухий, вологий і гангрену.

Сухий некроз — омертвіння, що характеризується сухістю, щільною консистенцією і сірувато-жовтим кольором змертвілої ділянки, збереженням грубих анатомічних структур. За щільністю змертвілі ділянки можуть нагадувати гуму або сир, змертвілі тканини звичайно пухкі і легко розриваються. Сірувато-жовтий колір дає змогу легко відрізнити некротичні ділянки від живої тканини. У мертвій ділянці, як правило, добре видно обриси частинок, судин, пучки м'язових або сполучнотканинних волокон. Розвивається такий некроз у тканинах, бідних на вологу (м'язи, кістки), в разі припинення доступу вологи з кров'ю або лімфою, наприклад при спазмі, тромбозі, емболії судин, при збідненні змертвілої ділянки на вологу і в разі зсідання білка (туберкульоз, сепс, відмороження, дія сулеми, кислот).

Фізико-хімічною суттю сухого некрозу є зсідання білків змертвілої тканини, тому сухі некрози іноді називають *коагуляційними*, (лат. *coagulatio* — зсідання). Приклади сухого (коагуляційного) некрозу — сирнистий (казеозний) некроз у туберкульозних, септичних, паразитарних вогнищах, у ракових пухлинах, що розпадаються, інфаркти нирок, селезінки, серця, воскоподібний (ценкерівський) некроз м'язів, некроз жирової тканини (мал. 1.)

Вологий некроз — омертвіння, що характеризується розм'якшенням або розрідженням змертвілої тканини, яка набуває вигляду дрібнозернистої або каламутної рідкої маси. Цей некроз розвивається в органах, багатих на вологу (наприклад, мозок), при підвищеному доступі вологи і утрудненому відтіканні її.

Фізико-хімічною суттю вологого некрозу є саморозчинення мертвих білків при наявності вологи, тому вологий



Мал. 1. Казеозний некроз легень при туберкульозі.

некрози називають *колікваційними* (лат. *colliquatio* — розрідження, розплавлення).

Вологі некрози можуть розвиватися в тканинах відразу після омертвіння, а іноді розплавляються ділянки сухого некрозу. Приклади вологого некрозу — некрози мозку, розплавлення м'яких тканин плоду, що загинув у матці, казеозної маси в туберкульозних вогнищах і ракових пухлинах.

Гангрена (грецьк. ганграино — пожежа) — некроз, що спостерігається в органах, які стикаються із зовнішнім середовищем (шкіра і підшкірні тканини, органи дихальної, травної і сечостатевої систем).

Зіткнення змертвої ділянки із зовнішнім середовищем викликає своєрідні зміни її: прискорене висихання, пов'язана з цим зміна кольору або гнильні явища, що розвиваються внаслідок проникнення мікробів. Тому гангрену поділяють на суху і вологу.

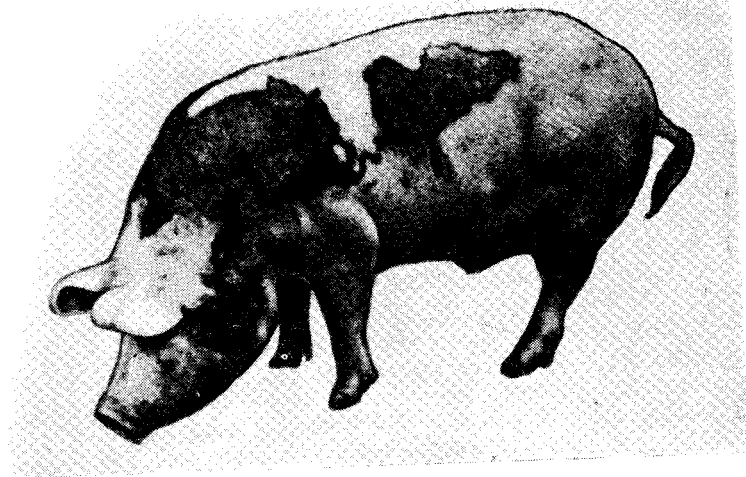
Суха гангрена характеризується швидким висиханням мертвої ділянки, яка набуває щільності і ламкості, коричнево-чорного забарвлення внаслідок утворення сірчистого заліза. Приклад сухої гангрену — відсихання пупкового канатика новонароджених, гангрена шкіри і різних частин тіла при відморожуванні, при отруєнні маточними ріжками, при некробактеріозі й бешисі свиней (мал. 2).

Волога гангрена характеризується гнильним розпадом тканин під дією мікробів, що потрапили в них. Тому вона іноді називається гнильною, іхорозною гангреною (грецьк. іхор — сировиця), путрефікацією (лат. *putrefactum* — гниття).

Ознаки вологої гангрену подібні до явищ, які спостерігаються при гнитті трупа: змертвої ділянки перетворюються на смердючу марку масу брудно-сірого або брудно-зеленого кольору, іноді із значним зібранням газу (газова гангрена).

Приклад вологої гангрену — аспіраційна пневмонія, що являє собою розпад легень у разі потрапляння в них рідин і сторонніх предметів, пролежні. Газова гангрена виникає внаслідок потрапляння в рани анаеробів.

Закінчення некрозів визначається опірністю організму. В разі зниження її омертвіння може швидко поширюватися без вираженої межі між живою і мертвою тканиною. В разі підвищеної опірності організму між живою тканиною і некротичною ділянкою розвивається реактивне запалення, яке зовнішньо проявляється утворенням демаркаційної лі-



Мал. 2. Суха гангрена шкіри при бешисі.

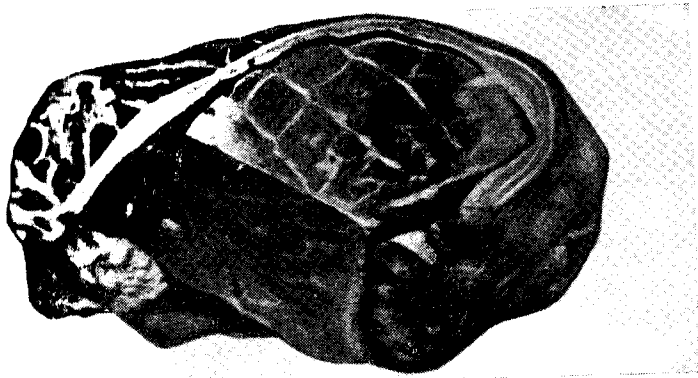
нії у вигляді межового пояса темно-червоного кольору. Ближче до мертвої ділянки цей пояс має жовтуватий колір внаслідок нагромадження лейкоцитів, які перетворюються на гнійні тільця. З часом мертва ділянка може зазнавати організації, інкапсуляції, обвапнування і секвестрації.

Організація — повне розсмоктування некротичної ділянки і заростання її сполучною тканиною з наступним утворенням рубця. Таке закінчення спостерігається в разі високої опірності організму і в невеликих некротичних вогнищах.

Інкапсуляція (лат. *capsula* — сумка) — утворення навколо некротичної ділянки сполучнотканинної оболонки. Якщо некротична маса має рідку консистенцію або заміщується рідиною, говорять про *інцистування* (грецьк. киста — пухир).

Обвапнування, або *петрифікація* (грецьк. петрос — камінь), — відкладення у мертвої масі вапна, що випадає з тканинної рідини. Іноді в цих умовах відбувається навіть утворення кісткової тканини (осифікація) у прилеглих ділянках сполучнотканинної капсули.

Секвестрація (лат. *sequestro* — відділяю) — відділення мертвої ділянки від живої тканини внаслідок розплавлення межових ділянок некрозу (мал. 3). Відділена некротична ділянка (секвестр) може вільно лежати у сполучнотканинній



Мал. 3. Секвестрація некротичної ділянки в легени корови при контагіозній плевропневмонії.

капсулі. Якщо ж секвестр розташовується на частинах тіла, що стикаються із зовнішнім середовищем, то він може довільно відпасти, що називається *мутиляцією* (лат. *muti-lare* — відрізати).

Значення некрозів. Некроз навіть невеликої частини мозку викликає смерть або тяжкі загальні і місцеві розлади. Некроз інших органів викликає загальні розлади внаслідок зниження або припинення їхньої функції, а також отруєння організму продуктами розпаду, які всмокчуються із змертвілої ділянки. Тому при утворенні некротичних ділянок їх намагаються видалити хірургічним способом.

Контрольні запитання. 1. Які бувають види некрозу за походженням? 2. Які розрізняють види некрозу за їхнім зовнішнім виглядом? 3. Закінчення некрозу. 4. Яке значення некрозів для організму?

Лабораторно-практичні заняття

Демонстрування макропрепаратів з явищами некрозу: казеозний некроз при туберкульозі, ураження при некробактеріозі, пролежнях, інфарктах нирок і селезінки, муміфікації пупкового канатика новонароджених тварин, гангрена шкіри при бешисі свиней, легени при аспіраційній пневмонії.

Демонстрування патологогістологічних препаратів, таблиць і рисунків туберкульозних вузликів з метою показу розпаду ядер на окремі грудки (каріорексис) або зморщування їх (каріопікноз).

Розтин тіла тварини, що реагувала на туберкулін, для демонстрування казеозного некрозу і обвапнування казеозних ділянок.

Демонстрування різних видів закінчення некрозів: організації, інволюції та петрифікації туберкульозних, паразитарних вогнищ, секвестрації гангренозних ділянок шкіри і змертвілих ділянок при пролежнях.

РЕГРЕСИВНІ (ГІПОБІОТИЧНІ) ПРОЦЕСИ

Регресивними, або гіпобіотичними, процесами називають патологічні зміни, що характеризуються зниженням життєдіяльності органів і тканин (лат. *regressus* — відступ, рух назад; грецьк. гіпо — нижче, біос — життя).

В основі всіх життєвих явищ лежать процеси обміну речовин, які полягають у засвоєнні (асиміляції) речовин, що надходять в організм із зовнішнього середовища (кисень, вода, корм), і розпаді (дисиміляції) власної речовини організму з поверненням її решток у зовнішнє середовище.

Під впливом шкідливих для організму факторів процеси асиміляції можуть послаблюватися і зазнавати якісних змін, а процеси дисиміляції посилюються. Всі гіпобіотичні процеси поділяються на два основні види: атрофію і дистрофію.

АТРОФІЯ

Атрофія (грецьк. а — заперечення, трофе — живлю) — зменшення органа або його паренхіматозних елементів, що розвивається в позаутробний період життя. Виникає атрофія внаслідок зниження процесів обміну у тканинних елементах.

Загальний процес, що характеризується атрофією більшості органів і виснаженням усього організму, називається *кахексією* (грецьк. какос — поганий, ексис — стан), наприклад стареча, ракова, туберкульозна, гормональна кахексія. Недорозвиток окремих органів у внутрішньоутробному періоді не належить до атрофій, а являє собою природжену аномалію і називається *гіпоплазією*.

За походженням атрофія може бути фізіологічною (вікова інволюція, стареча атрофія, періодична атрофія) і патологічною (атрофія від дії фізичних і хімічних причин, гормональна, нейротична, циркуляторна і функціональна атрофії, атрофія внаслідок голодування).

Фізіологічна атрофія — закономірний атрофічний процес, що виникає при природному розвитку організму.

Вікова інволюція (зворотний розвиток) — природна атрофія окремих органів у молодому або зрілому віці. Приклади вікової інволюції: атрофія загрудинної залози до моменту статевого дозрівання, атрофія правої частки печінки у дорослих коней, спричинена тиском ободової кишки, що розвивається, атрофія пупкових судин після народження.

Стареча атрофія — природна атрофія органів, що звиняється до кінця життєвого циклу. Причини старіння і суть цього процесу з'ясовані недостатньо. Характерна особливість старечої атрофії — необоротність змін, що розвиваються, і поява їх за найсприятливіших умов життя.

Періодична атрофія — атрофія органів і тканин, пов'язана з повторною дією зовнішніх або внутрішніх факторів. Приклад періодичної атрофії — линяння шерстяного покриву у багатьох тварин навесні і восени (пов'язана з атрофією волосяних цибулин), витончення шкірного покриву в оленів у весняний період, інволюція молочної залози у період між лактаціями, інволюція матки у період між вагітностями тощо.

Наявність фізіологічної атрофії свідчить про те, що атрофічний процес — природне явище, властиве цілком здоровому організму. Затримка фізіологічної атрофії тих або інших органів може спричинити хворобливі явища. Наприклад, затримка або відсутність інволюції загрудинної залози визначає схильність до шоківих та інших небезпечних для життя явищ, порушує нормальну життєдіяльність організму.

Патологічна атрофія виникає під дією різних факторів.

Атрофія від дії фізичних факторів — наприклад, від тривалого тиску на той або інший орган пов'язок, збруї, пухлин, паразитів (компресійна атрофія); від дії рентгенівських променів атрофуються лімфатичні вузли і статеві залози.

Атрофія від дії хімічних факторів — наприклад, при тривалому введенні в організм деяких хімічних речовин (йоду), при згодовуванні недоброякісних кормів.

Гормональна атрофія розвивається внаслідок ураження органів внутрішньої секреції, наприклад гіпофіза, щитовидної залози, в разі зниження функціональної діяльності передміхурової залози при кастрації самців, матки і молочних залоз при кастрації самок.

Нейротична атрофія виникає при паливпаралічах (паралічах — в разі порушення цілості шкідливих стовбурів і ураженні периферичної нервової системи.

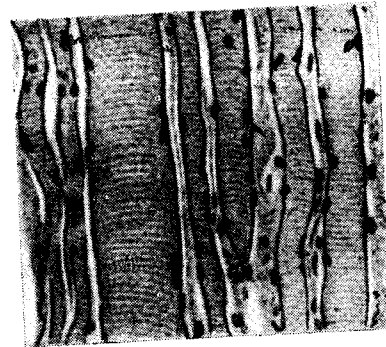
Циркуляторна атрофія пов'язана із зменшенням доступу крові до окремих органів внаслідок стискування, зменшення просвіту артерій (тромбоз, атеросклероз) або утрудненого відтоку венозної крові.

Функціональна атрофія спостерігається в разі недостатньої діяльності того або іншого органа (наприклад, атрофія мускулатури при недостатній фізичній діяльності) або надмірного навантаження (атрофія стінок серця при видах його) (мал. 4).

Атрофія внаслідок голодування пов'язана з недостатнім надходженням в організм поживних речовин.

Патогенез атрофії визначається поступовим зменшенням інтенсивності обміну речовин в органі, що призводить до зменшення об'єму тканинних елементів, з яких складається орган (*проста атрофія*), до зменшення кількості клітин (*нумеративна атрофія*) і до якісних змін тканинних елементів.

Усі перелічені причини, що викликають атрофічні явища, неоднаково діють на тканинні елементи, з яких складаються окремі органи. Найбільш чутливі до дії шкідливих факторів високодиференційовані (паренхіматозні) елементи органа (м'язові волокна, печінкові клітини, епітеліальні клітини залоз); вони головним чином і зазнають атрофічних змін. Клітини строми (сполучнотканинні елементи) також можуть атрофуватися, але іноді, навпаки, вони посилено розмножуються, заміщуючи паренхіму органа. Так, при нейротичній і гормональній атрофії, при атрофії від дії хімічних факторів одночасно атрофуються і строма, і паренхіма, орган у цілому зменшується в об'ємі. В разі атрофії від бездіяльності, застою венозної крові в органі спостерігається посилене розростання сполучної або жирової тканини і орган не тільки не



Мал. 4. Атрофуючі та нормальні м'язові волокна.

зменшується в об'ємі, а може досягти значно більших розмірів порівняно з нормою (див. несправжня гіпертрофія).

Атрофічний процес завжди розвивається повільно і свідчить про хронічний перебіг хвороби.

Ознаки атрофії. 1. Зменшення об'єму і маси органа (здебільшого), що визначається порівнянням парних органів (нирок, м'язів, кісток, часток вимені), витонченням країв парних органів (наприклад, краї селезінки стають гострими, іноді шкірястими). Подекуди атрофований орган зберігає колишній об'єм і стає навіть більшим внаслідок розростання жирової або сполучної тканини, а також збирання в його порожнинах рідини (водянка ниркових мисок), секрету (колоїдний зоб) або повітря (емфізема легень).

2. Забарвлення органа бліде у зв'язку з недокрив'ям або сірувато-жовте (в разі розростання сполучної і жирової тканини). У деяких випадках органи набувають бурого забарвлення (бура атрофія) внаслідок нагромадження в їхніх клітинах особливого пігменту (ліпофусцину).

3. Консистенція органа щільна, розрізати його важко внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини.

4. Поверхня органа може лишатися гладенькою (гладка атрофія), але в разі розростання і наступного ущільнення сполучної тканини поверхня органа стає дрібногорбистою, шагреневою (зерниста атрофія) або має запалі рубці (при цирозах печінки, хронічних нефритах).

5. У порожнистих органах (серце, травні органи) іноді спостерігається пропорційне зменшення порожнини і витончення стінки органа (концентрична атрофія), від чого весь орган зменшується в об'ємі. Подекуди буває витончення стінки органа і збільшення порожнини, але об'єм органа не змінюється (ексцентрична атрофія).

Від ексцентричної атрофії слід відрізняти розширення органа (тимпанія передшлунків, розширення шлунка, здуття кишок, розширення серця), коли маємо просте розширення порожнини внаслідок розтягнення стінок органа його вмістом.

Закіпчення атрофії залежить від характеру патогенного фактора і тривалості його дії. При короткочасній дії шкідливого фактора, при атрофіях внаслідок голодування, бездіяльності, нейротичній атрофії усунення причин може призвести до відновлення нормального стану органа. У багатьох інших випадках атрофія є станом необоротним.

Значення атрофії полягає у зниженні функції ураженого органа до повного припинення її з відповідними розладами у всьому організмі.

Контрольні запитання. 1. В чому суть атрофії і відмінність її від понять кахексії і гіпоплазії? 2. Як класифікують атрофію за походженням? 3. Які ознаки атрофії?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: демонстрування описаних у даному розділі атрофічних змін.

Демонстрування макропрепаратів з атрофічними змінами: гідронекроз нирок, кісти нирок, органи, уражені цистицерками, ехінококами, бура атрофія печінки, хронічна емфізема легень, сепозна атрофія жирової клітковини епікарда.

Розтин трупів виснаженої тварини (при експериментальному голодуванні).

ДИСТРОФІЯ

Дистрофія (грецьк. дис — погана якість, трофе — живлю) — якісна зміна тканинних елементів у разі порушення в них обміну речовин. Іноді дистрофію називають латинським словом дегенерація, тобто переродження.

Дистрофія є місцевим процесом, що розвивається в окремих органах, в якій-небудь частині органа або в кількох органах одночасно, але пов'язана вона звичайно з порушенням загальних процесів обміну в організмі.

Якщо при некрозі повністю припиняються процеси обміну у тканинних елементах, при атрофіях в основному знижується інтенсивність цих процесів, то дистрофія пов'язана переважно з якісною зміною речовин, що входять до складу тканинних елементів. При дистрофіях відбувається:

1) надлишкове відкладення в тканинах різних речовин, які переносяться з кров'ю або лімфою, — інфільтрація (в перекладі з латинської — просякання). Наприклад, відкладення жиру, вапна, вугілля, частинок пилу;

2) фізико-хімічна перебудова (декомпозиція) речовини протоплазми, що характеризується посиленням виробленням звичайних продуктів клітини (глікогену, слизу, інших секретів); утворенням у протоплазмі клітин або в міжклітинній субстанції незвичних речовин; розщепленням протоплазми на речовини, що входять до її складу (відділення від білка води, виявлення стабільного жиру); зміною еле-

клетин клітини (набухання хондріозом при зернистому переродженні).

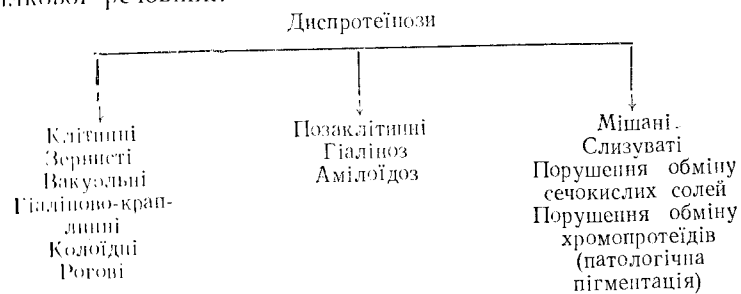
3) подієвучі і перетворення (трансформація) одних речовин в інші (вуглецю в жир і навпаки);

4) зміщення або повне зникнення з клітин деяких складових речовин (вони в кістках, глікогену з печінки та ін.).

Дивальгуються дистрофічні зміни внутрішньоклітинно або в міжклетинній речовині.

Класифікація дистрофій. Класифікація дистрофій ґрунтується на порушенні обміну речовин, оскільки головними складовими частинками тканинних елементів є білки, жири, вуглеводи і мінеральні речовини. Кожен вид дистрофії поділяється на форми залежно від морфологічного або хімічного прояву. Розрізняють дистрофії білкові, жирові, вуглеводні і мінеральні.

Білкові дистрофії (диспротеїнози) — порушення обміну білка у тканинах. Вони поділяються на клітинні, позаклітинні й мішані залежно від локалізації білкової речовини.



Зернисте переродження — найпоширеніший вид білкової дистрофії, при якому відбувається набухання організмів протоплазми клітин, внаслідок чого вона набуває каламутного (каламутне набухання) або зернистого вигляду. Спостерігається ця дистрофія в паренхіматозних органах (міокард, печінка, нирки), тому її називають також паренхіматозним переродженням (мал. 5).

Найчастіше причиною зернистого переродження є такі фактори: фізичні (опіки, обмороження, дія променевої енергії — сонячної, рентгенівської), хімічні (кормові отруєння, дія отрут рослинного, тваринного і синтетичного походження) і біологічні (збудники інфекційних хвороб — сепсису, чуми і бешихи свиней, розлад кровообігу — анемія).

Макроскопічно органи при зернистій дистрофії мають «варений» вигляд — нагадують тканину, ошпарену окропом. Консистенція їх в'яла, пухка, при натискуванні пальцем на поверхню розрізу лишається ямка, забарвлення сіревате, поверхня розрізу виступає над краями капсули.

Приклади зернистого переродження: серцевий м'яз у тварин, що загинули від сибірки, бешихи, чуми свиней, печінка і нирки при кормових отруєннях.

Зерниста дистрофія порушує діяльність органа. Так, зернисте переродження нирок призводить до появи в сечі блякка, тяжке переродження м'яза серця призводить до ослаблення його діяльності.

Процес зернистої дистрофії, як правило, оборотний: в разі усунення причин переродження орган повертається до нормального стану, однак при тяжких формах процес може закінчитися некрозом уражених тканинних елементів.

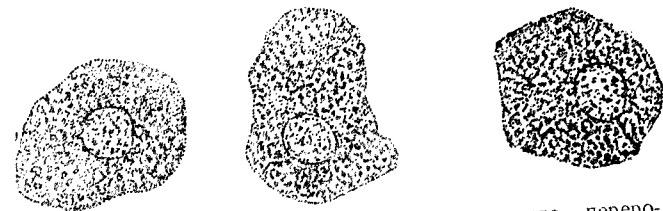
Вакуольне (водянкове, гідропічне) переродження характеризується появою у протоплазмі клітин пустот (вакуолей), наповнених водянистою рідиною. Суть його полягає в порушенні колоїдного стану білка цитоплазми клітин, що виявляється виділенням води.

Спостерігається це переродження в епітеліальних клітинах (епідермальні клітини ящурових афт, пухирів при опіках, віспяних пухирців, в епітелії ниркових каналців при хронічному нефриті), в мускульних волокнах (міокард) і в нервових клітинах.

Причини водянкової дистрофії — надмір вологи в тканині при набряках, запаленні, опіках і при деяких інфекційних захворюваннях (сепсис, віспа, ящур та ін.).

Мікроскопічна картина характеризується появою у протоплазмі клітин одиничних або множинних вакуолей, біля яких не забарвлюється.

Макроскопічно вакуольне переродження не виявляється. Вакуольна дистрофія в легких випадках закінчується



Мал. 5. Печінкові клітини у стані зернистого переродження.

сприяє: в разі усунення шкідливого фактора клітини набувають нормального стану; при вираженій дистрофії відбувається певне ураження клітин.

Гіалінозе переродження (гіаліноз) характеризується утворенням склуватої речовини (грецьк. *gia* — скло, *гіаліноз* — склуватий).

Умовно гіалінами називають білкові речовини, що утворюються в тканинах і мають щільну хрящувату консистенцію, прозорі, не розчиняються у воді, стійкі до гниття і дії травних соків.

Ступінь гіалінозу полягає в глибокій фізико-хімічній перебудові тканинного білка. Трапляється гіаліноз в епітеліальній і сполучній тканинах, іноді гіалінового перетворення зазнають і мертві субстанції (тромби, ниркові циліндри, м'язові волокна при воскуватому некрозі).

Гіаліноз епітелію (гіаліново-краплинна дистрофія) спостерігається найчастіше при хронічному запаленні залозистих органів (в епітелії бронхів, нирок, печінки, в різних залозах і пухлинах з епітелію) тільки при мікроскопії.

Колоїдне переродження характеризується утворенням клейоватого секрету (лат. *colla* — клей, колоїдний — клеюватий) внаслідок надлишкового нагромадження клітинних виділень з наступним згущенням їх до консистенції розбухлого столярного клею.

Буває колоїдне переродження в залозистих органах (колоїдне переродження щитовидної залози, гіпофіза, колоїдні кісти яєчників) при різних розладах їхньої функції. Це переродження веде до тяжкої, іноді необоротної атрофії ураженого органа (мал. 6).

Макроскопічно при колоїдному переродженні уражені органи збільшуються, на розрізі виявляються порожнини (кісти) різного розміру (від конопляного зерна до яйця і більше), наповнені студенистою масою, прозорою або каламутною, безбарвною або жовтуватою, іноді червоного кольору (від домішки крові). Колоїд у воді не розчиняється і не набухає.

Рогове переродження характеризується надлишковим утворенням рогової речовини або появою її у незвичних місцях.

Надлишкове утворення рогової речовини може бути загальним і місцевим.

Загальне надмірне ороговіння шкірного покриву — іхтіоз (грецьк. *іхтис* — риба) — звичайно природжена вада. Тіло тварини вкривається роговими пластинками, які на-

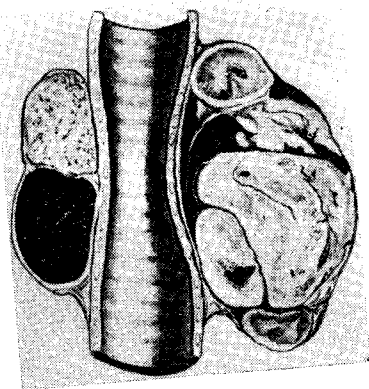
гадують риб'ячу луску. Спостерігається загальний іхтіоз у новонароджених телят (рідше в інших тварин), як правило, вони швидко гинуть.

Місцеве ороговіння (гіперкеротоз) може бути природженою вадою (рогові вирости на шкірі, в рибці у жуйних) або набути станом на місцях хронічного подразнення шкіри (сухі мозолі на місцях тертя зброєю, намордником).

Іноді ороговіння спостерігається в тих органах, де в нормі рогова речовина не утворюється. Наприклад, в разі нестачі вітаміну А буває ороговіння кон'юнктиви, слізогового каналу, слизових оболонок дихального, травного і статевих трактів. При ниркових каменях помічається іноді ороговіння ниркової миски. Ороговіння виявляють у вигляді палих частинах матки і прямої кишки. В разі усунення причин переродження надлишків відкладення рогу знижують.

При роговому переродженні знижується функція уражених ділянок тіла, а якщо уражено слизові оболонки, крім того, спотворюється і їхня діяльність.

Гіаліноз сполучної тканини (склероз) — ознака як природного, так і передчасного старіння її. Тому гіаліноз волокнистої сполучної тканини спостерігають у стінках судин, у стромі різних органів. Передчасний гіаліноз сполучної тканини виявляють при хронічних інфекційних і паразитарних захворюваннях (туберкульоз, бруцельоз, глистний хвороби), при хронічних кормових отруєннях. Крім того, гіаліноз буває у стромі органів, що атрофуються, в рубцевій тканині, у спайках, капсулах, що утворилися навколо некротичних вогнищ і сторонніх предметів. Склеротизована тканина (грецьк. *склерос* — твердий) характеризується хрящуватою щільністю, прозорістю. В ній може відкладатися вапно. Стінки склеротизованих судин втрачають еластичність, схильні до розривів. Гіаліноз сполучної тканини (особливо артеріосклероз) веде до важкого порушення кровопостачання органів і процесів обміну.



Мал. 6. Колоїдне переродження щитовидної залози собаки із здавленням трахеї.

Гіаліноз може мінати лише в разі незначної розвиненості його або своєчасного лікування. Здебільшого гіалінозована тканина не розсмоктується.

Амілоїдиз переродження (амілоїдоз) характеризується відкладенням між клітинами особливої білкової речовини — амілоїду, до складу якого входять білки плазми крові. Амілоїд виступає як складна хімічна реакція, подібна до тваринного крохмалю (глікогену), від чого він і дістав свою назву (лат. *amylum* — крохмаль, амілоїд — крохмалеподібний). Так, якщо на поверхню амілоїднопереродженого органа нанести розчин лугової, то амілоїд, як і глікоген, набуде червоно-бурого, а інші тканини — жовтого забарвлення.

При наступній дії 10%-ною сірчаною кислотою амілоїд забарвлюється у синьо-фіолетовий, а пізніше у брудно-зелений колір (глікоген від дії сірчаної кислоти кольору не змінює). Крім цієї реакції, амілоїд за своїм складом та іншими властивостями нічого спільного з вуглеводами не має.

В організмі амілоїд утворюється тільки за патологічних умов.

Розрізняють дві форми амілоїдозу: загальну і місцеву.

Загальний амілоїдоз — одночасне відкладення амілоїду в багатьох органах. Найчастіше уражаються органи з розвиненим ретикулоендотеліальним апаратом (печінка, селезінка, нирки, кишки, серце, надниркові залози).

Причиною загального амілоїдозу є надлишок у крові білків. Найчастіше це спостерігається в коней, яких використовують для виготовлення гіперімунних сироваток (протисибіркової, протибешихової тощо). У лабораторних тварин (мишей) амілоїдоз можна викликати внутрішньом'язовим введенням молочного білка, підшкірним введенням убитих культур бактерій (стафілококів, кишкової палички), при асептичному нагноєнні після введення скипідару.

У природних умовах причиною амілоїдозу можуть бути різні захворювання, пов'язані з розпадом тканин або значними нагноєннями, наприклад кістковий, суглобовий і кавернозний легеневий туберкульоз, сеп, актиномікоз, злоякісні пухлини в стадії розпаду, великі за площею або множинні абсцеси, а крім того, надлишок у кормовому раціоні білка, особливо незвичного для тварини даного виду.

Зовнішній вигляд органів при амілоїдозі різний. Слабкий ступінь амілоїдозу може бути виявлений лише мікроскопічним дослідженням. При сильному ступені амілоїдного переродження печінка збільшується в об'ємі, набуває дуже щільної консистенції, стає ламкою. На розрізі

печінка воскувата або нагадує сало. У коней на відміну від інших тварин печінка в'яла, глинистої консистенції. Якщо кусочки печінки струснути у пробірці з водою, вони розпадаються на дрібні частинки.

Нирки при амілоїдозі збільшуються в обсязі, щільні, бліді, із сухою воскуватою поверхнею розрізу, клубочки виступають як сірувато-червоні однорідні крапочки. В осаді сечі виявляють воскуваті зліпки з просвіту сечових каналців — амілоїдні циліндри.

У селезінці амілоїд нагромаджується в фолікулах, причому на поверхні розрізу утворюються салоподібні круглі островці розміром 2—3 мм, що нагадують зерна саго («сагова» селезінка) або відкладаються по всій м'якоті — на розрізі орган нагадує шинку або сало («сальна», або «шинкова», селезінка).

Місцевий амілоїдоз — відкладення амілоїду тільки в окремих частинах тіла, наприклад у рубцевій тканині, в повіках і кон'юнктиві, в носовій перегородці, у стромі пухлин. При цьому іноді утворюються вузли (пухлиноподібний амілоїд), що містять на розрізі салоподібну щільну масу у вигляді островців або суцільних полів. Місцевий амілоїдоз звичайно з'являється при запальних явищах і застої лімфи.

Закінчення амілоїдозу залежить від інтенсивності процесу: в разі незначного відкладення амілоїд може розсмоктуватися, при сильному переродженні розсмоктування не відбувається.

Особливо небезпечні розриви амілоїдно перероджених органів (печінки, селезінки), що звичайно призводить до смертельної внутрішньої кровотечі.

Слизовому переродженню притаманне надлишкове утворення муцину. Це білкова речовина, що є головною складовою частиною слизу.

Для слизу характерні в'язкість, нерозчинність у воді і травних соках, а також специфічні хімічні реакції.

У дорослому організмі слиз виробляється тільки слизовими оболонками, в ембріональному періоді розвитку він являє собою міжклітинну речовину зародкової сполучної тканини (слизової тканини), нервова і м'язова тканини слизу не утворюють. Тому слизове переродження спостерігається тільки в двох типах тканин: в епітелії слизових оболонок і в сполучній тканині.

При *слизовому переродженні епітелію* на поверхні слизових оболонок утворюється надлишковий шар слизової

речовини. При цьому знижується функція слизових оболонок, закупорюються вивідні протоки залоз, що призводить до білих гнійних розкладів. Слизове переродження епітелію — випадковий процес при катаральному запаленні (див. нижче).

Мікроскопічне дослідження показує, що протоплазма клітин слизових оболонок майже цілком перетворюється на слиз, такі клітини виявляються нежиттєздатними, відрихаються від основи і розчиняються у слизовій масі, збільшуючи її кількість.

Причини слизового переродження епітелію — надмірне подразнення слизових оболонок фізичними факторами (механічна дія, опіки), хімічними факторами (подроздирючі речовини), а також збудниками інфекційних та інвазійних захворювань (пневмококи, кишкова інфекція, легенева і кишкові глисти, віруси).

В разі усунення подразників слизові оболонки швидко відновлюються внаслідок розмноження клітин, що залишилися.

При слизовому переродженні (мукоїдному перетворенні) сполучної тканини міжклітинна речовина перетворюється на слизову масу. Спостерігається цей вид дистрофії у волокнистій сполучній тканині (у шкірі, в клапанах серця, у стінках артерії, в сухожиллях) у жировій, хрящовій і кістковій тканинах.

Причини — різні фактори, що спричинюють загальне виснаження організму (кахексія внаслідок голодування, раку, туберкульозу) і недостатність щитовидної залози (мікседема).

Макроскопічно мукоїдне перетворення волокнистої сполучної тканини виявляється в тому, що вона стає набухлогою, в'ялою, напівпрозорою, з поверхні розрізу стікає тягуча прозора рідина. Хрящі розм'якшуються, поверхня розрізу їх волога, слизувата. Кісткова тканина втрачає вапно, осейн перетворюється на слизову речовину. В разі своєчасного усунення патогенних факторів уражена тканина може набути нормального вигляду, в більш тяжких випадках відбувається розрідження, розпад тканини і утворення порожнин, що містять слизову масу.

Сечокислий діатез — порушення обміну нуклеопро-
теїдів, тобто білкових речовин, які містяться переважно в ядрах клітин. Відпрацьовані білки з нормального організму виділяються у вигляді сечової кислоти та її солей (уратів) нирками (з сечею) і шкірою (з потом).

У патологічних умовах солі сечової кислоти випадають у кристалічному стані в різних тканинах.

Особливо часто сечокислий діатез буває у птахів (кури, качки, дегеди) внаслідок надмірного згодовування їм кормів тваринного походження (варене м'ясо, м'ясо-кісткове і рибне борошно).

Урати відкладаються на поверхні плеври, очеревини і серцевої сорочки сірувато-білим нальотом у вигляді плісент, але якщо їх розтерти між пальцями, лишається маса, що падає вологий зубний порошок. Серозні покриви під ним набувають набухлі, почервонолі (запалені). Одночасно урати відкладаються у суглобових порожнинах, у синовіальних оболонках і сухожильних піхвах у вигляді кашиці білуватою кольору (подагра).

В уражених ділянках і навколо відкладень уратів тканини іноді мертвіють, розвивається хронічне запалення і розростається сполучна тканина, що веде до потовщення суглобів (подагричні шишки). Нирки збільшені в об'ємі, пронизані сірувато-білими щільними маленькими вогнищами.

У ссавців сечокислий діатез спостерігається у вигляді сечокислого інфаркту нирок новонароджених, подагри й інкрустації мертвих тканин.

Порушеннями пігментації називають різні патологічні явища, що характеризуються змінами забарвлення різних органів і тканин.

Пігменти (від лат. *pigmentum* — барвник) — різні речовини, що надають тканинам певного забарвлення. Іноді пігментовані (забарвлені) речовини відіграють важливу роль у фізіології організму (у тварин гемоглобін, у рослин хлорофіл), в інших випадках це випадково або свідомо введені в організм барвники. Найбільш виражена здатність до відкладення пігментів у сполучній тканині. Розлади пігментації розрізняють за походженням і хімічним складом пігментів.

Ендогенні пігменти — барвники, які утворюються організмом. Більшість з них — це білкові сполуки, які мають власний колір, тому їх називають хромпротеїдами (від грецьк. *хромос* — фарба, протеїди — білки).

Оскільки найважливішим барвником у вищих тварин є гемоглобін, ендогенні пігменти поділяють на такі, що походять з гемоглобіну (гемоглобіногенні), і не пов'язані з ним (ангемоглобіногенні).

Гемоглобіногенні пігменти — барвники, що утворюються з гемоглобіну. Гемоглобін містить залізо і білкові речо-

нини. При розпаді еритроцитів ці складові частини гемоглобіну перетворюються на пігменти — гемосидерин і білірубін.

Гемосидерин — пігмент буро-жовтого кольору, що утворюється в процесі розпаду заліза, які входять до складу гемоглобіну (грецьк. *хайма* — кров, *сидерос* — залізо). Гемосидерин надає тканинам кольору іржі, а під мікроскопом має вигляд дрібних грудок того ж кольору, які звичайно містяться у протоплазмі ретикулярних і ендотеліальних клітин. Від дії розчину Перлса (реактиву, що містить жовту кров'яну сіль) гемосидерин набуває синьо-зеленоватого кольору (берлінська блакить).

Утворюється гемоглобін при розпаді еритроцитів (гемолізі).

У природних умовах гемосидерин виявляється в селезінці, де затримуються всі віджилі червоні кров'яні кульки. З віком гемосидероз селезінки посилюється.

У патологічних умовах він з'являється при різних формах педокрів'я, пов'язаних з посиленням руйнуванням еритроцитів (інфекційна анемія коней, кровопаразитарні захворювання, отруєння гемолізуючими отрутами тощо). Гемосидерин виявляється в органах з розвиненими ретикулоендотеліальними елементами: в ендотеліальних клітинах печінки, легень, нирок, лімфовузлів, у стромі різних органів. Місцеві відкладення гемосидерину виявляються у вогнищах крововиливів.

З часом гемосидерин може розсмоктуватися. Сам собою він не впливає на тканини, які містять його.

Практичне значення гемосидерину полягає в тому, що виявлення його у незвичних місцях свідчить про загальний і місцевий розпад еритроцитів — важливу діагностичну ознаку хвороб, пов'язаних з гемолізом.

Білірубін (жовчний пігмент) — барвник жовчі зеленувато-жовтого кольору, що утворюється з білкової частини молекули гемоглобіну.

Звичайно білірубін в організмі перебуває в розчиненому стані, і, проросаюючи тканини, надає їм жовтяничного забарвлення. Лише зрідка він випадає в осад.

У нормальному організмі білірубін виробляється печінковими клітинами, входить до складу жовчі і надходить разом з нею в кишки, забарвлюючи калові маси у жовтувато-зелений колір.

За патологічних умов білірубін виявляють у крові, що спричинює жовтяницю — загальне жовтувате забарвлення

багатьох органів і тканин. За походженням жовтяниця буває механічною (застійною), паренхіматозною і гемолітичною.

1. Механічній (застійній) жовтяниці притаманна загальна жовтяничність тканин, що пояснюється надходженням жовчі у кров внаслідок утрудненого відтоку її з печінки. Причина — закупорення або звуження жовчовивідних шляхів камінням, паразитами, пухлинами, а також внаслідок запальних процесів у печінці і жовчних ходах.

Жовч, що зібралася у печінкових балках, розриває їх, надходить у кров'яне русло, забарвлює шкіру, склеру очей, очеревину, плевру та інші органи і покриви у жовтяничний колір. Калові маси при цьому бувають позбавлені свого звичного жовто-зеленого забарвлення внаслідок припинення доступу жовчі в кишки. У печінці від дії жовчних кислот розвиваються запальні процеси і некрози. У мозок жовч не проникає, але діє на нервову систему, спричинюючи підвищену дразливість.

2. Паренхіматозна жовтяниця характеризується загальним жовтяничним забарвленням тканини внаслідок неправильної функції печінки. Причини — запалення печінки і отруєння деякими отрутами, що діють на цей орган. При цьому виді жовтяниці не виявляють порушень відтоку жовчі з печінки в кишки (звуження і закупорення жовчних ходів), калові маси забарвлені жовцю, виражена жовтяничність різних органів і покривів, печінка в'яла, пухка, жовто-коричневого кольору, іноді містить некротичні ділянки.

3. Гемолітична жовтяниця виникає внаслідок посиленого розпаду еритроцитів в організмі і характеризується загальною жовтяничністю тканин. Причини — інфекційні хвороби (інфекційна анемія коней, сибірка та ін.), інвазійні хвороби (гемоспориоз) і отруєння, що призводять до розпаду еритроцитів у кров'яному руслі. Особливістю патогенезу гемолітичної жовтяниці є те, що утворення пігменту білірубину пов'язане не з надходженням жовчі у кров, а з функцією ретикулоендотеліальної системи, що добуває з крові білкову частину гемоглобіну з наступним перетворенням її у жовчний пігмент.

Ангемоглобіногенні пігменти — барвники тканин, походження яких не пов'язане з гемоглобіном. З цих пігментів найбільше значення мають меланін і ліпофусцин.

1. Меланін (грецьк. *меланос* — чорний) — білковий пігмент чорного кольору, утворюється епітеліальними

клітинами шкіри та їх похідними, може відкладатися у протоплазмі сполучнотканинних елементів. Для розпізнавання меланіну і відрізнення його від інших пігментів велике значення має реакція його з перекисом водню, від дії якого меланін знебарвлюється.

У нормальному організмі меланін надає забарвлення шкірі, переті, волосу, роговим утворенням (рога, копита, кігті), сітківці і райдужній оболонці очей.

Фізіологічне значення цього пігменту полягає у захисті організму від дії ультрафіолетових променів сонця.

Порушення меланінової пігментації може виявлятися недостатню пігменту (амеланоз) або посиленням вироблення його організмом (меланоз). Обидва ці види порушення пігментації можуть бути природженими або набутими, мати місцевий і загальний характер.

Природжена загальна нездатність організму виробляти пігмент меланін має назву альбінізм (лат. *albus* — білий). У тварин альбінізм спадковий. Є породи тварин (білі кролики, миші, пацюки, кури породи леггорн), для яких характерний альбінізм. Позбавлені природного захисту від ультрафіолетового проміння тварини-альбіноси чутливіші від інших до подразнюючої дії сонячного світла.

Місцева природжена відсутність меланіну у окремих ділянках шкірного покриву називається вітиліго («тілесні плями»). У багатьох тварин це явище є спадковою властивістю, визначає строкату (рябу) масть, не впливаючи на які-небудь функції організму. Однак у коней сірої масті є схильність до утворення особливих пухлин — меланом і меланокарцином.

Набуте загальне зменшення вмісту меланіну у шкірі спостерігається в разі тривалого зменшення або відсутності опромінення тварини ультрафіолетовим промінням. Оскільки ультрафіолетове опромінення має велике значення для правильного обміну речовин та інших функцій організму, зниження вмісту пігменту в шкірі є ознакою загальної слабості організму.

Набута місцева відсутність меланіну в окремих ділянках шкіри називається лейкодермою (грецьк. лейкос — білий, дерма — шкіра). Спостерігаються лейкодермічні явища на місці рубцевих змін після поранень, опіків, виразкових процесів та ін.

Природжена загальна посилена здатність організму виробляти меланін називається природженим меланозом. Це явище — спадкова властивість деяких рас у людей і

пород тварин. Люди і тварини з природженим меланозом мають підвищену стійкість до дії сонячного проміння.

Природжений місцевий меланоз, що характеризується надлишковим відкладенням меланіну в окремих ділянках шкіри у тварин, визначає рябу масть. Іноді природжений меланоз спостерігається у внутрішніх органах (у легенях, печінці, нирках, м'язах, серці, у твердій мозковій оболонці) у вигляді розлитого (дифузного) чорного забарвлення їх або, що буває частіше, меланін забарвлює лише окремі частини цих органів (легені нагадують шахову дошку) (мал. 7).

Набутий місцевий меланоз характеризується темним забарвленням окремих ділянок шкіри. Він спостерігається при ураженні надниркових залоз (адісонова, або бронзова, хвороба).

2. Ліпофусцин — пігмент буроватого кольору білково-жирової природи (грецьк. ліпос — жир і лат. *fuscus* — бурий). Відкладається в тканинах, що атрофуються, тому називається просто бурим пігментом, або пігментом виснаження.

У молодому здоровому організмі цей пігмент, як правило, не спостерігається, але він з'являється у протоплазмі клітин печінки, нирок, у м'язових волокнах серця, у гангліозних клітинах при природній і передчасній старості, при атрофічних процесах, захворюваннях, що виснажують організм.

Макроскопічно органи набувають бурого забарвлення, що є однією з діагностичних ознак їх атрофії (бура атрофія).

Екзогенні пігменти — всі барвники тканин, що потрапляють в організм із зовнішнього середовища. Найбільше значення у практиці має пігментація вугіллям (антракоз) і пиловими частинками, що потрапляють в організм з вдихуванням повітрям (силікоз).

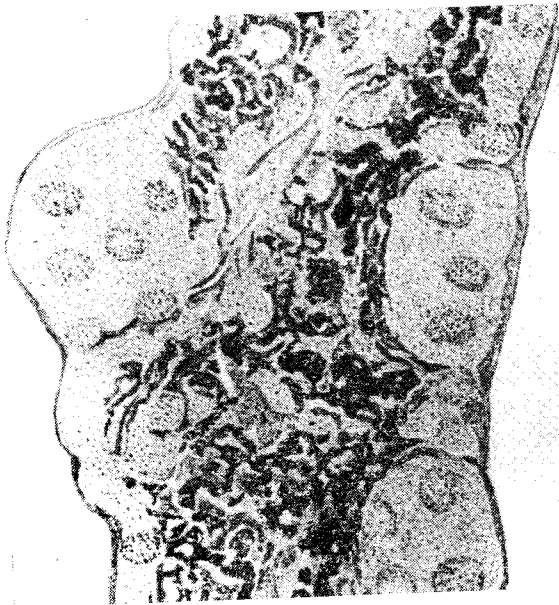


Мал. 7. Меланоз легень теляти.

1. Антракоз — відкладення у внутрішніх органах вугільних частинок (трешк. антракос — вугілля). Звичайно спостерігається у тварин, які живуть у приміщеннях, де повітря містить велику кількість диму. Найдрібніші частинки вугілля і сажі при вдиханні поглинаються фагоцитуючими клітинами легень і звідси можуть перенестися по лімфатичних шляхах у бронхіальні і середостінні лімфовузли, у селезінку. Іноді вугілля відкладається у бривжових лімфовузлах. При слабких ступенях антракозу вугілля виявляють у вигляді чорних острівців і смужок навколо бронхів, великих судин, у міжчасточковій тканині легень, під капсулою лімфатичних вузлів. При сильних ступенях антракозу легені і лімфовузли мають суцільне чорне забарвлення (мал. 8).

На відміну від меланозу, при якому спостерігається чорне забарвлення лише окремих часток або групи суміжних часток, антракоз характеризується рівномірним розподілом пігменту по всьому органу.

Внаслідок антракозу знижується захисна функція ренікулоендотеліальної системи органів, клітини яких за-



Мал. 8. Антракоз лімфовузла собаки.

вантажені вугіллям, а отже, знижується загальна опірність організму щодо потрапляння інфекцій. Помітне розростання сполучної тканини у місцях відкладення вугілля.

2. Силікоз — відкладення ґрунтового пилу у тканинах внутрішніх органів (силіцій — кремній). Силікози часто спостерігаються у тварин після тривалих перегонів по курних дорогах або в місцевостях, де бувають пилові бурани.

Пилові частинки, як і при антракозі, відкладаються переважно в легенях і лімфатичних вузлах, що обслуговують їх. Пігментовані органи забарвлюються в брудно-сірий колір, іноді бувають вогнищеві відкладення пігменту.

Силікоз сприяє зниженню захисних властивостей організму і розвитку хронічних запалень в уражених органах.

Лабораторно-практичні заняття

Мета занять: ознайомити учнів з наочними посібниками з описаних видів білкових дистрофій.

Демонстрування макропрепаратів: серця і широк при зернистому переродженні, колоїдного зоба щитовидної залози, гіалінізованої рубцевої тканини, «сагової» і «сальної» селезінки, печінки при амілоїдній дистрофії, сухої мозолі, ділянки давнього кровоизливу, «мускатної» печінки при інфекційній анемії коней, бурій індурації легень, меланозу печінки і легень, бурій атрофії печінки, антракозу легень.

Демонстрування мікропрепаратів, таблиць і малюнків: зернистої і вакуольної дистрофії органів, метакромазії амілоїду, гемосидерозу печінки при забарвленні гематоксипілеозином і за методом Перлса.

Проведення реакції на гемосидерин за Перлсом. Зрізи або кусочки органів, що містять гемосидерин (селезінки або печінки коня, хворого на інфекційну анемію), опущені в розчин Перлса, через 10—15 хв набувають синьо-зеленого забарвлення.

Рецепт розчину Перлса: 2%-ний розчин жовтої кров'яної солі — 1 частина і 1%-ний розчин соляної кислоти — 1,5 частини. Обидва розчини зберігають окремо і змішують перед вживанням.

Знебарвлення меланіну перекисом водню. При обробці перекисом водню чорної шерсті або волосся відбувається знебарвлення їх.

Демонстрування альбіносів: кроликів, мишей, щурів, кур породи леггорн.

Жирові дистрофії — порушення обміну жирних речовин у тканинах.

В організмі містяться жирові речовини, різні за своїм хімічним складом, однак морфологічним методом можна виявити тільки жири двох видів: нейтральні і холестеринестери.

Нейтральні жири — сполуки жирних кислот з гліцерином. Вони містяться в організмі в найбільшій кількості, відкладаються у жировій клітковині (підшкірна клітковина, очеревина, сальник, епікард та ін.), утворюючи запас поживних речовин, що витрачаються в міру потреби організму. Ці жирові відкладення називаються витрачальним (лабільним) жиром. Частина нейтральних жирів є необхідною хімічною складовою частиною клітинних елементів, не витрачається організмом на вироблення енергії і тому називається постійним (стабільним) жиром.

Холестеринестери — сполуки жирних кислот з органічною речовиною холестерином. Вони є складовою частиною тканинних елементів. Розлади обміну їх у тварин бувають рідко і виявляються лише мікроскопічним дослідженням.

Найчастіше у тварин порушується обмін нейтральних жирів.

Загальне порушення обміну нейтрального жиру стосується видимого (лабільного) жиру, що міститься у жировій клітковині, і виявляється ожирінням або виснаженням.

Здатність нагромаджувати жирові речовини у спеціальних органах (у сальнику, очеревині, підшкірній клітковині) у різних тварин неоднакова. Із сільськогосподарських тварин найбільша кількість жиру відкладається у свиней.

Накопичення жиру у межах фізіологічної норми називається *неодованістю* і пов'язане з видом, породою, конституцією тварин.

Ожирінням називається патологічний стан організму, що характеризується відкладенням жиру не тільки в жировій клітковині, а й у стромі органів, де в нормі жир не відкладається.

Причини ожиріння: 1) надлишкова годівля тварин при недостатній експлуатації їх; 2) гормональні розлади, наприклад ураження гіпофіза або недостатність статевих залоз, що призводить до зниження окисних процесів і сповільненого згоряння жиру в організмі.

Ознаки ожиріння: 1) надмірне відкладення жиру в підшкірній клітковині, в очеревині, сальнику, брижі, епікарді, серцевій сорочці; 2) відкладення жиру між м'язовими волокнами серця і скелетної мускулатури, у стромі різних органів.

Відкладення жиру в жировій клітковині можуть досягати товщини кількох сантиметрів. Ожиріння може спри-

чинити тяжкі загальні порушення функцій органів, зокрема недостатність серця, а в зв'язку з цим можлива і смерть. Якщо усунути причини ожиріння, відновлюється нормальний стан.

Виснаження характеризується зникненням жирових відкладень у жировій клітковині.

Причини виснаження: 1) недостатнє харчування і надмірна експлуатація тварин; 2) гормональні розлади (ураження гіпофіза, щитовидної залози); 3) виснажливі захворювання (туберкульоз, глистяні інвазії, злоякісні пухлини та ін.); 4) старість.

Ознаки виснаження: відсутність жирових відкладень у жировій клітковині, серозна атрофія жирової клітковини епікарда.

У підшкірній клітковині в разі зникнення жиру лишається пухка сполучна тканина, яка іноді набрякає і набуває студенистого характеру.

Сальник і брижа, позбавлені жиру, мають вигляд тонких прозорих плівок. В міру атрофії жирової клітковини вона набуває жовтуватого забарвлення або кольору охри внаслідок нагромадження барвника (пігменту) ліпохрому.

Один з показників найвищого ступеня виснаження — зникнення жирових відкладень з епікарда. Об'єм жирової клітковини на епікарді при цьому звичайно не змінюється, але жир заміщається тканинною рідиною. Тому жирова клітковина набуває студенистого характеру, з поверхні розрізу її стікає прозора рідина (серозна атрофія епікарда).

Ще до зникнення видимих жирових відкладень на епікарді розвивається атрофія скелетної мускулатури, селезінки, печінки, які зменшуються в об'ємі. Печінка і серце набувають буруватого забарвлення (бура атрофія).

При виснаженні функціональна здатність організму різко знижується, а при крайніх ступенях виснаження може настати смерть.

Усунення причин виснаження веде до відновлення нормального стану.

Місцеві порушення жирового обміну виявляються у відкладенні жиру у стромі окремих органів або в протоплазмі їхніх паренхіматозних клітин без ознак загального ожиріння.

Ожиріння сполучнотканинної основи (стромі) окремих органів звичайно спостерігається при атрофії їх. Так, нерідко в разі атрофії скелетної мускулатури між м'язовими волокнами розростається жирова тканина. Таке ж явище

спостерігається у вимені корів і кіз (жирове вим'я). Загрудина залоза, атрофуючись, заміщується жировою тканиною.

Ожиріння паренхіматозних органів (печінки, серця, нирок) може бути наслідком загального ожиріння, але іноді жир відкладається в них при відсутності загального ожиріння.

Розрізняють дві форми ожиріння цих органів.

1. **Інфільтративне ожиріння** — характеризується відкладенням жиру, який приноситься кров'ю і лімфою (лат. *infiltratio* просякання). Причини цього ожиріння — надлишкова годівля при недостатній експлуатації, гормональні розлади, фактори, що знижують окисну здатність клітин і визначають недостатнє згоряння жирових речовин, наприклад кормові отруєння, туберкульоз.

Ознаки інфільтративного ожиріння: загальне ожиріння органа, що виявляється жовто-глинистим його забарвленням, появою жирових краплинок у ріднині, яка стікає з поверхні розрізу.

Функція органа знижується. В разі усунення причин стан органа нормалізується.

2. **Дегенеративне ожиріння** характеризується не тільки відкладенням у клітинах жиру, який приносить кров і лімфа, а й відщепленням від протоплазми стабільного жиру, що є складовою частиною її речовини.

Причини такої глибокої хімічної зміни клітин: тяжкі отруєння (миш'яком, фосфором, сурмою та іншими сильнодіючими отрутами), деякі інфекційні захворювання (інфекційна анемія, інфекційний енцефаломієліт коней, сепсис та ін.).

Ознаки дегенеративного ожиріння: поява жовтуватоглинистих вогнищ в'ялої консистенції, в яких тканинні елементи некротизуються з наступним заміщенням їх сполучною тканиною.

В уражених органах функція знижується або змінюється якісно, але ожирілі ділянки у зв'язку з некрозом їх і наступною організацією не відновлюються.

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: наочне ознайомлення з патологоанатомічними проявами розладів жирового обміну.

Демонстрування мікропрепаратів: печінки, нирок, серця при інфільтративному ожирінні.

Демонстрування мікропрепаратів, малюнків, діапозитивів печінки при інфільтративному і дегенеративному ожирінні.

Вуглеводні дистрофії — порушення обміну тваринного крохмалю, цукрів і подібних до них речовин.

Морфологічними методами вдається виявити тільки зміни, пов'язані із зникненням, надлишковим відкладенням глікогену (тваринного крохмалю) у тканинах або появою його в клітинах, де в нормальних умовах його не має бути.

Порушення обміну глікогену у тварин буває рідко і виявляється тільки мікроскопічним методом.

Мінеральні дистрофії — порушення обміну неорганічних речовин.

Порушення обміну солей кальцію характеризується зменшенням його вмісту в кістках або збільшенням (обвапнування) в інших тканинах.

Зменшення вмісту солей кальцію в кістках (декальцинація) у молодих тварин спостерігається при рахіті, у дорослих — при остеомалаяції.

Причиною рахіту є нестача вітаміну *D* і ультрафіолетового опромінення. Це захворювання загального характеру, проявляється воно вимиванням солей кальцію, що містяться в кістках, і порушенням відкладення їх у кістковій тканині. При рахіті спостерігають розм'якшення кісток скелета і зміну їхньої форми (збільшення об'єму черепа, викривлення кінцівок і хребта).

У дорослих тварин внаслідок нестачі солей кальцію в кормах або при надмірному витрачанні їх у вагітних або високоудійних тварин розвивається остеомалаяція. Кістки при цьому захворюванні витончуються, стають дуже ламкими і настільки розм'якшуються, що легко згинаються і ріжуться ножем, часто спостерігаються переломи кісток, зміна форми щелеп і кінцівок.

Якщо усунути причини дистрофії, вміст солей кальцію в кістках відновлюється до норми.

Обвапнування буває у вигляді вапнових метастазів і дистрофічного обвапнування.

Розсмоктування солей кальцію з кісток іноді супроводиться відкладенням найдрібніших крупинок їх у клітинах різних органів (вапнові метастази), що виявляють тільки під мікроскопом.

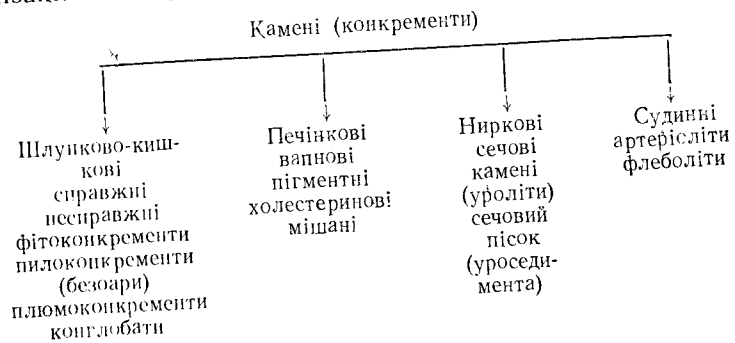
Відкладення солей кальцію у тканинах з пониженою життєдіяльністю або в некротичних ділянках називається дистрофічним обвапнуванням, або петрифікацією (грецьк. петрос — камінь). Пояснюється це тим, що некротична

маса і тканини з пониженою функціональною діяльністю звичайно мають дужку реакцію, а солі кальцію, що містяться в тканинній рідині в розчиненому стані, легко випадають в осад (кристалізуються) в умовах лужного середовища. Такого обвапнування нерідко зазнають клітини ниркового епітелію при деяких отруєннях, кровоносні судини при артерioskлерозі, хрящові утворення гортані, трахеї і бронхів у старості, тромботичні маси, туберкульозні, сани і паразитарні вузлики.

Обвапнування легко виявити за наявністю твердої маси білуватого кольору, що важко ріжеться ножом і розпадається на кам'янисті крихти. Нерідко обвапновані ділянки оточені сполучнотканинною капсулою.

Відкладення солей кальцію в разі загальної нестачі їх в організмі можуть розсмоктуватися.

Каменями називаються щільні утворення, які вільно лежать у тій або іншій природній порожнині організму (шлунок, жовчний міхур та ін.). Оскільки камені часто виникають внаслідок зростання дрібніших утворень, вони називаються також конкрементами (лат. *concrementum* — зросток). Камені класифікують залежно від локалізації і складу їх.



Шлунково-кишкові камені утворюються за цілого комплексу умов: в разі порушення мінерального обміну в організмі, при надлишку мінеральних речовин, поглинених тваринами, в разі недостатньої перистальтики і запальних змін у травному тракті.

Загальне порушення мінерального обміну в організмі, надлишок мінеральних речовин у кормах сприяють кристалізації їх у насиченому середовищі. Неперетравні частинки, поглинуті тваринами (волосся, шерсть, пісок і різні

сторонні предмети), є осередками осадження солей; вони гальмують перистальтику, змінюють середовище шлунково-кишкового тракту, викликають запальні явища в ньому.

1. Справжні кишкові камені складаються переважно з мінеральних речовин і нагадують справжні каміння.

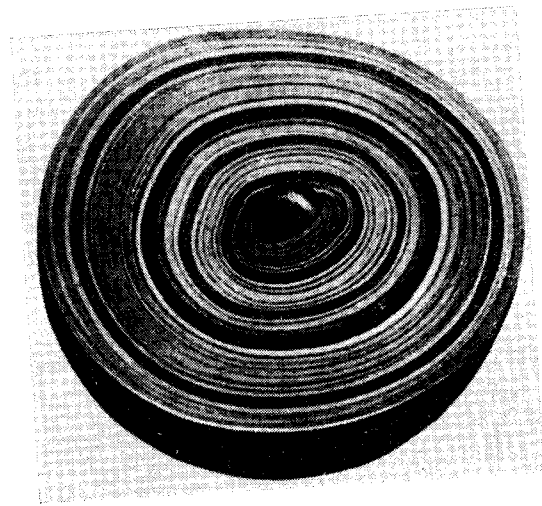
Вони утворюються частіше в коней, ослів, мулів в ободвій кишці, рідше у шлунку.

Утворенню каменів сприяють недостатня експлуатація тварин, надмірне згодовування млинарських відходів, що містять велику кількість мінеральних речовин.

Справжні кишкові камені складаються на 90% з фосфорнокислої аміакмагнезії, решту 10% становлять вапно, кремнезем, органічні речовини.

Камені нагадують брукове каміння або гальку розміром від горошини до 36 см у діаметрі, з гладенькою або шорсткою поверхнею сірувато-білого кольору. На розпилі вони мають концентричну шаруватість, а в центрі іноді виявляється ядро кристалізації (гвіздок, шматочок дроту, кісточка). Камені звичайно бувають поодинокими, але іноді кількість їх доходить до кількох десятків і сотень загальною масою до 21 кг і більше (мал. 9).

2. Несправжні кишкові камені складаються з мінеральних речовин і з решток кормів. Вони утворюються в одно-



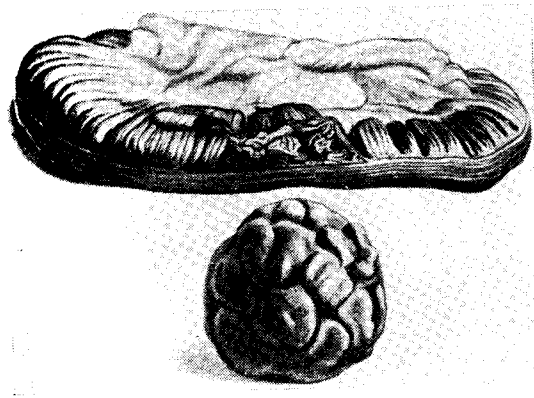
Мал. 9. Справжній ентєроліт на розпилі.

копитних, ослив, мулів, рідше в інших тварин в ободовій кишці, іноді в шлунку, у жуйних в рубці. Причини утворення їх близькі до умов, що спричинюють утворення справжніх каменів. Особливо сприяє появі їх згодовуванню корму, змішаного із землею, піском, вживання дуже забрудненої води (мал. 10).

Складаються ці камені з кормових залишків (рослинних волокон), просякнута вапном з відкладенням землі, піска, глини. Вони звичайно мають округлу форму, нагадують вилущений грецький горіх розміром від 1—2 до 20 см і більше в діаметрі, маса їх може перевищувати 1 кг. При висушуванні вони стають значно легшими. Кількість їх доходить до кількох десятків.

3. Фітоконкременти (грецьк. фітон — рослина) складаються переважно з рослинних залишків: з найдрібніших рослинних волоконця і неперетравлених частинок сіна, соломки, полови. Трапляються переважно в травоядних (копей, ослив, мулів, рогатої худоби), рідше в інших тварин і птахів у різних відділах кишечника, частіше в ободовій і сліпій кишках, іноді вони утворюються і в шлунку. Сприяють утворенню фітоконкрементів в'яла перистальтика і хронічне запалення кишечника.

Фітоконкременти — круглі утворення сіро-зеленого або сірувато-жовтого кольору, залежно від рослинних частинок, що входять до складу їх. У свіжому стані вони вкриті



Мал. 10. Несправжній ентоліт, який випав при розріві ободової кишки коня.

слизом, м'які на дотик, нагадують вологий картон, висихаючи, стають легшими і щільнішими. Розміри досягають 14—16 см і більше в діаметрі, маса у висушеному стані доходить до 100—200 г. Вони можуть бути поодинокими і численними.

4. Пилоконкременти (лат. *pilus* — волос), або безоари, утворюються у шлунку і кишках, складаються з волосся і шерсті.

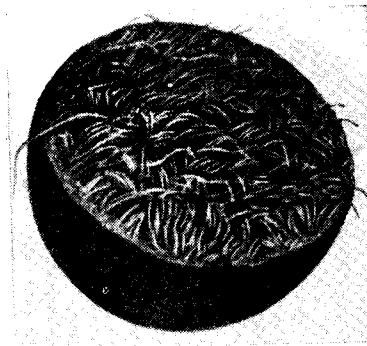
Головна причина утворення пилоконкрементів — нестача у кормовому раціоні мінеральних речовин (особливо кухонної солі), що викликає в тварин потребу облизувати шерстний покрив власний і в інших тварин (лизуха). Проковтнута шерсть спричинює подразнення, а потім і запалення шлунка і кишок, сильне виділення слизу, що склеює шерсть, порушення перистальтики, що сприяє затриманню конкрементів у травному тракті.

Безоари бувають у всіх тварин, особливо жуйних. Вони звичайно мають форму куль, зовні вкритих густим слизом, на розрізі нагадують повсть. Розміри їх від 1—2 до 10—15 см у діаметрі, кількість доходить до кількох десятків (мал. 11).

5. Плюмоконкременти (лат. *pluma* — перо, пух) утворюються у шлунку і кишках у плотоядних і птахів, складаються з пуху і пір'я.

6. Конглобати (лат. *conglobo* — збирати до купи) складаються з неперетравлених залишків корму, проковтнутих тваринами, паперу, ганчір'я, гілок, соломки тощо, склеєних землею і глиною, а іноді просякнута вапном.

Шлунково-кишкові камені не завжди лишаються на місці свого утворення, вони можуть пересуватися в розташовані нижче відділи травного каналу. В кишках під масою їх може утворюватися вип'ячування (дивертикул), і камені протягом тривалого часу не перешкоджають пересуванню вмісту кишок. Проте нерідко вони закривають просвіт кишок, особливо при переході з широких у вузькі частини їх (наприклад, у малу ободову або пряму кишки), затримують просування калових мас (копростаз), що



Мал. 11. Пилобезоар на розрізі.

приводить до тяжких розладів, які кінчаються смертю тварини.

Печінкові камені утворюються у жовчних ходах і жовчному міхурі при хронічному запаленні їх, викликаному інфекційними агентами і паразитами.

1. Вапняні печінкові камені кам'янистої твердості, сіро білого кольору, на розрізі шаруваті.

2. Жовчно-пігментні камені зеленувато-коричневого кольору, пухкої консистенції, легко розтираються в порошок.

3. Холестеринові камені у чистому вигляді у тварин не описані, трапляються в людини.

4. Мішані (комбіновані) печінкові камені складаються із жовчного пігменту, вапна і холестерину в різних кількісних співвідношеннях. Вони можуть бути поодинокими і численними (до 1000 і більше дрібних камінчиків, прифасованих один до одного на зразок кам'яної кладки). Великі камені мають грушовидну або витягнуту форму відповідно до обрисів розширених жовчних протоків або жовчного міхура. На розрізі печінкові камені однорідні або шаруваті, в центрі їх знаходять залишки паразитів. Консистенція і колір каміння залежать від переважання тих або інших складових частин.

Печінкові камені утворюються внаслідок запальних змін у жовчних ходах і жовчному міхурі. В дальшому вони самі можуть бути причиною затяжних запальних явищ у них, викликають некроз, атрофію, розширення, закупорку і розриви. Це призводить до розвитку загальних змін жовчно-кам'яної хвороби (холелітіазису), що проявляється застійною жовтяницею, порушенням функції печінки, западанням очеревини, а іноді закінчується смертю.

Ниркові камені утворюються у тварин в нирковій мисці і в сечовому міхурі. Їх можна виявити в сечоводах, в уретрі, а також у сечі, що виділяється. Найчастіше спостерігаються вони у великої рогатої худоби і коней, у собак, овець, кіз, свиней і птахів.

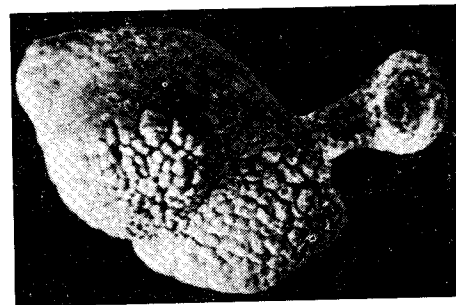
Причини утворення їх — загальне порушення мінерального обміну, велика кількість мінеральних речовин у кормах і воді, хронічне запалення нирок, особливо ниркових мисок (пієлонефрит) і сечового міхура (уростит). Складаються камені з солей кальцію (вапна), солей фосфорної і щавлевої кислот (мал. 12).

Залежно від розміру утворень розрізняють сечові камені (уроліти) і сечовий пісок (уроседимента).

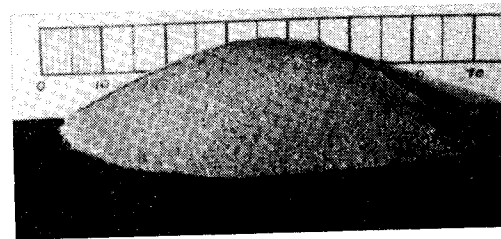
1. Сечові камені можуть бути поодинокі або численні (100 штук і більше), загалом вони нерідко повторюють обриси ниркової миски, а в сечовому міхурі мають округлу або овальну форму. У великих тварин маса каменів у нирковій мисці становить до 1,5 кг, у сечовому міхурі — до 1 кг, а у виняткових випадках — до 10 кг. Забарвлення каменів варіює від сірувато-жовтого до темно-коричневого. За твердістю вони нагадують камінь, на розпилі мають шарувату, а іноді ніздрювату будову.

2. Сечовий пісок відкладається у сечових органах, має вигляд порошка або крупинок, що досягають розміру просіяного зерна (мал. 13). Сечові піщинки іноді об'єднуються, утворюючи сечові камені. За складом сечовий пісок однаковий з сечовими каменями.

Сечові камені і пісок викликають атрофію нирок, запальні і некротичні зміни, механічні пошкодження сечових органів. Рухаючись по сечовивідних шляхах, вони



Мал. 12. Камінь з ниркової миски корови.



Мал. 13. Сечовий пісок з ниркової миски коня.

іноді виходять і з сечою або ж викликають закупорку сечоводів і уретри з тяжкими наслідками у вигляді застою сечі, всмоктування її у кров (уремія) і самоотруєння організму, що призводить до смерті.

Судинні камені утворюються в артеріях (артеріоліти) і у венях (флеболіти) внаслідок обвапнування тромбів. З кров'ю венозні камені можуть бути занесені в шлуночки серця.

Контрольні запитання. 1. Що таке дистрофії і який їхній механізм? 2. Класифікація дистрофій. 3. Види білкових, жирових, вуглеводних, мінеральних дистрофій, їхня характеристика.

Лабораторно-практичні заняття

Демонстрування макропрепаратів: обвапнованих туберкульозних і паразитарних вогнищ, кісток тварин, хворих на рахіт або остеомаляцію. Показ різних видів кишкових, печінкових, ниркових та інших каменів.

ПРОГРЕСИВНІ (ГІПЕРБІОТИЧНІ) ПРОЦЕСИ

Прогресивний тип патологічних процесів характеризується збільшенням маси живої речовини і кількістю тканинних елементів. Ці зміни називають також гіпербіотичними (грецьк. гіпер — надмірно, біос — життя). В основі прогресивних процесів лежить посилення обміну речовин в організмі або його частинах. Переважання прогресивних процесів закономірне і природне в період росту і розвитку організму.

Причиною природних прогресивних змін є видові пристосовні властивості організмів, вироблені багатьма поколіннями. Проте незвичне розмноження, що відбувається з різних причин, або збільшення об'єму тканинних елементів і пов'язана з цим якісна зміна їх є патологічним явищем. У вищих тварин як природні, так і патологічні прогресивні процеси регулюються нейрогуморальними факторами. В організмі регресивні і прогресивні процеси як в природних, так і в патологічних умовах взаємозв'язані і, як правило, зумовлюють один одного.

Регенерація — заміщення втрачених частин організму розмножувальними клітинами (лат. *regeneratio* — відновлення). Регенерація властива всім живим істотам. Проте в організмів, які перебувають на різних ступенях розвитку, здатність до регенерації неоднакова. У найпростіших одноклітинних організмів легко відновлюється

будь-яке пошкодження, якщо збережено ядро. Багато багатоклітинних організмів здатні відновлювати весь організм з частини тіла, наприклад губка відновлюється із збережених кількох клітин, річкова гідра — із $\frac{1}{50}$ частини тіла. Багато безхребетних і нижчих хребетних здатні відновлювати лише втрачені органи, наприклад павукоподібні, раки і краби — кінцівки, амфібії — кінцівки й очі. У вищих тварин відновлюються тільки втрачені тканини. Ця відмінність у здатності до регенерації у різних істот залежить від пристосування їх до умов існування. З нижчих організмів життєздатними виявилися тільки ті види, які виробили здатність при ушкодженні тіла швидко відновлювати втрачене. У деяких тварин виробилася навіть здатність у разі потреби відокремлювати деякі частини тіла (аутомія), а потім швидко відновлювати їх (наприклад, ящірки легко відокремлюють хвіст). Залежність здатності до регенерації від умов існування (тобто пристосувальний характер регенерації) видно з того, що деякі близькі види тварин, що живуть в різних умовах, мають неоднакову здатність до регенерації. Наприклад, деякі земляні черви швидко регенерують втрачені частини тіла, інші види черв'як, які живуть в умовах, де вони рідко зазнають ушкоджень, не здатні до регенерації. У амфібій, які живуть у воді і на суші і частіше ушкоджуються, здатність до регенерації вища, ніж у риб, які перебувають на нижчому ступені розвитку, але зазнають менше ушкоджень. Вищі тварини, які виробили здатність чутливіше реагувати на небезпеку й уникати шкідливих впливів, втратили здатність до відновлення ушкоджених частин тіла, але набули й багатьох цінних властивостей. Це здатність до зміни шкірного покриву (змії, кити) або шерстного покриву із зміною захисного забарвлення залежно від пори року (кролі, зайці, собаки та ін.).

Здатність до регенерації окремих видів тканин у вищих тварин також неоднакова. Швидше відновлюються ті тканини, які найчастіше ушкоджуються (епідерміс, слизові оболонки, волокниста сполучна тканина, кістки). Більш захищені тканини і органи (нервові клітини, серцевий м'яз) найменше здатні до регенерації.

Отже, здатність до регенерації є пристосувальною реакцією організму та його частин, виробленою в процесі еволюційного розвитку організмів.

Чим частіше організми або їхні окремі органи і тканини ушкоджуються, тим вища здатність їх до регенерації.

Причиною регенерації є спадкові, закріплені у кожного виду тварин властивості, які виявляються в разі ушкодження або втрати частини тіла. Механізм виникнення відновних процесів, які розвиваються після ушкодження або втрати частини тіла, з'ясований недостатньо. Встановлено, що речовини, які утворюються під час розпаду тканин, мають властивість стимулювати збережені клітини до розмноження.

Встановлено, що в молодих тварин процеси регенерації відбуваються значно скоріше, ніж у старих. Загальне виснаження внаслідок голодування, надмірної експлуатації, перенесених хвороб, нестачі вітамінів (особливо А і С) уповільнюють регенерацію.

Розлади процесів регенерації спостерігають при ураженні центральної нервової системи, органів внутрішньої секреції і порушенні цілості нервового апарату на місці ушкодження.

Регенерація може бути фізіологічною і репаративною.

Фізіологічна регенерація — заміщення новоутвореними тканинними елементами клітин, утрачених внаслідок природного (фізіологічного) некрозу.

В організмі є спеціальні органи і тканинні системи, призначені для відтворення нових елементів замість тих, що природно відмерли.

Як зазначалося, формені елементи крові приречені на дуже короткий строк існування (лімфоцити здатні існувати лише кілька годин, зернисті лейкоцити — близько доби, еритроцити — близько місяця). Підраховано, що кожну секунду в організмі гине понад 125 млн. еритроцитів, а весь склад крові повністю поновлюється протягом місяця. Для заміщення цієї природної втрати кров'яних елементів в організмі функціонує спеціальний кровотворний апарат — еритроцити і зернисті лейкоцити продукуються кістковим мозком, лімфоцити утворюються в лімфатичних вузлах, селезінці, мигдаликах і спеціальних лімфатичних вузлах кишечника, легень та інших органів.

Відживаючі клітини епідермісу і слизових оболонок заміщуються розмножуваними клітинами так званого мальпігієвого (зародкового, камбіального) шару цих покривів. Зародкові (камбіальні) клітини є майже в усіх органах, що втрачають свої клітинні елементи або здатні до росту (наприклад, у сім'яниках, яєчниках, усіх залозистих органах, у сполучній волокнистій тканині, кістках, хрящах та ін.).

Фізіологічна регенерація характеризується тим, що новоутворені клітинні елементи не тільки кількісно повністю компенсують втрату, а й якісно часто більше відповідають станові організму (віковим, фізіологічним умовам) і особливостям зовнішніх впливів (наприклад, мінливість шкіри залежно від пори року). Ця доцільність фізіологічної регенерації повністю визначається і регулюється нейрогуморальним апаратом.]

Репаративна регенерація — заміщення тканинних елементів, утрачених внаслідок дії шкідливих факторів. Ця регенерація може бути повною, неповною, надмірною і патологічною (якісно зміненою).

Повна регенерація (реституція) — заміщення дефекту тканиною, яка повністю відповідає втраченій. Повна регенерація відбувається тоді, коли ушкодження незначне і збереглися нервовий і судинний апарати. Приклад повної регенерації: загоєння саден — ушкоджень епідермісу, опіків другого ступеня (пухирів) та ящурних афт, при яких відшаровуються верхні шари надшкір'я, а продукуючий шар і строма його залишаються непошкодженими. Повністю регенеруються слизові оболонки після поверхневих ушкоджень (катарального запалення), скелетні м'язові волокна за умови збереження їхніх оболонок (сарколеми).

Проте в новоутвореній тканині можна виявити деякі відхилення від норми, які зникають лише через певний період часу.]

Неповна регенерація (субституція) — заміщення дефекту тканиною, яка відрізняється від утраченої або має відхилення від нормальної будови. Цей вид регенерації трапляється найчастіше.

Неповна регенерація спостерігається при наявності значних дефектів і порушеннях судинних і нервових елементів на ділянці ушкодження. На місці ушкодження звичайно розростається волокниста сполучна (рубцева) тканина, а відновлені специфічні тканинні елементи відрізняються від нормальних своєю будовою та функцією. Так, на рубцевих утвореннях шкіри епідерміс звичайно значно тонший, не утворює волосся, потових і сальних залоз, не виробляє меланіну. Близькі до неповної регенерації так звана організація й інкапсуляція (див. «Некроз».)]

Надмірна регенерація (суперрегенерація) — надмірне новоутворення тканини на місці ушкодження. Надмірна регенерація спостерігається при відновленні деяких органів (наприклад, на місці перелому кісток) або при тривалих

позраженнях пошкоджені ділянки, що перешкоджають її загоєнню (наприклад, утворення «дикого м'яса» на довго незагоєваних виразках і ранах). Останнє звичайно пов'язане з порушенням місцевого першого апарату.

Регенерація тканин. Епітеліальна тканина звичайно розташовується у вигляді одного або кількох шарів клітин на спеціальній оболонці (власній мембрані). При багатошаровій будові епітеліальної тканини нижній шар складається з продукуючих клітин (мальпігіїв, він же продукуючий, зародковий, камбіальний шар), а верхні шари зазнають спеціальної диференціації (наприклад, ороговіння). При ушкодженні регенерація епітеліального шару починається тільки після відновлення строми і власної мембрани. Збережені клітини по краях дефекту розмножуються, напливають на мембрану з боків і заповнюють утрачену частину епітеліальної вистилки. У багатошаровому епітеліальному покриві клітини продукуючого шару розмножуються, зазнають диференціації, утворюючи відповідні шари.

З різних видів епітелію найкраще регенерують епідермальні клітини, клітини слизових оболонок. Регенерація залозистих органів залежить від стану і ступеня ушкодження строми. Якщо ушкоджений тільки епітеліальний шар і збережена строма, епітеліальний покрив відновлюється повністю. В разі ушкодження строми звичайно спостерігається неповна регенерація.

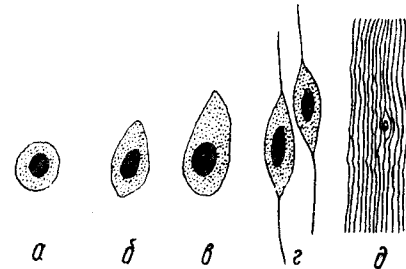
Сполучна тканина регенерує за рахунок розмноження її юних клітинних форм з наступним дозріванням їх та утворенням відповідної міжклітинної речовини.

Волокниста сполучна тканина регенерує так: із ендотеліальних клітин капілярів, фібробластів та інших сполучних клітин (фіброцитів, макрофагів тощо) утворюються юні сполучні клітини, що нагадують лімфоцити — круглоклітинні елементи. Вони поступово перетворюються у клітини, зовні подібні до епітеліальних, і тому їх називають епітеліоїдними. Ці клітини набувають веретеноподібної форми і утворюють тонкі волоконця, які можна виявити, застосовуючи особливу методику сріблення. Клітини на цій стадії розвитку називають фібробластами (лат. *fibra* — волокно, *blaste* — утворюю), а волоконця — аргірофільними (грецьк. *argiros* — срібло, *phileo* — люблю). В дальшому фібробласти сплющуються, перетворюються на фіброцити, а аргірофільні волоконця обволікаються речовиною, що утворює клей, або еластич-

ною речовиною і перетворюються на колагенові та еластичні волокна (мал. 14). На цій стадії звичайно стискаються і стають порожніми судини. Колагенові й еластичні волокна зазнають гіалінового перетворення, і новоутворена тканина може перетворитися на гіалінові поля — тверду (склеєно розвану) рубцеву тканину.

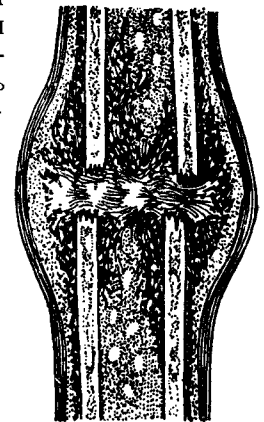
Кісткова тканина регенерує по-різному залежно від величини дефекту, збереження окістя та нерухомості кісткових уламків.

Головну роль в регенерації кістки відіграють юні кісткові клітини — остеобласти, які розміщуються в окісті (періост) і поблизу кісткових порожнин (ендост). Частково перетворюються в остеобласти дозрілі кісткові клітини і клітини волокнистої сполучної тканини, які входять до складу окістя. Остеобласти, розмножуючись, заповнюють дефект і утворюють білкову частину осейну (міжклітинної речовини кісток), тобто позбавлену вапна (остеоїдну) тканину. В дальшому остеоїдна тканина просочується вапном і перетворюється в типову кісткову тканину. Маса новоутвореної речовини звичайно має значно більший об'єм, ніж потрібно для закриття дефекту, і називається первинною кістковою мозоллю (первинний калюс). Поступово білкова основа кісткової мозолі просочується вапном, набуваючи фізичних властивостей звичайної кістки, а клітини перетворюються на типові кісткові клітини — остецити. З часом надмір новоутвореної кісткової тканини розсмоктується і кісткова мозоль набуває постійних розмірів (залишкова кісткова мозоль) (мал. 15).



Мал. 14. Схема розвитку сполучнотканинних клітин:

а — лімфоїдна клітина; б, в — епітеліоїдні клітини; г — фібробласти; д — фіброцит.



Мал. 15. Схема утворення кісткової мозолі.

Окістя відіграє роль не лише джерела остеобластів, а й формуючого органу. Тому при збереженні окістя швидше регенеруються кістки і кісткова мозоль утворюється менших розмірів. У разі ушкодження окістя утворюється велика кісткова мозоль, іноді з неправильними виростами.

Якщо кісткові уламки рухомі, то вони не зростаються, навколишні тканини набувають характеру зв'язок і формуються так звані несправжні суглоб. Тому при переломах кісток вживають всіх заходів для зближення кісткових уламків і надають їм нерухомості, а при хірургічних операціях бережуть окістя. Кістковий мозок, що є в трубчастих кістках, відновлюється із збережених його частин.

Хрящова тканина регенерує слабше порівняно з кістками. Відновлюється вона внаслідок розмноження юних хрящових клітин — хондробластів з наступним перетворенням їх на типові хрящові клітини — хондроцити і утворенням спеціальної проміжної речовини (хондрину). Здебільшого на місці ушкодження хрящів утворюється сполучнотканинний рубець.

Жирова тканина регенерує за рахунок збережених юних жирових клітин — ліпобластів та клітин волокнистої сполучної тканини — фібробластів. Ліпобласти — юні жирові клітини — здатні відкладати у своїй протоплазмі дрібні краплинки жиру. В дальшому в ліпобластах зливаються жирові крапельки, які перетворюються в типові жирові клітини персневидної форми — ліпоцити.

Кров і лімфа регенерують передусім відновленням об'єму їхньої плазми (рідкої частини крові) за рахунок всмоктування в судини води з тканин та кишок.

Формені елементи при помірних втратах крові відновлюються фізіологічно завдяки посиленій функції кровотворного апарату, зокрема кісткового мозку. Таке відновлення формених елементів крові називають *інтрамедулярним кровотворенням* (лат. *intra* — всередині і *medulla* — кістковий мозок).

При частих і надмірних втратах крові, при захворюваннях, що спричинюють руйнування еритроцитів (злаякісні анемії токсичного й інфекційного походження), а також при ураженнях кровотворного апарату, коли він не справляється з відновленням формених елементів крові, виникає *екстрамедулярне кровотворення*. У печінці, нирках та інших органах, які в нормальних умовах не беруть участі в кровотворенні, утворюються тканинні вогнища, які за будовою і клітинним складом нагадують кістковий мозок

і в яких утворюються еритроцити та інші формені елементи крові.

М'язові тканини властива різна здатність до регенерації залежно від її виду та характеру ушкодження.

1. Гладка м'язова тканина регенерує відносно швидко завдяки розростанню збережених м'язових волокон, які вросли в місце ушкодження. Допустиме і перетворення волокнистої сполучної тканини в м'язові волокна під впливом функціонального навантаження.

2. Поперечносмугаста скелетна мускулатура при ушкодженні оболонки м'язових волокон (сарколеми) не відновлюється, і дефект заростає рубцевою тканиною. Якщо ж сарколема збережена, що буває при пролежнях, в разі токсичних дій тощо, то із збережених м'язових волокон виступають юні м'язові елементи, які поступово заміщують ушкоджену м'язову речовину, і регенерація буває повною.

3. Серцева поперечносмугаста м'язова тканина не здатна відновлюватися, і на місці ушкодження завжди утворюється сполучнотканинний рубець. Цю особливість регенерації м'язової тканини серця пояснюють тим, що в її волокнах немає сарколеми.

✓ *Нервова тканина* найменш здатна до регенерації.

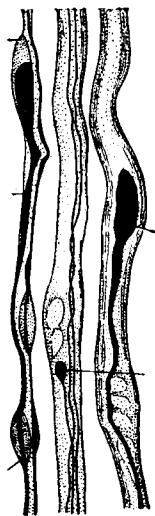
1. Гангліозні клітини головного і спинного мозку при ушкодженні не відновлюються. В разі загибелі вони розсмоктуються і місце їх заростає сполучною тканиною. Учені припускають можливість відновлення нервових клітин вегетативної нервової системи у молодих тварин.

При ушкодженні нервових стовбурів регенерація можлива тільки за умови зближення кінців ушкодженого нерва. В цьому разі з центральної, тобто тієї, що йде від нервової клітини ділянки нерва, в порожнину периферійного (відокремленого) нервового стовбура врастають нервові волокна і поступово заміщують загиблі нервові елементи, які розсмоктуються. Швидкість росту нервового стовбура визначається від 0,25 до 1 мм на день (мал. 16).

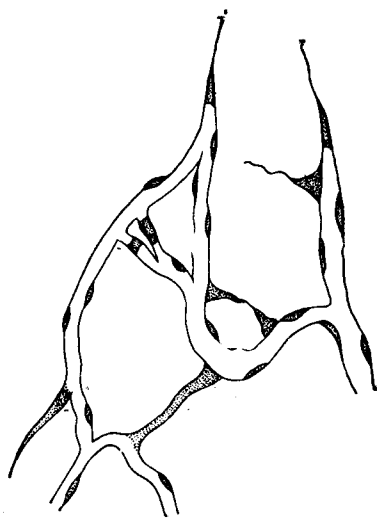
2. Нервова сполучна тканина (глія) регенерує розмноженням клітин, що збереглися.

Регенерація органів залежить від здатності до відновлення тканин, з яких вони складаються, і ступеня ушкодження стромми з судинами та нервами, в якій вони залягають.

Кровоносні судини типу артерій і вен не здатні регенерувати. Порожнина їх на місці



Мал. 16.
Регенерація
нервових
стовбурів
пупкуваням.



Мал. 17. Регенерація капілярів
пупкуваням.

ушкодження закривається тромбом, а потім заростає сполучною тканиною. Кровообіг відновлюється по обхідних (коллатеральних) судинах. Висока здатність до відновлення властива кровоносним капілярам. Регенерують вони брунькуваням і аутогенно. Відновлення капілярів брунькуваням пов'язане з розмноженням ендотеліальних клітин, що утворюють брунькоподібні вирости і тяжі, в яких поступово формуються просвіти (мал. 17). Аутогенне відновлення капілярів характеризується утворенням щілин у пошкодженій тканині з наступним обростанням стінок щілин ендотеліальними клітинами. Новоутворені капіляри врастають в ті, що збереглися, і так включаються в систему кровообігу. Залежно від функціонального навантаження стінки капілярів у дальшому може набувати характеру вени або артерії.

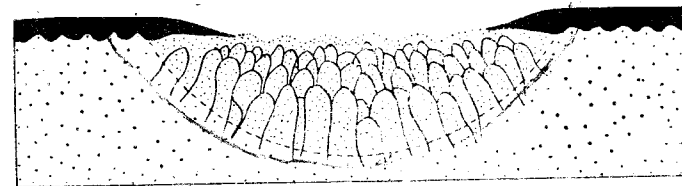
Регенерація шкіри починається з вrostання у тромботичну масу, що заповнює дефект, капілярів, які на поверхні ушкодження утворюють численні петлеподібні фігури. Стінки цих капілярних петель зовні обростають юними сполучнотканинними клітинами. Внаслідок цього поверхня шкірної рани набуває дрібнозернистого вигляду, і тому її називають *грануляційною тканиною* (лат. *gra-*

nulum — зернятко) (мал. 18). Поступово весь дефект заповнюється грануляційною тканиною, а на рівні епідермісу на ній наповзають розмножені клітини продукуючого шару епідермісу. В дальшому юні сполучнотканинні елементи грануляційної тканини перетворюються у волокнисту сполучну тканину, судини значною мірою порожніють, утворюється *рубцева тканина*, яка іноді зазнає гіалінозу. Якщо краї шкірної рани тісно зближені, що можливо при гладенькій поверхні її країв і відсутності в порожнині рани сторонніх елементів і мікробів, то рубцева тканина утворюється в мінімальній кількості, а згодом вона майже розсмоктується. Таку *регенерацію шкірних ран* з незначним утворенням *рубцевої тканини* називають *загоєнням по первинному натягу*. Якщо немає таких умов, спостерігається значне утворення рубцевої тканини і шкіра регенерується *загоєнням по вторинному натягу*. Якщо в порожнині рани немає інфекції, на поверхні її утворюється кірка засохлого раневого випоту (ексудату) і регенерація шкіри відбувається ніби під його захистом. Це називається *загоєнням під струпом*.

Повна регенерація у внутрішніх органах спостерігається дуже рідко, лише при незначних ушкодженнях. Як правило, на місці ушкодження утворюється рубцева тканина (неповна регенерація). Але частини органів, що збереглися, підсилюють свої функції, що призводить до збільшення їх об'єму — *регенеративної гіпертрофії*. Наприклад, без загрози для здоров'я тварини можна видалити одну легеню, 9/10 кори надиркових залоз, 4/5 щитовидної залози, 3/4 печінки.

Частина, що залишилась, виконує функції органа за рахунок розмноження (регенерації) або збільшення об'єму збережених тканинних елементів.

Розростання рубцевої тканини нерідко дуже порушує функцію ушкоджених органів (пороки клапанів серця). Іноді спостерігається повне заростання (облітерація)



Мал. 18. Схема гранулюючої рани шкіри.

деяких порожнинних органів (суглобних порожнин, плевральної порожнини, порожнини серцевої сумки). Іноді між суміжними органами утворюються спайки (синехії).

Контрольні запитання. 1. Чим пояснюється неоднакова здатність до регенерації у різних видів тварин? 2. Що є причиною регенерації? 3. Від яких умов залежить регенерація? 4. Які відомі види регенерації? 5. В чому особливості регенерації різних тканин (епітелію, сполучної, м'язової і нервової тканини)? 6. Як відбувається регенерація судин, шкіри?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: відтворення різних видів регенерації на прикладі ушкодження шкіри.

Демонстрування різних видів загоєння шкіри. На вибритій спині щура, кроля або собаки, фіксованих на операційному столі, розсікають шкіру скальпелем на 2—3 см і накладають шви, додержуючи правил асептики й антисептики, в подальшому спостерігають загоєння по первинному натягу.

На суміжній ділянці відтягують шкіру і відрізають ножицями її ділянку так, щоб мати круглу або овальну рану діаметром 2—3 см. Після зупинення кровотечі накладають пов'язку або заклеюють рану. Спостерігають загоєння по вторинному натягу: через 1—2 дні з'являється виражена грануляційна тканина, епідерміс по краях рани регенерується.

На третій ділянці прилікають шкіру нагрітим шпателем, спричинюючи опік третього ступеня для спостереження загоєння під струпом.

Демонстрування кісткової мозолі.

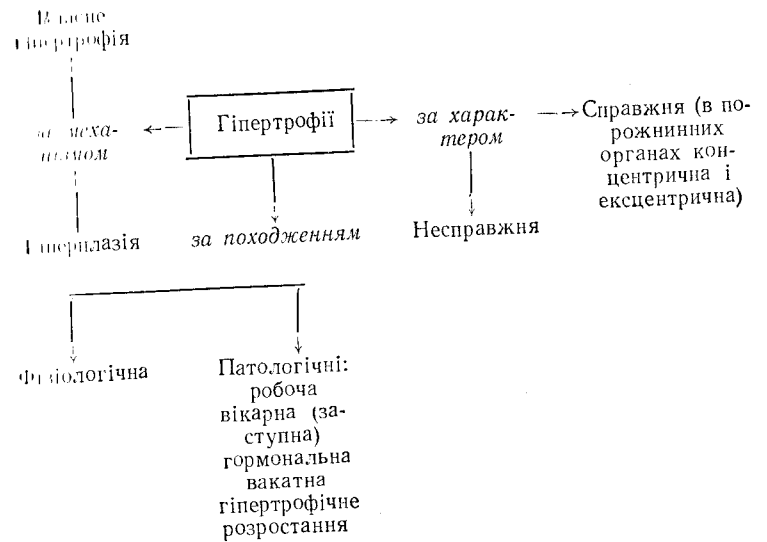
Гіпертрофія — збільшення об'єму органа або тканини у позаутробний період розвитку (грецьк. гіпер — надмірна, трофе — живлю). Проте не всякий збільшений орган можна вважати гіпертрофованим. До гіпертрофій не належать:

- 1) природжене збільшення розміру органа. Таке явище є вродливістю і позначається терміном гіпергенезія;
- 2) збільшення об'єму органів і тканин з віком у процесі розвитку організму; зовсім природним є, наприклад, те, що м'язові волокна серця у дорослої тварини в 10 разів товщі, ніж у новонародженої;
- 3) запальні розростання і набрякові явища;
- 4) розширення порожнинних органів при переповненні їх вмістом.

Специфічними рисами гіпертрофічних процесів, що відрізняють їх від інших явищ, пов'язаних із збільшенням об'єму органа або тканини, є:

- 1) збільшення органа або тканини, які до цього були сформовані цілком правильно;
- 2) пристосувальний характер збільшення органа.

Види гіпертрофії



Власне гіпертрофія — збільшення органа або тканини внаслідок збільшення об'єму його тканинних елементів. Наприклад, у вагітній матці м'язові волокна стають у 8—10 разів довші і в 4—5 разів товщі, ніж до початку вагітності.

Гіперплазія — збільшення органа або тканини завдяки розмноженню і збільшенню кількості тканинних елементів. Наприклад, селезінка і лімфовузли можуть збільшитися в 3—4 рази і більше внаслідок розмноження клітинних елементів.

Фізіологічна гіпертрофія — збільшення об'єму органа внаслідок посилення його функції під впливом природних причин. Наприклад, посилена експлуатація упряжних тварин (коней, волів) спричинює значну гіпертрофію скелетної мускулатури і серця.

Близьке до фізіологічної гіпертрофії є збільшення органів, які функціонують неперестійно. Наприклад, збільшення матки в період вагітності і молочних залоз у період

лактації. В усіх випадках фізіологічної гіпертрофії яскраво проявляється регулююча роль нейрогуморального апарату, що визначає живлення, обмінні процеси і співвідношення функції та будови органів.

Особливість фізіологічної гіпертрофії — її зворотність: як правило, після припинення дії причин, що зумовлюють гіпертрофію, орган повертається до свого нормального стану.

Патологічна гіпертрофія — збільшення об'єму органів або тканин при дії незвичайних або надмірних за силою факторів. На відміну від фізіологічної патологічна гіпертрофія звичайно є незворотним процесом: на певному етапі розвивається виснаження нервової системи, порушується нейрогуморальна регуляція органів і гіпертрофічний процес переходить у свою протилежність — атрофію і дистрофію.

Розрізняють кілька видів патологічної гіпертрофії.

1. **Робоча гіпертрофія** — збільшення органа внаслідок надмірного функціонального навантаження, зумовленого шкідливими факторами: наприклад, гіпертрофія правого серця при утрудненнях кровообігу в малому колі (емфізема легень, хронічні запальні процеси в легенях), гіпертрофія сечового міхура при звуженні сечовипускного каналу, гіпертрофія нирок при посиленій білковій годівлі.

2. **Вікарна (заступна) гіпертрофія** — різновид робочої гіпертрофії, що виникає при виключенні частини органа або парного органа (мал. 19). Наприклад, при видавленні $\frac{3}{4}$ печінки збережена чверть органа через 1—2 місяці гіпертрофується до розмірів нормального органа; в разі видалення однієї нирки у молодих тварин друга нирка збільшується на 65%.

3. **Гормональна гіпертрофія** — збільшення органа в разі зміни функції залоз внутрішньої секреції. Наприклад, при старечій атрофії сім'яників розвивається гіпертрофія передміхурової залози, при ураженнях гіпофіза збільшується об'єм кінцівок і виступних частин лицьової частини черепа (акромегалія), при кастрації гіпертрофується жирова клітковина.

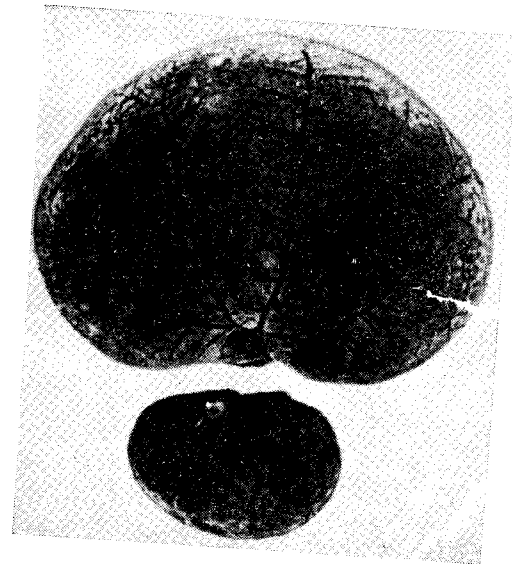
4. **Вакатна гіпертрофія** (лат. *vacuus* — порожній) — розростання тканин у разі звільнення простору. Наприклад, при атрофії нирки в її капсулі і в нирковій мисці розростається жирова тканина, в разі видалення однієї легень у відповідній порожнині грудної клітки потовщуються ребра і розростається міжреберна клітковина.

Іноді вакатною закінчується робоча гіпертрофія, наприклад при переході на звичайний режим гіпертрофованого серця, скелетної мускулатури або вимені (жировим'я), паралельно із зменшенням паренхіматозних елементів розростається сполучна або жирова тканина.

5. **Гіпертрофічне розростання** — збільшення об'єму органів і тканин внаслідок фізичних або хімічних подразнюючих дій, наприклад після систематичного масажу, електризації, ороговіння шкіри у тварин на ділянках її, що труться збруєю.

Справжня гіпертрофія — пропорційне збільшення об'єму або кількості всіх тканинних елементів, з яких складається орган, в основному паренхіматозних. Наприклад, при справжній гіпертрофії серця пропорційно збільшуються як його м'язові елементи, так і строма. Справжня гіпертрофія має пристосовний характер, і розвиток її пов'язаний з дією рефлекторного механізму, що забезпечує посилене кровопостачання органа і підвищене надходження в нього поживних речовин.

Ознаки справжньої гіпертрофії: а) збільшення об'єму і маси органа, що визначається порівнянням парних орга-



Мал. 19. Вікарна гіпертрофія нирки при атрофії парного органа.

нів (наприклад, нирок), потовщенням країв таких органів, як печінка або селезінка, збільшенням об'єму тканинних елементів органа (товщини м'язових пучків, розмірів часток органа, його судин та ін.); б) інтенсивніше (повнокровне) забарвлення органів; в) збереження звичайної форми і пропорцій частин органа; г) підсилення функцій органа.

У порожнинних органах (серце, судини, кишечник, матка) розрізняють концентричну (потовщення стінки органа при звуженні його порожнини) і ексцентричну (одночасне потовщення стінки і збільшення порожнини органа) гіпертрофії.

Розширення порожнинних органів, тобто збільшення їхніх порожнин при потоншенні стінки, до гіпертрофій не належить (розширення серця, тимпанія передшлунків, гостре розширення шлунка при перегадовуванні, метеоризм — переповнення газами шлунка і кишечника). Функція гіпертрофованих органів значно посилюється. Кінець справжньої гіпертрофії — повернення до нормального стану або перехід у несправжню гіпертрофію внаслідок порушення нейрогуморальної регуляції.

Несправжня гіпертрофія — збільшення об'єму органа внаслідок розростання в ньому сполучної або жирової тканини. Паренхіматозна тканина органа при цьому звичайно зменшується в об'ємі, тому несправжня гіпертрофія по суті є атрофічним процесом.

Виникає несправжня гіпертрофія як кінець справжньої або як прояв вакатної гіпертрофії.

Ознаки несправжньої гіпертрофії: а) збільшення об'єму органа; б) зменшення паренхіматозних елементів; в) розростання сполучної або жирової тканини, внаслідок чого орган стає твердішим, блідим, змінюється його форма, співвідношення: структура анатомічних частин. Наприклад, між м'язовими волокнами скелетних м'язів з'являються значні прошарки жирової і сполучної тканин, у печінці та нирках різко виділяється строма, поверхня цих органів стає нерівною, шагреневою, або горбкуватою.

Функція органів при несправжній гіпертрофії знижується.

Несправжня гіпертрофія звичайно процес незворотний.

Контрольні запитання. 1. Що таке гіпертрофія? 2. Види гіпертрофії за механізмом і походженням. 3. Ознаки справжньої і несправжньої гіпертрофії.

Пухлини — клітинні розростання атипічної будови і функції.

Для позначення поняття «пухлина» вживають грецькі назви їх: «онкос» (звідси назва науки про пухлини «онкологія»), «бластома» (бластано — утворюю); «неоплазма» — новоутворення; латинська назва пухлини — *tumor*.

До пухлин не можна відносити запальні і набрякові опухання, відкладення солей або сторонні тіла, що виступають над поверхнею органа, а також клітинні розрощення реактивного походження, що виникають внаслідок регенерації (грануляційні розрощення), інфекційні і паразитарні гранулси (туберкульозні, сапні вузлики, актиномікозні розрощення; вузлики, що утворюються навколо личинок паразитів), гіпертрофічні розрощення, оскільки вони являють собою процеси типового росту клітин, підпорядковуються регулюючому впливу організму.

Своєрідність пухлинних розрощень полягає в їхньому морфологічному і функціональному *атипізмі*, тобто у глибокому відхиленні від звичайної будови і функції тканини.

Морфологічний атипізм пухлин характеризується такими рисами:

1) пухлини завжди є утворенням, що не відповідає нормальній анатомічній будові організму. Так, вони можуть являти собою вузли, що виступають над поверхнею органа, або розрощення всередині органа, немовби випадкові його придатки;

2) пухлини своєю будовою відрізняються від нормальної анатомічної і гістологічної структури органа, на якому утворилися, відсутністю правильного поєднання і розміщення тканинних елементів (строми, часток тощо);

3) клітини пухлин відрізняються від нормальної будови тих клітинних елементів, з яких вони утворилися, своєю величиною, формою, співвідношенням ядра і протоплазми.

Функціональний атипізм пухлин характеризується:

1) паразитарністю — пухлини, використовуючи поживні речовини, що надходять в організм, не тільки не виконують функцій, необхідних організму, а й порушують діяльність органів і можуть стати причиною смерті;

2) безмежним ростом — ріст пухлин припиняється тільки після смерті організму;

3) особливостями обміну речовин і хімічною структурою.

Клітини злоякісних пухлин багаті на воду, протеолітичні та інші ферменти, вони здатні розкласти вуглеводи без доступу кисню до стадії утворення молочної кислоти (в нормі вуглеводи згорають до вуглекислоти і води). Внаслідок цього з'являються отруйні для організму продукти обміну пухлинних клітин (молочна кислота, білки та інші речовини, що розкладаються). Вони спричиняють його отруєння з тяжким порушенням фізіологічних процесів, яке закінчується смертю.

Пухлини трапляються у всіх багатоклітинних організмів тваринного і рослинного походження і тому є процесом біологічним. Проте суть і причини цього патологічного явища остаточно не з'ясовані.

Є багато теорій (пояснень) виникнення пухлин.

Зародкова (ембріональна) теорія. Конгейма пояснює походження пухлин випадковим відщепленням і відособленням окремих клітин зародка (ембріона) з наступним сильним розростанням їх у дорослому організмі за сприятливих умов.

Теорія Конгейма була розвинена Ріббертом, який доводив можливість відщеплення тканинних елементів під дією різних шкідливих факторів не лише в ембріонах, а й у дорослих тварин, вважаючи ці відособлені клітини джерелом розвитку пухлин. Проте експериментально доведена можливість відтворення пухлин з будь-якої ділянки і тканини тіла, причому не можна виявити в них відщеплені ембріональні клітини. Тому теорію Конгейма можна прийняти лише для пояснення виникнення деяких пухлин, але вона не пояснює виникнення пухлинного росту взагалі.

Теорія подразнення Вірхова пояснює появу пухлин зміною клітин під прямим впливом різних подразнюючих факторів.

Експериментально було доведено можливість відтворення раку у кролів тривалим втиранням їм у шкіру вуха кам'яновугільного дьогтю, а у щурів — тривалою дією на них променів сонця («сонячна саркома»); у лабораторних тварин різних видів вдавалося відтворити злоякісні пухлини від дії рентгенівського проміння і радіоактивних елементів. Тепер відомо багато хімічних сполук, здатних спричинити злоякісні пухлини у тварин, і тому їх назвали канцерогенними (ракоутворюючими) речовинами. Виявилось, що канцерогенні властивості мають не тільки хімічні речовини, що трапляються в природі (сполуки миш'яку, цинку, хрому), а й багато синтетичних речовин з групи вуглеводів, а також речовини, які виробляються організмом (жовчні кислоти, статеві гормони, речовини, що з'являються у молоці деяких тварин, витяжки з хворих на пухлини органів).

Виникнення пухлини з грануляційної тканини, ушкоджень і виразок, що довго не загоюються (наприклад, з крайових ділянок виразки шлунка, туберкульозної виразки шкіри, ерозії шийки матки тощо), стало основою для створення так званої регенеративної теорії, яка є розвитком теорії подразнення. За дією теорією, злоякісні пухлини — результат неправильної реге-

нерації ушкоджень. В зв'язку з цим поглядом виникло уявлення, про передпухлинні стани, що можуть виникнути при ушкодженнях, які існують протягом тривалого часу (виразки, хронічні запалення, випадки ушкоджень з регенерацією, що затяглася), причому клітини регенерації втрачають нормальні властивості і набувають характеру пухлинних клітин.

Проте теорія подразнення і регенераційна теорія не можуть пояснити, чому той самий канцерогенний фактор або хронічне подразнення не завжди спричинює розвиток пухлин; ці теорії не пояснюють також виникнення пухлин, яким не передують явне подразнення.

Інфекційна теорія пояснює виникнення пухлин дією спеціальних живих збудників пухлинного росту (мікробів, тваринних паразитів та вірусів). Так, були випадки виникнення раку печінки у зв'язку з ураженням її паразитом — фасціолою, раку сечового міхура при інвазії його особливим видом круглих черв'яків, раку шлунка щурів при зараженні паразитом з роду гонгілонема, раку шкіри при туберкульозних її ураженнях. Проте всі ці паразити і бактерії відіграють роль неспецифічних подразників. Досі не знайдено мікробів або паразитів, здатних безпосередньо викликати утворення пухлин.

У 1875—1877 рр. ветеринарному лікарю М. А. Новинському вперше вдалося прищепити саркому від одного собаки до другого і рак від хворого коня до здорового. У дослідях на деяких видах тварин (кролі, миші, щури, кури) встановлено можливість перещеплювання певних форм пухлин (раків, папілом, сарком) їхніми безклітинними фільтрами, звідки виникло уявлення про вірусну природу деяких пухлин.

У мишей помічена можливість передачі раку через молоко миші, яка годують малят, — самки, що походять з родинової лінії, що часто уражується раком молочної залози. Встановлено, що молоко такої самки може спричинити рак молочної залози у мишенят, які походять від неї, і у мишенят з інших родинних ліній. Проте при вигодовуванні мишенят, що народилися у такої миші, молоком інших мишей рак у них не виникає. Вважають, що цей «фактор молока» також є фільтрувним вірусом. Вірусну природу збудника раку встановлено щодо деяких пухлин у різних видів тварин.

Ендокринна теорія пухлин пов'язує походження їх з утворенням самим організмом канцерогенних речовин при різних порушеннях обміну речовин і гормональної регуляції. Під дією цих речовин і за відповідних умов клітини певних органів набувають атипичних властивостей, характерних для пухлин.

Сучасне уявлення про походження пухлин зводиться до того, що єдиної причини виникнення пухлин немає. Кожна пухлина виникає під дією спеціальних причин і умов. Пухлини можуть виникати внаслідок дії на організм різних факторів зовнішнього і внутрішнього походження, здатних викликати біохімічну перебудову речовин клітин і характеру обміну речовин у них. До зовнішніх факторів належать: фізичні (промені Рентгена, випромінювання радіоактивних речовин, сонячне світло), хімічні (так звані канцерогенні речовини)

і біологічні (фруси) фактори внутрішнього походження: гормони чоловічих і жіночих статевих залоз та інших органів внутрішньої секреції, жовчні кислоти тощо.

Велику роль у виникненні пухлин відіграють умови загального характеру, поєднання яких визначає схильність до появи пухлин у даного організму (стать, вік, стан нервово-гуморальної регуляції та ін.).

Пухлини найчастіше трапляються в собак, коней, великої рогатої худоби, курей, рідше в інших видів. Відмічається схильність тварин різних видів до певних пухлин. Так, у собак частіше буває рак, у жуйних і курей — саркома, у коней — меланокарцинома та інші види раку.

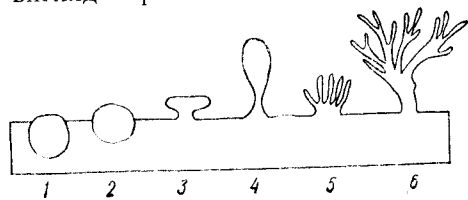
Частота виявлення пухлин у різних видів тварин пов'язана з тривалістю їхнього життя. Пухлини переважно спостерігаються у тварин старшого віку, тому їх частіше виявляють у тварин, які живуть довго (собаки, коні та ін.), і рідше у тварин, яких забивають у відносно молодому віці (свинні).

Стать тварин також має значення при захворюванні на пухлини: у самок вони трапляються частіше, ніж у самців.

Патогенез пухлин вивчено недостатньо, оскільки в природних умовах пухлини виявляють уже на пізніх стадіях їхнього розвитку. В експериментальних умовах спостерігають стрибкоподібний перехід звичайних клітин у юні клітинні форми з посиленням діленням їх. Звичайно формується один або кілька пухлинних зачатків. Клітини пухлинних елементів, розмножуючись, призводять до утворення більш-менш великих пухлин. При цьому вони можуть рости з безперервним збільшенням свого об'єму або ж періоди швидкого росту чергуються з періодами уповільненого розмноження клітин. Проте якщо нормальним клітинам властивий певний цикл розвитку (юні форми, дозрівання, зрілість, старіння і фізіологічний некроз), то всі пухлинні клітини перебувають ніби на одному рівні розвитку, тому мають однаковий вид. Розмноження їх припиняється тільки після смерті організму. Макроскопічно пухлини мають вигляд виростів на тих або інших органах (мал. 20).

Мал. 20. Зовнішня форма пухлин:

1, 2 — вузлувата; 3 — грибовидна (фунгозна); 4 — поліпозна; 5 — сосочкова (папілярна); 6 — деревочидна (дендрозна).



Форма пухлин буває вузлуватою, поліпозною, грибовидною (фунгозною), сосочковою (папілярною) і деревочидною (дендройдною).

Розміри пухлин коливаються від кількох міліметрів до величезних виростів. У мишей пухлини іноді перевищують масу їхнього тіла, у собак описано пухлини до 1/2—1/3 маси тварини. У великих тварин спостерігали пухлини (кісти яєчників) масою до 80 кг і більше.

Колір пухлин залежить від забарвлення тієї тканини, з якої утворилась пухлина. Наприклад, кісткові пухлини білі, жирові — жовтуваті, пухлини з м'язових тканин — темно-чорні, пухлини, що виробляють пігмент меланін, — чорні.

Консистенція (щільність) пухлин визначається також видом тканини, з якої складається пухлина, і ступенем розростання в ній сполучної тканини (строми). Пухлини з кісткової тканини мають твердість кісток, із слизистої — тістуваті тощо.

Малюнок пухлини на розрізі залежить від характеру пухлинної тканини і розростання стромы. Наприклад, деякі пухлини мають однорідну будову, що нагадує м'ясо риби (саркома), пухлини з волокнистої сполучної тканини (фіброми) мають явно виражений волокнистий малюнок, пухлини, побудовані за типом залоз (аденоми) та із судин, мають губчастий малюнок.

Деякі пухлини за своїм кольором і будовою добре відрізняються від навколишніх тканин, мають різко виражені обриси і навіть власну оболонку, інші — без різко виражених меж зливаються з тканиною органа, в якому вони утворилися.

У пухлинах звичайно розрізняють *паренхіму* — власне пухлинні клітини і *строму* — сполучнотканинні прошарки, в яких розміщені кровоносні судини і нерви, що обслуговують пухлину. Поділ на строму і паренхіму добре виражений в епітеліальних і м'язових пухлинах. У пухлинах, побудованих із сполучної тканини, строма звичайно розрізняється важко.

При *мікроскопічному дослідженні* завжди виявляється відмінність пухлинних клітин від нормальних клітинних елементів. Пухлинні клітини можуть нагадувати незрілі (ембріональні) форми клітин тих чи інших тканин, вони часто бувають більші або менші за нормальні клітини, відрізняються від останніх за формою, співвідношенням маси ядра і протоплазми. В ядрах можна бачити два і більше ядерця, незвичайні фігури каріокінезу тощо.

Тому пухлини прийнято поділяти на зрілі і незрілі.

Зрілі пухлини — новоутворення, побудовані з клітин, які дуже нагадують відповідні тканини, залозисті органи, організму (кісткову і жирову тканини, залозисті органи).

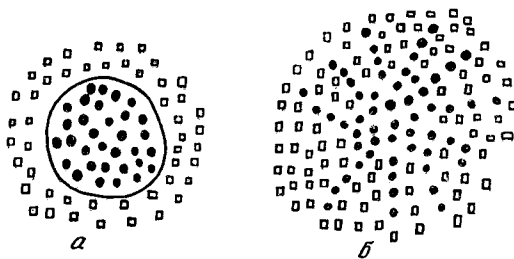
Незрілі пухлини — новоутворення, побудовані з клітин, що нагадують юні або ембріональні клітинні форми (фібробласти, остеобласти, клітини мальпігієвого шару епідермісу та ін.).

Від зрілості пухлинних клітин залежать дуже важливі властивості пухлин. Пухлини з незрілих клітин ростуть значно швидше. Розростаючись, вони заглиблюються між клітинними елементами навколишньої нормальної тканини, тобто мають так званий *інфільтративний тип росту* (мал. 21). Тому межа пухлин з незрілих клітин виражена нечітко.

При хірургічному видаленні таких пухлин пухлинні клітини, що збереглися, знову розростаються, відновлюючи пухлину (рецидивують).

Проростаючи в міжклітинні щілини, у кровоносні і лімфатичні судини і поширюючись по них, пухлини дають дочірні вогнища — *метастази*, що розміщуються далеко від первинного вогнища пухлини або в інших органах (гематогенні та лімфогенні метастази).

Пухлини, побудовані із зрілих клітин, розростаючись, відсовують тканинні елементи нормальної тканини, тобто мають експансивний тип росту. Межа пухлини добре виражена, іноді визначена сполучнотканинною капсулою, тому після хірургічного видалення таких пухлин вони не відновлюються (не рецидивують). Ці пухлини звичайно не здатні давати метастази.



Мал. 21. Схема експансивного (а) та інфільтративного (б) пухлиновидного росту (чорні кружечки — пухлиновидні клітини, світлі квадратики — клітини нормальної тканини).

Виходячи з цих властивостей, пухлини прийнято поділяти за клінічними ознаками на доброякісні та злоякісні.

Доброякісні пухлини — новоутворення, побудовані із зрілих клітин, з експансивним, повільним ростом, що не здатні давати рецидиви і метастази.

Злоякісні пухлини — новоутворення, побудовані з незрілих клітин, з інфільтративним, швидким ростом, що здатні давати рецидиви і метастази.

Такий поділ пухлин умовний, оскільки немає пухлин з «добрими якостями», тобто таких, що дають хоч якусь користь організмові. Всі пухлини є патологічними утвореннями.

Доброякісні пухлини можуть перетворюватися на злоякісні, зворотного перетворення не спостерігається.

Для розпізнавання (діагностики) пухлин вдаються до мікроскопічного дослідження їх. Для цього у хворой тварини роблять діагностичну операцію — *біопсію* (грецьк. біопс — життя, опсо — дивлюсь): вирізають кусочок пухлини і вивчають його під мікроскопом.

Назва пухлин утворюють від грецької назви тканини, з якої складається паренхіма пухлини, і закінчення «ома». Наприклад, пухлина з жирової тканини називається ліпомою (ліпос — жир), з кісткової тканини — остеомою (остеон — кістка) тощо.

Проте з цього правила є кілька винятків. Так, всі пухлини, побудовані з незрілої сполучної тканини, називаються саркомаами (грецьк. саркос — м'ясо), з незрілих епітеліальних клітин — карциномаами (грецьк. карцинос — рак), а пухлини, які побудовані за типом шкіри і звичайно мають вигляд сосочкових виростів, — папіломами (лат. *papilla* — сосочок).

Класифікація пухлин ґрунтується на поділї їх залежно від виду паренхіматозних клітин пухлин і ступеня їхньої зрілості (див. табл. на с. 112).

Сполучнотканинні пухлини побудовані з атипових клітин, які виробляють юні або зрілі форми клітинних елементів сполучнотканинного типу.

Всі пухлини, побудовані з юних сполучнотканинних клітин, що не здатні виробляти міжклітинну речовину, мають загальну назву *саркоми*. Назва саркоми зберігається за традицією із стародавньої медицини і не відповідає характеру пухлин, оскільки в перекладі грецьке слово «саркос» означає м'ясо.

Вид тканини	Незрілі пухлини	Зрілі пухлини
-------------	-----------------	---------------

I. Сполучнотканинні пухлини

Саркоми		
1. Круглоклітинні елементи	Круглоклітинна саркома	—
2. Епітеліодні клітини	Епітеліодноклітинна саркома	— саркома
3. Веретеноподібні клітини	Веретеноклітинна саркома	—
4. Волокниста сполучна тканина	Фібросаркома	Фіброма
5. Кісткова	Остеосаркома	Остеома
6. Хрящова	Хондросаркома	Хондрома
7. Жирова	Ліпосаркома	Ліпома
8. Слизова тканина	Мікросаркома	Міксома

II. Епітеліальні пухлини (епітеліоми)

Рак		
1. Плоский епітелій	Базаліома	Папілома
2. Залозистий епітелій	Канкроїд	Аденома
3. Пігментний епітелій	Аденокарцинома	Меланома
	Меланокарцинома	

III. М'язові пухлини (міоми)

1. Гладка м'язова тканина	Міобластома	Лейомиома
2. Поперечносмугаста м'язова тканина	—	Рабдоміома

IV. Нервова тканина (невроми)

1. Нервові волокна	—	Невринома
2. Глія	Гліосаркома	Гліома

V. Судинні пухлини (ангіоми)

1. Кровоносні судини: а) артерії б) вени в) капіляри	Злоякісні ендотеліоми	Гемангіома Артеріома Печериста гемангіома Телеангіоектазія (капіляріома) Лімфангіоми
2. Лімфатичні судини	—	—

VI. Мішані пухлини

VII. Терагоми

Макроскопічно саркоми мають вигляд вузлів або вогнищ сірувато-білого кольору, однорічного вигляду, м'якої консистенції, що нагадує м'ясо риби. Розміри саркоми — від горошини і більше. У коней описані саркоми масою 20 кг, у собак — до 10 кг.

Локалізуються вони у власне шкірі, підшкірній клітковині, міжм'язовій тканині, фасціях, в окісті, селезінці, лімфовузлах,* у стромі різних органів (печінка, нирки, статеві залози та ін.).

У процесі розростання саркоми руйнують нормальні тканини органа, проростають у судини і дають гематогенні метастази в різні органи. З другого боку, внаслідок руйнування і заростання власних судин у саркомах утворюються вогнища некрозу, можуть виникати дегенеративні і запальні явища, що призводять до розпаду окремих частин самої пухлини.

Вид саркоми визначається мікроскопічним дослідженням. Пухлина може складатися лише з юних форм сполучної тканини — круглоклітинних елементів (круглоклітинна саркома), з клітин більш зрілих, що нагадують епітелій (епітеліодноклітинна або поліморфноклітинна саркома), з ще більш зрілих клітин, що мають витягнуту форму (веретеноклітинна саркома). В усіх цих випадках сформована міжклітинна речовина не виявляється.

У саркомах з юних клітин певного виду сполучної тканини (фібробластів, остеобластів, хондробластів та ін.) виявляють і відповідну міжклітинну речовину (преколагенові волокна, білкову міжклітинну речовину кісток — осейн або хрящів — хондрин тощо). Внаслідок швидкого розмноження пухлинні клітини не здатні до повного дозрівання, а міжклітинна речовина утворюється в незначних кількостях і якісно недостатньо сформована. Наприклад, преколагенові волокна не перетворюються в колагенові, в міжклітинній кістковій речовині не відкладається вапно. Такі пухлини, що складаються з недозрілих видів клітин сполучної тканини, відповідно називають *фібросаркомами* (пухлини з юної волокнистої сполучної тканини), *остеосаркомами* (пухлини з юної кісткової тканини), *хондросаркомами* (пухлини з юної хрящевої тканини) тощо.

Макроскопічно саркоми важко відрізнити одну від одної. Попередній діагноз встановлюється на основі локалізації пухлини (шкіра, кістка, хрящові утворення) та деяких подібностей до вихідної тканини. Наприклад, у фібросаркомах помітно ніжну волокнистість поверхні розрізу, вона

м'якої консистенції, остеοфіброми і хондросаркоми на розрізі більш однорідні на вигляд і щільні.

Злоякісність сарком полягає в швидкому рості їх, руйнуванні органів, в яких вони розвиваються, а також в утворенні гематогенних метастазів.

У випадках некрозу сарком організм отруюється продуктами розпаду їх. Тому саркоми вважаються тяжкими і небезпечними пухлинними ураженнями.

Зрілі сполучнотканинні пухлини дуже подібні до тієї тканини, з якої вони утворилися.

Фіброми — пухлини з волокнистої сполучної тканини (лат. *fibra* — волокно). Локалізуються вони в тих частинах органа, які складаються з волокнистої сполучної тканини (шкіра, фасції, сухожилля, строма різних органів). Фіброми мають вигляд вузлів, які іноді досягають маси до 178 кг (у корів).

На розрізі вони сіруватого або рожевого кольору з добре вираженим волокнистим малюнком. На відміну від нормальної тканини волокна в фібромах розташовані безладно. При нещільному розташуванні волокон фіброми мають м'яку мозкоподібну консистенцію і вологу поверхню (м'які фіброми). Коли волокна розташовані дуже щільно, пухлина тверда, поверхня її розрізу сухувата (тверда фіброма).

Остеоми — пухлини з кісткової тканини (грецьк. *остеон* — кістка). Локалізуються на кістках черепа або в трубчастих кістках у вигляді вузлів, рідше мають грибоподібну форму. За зовнішнім виглядом остеоми мало відрізняються від звичайної кісткової тканини, але менш тверді, ніж кістки, внаслідок меншого обвапнування міжклітинної речовини.

Хондроми — пухлини з хрящової тканини (грецьк. *хондрос* — хрящ), вузлуватої форми, утворюються в органах, в яких є хрящова тканина (ребра, суглоби), а іноді в молочній залозі, нирках, у статевих залозах.

Ліпоми — пухлини з жирової тканини (грецьк. *ліпос* — жир). Розвиваються на жировій клітковині (підшкірна клітковина, очеревина, сальник, епікард), мають вузлувату і грибоподібну форму. Їх легко виявити за великим вмістом жиру. На розрізі іноді мають часточковий малюнок, забарвлені в жовтуватий колір. У великій рогатій худобі описані ліпоми масою 27 кг і більше.

Міксоми — пухлини з слизової тканини (грецьк. *мікс* — слиз). Локалізуються в підшкірній клітковині,

міжм'язовій тканині і в стромі різних органів, мають вузлувату форму, м'яку консистенцію, поверхня розрізу драглиста і виділяє багато слизу.

Гліоми — пухлини з нервової сполучної тканини (глії), локалізуються в головному і спинному мозку, мають вигляд сірувато-білих вогнищ серед тканин мозку.

Зрілі сполучнотканинні новоутворення клінічно належать до доброякісних пухлин. Проте в міру збільшення об'єму вони здавлюють прилягаючі органи і кровоносні судини, що призводить до порушення кровообігу і атрофії, перешкоджає нормальній функції цих органів. Грибоподібні пухлини, що утворилися в черевній порожнині (наприклад, ліпоми), іноді своєю довгою ніжкою зашморгують петлі кишок, спричинюючи защемлення і непрохідність їх.

Пухлини з епітеліальної тканини (епітеліоми) завжди мають добре виражену паренхіму, що складається з епітеліальних клітин, і сполучнотканинну строму, в якій розташовуються кровоносні судини і нерви.

Зрілість епітеліальних пухлинних клітин, що утворилися з епідермісу (надшкір'я), визначається здатністю до утворення рогової речовини, а в клітин залозистого типу — здатністю виробляти секрет.

Всі епітеліоми, що складаються з незрілих клітинних елементів, мають українську назву рак, грецьку — карцинома, латинську — *cancer*. Ці назви успадковані від древньогрецької медицини і пов'язані з деякою подібністю шкірних злоякісних епітеліом до обрисів річкового рака.

Рак може розвиватися в будь-якому органі, що має епітеліальну тканину. Найчастіше рак розвивається в печінці, легенях, травному тракті, а в самок у матці і молочній залозі. Ракові пухлини звичайно виявляють у дорослих тварин у передстаречому і старечому віці, частіше у самок. Найчастіше пухлини бувають у собак, коней, рідше в інших сільськогосподарських і домашніх тварин.

Зовні ракові пухлини мають вигляд вузлів, іноді з неправильними обрисами, розмір їх — від вишневої кісточки до кулака дорослої людини і більше. На розрізі вони мають сірувато-біле, іноді злегка жовтувате забарвлення. Меланокарциноми чорного або коричнево-чорного кольору. Залежно від ступеня розвитку стромі ракові пухлини мають більш-менш виражений часточковий (альвеолярний) малюнок і різну щільність. Ракові пухлини з незначним розвитком стромі мають м'яку консистенцію (рак-мозковик),

з помірним розвитком стромы — щільніші (вульгарний рак), у разі переважання стромы над паренхімою — пухлини твердої консистенції (скири, тверді раки). Це співвідношення в розвитку стромы і паренхіми пухлини певною мірою визначає злоякісність раків: раки-мозковики здатні до швидкого росту і метастазування.

У своєму розвитку пухлини досить часто руйнують сітку власних кровоносних судин, що живлять пухлину, і тому всередині пухлин виявляють ділянки сухого (сирнистого) некрозу, а пухлини, що проростають на поверхню органа (піхва, матка, шкіра, шлунок), звичайно вкриваються виразками. Некротичний розпад і викривання виразками ракових пухлин є їх характерною ознакою.

Ракові пухлини руйнують органи, на яких вони розвиваються, і здатні давати метастази, що поширюються переважно лімфатичними шляхами. Тому нерідко в лімфатичних вузлах, що обслуговують уражений пухлиною орган, а також в інших органах можна виявити пухлинні вогнища тієї самої будови (метастази).

Базаліома (плоскоклітинний неороговівуючий рак) складається з клітин, що нагадують базальний (мальпігіїв, продукує шар епідермісу).

Під мікроскопом пухлина складається з острівців плоскоклітинного епітелію, відділених один від одного більшими товстими прошарками сполучної тканини. Кисень і поживні речовини, що надходять з кров'ю, не завжди потрапляють у центральні ділянки пухлини, тому в центрі острівців нерідко спостерігається некроз.

Локалізуються базаліоми в органах, вистелених плоским багатошаровим епітелієм (шкіра, стравохід, кардіальна частина шлунка, пряма кишка та ін.). За зовнішнім виглядом пухлина має вигляд горбистого, з неправильними обрисами вузла, на розрізі сірувато-білого кольору.

Канкроїд (плоскоклітинний ороговівуючий рак) — це пухлина, що складається з плоского багатошарового епітелію, здатного ороговівати. Під мікроскопом пухлина складається з острівців округло-овальної форми, зовнішній шар яких, що стикається із строною, відповідає мальпігівому шарові епідермісу, а центральна ділянка складається з рогової речовини. Макроскопічно пухлина має вигляд горбистих вузлів. На розрізі в комірках волокнистої стромы помітно острівці пухлинної паренхіми з включенням крупинок рогової речовини («ракові перлини»). Незважаючи на зрілість клітин, з яких складається

пухлина, вона росте швидко, руйнує орган, здатна давати рецидиви і метастази. Тому таке новоутворення і дістало назву канкроїду (ракоподібної пухлини).

Аденокарцинома (залозистим раком) називається пухлина, побудована за типом залози на ембріональній стадії розвитку. Пухлина складається з альвеол з дуже малою або ледве помітною залозистою порожниною, а стінки альвеол вистелені багаторядним епітелієм. Макроскопічно пухлина має вигляд сірувато-білих вузлів з більш-менш помітним альвеолярним малюнком на розрізі. Локалізується вона звичайно в залозистих органах і на слизових оболонках (шлунок, кишки, печінка, нирки, матка, піхва, молочна залоза).

Меланокарцинома (пігментний рак) складається з клітин, здатних виробляти пігмент меланін. Вона утворюється звичайно з епідермісу, нерідко розвивається з родимих плям шкіри. Макроскопічно має вигляд чорних або коричнево-чорних вузлів, росте швидко і здатна давати численні метастази в різні органи (печінку, нирки, легені та ін.).

Зрілі епітеліоми являють собою пухлини, що відтворюють ті або інші епітеліальні органи (шкірний покрив, залози тощо).

Папілома (бородавка) — пухлина, що складається з багатьох сосочків (*papilla*), іноді зрощених між собою, які мають ніби загальний корінь, подібний до цвітної капусти. Кожний сосочок складається із сполучнотканинного стержня (строма), вкритого товстим епідермальним шаром. Папіломи трапляються на органах, вистелених плоским багатошаровим епітелієм (шкіра, язик, стравохід, кардіальна частина шлунка, передшлунки тощо), можуть бути поодинокими і численними, досягають іноді великих розмірів.

Аденома — пухлина, побудована за типом залози (грецьк. аденос — залоза). Звичайно це новоутворення має вигляд вузла або вогнища з власною сполучнотканинною оболонкою. На розрізі вона губчастої будови і з поверхні розрізу стікає багато непрозорої рідини — пухлинного секрету. Іноді пухлина має досить великі порожнини, заповнені секретом, у таких випадках вона називається *кісто-аденомою* (грецьк. киста — пухир). Аденоми за своїм мікроскопічним виглядом досить часто відтворюють той залозистий орган, з якого вони утворилися (слинну, молочну, щитовидну залозу та ін.). Локалізуються вони в залозистих органах (яєчники, нирки, печінка, гіпофіз тощо). Маса їх іноді перевищує 60 кг.

Меланома — пухлина, побудована з клітин епідермісу, здатних виробляти меланін, але без злоякісних властивостей — швидкого інфільтративного росту, метастазування. Вона має вигляд вузлів чорного кольору, що локалізуються в шкірі або в очному яблуці. Розміри меланоми бувають від просяного зерна до кулака дорослої людини і більше. Відмічено, що меланоми найчастіше трапляються у коней сірої масті.

При подразненнях (удари, поранення) меланоми можуть перетворюватися на злоякісні пухлини (меланокарциноми).

Міоми — пухлини, побудовані з м'язової тканини (грецьк. міос — м'яз). Відповідно до двох основних видів м'язової тканини міоми можуть бути побудовані з гладеньких і поперечносмугастих м'язових елементів.

Лейоміоми — пухлини, що складаються з гладеньких м'язових волокон. Пухлина має вузлувату форму м'ясо-червоного кольору, на розрізі помітні безладно розміщені пучки м'язових волокон. Локалізується вона в органах, в яких є гладком'язова тканина (матка, травний тракт, сечовий міхур), досягає маси до 100 кг у корів. Спостерігається залежність виникнення лейоміом від жіночого статевого гормону: пухлина звичайно з'являється після статевого дозрівання, а в клімактеричному періоді може розвиватися в зворотному напрямі.

Рабдоміоми — пухлини, що складаються з поперечносмугастих м'язових волокон. У тварин вони трапляються відносно рідко (переважно в коней), локалізуються у скелетній мускулатурі, мають вигляд вузлів м'ясо-червоного кольору з волокнистим малюнком на розрізі.

Злоякісні міобластоми побудовані з молодих м'язових елементів, трапляються у тварин рідко, діагноз встановлюють мікроскопічним дослідженням.

Невриноми — пухлини з нервової тканини. Гангліозні тканини дуже рідко утворюють пухлину. Останні вважаються наслідком вади розвитку. Частіше пухлини виникають з нервових клітин, тому їх називають *невриномами* (грецьк. інос — нитка). Вони мають вигляд вузлуватих розрощень сірувато-білого кольору, розташованих по ходу нервових стовбурів. Особливо часто трапляються невриноми в поєднанні з волокнистою сполучною тканиною. Вони мають назву *нейрофібром*. Нейрофіброми нерідко знаходять на серці та в плечовому сплетінні у великої рогатої худоби.

Ангіоми — пухлини, побудовані з судин або їхніх клітинних елементів (грецьк. ангіос — судина). Залежно від двох основних видів судин (кровоносних і лімфатичних) ангіоми можуть відтворювати різні види кровоносних судин (гемангіоми) або судини лімфатичного типу (лімфангіоми).

Артеріоми — пухлини, що являють собою пухлиноподібні розрощення, які складаються з судин артеріального типу. Багато вчених заперечують пухлинну природу артеріом і вважають їх вадою розвитку.

Печеристі (кавернозні) гемангіоми складаються з судин венозного типу і нагадують печеристі (кавернозні) тіла статевих органів. Вони мають вигляд горбистих вузлів сиюшно-червоного кольору, на розрізі губчастого вигляду з кров'янистим вмістом. Під мікроскопом виявляють лабіринтоподібні розрощення великих тонкостінних судин, заповнених кров'ю і відокремлених одна від одної прошарками строми. Трапляються в шкірі, печінці, нирках, м'язах, кишках, переважно у великої рогатої худоби, свиней, коней, рідше в інших тварин.

Капіляріоми — пухлини, побудовані за типом капілярів. Пухлинна природа їх заперечується багатьма вченими, які вважають утворення подібного типу розширенням капілярної сітки, що розвивається при різних патологічних станах (атрофія органа, порушення кровообігу). Тому запропоновано іншу назву цих уражень — *капілярна ектазія*, або *телеангіоектазія* (грецьк. розширення кінцевих судин).

Капілярна ектазія досить часто спостерігається в печінці, на шкірі, рідше в інших органах у вигляді плоских бляшкоподібних утворень з неправильними обрисами, сиюшно-червоного кольору і дрібногубчастою будовою поверхні розрізу.

Злоякісні ангіоми утворюються з атипичного розростання ендотеліальних або навколосудинних (перителіальних) клітин.

Мішані пухлини — новоутворення, що складаються з кількох видів тканин. Так, трапляються пухлини, що складаються з острівців кісткової, хрящової, жирової, волокнистої сполучної тканини (остеохондріліофіброми), іноді до складу мішаних пухлин входять і тканини різних типів (наприклад, сполучна й епітеліальна). При цьому поряд із зрілими пухлинними елементами у складі пухлини можна виявити і незрілі злоякісні тканинні розрощення

(остеохондріброаденокарцинома). Подібні пухлини часто виявляють у тварин (у собак) в молочній залозі, рідше в статевих залозах та в інших органах.

Т е р а т о м и (грецьк. тератос — диво) — утворення, в яких виявляються зачатки, а іноді й повністю сформовані органи, що походять з різних зародкових листків. Такі пухлини іноді бувають у недорозвинених органах травного тракту (зуби, елементи кишечника), органах дихання, шкірних утвореннях тощо. Подекуди тератоми виявляють у підшкірній клітковині, очеревині, діафрагмі. До них же належать так звані дермоїдні кісти — пухлиноподібні вузли, що являють собою замкнену порожнину, вистелену шкірою і заповнену відрослою від неї шерстю із значними шкірними виділеннями (шкірне сало, злущений епітелій тощо).

Утворення тератом пов'язують з природженою вадою (виродливістю), але подібні пухлини вдавалося відтворити експериментально, наприклад введенням сполук цинку в насінники півнів.

Контрольні запитання. 1. В чому атипівність пухлинних утворень? 2. Як пояснюють виникнення пухлин? 3. Як діагностують і класифікують пухлини? 4. Чим розрізняються зрілі і незрілі пухлини?

ВАДИ РОЗВИТКУ

В а д а м и (порушеннями) розвитку організму називаються стійкі відхилення від нормальної анатомічної будови організму або його частин, що виникають внаслідок неправильного формування.

В зв'язку з тим що формування (розвиток) організму триває все життя, розрізняють вади розвитку природжені (виродливість) і позаутробні. Поділ цей умовний, оскільки в основі анатомічних відхилень від норми, що виявляються в позаутробний період, лежать явища, пов'язані з ембріональним періодом життя тварини, які не проявляються до певного часу.

Всілякі uszkodження, спричинені грубою дією механічних, хімічних факторів, а також хворобами, до вад розвитку не належать і називаються *каліцтвом*. Не можна, наприклад, називати виродливістю втрату того чи іншого органа (ока, частин кінцівок), викривлення хребта (горбатість) внаслідок перенесеного рахіту, тяжкі зміни в легенях, печінці, нирках — наслідки туберкульозу, актиномікозу,

глистяних захворювань тощо, а також зміни, що виникли після хірургічного втручання (видалення вух, хвоста у собак, рогів у жуйних, наслідки кастрації).

✓ **В и р о д л и в і с т ь** — стійкі відхилення від нормальної будови організму або його частин, що проявилися у внутрішньоутробний період розвитку.

Причини виродливостей прийнято поділяти на дві групи: **внутрішні** (фактори, що викликають зміни в речовині зародкових клітин — яйцеклітин і сперматозоїдів) і **зовнішні** (всілякі дії навколишнього середовища на організм матері і плід, що розвивається, які порушують його розвиток). Такий поділ причин виродливостей умовний, оскільки в кінцевому підсумку причинними факторами цих патологічних станів є дія навколишнього середовища.

Види виродливостей надзвичайно різноманітні. Виродливості можуть стосуватися всього організму, одного або кількох органів, а також плодів, що розвиваються одночасно (близнюків).

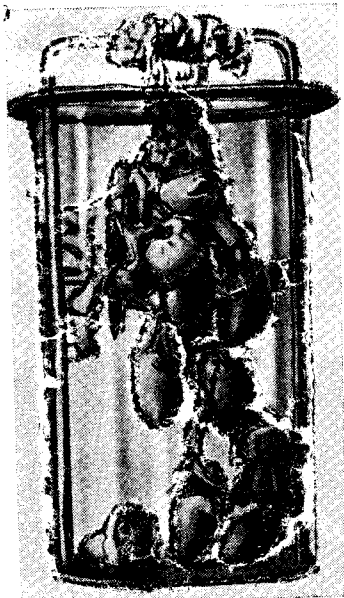
Виродливості поділяють на: ① поодинокі: персистенція, агенезія, гіпогенезія, гіпергенезія, злиття парних органів, атрезія, переміщення органів і ② множинні: невідільні (симетричні та асиметричні) і відільні (однойцеві, багатояйцеві, симетричні та асиметричні) близнюки.

✓ **Поодинокі виродливості** — природжені анатомічні зміни, що стосуються будови організму одного плода.

1. Персистенція (від лат. *persistens* — той, що зберігається) — виродливість, що характеризується збереженням тих частин зародка, які звичайно на момент народження зникають (наприклад, наявність у плода залишків жаберних щілин, боталової протоки, що з'єднує легеневу артерію з аортою, щілини в перегородці між шлуночками серця, а також між передсерддями та ін.).

2. Агенезія — повна відсутність у плода тих чи інших органів або частин тіла. Наприклад, відсутність черепної кришки (акранія), мозку (ацефалія), кінцівок (амелія), серця (агардія), насінників (анорхізм).

3. Гіпогенезія — недорозвинення органів або частин тіла, наприклад недорозвинення нижньої щелепи (агнація), кінцівок (перомелюз). Гіпогенезія може проявлятися в незарощенні порожнин. Так, при недорозвиненні черепа виникає мозкова грижа — мозок вип'ячується за межі черепної коробки і розміщується безпосередньо під шкірою черепа, в разі недорозвинення грудної кістки серце і легені розміщуються у відкритій грудній порожнині, якщо



Мал. 22. Множинне серце у курки.

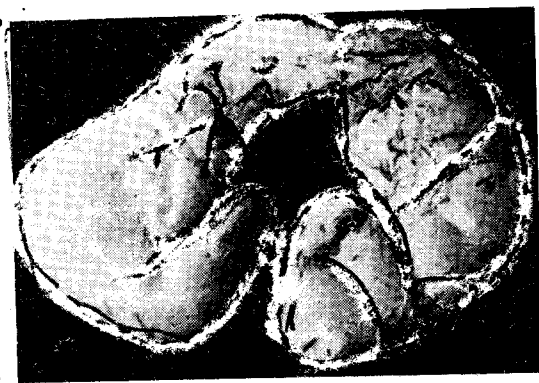
ж недорозвинена черевна стінка, черевна порожнина залишається відкритою.

4. Гіпергенезія — надмірне або надлишкове утворення органів. Це багатопалість (полідактилія), надмірне утворення молочних залоз (полімастія) або сосків (політелія). Описано виродливості, при яких утворювалися додаткові кінцівки, серця, селезінки та інші органи (мал. 22).

5. Злиття парних органів виявляється в утворенні одного ока (циклопія), однієї передньої або задньої кінцівки, однієї нирки («підковоподібна нирка») (мал. 23).

6. Атрезія — відсутність природних отворів (носового, гортані, рота, глотки, піхви, відхідникового отвору).

7. Переміщення органів характеризується дзеркальним розташуванням їх. Наприклад, серце і селезінка виявляються розташованими в правому боці тіла, печінка — зліва тощо.



Мал. 23. Підкововидна нирка.

У ветеринарно-зоотехнічній практиці особливе значення мають виродливості статевого апарату. У самців виявляють розширені пахвинні кільця, які іноді спричинюють випадання черевних органів при кастрації, відсутність одного (монорхізм) або обох (анорхізм) насінників, затримання їх у черевній порожнині (нутряки, крипторхізм). У самок буває недорозвинення матки (фримаїнізм), зарощення статевого отвору.

Своєрідна виродливість — гермафродитизм (двостать), коли в одній тварині виявляють статеві органи обох статей (мал. 24).

Множинні виродливості характеризуються проявом анатомічних відхилень у близнюків. Багатоплідність є нормальним явищем у багатьох тварин (вівці, свині, кішки, собаки, гризуни) і залежить від одночасного дозрівання і запліднення кількох яйцеклітин. Іноді з цієї ж причини грапляється багатоплідність і в тих тварин, які звичайно виношують за період вагітності тільки одного тваринця. Такі близнюки називаються різнояйцевими. Вони звичайно бувають різної статі, несхожі один на одного і розвиваються цілком нормально (вільні симетричні близнюки).

Лише іноді спостерігають недорозвинення одного або кількох близнюків у зв'язку з неправильними умовами вагітності (вільні асиметричні близнюки). Проте іноді близнюки розвиваються з одного яйця, це буває на ранніх



Мал. 24. Справжній гермафродитизм коня.



Мал. 25. Стернопаги.

стадіях дроблення бластули, ли вона поділяється на дві половини. Такі однайцеві близнюки звичайно бувають однієї статі і дуже схожі один на одного. Вони можуть розвиватися цілком нормально (вільні однайцеві симетричні близнюки) або один з них виявляється недорозвиненим (однайцеві вільні асиметричні близнюки).

Подекуди поділ зародка, що розвивається, буває неповним, близнюки виявляються з'єднаними один з одним різними частинами тіла, наприклад головою (краніопаги), грудиною (стернопаги) (мал. 25), тазовою ділянкою (пігопаги). Такі однайцеві невеликі симетричні близнюки мають спільну кровоносну систему, хірургічно розділити їх неможливо, але вони

нормально розвиваються і можуть жити після народження.

Трапляються вродливості з меншим ступенем розщеплення ембріональних зачатків, що стосуються лише окремих органів, внаслідок чого утворюються двоголові вродки, вродки, розщеплені до ділянки таза, і, навпаки, розщеплені від таза до грудей або до шиї (одна голова при двох тулубах).

У рідкісних випадках спостерігають на нормально розвиненій тварині (живитель, аутозит) недорозвинений організм (паразит). Такі вродливості, при яких не можна провести площину симетрії, називаються невеликими асиметричними вродливостями.

Відщеплення і зміщення окремих зачатків органів призводять до розвитку пухлиноподібних утворень — тератом, описаних у розділі про пухлини.

Вродливі організми нерідко виявляються зовсім не пристосованими до самостійного існування і гинуть звичайно в момент народження або незабаром після нього.

Життєздатні вродки іноді можуть бути позбавлені розвитку хірургічним втручанням.

✓ Позаутробні вади розвитку пов'язані з неправильним формуванням органів у постембріональний період або з порушенням органів внутрішньої секреції, що виявляється в різні вікові періоди після народження. Так, недорозвинення статевих залоз спричинює у самців ознаки жіночої статі (евнуходизм, фемінізм), у самок — ознаки чоловічої статі (маскулінізація).

Недостатня функція гіпофіза призводить до затримання росту — карликовий зріст (нанізм). Гіперфункція гіпофіза у тварин, що розвиваються, спричинює незвичайно великий зріст (гігантизм), а після статевого дозрівання — хворобу, яку називають акромегалією. Вона характеризується надмірним розвитком частин тіла, що виступають (кінцівки, щелеп, носа, надбрівних дуг).

Контрольні запитання. 1. Дайте визначення вад розвитку. 2. Як поділяють вродливості за їхнім походженням? 3. Які ви знаєте основні види вродливостей? Дайте визначення їх.

Лабораторно-практичні заняття

Демонстрування макропрепаратів: гіпертрофії серця, несправжньої гіпертрофії вимені («жирове вим'я»), різних видів пухлин, вродливостей.

Демонстрування мікропрепаратів, малюнків: гіпертрофії серцевого м'яза порівняно з нормальним, саркоми круглоклітинної, веретенноклітинної, фіброми, ліпоми, лейоміоми, папіломи, канкроїду, аденоми, аденокарциноми, меланоми, нейрофіброми.

РОЗЛАДИ КРОВО- І ЛІМФООБІГУ

Місцеві розлади кровообігу. Місцевими розладами кровообігу називаються порушення кровообігу в окремих органах і частинах тіла при нормальній циркуляції і складі крові у всьому організмі.

До місцевих розладів кровообігу належать: гіперемія, анемія, стаз, тромбоз, емболія, інфаркти, кровотечі.

Гіперемія характеризується переповненням судин кров'ю (грецьк. гіпер — надмірно, гайма — кров). Пов'язано це з підсиленням припливу її по артеріальних судинах або з уповільненим відтіканням крові по венах. Тому розрізняють два основні види гіперемії: артеріальну і венозну.

Артеріальна гіперемія (активна, конгестивна) — переповнення судин органа артеріальною кров'ю внаслідок підсиленого її припливу при нормальному відтіканні. Причиною цієї гіперемії є переважно порушення функції судино-

рухових нервів (вазомоторів) — вазомоторна гіперемія — внаслідок дії: а) фізичних факторів — масаж, тепло, електричне подразнення, зменшення барометричного тиску, наприклад при накладанні банок; б) хімічних подразнень речовинами, що мають судинорозширювальні властивості (скипидар, гірчичне масло при зовнішньому застосуванні); в) рефлекторних факторів — підвищене функціональне навантаження тварини, психічні стани — лють, збудження; г) порушення розподілу крові, наприклад швидке звільнення кишечника, шлунка від газів, видалення з грудної або черевної порожнини водянкової рідини призводить до переповнення відповідних артеріальних судин кров'ю (вакатна гіперемія).

Клінічно гостра артеріальна гіперемія характеризується інтенсивним червоним забарвленням органа, підвищенням його температури, іноді помітна пульсація артеріальних судин.

Тривале переповнення судин органа артеріальною кров'ю викликає посилення процесів обміну речовин в органі, його гіпертрофію.

При дослідженні трупного матеріалу переповнення артерій кров'ю не виявляється внаслідок посмертного спазму їх і переміщення крові в капілярну і венозну системи. Посмертний діагноз артеріальної гіперемії ставиться на основі потовщення стінок артеріальних судин і ознак справжньої гіпертрофії.

Венозна гіперемія — переповнення венозних і капілярних судин кров'ю внаслідок сповільненого відтікання крові при нормальному її припливі. Венозну гіперемію називають також пасивною, застійною гіперемією, ціанозом (грецьк. ціанос — синій), синюхою.

Венозна гіперемія може бути гострою і хронічною.

1. Гостра венозна гіперемія характеризується короточасним затриманням відтікання крові з органів внаслідок механічного стискування венозних судин при накладанні джгутів або пов'язок, при скупченні газів у шлунково-кишковому тракті, водянкової рідини в природних порожнинах і ослабленні серцевої діяльності.

Ознаки гострої застійної гіперемії: синюшно-червоне забарвлення органа, з поверхні розрізу стікає багато крові. Під мікроскопом видно розширені венозні та капілярні судини, переповнені кров'ю. Якщо усунути причину, що викликала гостру застійну гіперемію, орган набуває нормального стану.

2. Хронічна венозна гіперемія розвивається при тривалому утрудненому відтіканні крові з органа внаслідок здавлювання венозних судин (пухлинами, спайками, сполучною тканиною, що розрослася після хронічного запалення), зменшення просвіту вен при частковій закупорці їх, пороків серця.

Хронічний застій крові супроводиться випотіванням рідини з кровоносних судин (набряком і водянкою), порушенням живлення і постачання киснем ураженого органа, внаслідок чого паренхіматозні елементи його атрофуються, але розростається сполучна тканина строми. Нерідко з судин виходять еритроцити, які руйнуються і поглинаються макрофагами, що перетворюють гемоглобін еритроцитів у пігмент гемосидерин.

Ознаки хронічної застійної гіперемії: розширення венозних судин, іржаво-червоне забарвлення органа внаслідок гемосидерозу, набряк і атрофія органа, розростання в ньому сполучної тканини (мал. 26).

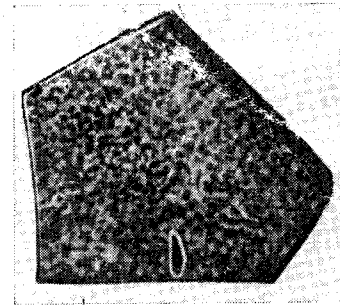
Анемія (недокрів'я, ішемія; від грецьк. ішо — затримую) — місцеве недокрів'я, зумовлене недостатнім припливом артеріальної крові. Місцеву анемію слід відрізняти від загальної, що виражається загальним зменшенням кількості крові (наприклад, при знекровлюванні), зменшенням кількості еритроцитів або гемоглобіну.

Анемія може бути короточасною (гострою) або тривалою (хронічною).

Гостра анемія виникає при здавлюванні артеріальних судин або спазмі їх внаслідок дії судинозвужувальних речовин, рефлекторних факторів, а також при спаданні серцевої діяльності.

Ознаки гострої анемії: блідість органа, зниження його температури, а на розрізі видно суху безкровну поверхню.

Гостра анемія після усунення її причин не залишає змін в органах, проте навіть короточасна анемія серцевого м'яза або мозку може спричинити омертвіння уражених частин цих органів (інфаркт міокарда), важкий розлад їхньої функції, іноді смерть.



Мал. 26. Хронічна застійна гіперемія печінки («мускатна печінка»).

Хронічна анемія виникає внаслідок недостатнього функціонального навантаження органа, нервових розладів (параліч), зменшення просвіту артерій при тромбозі.

Тривала нестача артеріальної крові викликає тяжку атрофію органа, що виражається в загальному зменшенні його об'єму (циркуляційна атрофія).

С т а з — припинення кровообігу в капілярній сітці, дрібних артеріях і венах (грецьк. стазис — зупинка).

Причини стазу — параліч судинорухових нервів капілярної сітки і дрібних судин: а) при фізичних діях (онік при температурі вищій за 50°, обморожування при температурі нижчій за 7°, висушування); б) при дії хімічних речовин (кислоти, луги, припікальні речовини); в) при інфекційно-токсичних захворюваннях і отруєннях.

За зовнішнім виглядом стаз мало відрізняється від гострої застійної гіперемії.

При мікроскопічному дослідженні виявляють розширені капіляри, заповнені еритроцитами, що склеїлись в однорідну масу. Якщо стаз охоплює незначну ділянку, можливе повернення органа до нормального стану. Тривалий стаз у життєво важливих органах (серце, мозок) може спричинити смерть, а в інших органах — некротичні зміни, наприклад гангрену відморожених або обпечених частин шкіри.

Т р о м б о з — зажиттєве утворення кров'яних згустків (тромбів) всередині кровоносних судин (грецьк. тромбо — згусток).

Здатність крові до зсідання — найцінніша властивість організму, набута в процесі багатівікового розвитку тварин. Завдяки тромбозу у нормальних тварин досить швидко припиняється кровотеча при всіляких ушкодженнях їхнього тіла, що дає змогу запобігати знекровлюванню.

Тварини і люди, що страждають від гемофілії, при якій здатність до тромбозу дуже понижена, перебувають під смертельною загрозою при відносно незначних ушкодженнях, що викликають кровотечу. Проте тромбоз судин може бути і патологічним процесом, якщо він не пов'язаний з втратою крові.

Умови, що сприяють утворенню тромбів: ушкодження стінки судини, сповільнення течії крові, зміна складу крові. У кожному окремому випадку тромбоутворення одна з умов є провідною, а інші — підпорядкованими.

В разі ушкодження стінки судини (травма, дія хімічних речовин, токсинів бактерій, пошкодження личинками паразитів) руйнуються клітини, які вистеляють внутрішню поверхню їх (ендотелій), що призводить до виділення особливого ферменту — тромбокінази, яка сприяє зсіданню крові.

Сповільнення течії крові спричинює руйнування спеціальних її елементів — тромбоцитів, які виділяють фермент тромбокіназу, а також сприяє склеюванню кров'яних елементів. Тому тромби найчастіше виникають у місцях розгалуження, згинів, стискування судин або в ділянках розширення їх (аневризми і варикозні розширення вен). У венах внаслідок повільнішої течії крові тромбози трапляються в 5 разів частіше, ніж в артеріях. В аорті, де течія крові особливо швидка, навіть у разі ушкодження стінок судин (атеросклероз) тромби утворюються рідко.

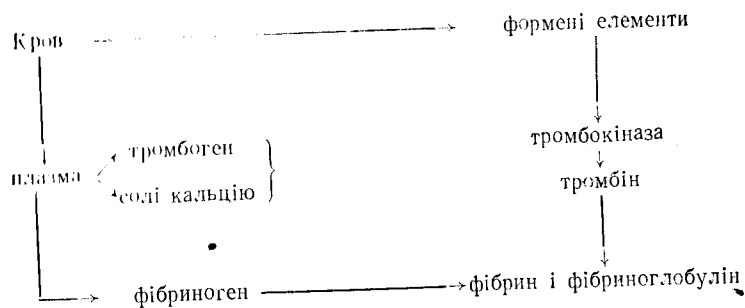
Зміна складу крові при переливанні несумісних груп її або при введенні в судини речовин, що коагулюють білки, призводить до випадання щільних білкових речовин з плазми крові і до склеювання формених елементів.

Механізм утворення тромбів неоднаковий, вони можуть утворюватися внаслідок зсідання плазми крові, склеювання тромбоцитів і еритроцитів й випадання білків крові.

Зсідання (коагуляція) плазми крові є наслідком складного процесу, що призводить до утворення фібрину. Фібрин має вигляд желатиноподібної, прозорої, а згодом щільнішої сіруватої маси. Під мікроскопом фібрин має волокнисту будову, звідки і походить його назва (лат. *fibra* — волокно).

У нормальній крові фібрину немає, він завжди є патологічним продуктом. Утворюється він так: протоплазма всіх клітинних елементів, в тому числі і формених елементів крові (особливо тромбоцитів), містить фермент тромбокіназу. Плазма крові містить особливі білкові речовини: тромбоген (протромбін), фібриноген і солі кальцію. В разі ушкодження ендотелію судин або при руйнуванні тромбоцитів виділяється тромбокіназа, яка взаємодіє з тромбогеном у присутності солей кальцію і утворює діяльний фермент тромбін. Тромбін, у свою чергу, діє на фібриноген, який розпадається на рідку білкову речовину фібриноглобулін і щільний білок фібрин.

Зсідання плазми крові з утворенням фібрину — найпоширеніший спосіб утворення тромбів при ушкодженні стінок судин.



Склеювання (конглотинація) тромбоцитів у місці ушкодження судини відбувається внаслідок складного фізико-хімічного процесу в протоплазмі цих елементів. Ці тромби мають вигляд ніжних склуватих бляшок або бородавчастих утворень, щільно прикріплених до інтими судини.

Злипання (аглотинація) еритроцитів, яке призводить до утворення тромбів, спостерігається при переливанні невідповідних груп крові або в тому разі, коли в крові є різні токсичні продукти (токсини бактерій, деякі хімічні речовини).

Випадання (преципітація) білкових осадів з крові відбувається при фізико-хімічній перебудові білків крові, що спостерігається після опіків, отруєнь деякими речовинами (анілін, ефір, переливання невідповідних груп крові).

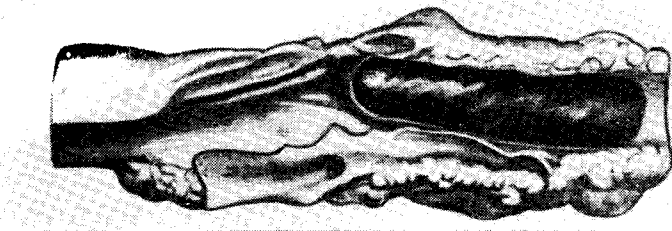
Зазначені способи утворення тромбів можуть комбінуватися в кожному окремому випадку.

За зовнішнім виглядом тромби бувають різні: гіалінові, білі, червоні і мішані (шаруваті).

Гіалінові (склуваті) тромби виявляються в капілярах і дрібних венах. Вони мають вигляд прозорої однорідної маси, що заповнює просвіт судини. Утворюються вони внаслідок злипання еритроцитів і зсідання плазми крові при опіках, обмороженнях і деяких інфекційних захворюваннях (сепсис).

Білі тромби мають вигляд щільної маси сірувато-білого кольору, складаються із склеєних тромбоцитів, лейкоцитів і фібрину, утворюються при сповільненій течії крові.

Червоні тромби являють собою щільну однорідну масу внаслідок гемолізу і стають крихкими. Червоні тромби утворюються при швидкому зсіданні крові і складаються з плазми, яка зсілася і містить всі формені елементи крові в їх природному кількісному співвідношенні. Причини



Мал. 27. Тромб на стегновій вені.

появи червоних тромбів: ушкодження судин, швидке зупинення течії крові в судинах або введення в кров речовин, що спричинюють її зсідання.

Мішані тромби мають шарувату будову внаслідок чергування ділянок білої і червоної тромботичної маси. Вони утворюються в результаті поступових змін умов тромбоутворення в ушкоджених судинах (мал. 27).

Залежно від ступеня закриття просвіту судини розрізняють тромби закупорювальні та пристінні.

Закупорювальні (обтуруючі) тромби повністю заповнюють просвіт судини. Спостерігаються вони звичайно в дрібних судинах.

Пристінні тромби заповнюють тільки частину просвіту судини, утворюються частіше у великих судинах внаслідок склеювання тромбоцитів і нашарувань фібрину, можуть бути білими або шаруватими. У пристінних тромбів розрізняють головку і корінь (місце його утворення або прикріплення до стінки судини) і тіло (наймасивніша його частина), яка іноді закінчується так званим хвостом тромбу (звужена частина, що вільно розміщується в просвіті судини).

Закінчення тромбозу неоднакове: може настати розплавлення тромбу, організація його, каналізація і петрифікація.

1. Розплавлення тромбу може бути: асептичним — під впливом протеолітичних ферментів крові і септичним — за участю мікробів, частіше гноетворних, що проникли в масу тромбу.

При асептичному розплавленні речовина тромбу звичайно повільно розчиняється, іноді до повного зникання його, що є найсприятливішим закінченням тромбозу.

Септичне розплавлення тромбу відбувається швидше, але при цьому від тромбу відриваються шматочки, обсіме-

пені мікробами. Вони можуть перенестися з течією крові, застрягати в дрібніших судинах і, крім закупорки їх, давати дочірні гнійні вогнища.

2. Організація тромбу характеризується проростанням його сполучною тканиною, що відбувається одночасно з розсмоктуванням. Цей процес починається дуже швидко — з 2-3-го дня після утворення тромбу. Внаслідок цього на місці тромбу залишається сполучнотканинна бляшка.

3. Каналізація тромбу — утворення в його масі судинних ходів, через які може відновлюватися кровообіг у закупоркованій судині.

4. Петрифікація (скам'яніння) тромбів пов'язане з відкладанням у масі тромбу солей кальцію, що призводить до утворення судинних каменів артеріолітів і флеболітів — артеріальних і венозних.

Тромби потрібно відрізнити від посмертних зсідків крові. Відмінність полягає в тому, що тромби завжди з'єднані міцно із стінкою судини, щільні, на розрізі поверхня суха. Посмертні зсідки крові легко витягуються з судини, еластичні, поверхня розрізу їх волога.

Тромбоз може бути причиною тяжких патологічних процесів: застійних явищ, анемії органів, утворення некрозів (інфарктів) через припинення припливу крові внаслідок повного закупорення шматочками тромбу (емболії).

- Е м б о л і я — закупорення судин частинками (емболами), яких немає в нормальній крові (грецьк. емболо — вкидаю).

Емболи можуть бути внутрішнього і зовнішнього походження.

Емболи внутрішнього походження: шматочки тромбів, що відірвалися (тромбоемболія), мертві шматочки тканини (частини серцевих клапанів при виразковому ендокардиті, частинки печінки при некрозах її), шматочки ушкоджених тканин (кісткового мозку при численних переломах кісток, клітини і ворсинки плодових оболонок), частинки пухлинних уражень (рак, саркома), частинки запальних випотів (гній, що потрапив у судини).

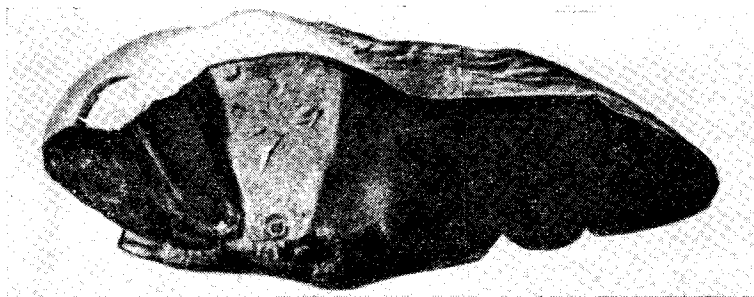
Емболами зовнішнього походження можуть бути личинки паразитів, бактерії і гриби з вогнищ уражень; повітря, що всмоктується в кров при ураженні великих вен; речовини які штучно вводять у кров і які не змішуються з нею (скипидар). Сторонні частинки, що потрапили в кров'яне русло, переносяться з течією крові і застрягають у судинах невеликих розмірів.

Емболія органів, які мають добре розгалужену систему судин, може не викликати помітних змін внаслідок розвитку кровообігу по навколишніх судинах (колатеральний кровообіг), а емболи інкапсулюються або розсмоктуються.

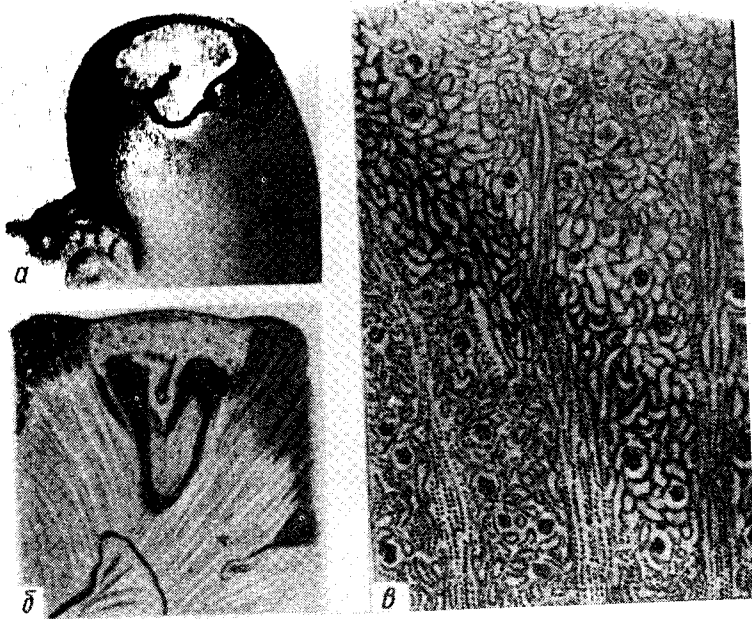
Емболія артеріальних судин звичайно спричинює так звані інфаркти (див. нижче). На місці закупорення судини виявляють емболи з нашаруваннями з крові, що зсілася (тромботична маса). Якщо ембол є живою речовиною, нерідко на місці його розташування розвивається відповідний патологічний процес. Наприклад, при емболії судин гноєтворною масою виникають абсцеси; емболи, що містять туберкульозні, сапні, актиномікозні збудники, дають початок відповідним інфекційним вогнищам; емболи з пухлинних частинок дають початок дочірнім пухлинним ураженням. Всі ці «дочірні» вогнища пов'язані з перенесенням патогенного матеріалу з первинних вогнищ ураження і називаються метастазами.

На місці локалізації личинок глистів відбувається дальший розвиток їх (утворення фінозних, ехінококозних та інших личинкових утворень). Якщо личинка гине, навколо неї утворюється сполучнотканинний обвапнований вузлик.

Повітряна емболія спостерігається при ураженні великих вен, особливо передньої частини тіла (яремних, підключичних) або артерій (легеневих). Іноді повітря потрапляє у вени при невмілій роботі з шприцом або для безкровного умертвіння досліджуваних тварин. Бульбашки повітря або газу, що нагромаджуються в порожнинах серця, не можуть вийти з нього внаслідок перешкод клапанного апарату. В результаті виникає тяжкий, іноді смертельний



Мал. 28. Ембол з анемічним інфарктом селезінки.



Мал. 29. Анемічний інфаркт нирки:
а — вид з поверхні; б — вид на розрізі; в — мікроскопічна картина.

розлад кровообігу. В разі підозри на смерть від повітряної емболії серце розтинають під водою, при цьому спостерігають бульбашки повітря, що виходять з його порожнини. При звичайному розтині в порожнинах серця і великих судинах виявляють кров пінистого вигляду.

І н ф а р к т — некроз, який виникає внаслідок припинення доступу крові в ділянку якого-небудь органа.

Причини інфарктів — тромбоз, емболія або спазм судини органа (мал. 28). Інфаркти звичайно спостерігають в органах, де анастомози між артеріальними судинами (нирки, селезінка, серцевий м'яз, мозок) розвинені слабо, та в інших органах при закупорці або спазмі кількох судин, які живлять їх.

Оскільки артерії мають деревовидну структуру і при закупорці або спазмі артеріального стовбура вся сітка менших судин, що відходять від нього, не бере участі в постачанні крові, то для інфарктів характерна конусоподібна форма, причому вершина конуса повернена до місця ура-

ження судини (всередину органа), а на поверхні органа виявляється округла ділянка інфаркту (основа конуса). Тому при поздовжньому розрізі інфаркти мають характерну трикутну (клиновидну) форму.

Залежно від ступеня припинення кровообігу по артеріальному стовбурі та наповнення всього органа кров'ю розрізняють три види інфарктів: білі, червоні та мішані.

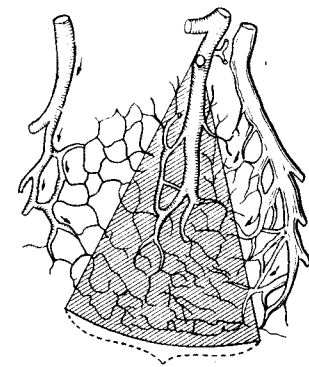
Білий інфаркт — ділянка некрозу, що виникла внаслідок порушення кровопостачання, сіривато-білого кольору. Утворюється він в разі повного припинення кровопостачання по ураженому артеріальному стовбурі і при анемії органа, яка виключає затікання крові у змертвілу ділянку по суміжних судинах і капілярах. Тому білий інфаркт також називається анемічним (малокровним), або ішемічним (мал. 28, 29).

Червоний інфаркт — ділянка некрозу, яка виникла внаслідок порушення кровопостачання, криваво-червоного кольору. Умови його утворення — неповне закривання живильної судини і гіперемічний стан ураженого органа. Недостатній приплив крові не забезпечує життєздатності ураженої ділянки органа, вона некротизується, а кров затримується в судинах, проникає через їхні стінки і мовби нафаршировує тканину. Тому червоний інфаркт називають геморагічним, звідси походить і термін «інфаркт» (лат. *infarcire* — набивати, нафаршировувати (мал. 30)).

Мішаний інфаркт — ділянка некрозу, що утворилася внаслідок порушення кровообігу, його центральна частина відповідає білому інфаркту, по периферії залита кров'ю.

Мішані інфаркти виникають в разі повного закриття живильної судини в органі, який перебував у стані анемії, що змінилася гіперемією. Цим пояснюється затікання крові по малих судинах і капілярах у периферійний пояс змертвілої ділянки органа.

Закінчення інфарктів. З часом навколо інфаркту розвивається реактивне запалення, яке проявляється утворенням вузької яскраво-червоної смужки. Змертвіла ділянка



Мал. 30. Схема червоного інфаркту при закупорці артерії.

може інкапсулюватися або розсмоктуватися і заміститися сполучною тканиною (організація), на її місці залишається білуватий клиновидний рубець або кіста. В разі проникнення гноетворної інфекції буває гнійне розпалення інфаркту. Можливі його спайки з прилеглими органами.

Інфаркти життєво важливих органів (серця, мозку) можуть спричинити раптову смерть.

К р о в о т е ч а — витікання крові за межі судини (грецьк. геморагія, гайма — кров, рео — течу; лат. *exfravasatio*, *extra* — назвні, *vasa* — судина, тому кров, що витекла з судини, називається екстравазатом).

Витікання крові в навколишнє середовище називається зовнішньою, а в яку-небудь внутрішню порожнину — внутрішньою (порожнинною) кровотечею.

Залежно від причин виникнення розрізняють кровотечу від розриву судин, роз'їдання судин і від підвищеної проникності судин.

Розрив судин — найчастіша причина кровотеч, що спостерігаються при механічних травмах (поранення, удари), а також при дистрофічних процесах, які розвиваються в стінках судин (артеріосклероз), або при розширеннях судин (гемороїдальні кровотечі).

При цьому залежно від виду пошкодженої судини розрізняють кровотечі артеріальні, венозні і капілярні.

1. Артеріальні кровотечі характеризуються витіканням фонтануючого струменя крові червоного кольору з поштовхоподібним ритмом. Виливання крові з пошкоджених артерій в навколишнє середовище, так само, як і у внутрішні порожнини, може призвести до швидкого знекровлення організму, а нагромадження її в порожнині серцевої сорочки порушує діяльність серця (тампонада серця).

2. Венозні кровотечі характеризуються витіканням струменя темно-червоної крові без напору. Ушкодження великих вен небезпечні можливістю засмоктування у вени повітря і виникненням повітряної емболії.

3. Капілярні кровотечі характеризуються появою крапель крові, які, швидко зливаючись, утворюють на ушкодженому органі (наприклад, садна шкіри) поверхню, що кровоточить.

Роз'їдання (діаброз) судин спостерігається при атеросклерозі, виразках, нагноєннях, хронічних інфекційних хворобах (туберкульоз, сеп, актиномікоз), інвазійних захворюваннях (делафондіоз коней), злоякісних пухлинах

(рак, саркома), коли повільно руйнуються стінки судин. Ці кровотечі небезпечні всею раптовістю і утрудненнями при поданні допомоги хворим.

Кровотечі, що виникають при підвищеній проникності стінок судин (діapedезні крововиливи), пов'язані з ураженням найменших судин — капілярів, рідше малих вен і артеріол. Причини їх: інфекційні та токсичні захворювання (сибірка, бешиха і чума свиней, отруєння миш'яком тощо), авітамінози (цинга). При цьому проникність стінок капілярів збільшується і еритроцити виходять за межі судин через щілини між розсуненими ендотеліальними клітинами, що утворюють стінки капілярів. Звідси походить і назва цього виду крововиливу — діapedез (грецьк. — проскакування).

Діapedезні крововиливи зумовлюють значні розлади кровопостачання, є важливою ознакою при розпізнаванні захворювань, при яких патогенний фактор перебуває в крові (септичні хвороби).

Залежно від форми і розмірів вогнищ крововиливів їх поділяють на гематоми, синці і точково-плямисті крововиливи.

Гематоми — пухлиноподібні вогнища крововиливів, які утворюються внаслідок того, що під якою-небудь оболонкою органа або між тканинами, наприклад під шкірою, плеврою, очервиною, під капсулою печінки, нирок, у м'язовій тканині, збирається кров. Причина їх: ушкодження більших артеріальних або венозних судин внаслідок розриву або роз'їдання їх. Згусток крові розшаровує тканини, дещо піднімає оболонку органа, нагадуючи пухлинний вузол.

Гематоми можуть бути розміром від горошини до кулака дорослої людини і більше. На розрізі виявляють згусток крові. З часом при невеликих крововиливах гематома може безслідно розсмоктатися, іноді вона зазнає організації (проростає сполучною тканиною) або інкапсуляції.

Синці — досить великі плоскі криваво-червоні плями, що утворилися внаслідок капілярної кровотечі під яким-небудь покривом. Причини: удар тупим предметом, токсичні дії.

Синці, як правило, мають добре окреслену межу. Спочатку вони яскраво-червоні, потім через втрату кисню з кров'ю, що вилілася, синіють (наприклад, синці на шкірі), згодом в міру розпаду еритроцитів і перетворення гемоглобіну в гемосидерин набувають зеленуватого,

жовтуватого, коричневого кольору і, нарешті, зникають. За кольором синця іноді можна встановити давність ушкодження.

Синці треба відрізнити від трупних плям. Відмінність в тому, що трупні плями розташовані лише на нижній стороні трупа, не мають чітких обрисів, а на розрізі їх немає згустків крові, тоді як місце утворення синців не залежить від положення трупа, вони дуже чітко окреслені і на розрізі видно вилиту кров.

Точково-плямисті крововиливи мають вигляд плоских криваво-червоних плям розміром від друкованої крапки до насіння сочевиці або ж смужок, що розміщуються по складках слизових оболонок. Грецька назва їх *екхімози*, італійська — *petexii* (від *petehia* — плямочка). Точково-плямисті крововиливи є результатом діабетозного процесу. З часом, після усунення шкідливої дії, вони безслідно зникають.

Численні точково-плямисті крововиливи, що виникають у різних органах, характеризують стан організму, який називають геморагічним діатезом (геморагічний — кровоточивий, діатез — розміщення).

Крововиливи в життєво важливі органи (мозок, надниркова залоза), призводять до тяжких загальних розладів і смерті навіть при незначних виливах крові. Крововиливи в інших органах спричиняють значні порушення їхніх функцій.

Місцеві розлади лімфообігу. Місцеві розлади лімфообігу найчастіше проявляються застоєм лімфи у лімфатичних судинах, лімфовиливами з ушкоджених судин, емболією лімфатичних судин.

Застій лімфи і переповнення нею лімфатичних судин спостерігається звичайно у відносно великих судинах брижі і в грудній протоці.

Причинами цього патологічного процесу можуть бути здавлювання лімфатичних судин рубцями, пухлинами, запальні стани, емболія. Лімфатичні судини, які звичайно не помітні внаслідок меншого діаметра і тонкостінності, при переповненні лімфою мають вигляд сірувато-білої сітки, вузлуватих тяжів із звивистими ходами, при перерізі яких виділяється мутнувата водяниста рідина (лімфа, «молочний сік»)

Лімфотеча (лімфоррагія) спостерігається при ушкодженні грудної протоки внаслідок механічної травми або при руйнуванні її злоякісними пухлинами, при інфек-

ційних захворюваннях (туберкульоз). Лімфа може витікати в навколишнє середовище, грудну і черевну порожнину, а також у грудні і черевні міжм'язові прошарки.

Емболія лімфатичних судин може бути викликана щматочками розміщеної тканини, втягнутої течією лімфи в судину, а також частинками злоякісних пухлин при проростанні ними лімфатичних судин, гноем при проривах абсцесів, грибами та іншими сторонніми частинками. Закупорення лімфатичних судин цими частинками призводить до переповнення судин лімфою, а іноді з ембола розвиваються метастатичні (дочірні) вогнища пухлин, грибних, інфекційних уражень або абсцеси (лімфогенні метастази). Якщо ці патогенні частинки затримуються в лімфовузлах, то відповідний процес уражує регіонарні (лімфовузлові) лімфовузли, що приймають лімфу від того або іншого органа. Тому лімфатичні вузли відображують стан органів, які вони обслуговують, і є ніби дзеркалом їх, що має велике значення для патологічної діагностики і ветсанекспертизи.

У деяких випадках інфекційні емболи проникають і через лімфатичні вузли, по грудній протоці потрапляють у кров, внаслідок чого виникають лімфогематогенні метастази.

Розлади циркуляції тканинної рідини. Тканинною рідиною називають рідке середовище, що заповнює міжклітинні та міжтканинні простори. Ця рідина постійно оновлюється. Утворюється вона з рідкої частини крові, що просочується крізь стінки капілярів, і надходить у лімфатичні судини, а частково знову всмоктується в капіляри.

Порушення циркуляції тканинної рідини проявляється набряком і водянкою, а сама рідина називається трансудатом. Це безбарвна, водяниста, прозора або ледь мутнувата рідина. Вміст білка в трансудаті не перевищує 0,5—3%, тому білок не зсідається.

Набряк (oedema) - надмірне нагромадження трансудату в сполучній тканині. За походженням розрізняють набряки: застійні, ниркові, нейротичні, кахексичні та токсичні.

Застійні набряки спостерігаються при венозній гіперемії, спричиненій недостатністю серцевої діяльності (наприклад, при запаленні або дистрофії серцевого м'яза), а також при здавлюванні, тромбозі, емболії венозних судин. За цих обставин кров затримується у венозних судинах і капілярах, кров'яний тиск у них підвищується,

змінюється колоїдний стан стінки судини внаслідок збільшення кислотності. Все це підвищує проникність судин і перешкоджає зворотному всмоктуванню тканинної рідини.

Застійний набряк може бути також наслідком затримання відтікання лімфи при ураженнях лімфатичних вузлів і судин.

Ниркові набряки виникають при запальних і дистрофічних змінах нирок, внаслідок яких порушується виділення сечі і змінюється склад крові. У тканинах підвищується вміст хлористого натрію та інших токсичних продуктів обміну. Внаслідок цього підвищується здатність тканин притягувати і утримувати воду (гідрофільність).

Нейротичні набряки виникають при розладах функції судинорухових нервів внаслідок ураження центральної і вегетативної нервової системи.

Кахексичними називають *набряки*, що виникають при порушеннях процесів живлення і обміну речовин, які призводять до порушення колоїдного стану тканинних білків, підвищення їхньої здатності утримувати воду. Набряки кахексичного походження трапляються при загальному голодуванні, недокрив'ї, злоякісних пухлинах, при ураженнях залоз внутрішньої секреції (діабет, мікседема), при хронічних інфекційних захворюваннях (туберкульоз).

Токсичні набряки виникають внаслідок дії різних отруйних речовин на судинорухові нерви і тканинні елементи, що підвищує проникність судин і вологоутримувальну здатність тканин. Приклади токсичних набряків: припухання шкіри від укусів комах, змій, опіків кропивою, дії подразнюючих речовин.

Набряки розвиваються переважно у волокнистій сполучній тканині підшкірної клітковини, підслизовій і міжм'язовій тканинах, стромі різних органів, причому трансудат збирається між тканинними елементами і розсуває їх. Тривалий набряк спричинює атрофію, дистрофію (слизове, водянке переродження) і навіть некроз уражених органів.

Ознаки набряку характеризуються опуханням, тістуватою консистенцією (при натискуванні пальцем залишається ямка, що довго не вирівнюється). Слизові оболонки потовщуються, іноді утворюють грубі складки. Строма органів і міжм'язова сполучна тканина, потовщуючись, набувають вигляду широких драглистих смуг. На розрізі набрякова тканина драглиста, з поверхні розрізу стікає або зскрібається досить багато водянистої рідини.

При набряку легень трансудат збирається в порожнинах альвеол, витікає у бронхи, а у трупів виділяється через носові отвори в навколишнє середовище. Тому іноді біля підзрів загиблих тварин збирається водяниста піниста рідина, трахея і бронхи заповнені нею, легені тістуваті на дотик, а з поверхні розрізу стікає водяниста рідина з бульбашками повітря.

За перебігом набряки можуть бути гострими і хронічними. Гострі набряки після усунення шкідливого фактора зникають. Хронічні набряки призводять до розростання сполучної тканини (слоновість шкіри).

Водянка — нагромадження трансудату в якій-небудь замкнутій природній порожнині. Водянка черевної порожнини (*асцит*) спричинюється найчастіше застоєм крові в системі воротної вени при ураженнях печінки (наприклад, при цирозі, пухлинах), а також при серцевій недостатності.

Водянка грудної порожнини (*гідроторакс*) розвивається при набряку легень і порушеннях крово- і лімфообігу грудної ділянки.

Водянка порожнини серцевої сорочки (*гідроперикард*) виникає при розладах кровообігу в кровоносній системі серцевого м'яза і в судинах, що відходять від серця.

Водянка шлуночків мозку (*гідроцефалос*) дов'язана з порушенням зв'язку внутрішньомозкових порожнин і кровоносної системи мозку.

Кількість трансудату може в деяких випадках досягати десятків літрів. Так, у черевній порожнині коней і великої рогатої худоби виявляли до 50—100 л трансудату, а в порожнинах серцевої сорочки може нагромаджуватися до 5—10 л. Нагромадження трансудату призводить до сильного розширення відповідних порожнин (бочкоподібні груди, сильне розширення і обвисання черевної ділянки). Органи, розміщені в ураженій порожнині, здавлюються, зміщуються, анемічні. При водянці шлуночків мозку спостерігається атрофія мозкової речовини. Порушується робота стиснутих трансудатом серця, легень, органів травного тракту. Іноді ці порушення призводять до смерті тварин. В разі усунення причини порушення трансудат може розсмоктуватися і органи набувають нормального стану. Швидко виведення трансудату небезпечно, воно може призвести до колапсу і закінчитися смертю. Водянку треба відрізняти від трупної трансудатії і серозного запалення природних порожнин (грудної, черевної та ін.).

Трушного трансудату іноді збирається до кількох літрів. Проте він завжди має червонуватий колір (колір чаю, вина) внаслідок втрати з рідкими частинами крові гемоглобіну, що виділяється із зруйнованих еритроцитів, а зміщення і здавлення органів не спостерігається.

При серозних запаленнях відповідні серозні покриви (плевра, перикард, очеревина) тьмяні, набряклі, гіперемовані, іноді з крововиливами і вкриті тонкою сіткою фібрину, тоді як при водянках серозні покриви зберігають глянцеватість і звичайно бліді.

Нагромадження якої-небудь рідини в порожнинах секторних (жовчний міхур, залози) або ексаторних органів (ширкова миска) називається *несправжньою водянкою*.

Причини несправжньої водянки: звуження або закупорення вивідних протоків тих або інших органів, а іноді напівпараліч (парез) стінок цих органів. Внаслідок цього всередині залозистих органів можуть виникати *ретенційні кісти* — новоутворені порожнини (лат. *retentio* — затримання, грецьк. кіста — пухир), заповнені виділеннями їх або зміненою за складом масою секрету (наприклад, кісти яєчників, нирок).

Контрольні запитання. 1. У чому різниця між механізмами артеріальної і венозної гіперемії? 2. Види тромбозу за походженням, механізмом утворення, зовнішня відмінність тромбів. 3. Відмінність тромбів від згустків крові. 4. Види інфарктів і причини їх утворення. 5. Кровотечі та їх види. 6. Види розладів лімфообігу і характеристика їх. 7. Поняття про набряки і водянки, причини виникнення їх.

Лабораторно-практичні заняття

Мета занять: відтворення і демонстрування різних видів місцевого розладу кровообігу.

Відтворення артеріальної гіперемії дією механічного, теплового і хімічного подразників. Одне вуха білого кролика масажують між великим і вказівним пальцями або вдаряють кілька разів по вуху. Спостерігають почервоніння вуха від механічного подразнення.

Після нормалізації кольору вуха занурюють на 5 хв у воду при температурі 50—52°. Виникає активна гіперемія від дії тепла.

Контрольне вуха, яке не подразнювали, змазують ксиололом або толуолом. Виникає артеріальна гіперемія від рефлекторного подразнення судинорухових нервів хімічним фактором.

Відтворення венозної гіперемії. У вухну раковину кролика вставляють пробку з поздовжнім вирізом відповідно до розташування вушної артерії. Тасьмою охоплюють вуха поблизу його основи, притискують до пробки і прив'язують його. В результаті кров вільно тече по артерії, але відтікання її по венах, здавлених проб-

кою, припиняється. Виникає венозна гіперемія, особливо помітна при порівнянні з протилежним вухом (мал. 31).

Відтворення анемії на вусі кролика. Дослід на вусі кролика ставлять аналогічно попередньому, але на пробці роблять два поздовжні жолобки відповідно до розташування венозних судин. Внаслідок перев'язки кореня вуха і притискання його тасьмою до пробки здавлюється артерія і кров вільно відтікає по венах. У вусі виникає анемічний стан.

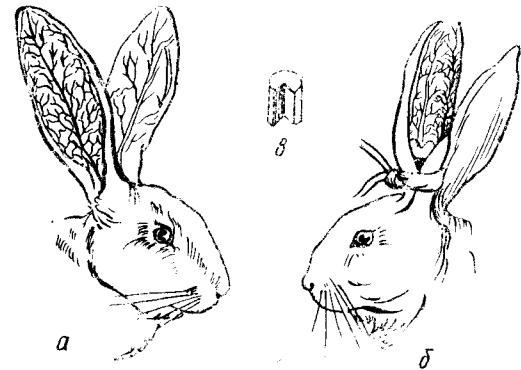
Повітряна емболія у кролика. Без попереднього наркозу у вушну вену кролика шприцом вводять 8—10 мл повітря. Через 1—2 хв кролик збуджується, у нього прискорюється дихання, з'являються судороги, параліч, через 2—3 хв тварина гине.

При патологоанатомічному розтині спостерігають анемію і емфізему легень, у порожнинах серця — спінену кров.

Водянка черевної порожнини кролика. У черевну порожнину кролика вводять 15—30 мл 15%-ного розчину кухонної солі. Через 1—2 год кролика забивають, обережно розтинають черевну порожнину, збирають і замірюють рідину, яка зібралася там. Дослід дає уявлення про значення підвищеного осмотичного тиску при розвитку трансудатії.

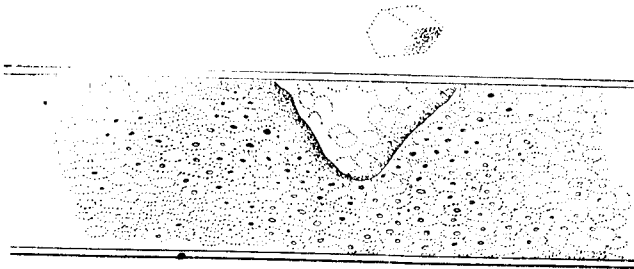
Набряк лапки жаби. У жаби тісно перев'язують лапку в ділянці коліна і вміщують тварину в банку з водою. Незабаром сб'єм перев'язаної лапки збільшується внаслідок набряку, який досягає найбільшого розвитку через 12—24 год.

Тромбоз судин брижі у жаби. 1. Позбавлену руху жабу прикріплюють до препарувальної дощечки, розтинають черевну порожнину, витягують петлю кишечника і фіксують брижу над отвором у дощечці, прикріплюючи шпильками кишку. Спостерігають нормальний кровообіг у судинах брижі під малим збільшенням мікроскопа.



Мал. 31. Дослід відтворення активної і пасивної гіперемії на вусі кролика:

a — активна нейропаралітична гіперемія правого вуха кролика, яка настала через 25 хв після перерізання симпатичного нерва на правому боці шиї; *b* — пасивна застійна гіперемія лівого вуха кролика внаслідок затримування відтоку крові, *з* — пробка з поздовжнім вирізом для судини.



Мал. 32. Схема утворення білого тромбу в судині.

Захопивши змочений у воді кристалик солі препарувальнією голкою, розміщують його біля одної з великих судин брижі. Спостерігають за утворенням білого пристінного тромбу (мал. 32).

2. Проколюючи судини голкою, спостерігають кровотечу з них, а потім припинення її у міру утворення червоного тромбу на місці проколювання.

3. У міру підсихання брижі спостерігають маятникоподібні поштовхи крові і припинення кровообігу в судинах брижі (стаз).

Патологоанатомічний розтин трупа тварини через 1—2 доби після смерті. По ходу розтину демонструють відмінність трунних плям від застійної гіперемії і крововиливів. Показують набряк легень, гіперемію внутрішніх органів. Звертають увагу на відмінність кров'яних посмертних згустків від тромбів.

ЗАПАЛЕННЯ

Запалення — захисна реакція організму на дію патогенних факторів, яка характеризується поєднанням трьох патологічних процесів: ушкодження тканин (альтерації), судинних змін (ексудації) і розмноження клітинних елементів (проліферації).

Назву цьому патологічному процесу дано за деякими з його ознак — підвищенням температури і почервонінням ураженої ділянки, що нагадує опік. Запалення по-латинському називається *inflammatio* (від *flamma* — палати, горіти).

Суть запалення — його захисну роль, вироблену організмом у процесі еволюції, — вперше розкрив І. І. Мечников. Він показав, що біологічною основою запалення є здатність клітинних елементів поглинати і перетравлювати всілякі сторонні частинки. Цю здатність він назвав *фагоцитозом* (грецьк. фаго — пожираю, цитос — клітина).

І. І. Мечников простежив розвиток фагоцитозу починаючи від найпростіших одноклітинних істот (амеби) до лейкоцитів у вищих тварин. Звичайно, не можна вважати рівнозначними здатність амеби поглинати та перетравлю-

вати яку-небудь сторонню частинку і захисну діяльність лейкоцитів, а тим більше запальну реакцію у вищих тварин. Поглинальна здатність нижчих організмів, що безпосередньо пов'язана з живленням — основою життєвої діяльності нижчих істот, є лише першим ступенем захисної реакції. У міру вдосконалення і ускладнення організмів у ході їхнього еволюційного розвитку вдосконалювалися і ускладнювалися засоби захисту організму від дії зовнішніх факторів, зокрема від сторонніх частинок (наприклад, мікробів), що проникають у внутрішні тканини, а також для усунення уражених частин власного тіла.

У вищих тварин здатність до фагоцитозу мають осілі сполучнотканинні клітини, які І. І. Мечников назвав *макрофагами*, і спеціальні клітини, що вільно циркулюють у крові, — лейкоцити, названі *мікрофагами*. Фагоцити здатні не тільки поглинати сторонні частинки, а й, розпадаючись, виділяти ферменти, що розчиняють бактерії та інші частинки білкового походження.

Сукупність всіх тканинних елементів організму, які виконують захисну функцію у вигляді фагоцитозу і адсорбції сторонніх частинок, дістала назву ретикулоендотеліальної системи (РЕС), оскільки ця реакція в основному виконується ретикулярними клітинами (один з видів сполучної тканини) й ендотелієм судин. Вони ж є основним джерелом і утворення лейкоцитів.

У вищих тварин плазма крові також набула важливих захисних властивостей. У ній з'явилися речовини, які посилюють діяльність лейкоцитів (алексини) та склеюють, осаджують і змінюють сторонні білкові частинки (аглютиніни, преципітини). Цим речовинам, названим антитілами, властива специфічна дія проти певних бактерій або сторонніх білків.

У міру розвитку ендокринної і особливо центральної нервової системи захисні функції стали більш високоорганізованими і всебічними. Проте навіть у вищих тварин і в людини запальна реакція не досягла досконалості. Разом з корисним ефектом запальний процес іноді спричинює важкі незворотні зміни і ускладнення, а в деяких випадках навіть призводить до смерті.

Так, безумовно корисними сторонами запального процесу є:

1) **фагоцитоз** — знищення клітинами організму сторонніх частинок, які проникли в організм (мікробів і мертвих елементів власного тіла);

2) ексудація — випотівання з судин рідких частин плазми крові, що розріджують, змивають і нейтралізують шкідливі речовини;

3) вироблення антитіл та імунітету, що практично здійснюється проведенням щеплень (вакцинація проти віспи, чуми і бешки свиней та інших інфекцій);

4) проліферація — розмноження клітинних організмів, які створюють бар'єр, що перешкоджає поширенню з вогнища запалення шкідливих агентів;

5) зміна фізико-хімічного стану та посилення обміну речовин у вогнищі запалення, що створює несприятливі умови для мікробів.

Проте фагоцити руйнують не тільки сторонні частинки, а й тканини організму. Вони можуть бути переносниками захоплених ними мікробів.

Запальний випіт може бути середовищем для розмноження мікробів. Всмоктуючись з вогнища запалення, випіт може токсично діяти на організм, порушувати функцію запаленого органа (наприклад, серозний або фібринозний випіт, який заповнює легеневі альвеоли, утруднює дихання). Запальний процес іноді спричинює появу надмірної чутливості до патогенного агента (стан алергії), що призводить до утворення досить значних ділянок некрозу, а іноді й до смерті (анафілактичний шок).

Розмноження клітинних елементів порушує нормальну структуру органа.

Зміна фізико-хімічного стану та обмінних процесів може призвести до глибоких загальних і місцевих змін, шкідливих для організму.

Наслідки запалення у вигляді спайок, зрощень, рубців являють собою патологічні стани, іноді набагато тяжчі для організму, ніж саме запалення. Тому в кожному окремому випадку лікар зобов'язаний враховувати корисні і шкідливі сторони запального процесу і вміло регулювати його перебіг на користь організму. Іноді запалення викликають штучно, щоб активізувати в'ялий патологічний процес (наприклад, дозрівання гнояка). В інших випадках вживають усіх заходів для швидкого припинення і ліквідації запалення.

Запалення завжди починається як місцевий процес, тобто уражується частина органа, весь орган, або навіть кілька, анатомічно і функціонально пов'язаних один з одним органів. Наприклад, у легені може розвиватися одне або кілька запальних вогнищ, а іноді вся легеня виявля-

ється запаленою. Запалення з легень може перейти на плевру, серцеву сорочку і лімфовузли грудної порожнини. Запалення шлунка може перейти на кишки і печінку. Однак при наявності в організмі запального вогнища завжди спостерігаються зміни загального характеру в усьому організмі: змінюється склад крові настільки, що за допомогою гематологічного дослідження можна виявити прихований запальний процес, порушуються серцево-судинна діяльність, обмін речовин, функції нервової, ендокринної системи та інших органів і апаратів організму, підвищується температура тіла.

Етіологія запалення. Причиною запалення може бути будь-яка дія, що перевищує стійкість тканини, на ту або іншу частину тіла тварини.

Розрізняють причини: фізичні — механічні травми (поранення, ушиб, удар), термічні травми (опік, відмороження), електротравми, дія променистої енергії (сонячні опіки, рентгенівське проміння, дія радіоактивних речовин); хімічні — дія неорганічних, органічних і синтетичних речовин та подразнюючих, які утворюються рослинними і тваринними організмами; біологічні — інфекційні фактори (віруси, мікроби, гриби); інвазійні фактори (тваринні паразити).

Крім цих зовнішніх (екзогенних) причин запалень, іноді виділяють групу внутрішніх (ендогенних) запальних факторів. Так, до причин запалення ендогенного походження належить відкладання солей в різних органах (наприклад, подагричне запалення суглобів). Запальні явища розвиваються навколо інфарктів, бувають запалення нейротрофічного походження. Наприклад, запальний процес може виникнути при подразненні нервової системи. Внутрішні причини запалення завжди виникають від дії зовнішніх факторів.

Знаки запалення як патологічного явища, що найчастіше зустрічається, здавна привертала увагу лікарів. Уже на початку нашої ери римський вчений і лікар Цельсій визначив чотири головні клінічні ознаки запалення зовнішніх органів: *rubor* — почервоніння, *tumor* — опухання, *calor* — підвищення температури, *dolor* — біль. Пізніше римський лікар Гален додав ще одну ознаку *functio laesa* — порушення функції органа.

Ці класичні ознаки запалення мають певне практичне значення і в наш час. Проте вони не мають всеосяжного

характеру, бо не розкривають основних процесів запальної реакції.

Зазначені ознаки проявляються тільки при запаленні зовнішніх органів (шкіри) і слизових оболонок. При запаленні внутрішніх органів окремі ознаки (іноді більша частина їх) не виявляються. Наприклад, при запаленні кісток і хрящів немає опухання їх і не підвищується температура, слабо виражені гіперемічні явища і порушення опорної функції. При патологоанатомічному розтині порушення функції неможливо виявити, і з п'яти ознак залишаються лише дві — гіперемія та опухання.

Сучасна діагностика запалень ґрунтується на виявленні комплексу трьох типів патологічних процесів, які обов'язково розвиваються при будь-якому запальному процесі: альтерації, ексудації і проліферації.

А л ь т е р а ц і є ю називаються всі види ушкодження тканини у запальному вогнищі. Характеризуються альтераційні зміни некрозом тканин і дистрофічними явищами, що спостерігаються переважно при гострих запальних процесах; при хронічному перебігу запалення розвиваються атрофічні зміни.

Дегенеративно-некротичні процеси глибоко змінюють фізико-хімічний стан середовища запального вогнища. Розпад клітин та їхніх білків збільшує кількість молекул у 1,5—2 рази, а водневих іонів — у 40—50 разів порівняно з нормою. Це підвищує кислотність (ацидоз), онкотичний тиск (гіпертонію), посилює ушкодження і сприяє дальшому розладові нервових і судинних функцій.

Е к с у д а ц і є ю в широкому розумінні слова позначають усі судинні зміни, які спостерігаються при запаленні. Ці зміни починаються запальною гіперемією, потім проявляються власне ексудацією, тобто випотіванням з судин складових частин плазми крові (*ex* — поза, *sudor* — піт), і можуть закінчитися еміграцією (виселенням) формених елементів крові.

Запальна гіперемія відрізняється від звичайного переповнення судин кров'ю тим, що є складним процесом, пов'язаним з глибокими змінами в судинній системі і кровопостачанні запального вогнища.

Під впливом патогенного фактора першими сприймають подразнення найбільш чутливі судинозвужувальні нерви (вазоконстриктори). Параліч цих нервів призводить до того що судинорозширювальні нерви (вазодилататори) розширюють судини: в першу чергу артерії, потім вени і капі-

ляри. Тому в перші 1,5—2 год після початку процесу в запальній ділянці спостерігається артеріальна гіперемія, посилена течія артеріальної крові, підвищення температури. Згодом паралізуються і вазодилататори, переміщення крові сповільнюється, стає поштовхо- або маятниковоподібним, створюються умови для утворення тромбів і стазу.

Запальну гіперемію можна відрізнити від звичайної тим, що при натисканні пальцем на запалену ділянку не буває білої плями, що свідчить про параліч нервово-м'язового апарату судин.

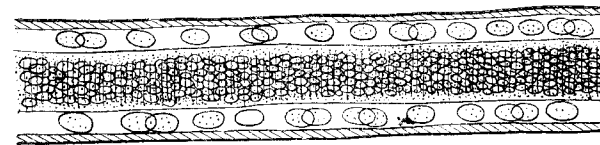
Розширення судин і застій крові визначають розвиток ексудативних явищ. При слабких патогенних діях проникність стінки судин незначна і крізь неї проникають вода, солі, дрібні білкові молекули, тобто речовини, які утворюють сироватку крові. Сильніші подразники сприяють підвищенню проникності судинних стінок, і крізь них проходять великі білкові молекули фібриногену, з яких за межами судини утворюється фібрин.

Внаслідок ексудації в'язкість крові збільшується, що ще більше сповільнює течію крові, змінює розподіл формених елементів у кров'яному струмені і сприяє розвитку еміграції клітин крові з судин.

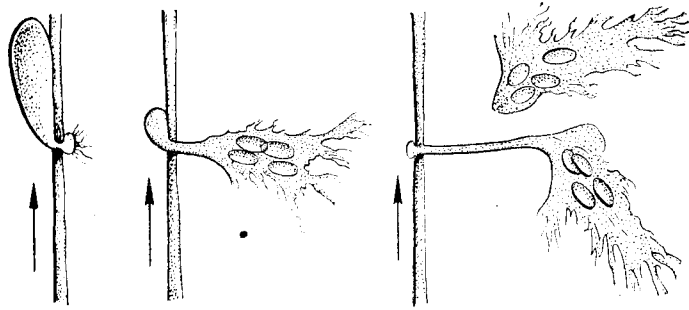
При нормальному кровообігу розрізняють два шари у кров'яному струмені, що тече в судинах: 1) центральний (осьовий, аксіальний), зайнятий переважно форменими елементами крові, і 2) периферичний (крайовий), зайнятий плазмою крові.

Якщо течія крові сповільнена і кров згущена, лейкоцити переміщуються з центрального шару кров'яного струменя у периферичний і прилипають до внутрішньої поверхні стінки судини. Виникає так зване *крайове стояння лейкоцитів*, у зв'язку з чим периферичний шар кров'яного потоку зникає (мал. 33).

У дальшому лейкоцити пронизують виступами своєї протоплазми (псевдоподіями — псевдоніжками) стінку судини і, як амеби, активно виходять за її межі.



Мал. 33. Схема крайового стояння лейкоцитів.



Мал. 34. Схема еміграції лейкоцитів.

При дії найсильніших подразників порозність стінок судин стає настільки значною, що через неї емігрують і еритроцити, нездатні до активного переміщення. Еміграцію лейкоцитів І. І. Мечников пояснював *хемотаксисом* — своєрідною, що приваблює лейкоцитів, дією хімічних речовин, які утворюються в запальному вогнищі. Згодом таку речовину, названу *лейкотаксином* (грецьк. таксис — приваблювання), справді було виділено у чистому вигляді. Проте тепер більшість учених вважає механізм переміщення лейкоцитів набагато складнішим. Тут, крім хемотаксинів, діють сили поверхневого натягу, а також різниця електричних зарядів лейкоцитів і середовища запального вогнища. Отже, еміграція лейкоцитів пояснюється комплексом фізико-хімічних умов (мал. 34).

Запальний випіт, що збирається у порожнинах (черевній, грудній, альвеолах легень, кишечнику), називається *ексудатом*.

Запальний випіт, що просочує яку-небудь тканину, позначається терміном «*інфільтрат*» (лат. *infiltrare* — просочувати).

Клітинні елементи ексудату та інфільтрату можуть мати двояке походження: гематогенне — в разі еміграції з судин і гістіогенне — з місцевих тканинних елементів.

За характером ексудату іноді можна визначити причину запалення. Так, токсичні фактори часто спричинюють утворення серозного ексудату, кокова інфекція — гнійного ексудату, де переважають нейтрофільні лейкоцити, паразитарні збудники (глисти та їхні личинки) — утворення ексудату з переважанням еозинофільних лейкоцитів, збудник туберкульозу сприяє нагромадженню лімфоцитів,

сибіркова інфекція та деякі отруйні речовини (миш'як) зумовлюють еміграцію із судин еритроцитів.

Проліферацією називається розмноження клітин (лат. *proles* — нащадок). Розмножувані клітини походять від місцевих, переважно сполучнотканинних елементів (фіброцитів, фібробластів, гістіоцитів, ендотелію судин).

Причиною розмноження сполучнотканинних клітин у запальному вогнищі вважають надлишок поживних речовин і біологічних стимуляторів, які утворюються як наслідок альтеративних і ексудативних процесів.

Спочатку проліферація характеризується утворенням юних клітинних форм сполучної тканини (круглоклітинних елементів). Дозріваючи, вони утворюють проміжні (епітеліюідні клітини, фібробласти) і патологічні (велетенські) форми клітин. При загуканні запального процесу ці клітинні форми перетворюються на зрілу сполучну тканину.

Проліферація клітинних елементів виникає з самого початку запалення, але значення її на різних етапах розвитку запального процесу неоднакове.

На початку запалення розмножувані клітини виконують захисну функцію (фагоцитоз, адсорбція сторонніх частинок та тканинних елементів, що розпадаються). У дальшому проліферат, крім того, виконує роль бар'єра між вогнищем запалення і неушкодженою тканиною. На заключному етапі проліферативні явища іноді призводять до розвитку патологічних станів у вигляді спайок, зрощень, звуження органів, що зазнали запалення. В інших випадках розмножувані клітини інкапсулюють вогнище запалення, заміщують атрофовані і загиблі паренхіматозні клітини, становлячи джерело регенерації.

2 **Патогенез запалення**, що розкриває взаємозв'язок альтеративних, ексудативних і проліферативних змін, схематично можна змалювати так.

Ушкодження тканинних елементів (первинна альтерація) спричинює розпад клітинної речовини, внаслідок чого у вогнищі запалення збільшується молекулярна концентрація, концентрація Н-іонів, утворюються особливі речовини, для яких характерна судинорозширювальна дія (ацетилхолін), хемотаксис (лейкотаксин) і власність біостимуляторів. Ці речовини призводять до розширення судин і переповнення їх кров'ю (запальна гіперемія), сповільнення течії крові, явища стазу і тромбозу, крайового стояння лейкоцитів, підвищеної проникності судин, процесів ексудації та еміграції складових частин крові.

Розлад інервації і кровообігу в запальному вогнищі посилює і якісно змінює дегенеративно-некротичні зміни, розвивається так звана вторинна альтерація, що, в свою чергу, посилює і змінює ексудативні явища.

За таких умов паренхіматозні елементи гинуть або зазнають дегенеративно-атрофічних змін, але посилюються обмінні процеси в сполучнотканинних клітинах («пожежа обміну»). Посилення обміну разом з дією біостимуляторів сприяє посиленому розмноженню цих клітин. Вони знищують сторонні і загиблі частинки, нейтралізують токсичні речовини, утворюють нові судини і поступово нормалізують умови у вогнищі запалення.

Перебіг запального процесу може бути гострим і хронічним.

Гостре запалення характеризується відносно швидким перебігом — до 14 днів, переважанням альтеративних і ексудативних явищ.

Хронічне запалення проявляється тривалим перебігом — місяці, іноді роки, переважанням атрофічних і проліферативних змін.

Іноді виділяють форму *підгострого запалення*, яке займає проміжне місце між зазначеними вище і триває близько 3—4 тижнів із слабко вираженими ознаками запалення. Посилення дистрофічних і ексудативних процесів при хронічному перебігу запального процесу визначається як *загострення запалення*.

Закінчення запалення залежить від усунення патогенного начала, розсмоктування змертвілих тканинних елементів і ексудату, регенерації ушкодженої ділянки.

У зв'язку з цим розрізняють повне і неповне закінчення запального процесу.

Повне закінчення запалення характеризується анатомо-фізіологічним відновленням тканини запального вогнища; спостерігається при гострих формах запалення і незначних розмірах запального вогнища.

Неповне закінчення запального процесу характеризується розрощенням на ділянці ураження волокнистої сполучної тканини, яка заміщує загиблі тканинні елементи й ексудат.

Неповне закінчення спричинює патологічні стани у вигляді спайок, зрощень, звужень, атрофії органів, розрощень у них сполучної тканини, що нерідко призводить до глибокого порушення функції органів.

Діагноз запалення встановлюють на основі виявлення в ураженій ділянці альтеративних, ексудативних і проліферативних змін, а при гострому запаленні зовнішніх органів і слизових оболонок мають значення наведені вище клінічні симптоми.

Назва запалень визначається грецькою або латинською назвою органа локалізації запалення, до якої додається закінчення «ит» (якщо латинська назва *itis*). Наприклад, плеврит, міокардит, бронхіт. З цього правила є винятки, що збереглися за традицією із стародавньої медицини. Так, запалення зіва позначається словом ангіна (анхо — душу), запалення легень — пневмонія.

Для позначення запального стану власної оболонки або капсули органа вживають префікс «пери» (грецьк. — біля), наприклад, запалення оболонки печінки — перигепатит, оболонки серця — перикардит. Для позначення запалення клітковини, що розміщується навколо органа, вживають префікс «пара» (грецьк. — біля). Наприклад, запалення тієї частини матки, яка вистелена очеревиною, називається периметрит, а запалення частини матки, оточеної сполучною тканиною, — параметрит.

Для позначення запального стану внутрішньої оболонки органа вживають префікс «ендо» (всередині), наприклад ендометрит, ендартерит, ендобронхіт.

Для повного позначення запалення рекомендується зазначити характер перебігу і вид запалення, наприклад гострий катаральний гастрит, хронічний фібринозний перикардит.

Патологічні стани, що виникли внаслідок запального процесу (спайки, зрощення тощо), що закінчився, позначають додаванням до грецької назви органа закінчення «патія» (наприклад, плевропатія, мастопатія).

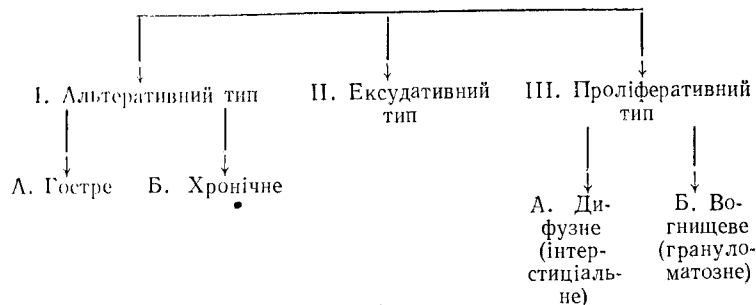
Дегенеративно-некротичні і проліферативні зміни в органі, перебіг яких не супроводиться ексудативними явищами, не можна вважати запаленням: їх позначають додаванням до грецької назви органа закінчення «оз» (наприклад, нефроз, лімфанедоз). Розрощення сполучної тканини позначається терміном «фіброз».

Класифікація запалень. Альтеративні, ексудативні і проліферативні зміни, що є обов'язковими компонентами запалення, не завжди однаково виражені.

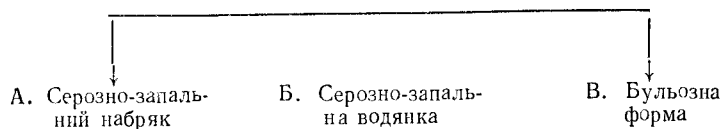
У деяких випадках найвиразнішими є альтеративні, в інших — ексудативні або проліферативні явища. Залежно від переважання того або іншого виду змін розрізняють три основні типи запалень: альтеративний, ексудативний і проліферативний. (Див. стор. 154).

Альтеративне запалення — процес, що характеризується переважанням дегенеративно-некротичних змін при менш виражених ексудативних і проліферативних явищах. Цей тип запалення частіше спостерігається в органах, де переважають паренхіматозні елементи (серце і скелетна мускулатура, печінка), але воно може

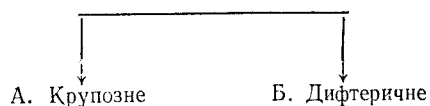
Запалення



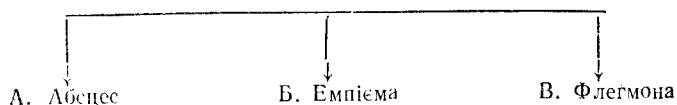
1. Серозне



2. Фібринозне

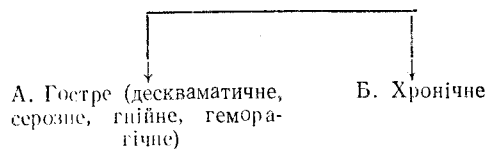


3. Гнійне



4. Геморагічне

5. Катаральне



6. Гнильне (гангренозне, іхорозне)

розвиватися і в органах іншого типу. Зміни стосуються як паренхіматозних клітинних елементів, так і інтерстиціальних.

Альтеративне запалення в гострій формі виявляється вираженим некрозом (некротизуюче запалення), зернистим або жировим переродженням клітинних елементів органа. Зі слизових оболонок злущується епітелій (десквамативний катар). Ексудативні зміни проявляються у вигляді гіперемії, виходження складових частин крові слабо виражене, так як і розмноження тканинних елементів.

Хронічна форма альтеративного запалення виражається атрофічними явищами у вигляді розростання сполучної тканини, яка заміщує мертві клітинні елементи і ті, що атрофуються.

Внаслідок цього орган зменшується в об'ємі, рубцеве стягування сполучної тканини надає йому зморшкуватого вигляду, колір органа стає блідішим, консистенція щільною, на розрізі нерідко помітні прошарки розрослої стромы.

Прикладом альтеративного запалення може бути альтеративний гепатит — печінка коричнево-червона з окремими ділянками сухого некрозу сірувато-жовтого кольору, дрябла, легко рветься, іноді помітні плямисті крововиливи.

Ексудативне запалення характеризується дуже вираженим виходженням із судин складових частин крові, а проліферативні та альтеративні зміни проявляються слабше. Це запалення спостерігається переважно в органах з розвинутою кровоносною системою (легені, мозок, слизові оболонки).

Ексудативний тип запалення поділяється на кілька видів залежно від характеру ексудату, а кожний з видів — на форми, що визначаються локалізацією ексудату і перебігом процесу. Відповідно до складових частин крові, які утворюють ексудат, запалення ексудативного типу може бути серозним, фібринозним, гнійним, геморагічним. Ексудат може збиратися в природних порожнинах, між клітинами, в новоутворених порожнинах. За перебігом і цей тип запалення буває гострим і хронічним.

Виникнення і розвиток ексудативного запалення залежать від патогенного фактора і вид його на різних стадіях процесу може змінюватися (наприклад, серозне запалення може перейти в гнійне).

1. Серозне запалення характеризується утворенням серозного ексудату (водяниста річина, яка за складом близька до сироватки крові, від якої він походить). Цей ексудат

є піби фільтратом кров'яної плазми, містить ті самі складові частини, але в меншій кількості. На відміну від сироватки крові серозний ексудат містить від 3 до 5% білка. На відміну від трансудату (набряково-водянкової рідини) серозний ексудат на повітрі зсідается.

Серозний ексудат — прозора або мутнувата рідина, безколірна або забарвлена кров'ю. В ексудаті, що збирається в серозних порожнинах, іноді випадають нитки фібрини.

Залежно від локалізації ексудату розрізняють три форми серозного запалення: серозно-запальний набряк, серозно-запальну водянку, бульозну форму.

А. Серозно-запальний набряк характеризується нагромадженням серозного ексудату між тканинними елементами у товщі тканини. Частіше він спостерігається у щільній сполучній тканині (у підшкірній і між'язовій), у стромі різних органів.

Причини: механічні uszkodження (удари, ушиби), опіки, дія подразнюючих хімічних речовин — кислот, лугів, отрут рослинного і тваринного походження (опіки кропивою, дія гірчичної, кртонової олії, зміїної і бджолиної отрут), інфекційні фактори (збудник злоскісного набряку, бацили сибірки, гноетворна інфекція). При цьому серозно-запальний набряк може мати самостійний характер, проявлятися на початковій стадії запалення або розвиватися навколо вогнища ураження. У даному випадку воно позначається як перифокальне запалення. (грецьк. *pери* — навколо, лат. *focus* — вогнище).

Патогенез серозно-запального набряку пов'язаний з подразненням судинорухового апарату, порушенням молекулярної і кислотної рівноваги тканинних білків, що призводить до підвищення проникності судин і затримання тканинами ексудату.

Макроскопічно серозно-запальний набряк характеризується опуханням запаленої ділянки, строма органа потовщується. На дотик запалена ділянка тістуватої консистенції, гаряча, гіперемована. Поверхня розрізу драглиста, з неї стікає багато рідкого ексудату, по ходу судин помітні точково-плямисті крововиливи. Прикладами серозно-запального набряку може бути запалення шкіри при опіку з почервонінням, опуханням і болючістю ураженої ділянки, запалення шкіри після укусу бджіл, перифокальне запалення клітковини в ділянці підщелепних лімфовузлів у свиней при сибірці.

Серозно-запальний набряк необхідно відрізнити від звичайного. При звичайному набряку температура не підвищується, немає болючості, гіперемії і крововиливів.

Закінчення серозно-запального набряку буває різним залежно від патогенного фактора і тривалості процесу. При швидкому усуненні причин запалення серозний ексудат розсмоктується і зміни зникають безслідно.

При хронічному перебігу у ділянці запалення може розростатися сполучна тканина, наслідком чого є огрубіння і потовщення ураженої ділянки (наприклад, слоновість кінцівок — елефантіазис).

Іноді серозно-запальний набряк переходить у гнійне запалення (флегмону) або в геморагічний запальний процес.

Б. Серозно-запальна водянка характеризується нагромадженням серозного ексудату в серозних порожнинах (плевральна, черевна, суглобові порожнини, серцева сорочка).

Причини: інфекційне ураження органів, розташованих у відповідній ділянці.

Ознаки серозно-запальної водянки: нагромадження у відповідній порожнині серозного ексудату, кількість якого у великих тварин досягає кількох літрів, набрякання, тьмяність, гіперемія, крововиливи, а іноді незначний наліт фібрину на серозних оболонках.

Відрізняється серозно-запальна водянка від водянки звичайної тим, що під час останньої не змінюються серозні оболонки: немає набрякання, тьмяності, гіперемії, крововиливів і спайок.

При трупній трансудатії рідина, що збирається у природних порожнинах, прозора, червона, серозні оболонки залишаються глянсуватими, без набрякання і крововиливів. У разі швидкої ліквідації процесу ексудат розсмоктується і нормалізується стан відповідних порожнин. При хронічному перебігу процесу утворюються спайки (синехії) між органами порожнини, а іноді порожнини повністю заростають (облітерація).

Приклади серозно-запальної водянки: серозний плеврит, перикардит, перитоніт, артрит.

В. Бульозна форма характеризується нагромадженням ексудату під будь-якою оболонкою, внаслідок чого утворюються пухирі (лат. *bulla* — пухирі, опуклість).

Причини: опіки, інфекційні хвороби (ящур, віспа), механічні дії (водяні мозолі).

Ознаки бульозного запалення: утворення напівкруглого тонкостінного міхура, заповненого серозним ексудатом. Дрібні численні пухирі називаються імпетиги, а великі — везикулами, ящірні пухирі позначаються грецькою назвою «афта». При злитті окремих пухирців у великі пухирі кажуть про балонуючу форму серозного запалення.

При асептичному стані пухирів ексудат розсмоктується, поверхня їх зморщується і швидко регенерує, оскільки епідерміс відшаровується по лінії між камбіальними і ороговілими шарами його. При розриві пухирів або прониканні в їхні порожнини гноетвірної інфекції серозний запальний процес може перейти у гнійний.

2. Фібринозне запалення характеризується утворенням густого випоту (фібрину), що походить з частини плазми крові, яка зсідается.

Фібрин може відкладатися на поверхні серозних, слизових оболонок, заповнювати легеневі альвеоли або ж розміщуватися між тканинними елементами, у зв'язку з чим розрізняють дві форми фібринозного запалення: крупозне (поверхнєве) і дифтеритичне (глибоке).

А. При крупозному запаленні фібрин відкладається на поверхні оболонок природних порожнин (шотл. круп — плівка). Спостерігають його в легенях, плеврі, перикарді, очеревині, в суглобових порожнинах, шлунково-кишковому тракті.

Причини: інфекційні збудники (пневмококова інфекція легень, бактерії з групи пастерел, вірус пошечного запалення легень у великої рогатої худоби, вірус контагіозної плевропневмонії коней).

Ознаки: на серозних і слизових оболонках та суглобових порожнинах утворюється спочатку тонка, павутиноподібна, що згодом потовщується (іноді до кількох сантиметрів) плівка фібрину. Спочатку ця плівка легко знімається, через 1—2 дні фібрин починає проростати сполучною тканиною і видалити плівку неможливо. В дальшому фібринозний шар повністю розсмоктується або організується, утворюються спайки (синехії) або повністю заростає відповідна порожнина. На слизових оболонках крупозне запалення називається мембранозним (мембрана — перетинка) і трапляється в гортані, трахеї і кишечнику. У кишечнику фібринозний ексудат нагромаджується в такій кількості, що утворює зліпки внутрішньої поверхні кишечника у вигляді порожнистих циліндрів кількох сантиметрів завтовшки і кількох метрів (у коней) завдовжки.

Крупозне запалення легень характеризується нагромадженням у порожнині альвеол фібринозного ексудату, внаслідок чого легені набувають консистенції печінки (мал. 35).

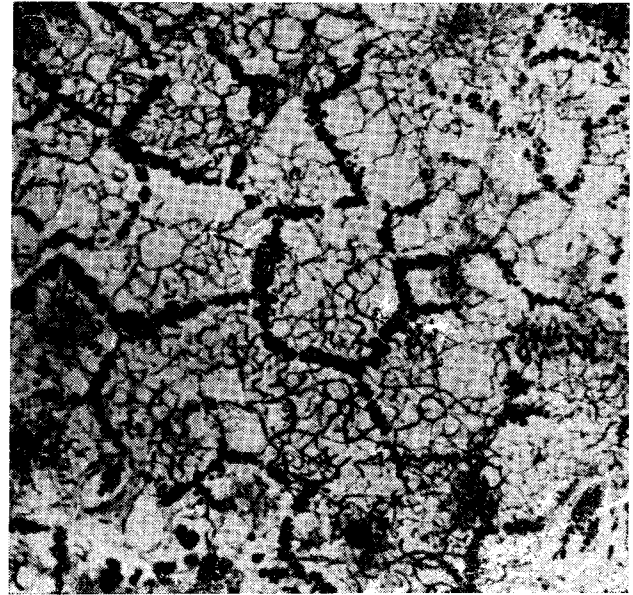
Б. При дифтеритичному запаленні фібрин відкладається між клітинними елементами, утворюючи ніби ізолювальну прокладку між ними, яка не пропускає поживних речовин. Внаслідок цього розвивається некроз ділянки слизової оболонки, просоченої фібрином.

На межі між цією ділянкою і живою тканиною утворюється зона реактивного запалення, що сприяє відриванню дифтеритичної плівки, після чого дуже швидко відбувається регенерація ушкодженої ділянки слизової оболонки (мал. 36).

Причини: інфекційні захворювання (паратиф і чума свиней).

Це запалення трапляється тільки на слизових оболонках.

Ознаки дифтеритичного запалення: на слизових оболонках з'являються висівкоподібні накладання або «бутони»

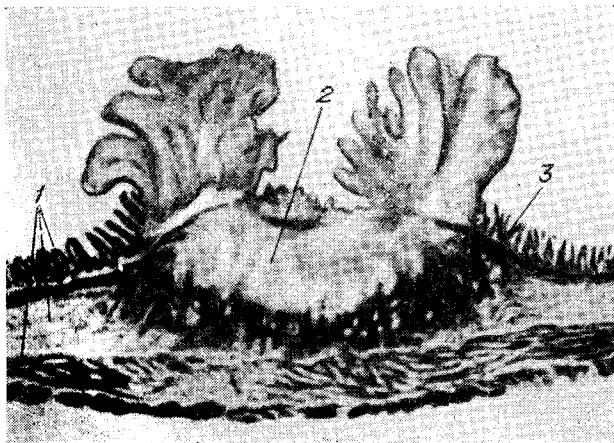


Мал. 35. Крупозне запалення легень.

(утвори, що нагадують за формою і розміром гудзики), сухуваті на дотик, брудно-сірого кольору. При спробі штучно відокремити їх або в разі природного відривання на місці дифтеритичного запалення утворюється виїмка, як після видалення струпа. Цим ззовні і відрізняється дифтеритичне запалення від крупозного. При крупозному запаленні фібринозні накладення легко відокремлюються, а після організації видалити фібринозний шар, що проріс сполучною тканиною, не вдається. Приклад дифтеритичного запалення: висівкоподібні накладення на слизовій оболонці кишечника свиней при паратифі і «бутонах» в кишечнику при хронічній формі чуми свиней.

3. Гнійне запалення характеризується утворенням ексудату з переважанням змінених лейкоцитів. Гнійний ексудат (гній) по-латині позначається словом *pus*, по-грецьки — піон; від цих коренів походить багато термінів, пов'язаних з гнійними процесами, наприклад пустула (гноячок), піогенний (гноетворний) та ін.

Гнійний ексудат складається з гнійних тілець і гнійної сироватки. Гнійні тільца являють собою лейкоцити (переважно нейтрофільні) у стані розпаду і дегенерації. Під час розпаду їх звільняються ферменти (амілаза, протеаза, ліпаза тощо), деякі антитіла, а також речовини, що можуть розчиняти бактерії, адсорбувати і нейтралізувати токсини.



Мал. 36. Дифтеритичне запалення кишечника:

1 — нормальна стінка кишечника; 2 — фібринозна інфільтрація слизової оболонки кишечника; 3 — демаркаційна лінія.

Гнійна сироватка походить з плазми крові, але відрізняється від неї: 1) значним вмістом білкових речовин та ферментів, що виділяються із загиблих лейкоцитів і розчинюваних ними тканинних елементів та мікробів; 2) нездатністю до зсідання; 3) властивістю розчиняти тканини.

Залежно від співвідношення гнійних тілець та гнійної сироватки розрізняють: гній доброякісний (переважають гнійні тільца, що свідчить про високу реактивність організму), який має вигляд сметаноподібної маси, і гній злоякісний (переважає гнійна сироватка, що свідчить про пригнічення захисних сил організму) — має вигляд каламутної рідини.

Колір гною може бути білим, злегка жовтуватим, із зеленим відтінком (при інфекції синьогнійною паличкою), червонуватим від домішки крові. За зовнішніми ознаками (колір, консистенція та ін.) гній слід відрізнити від гноевидної рідини, яка утворюється, наприклад, у бронхах (катаральний ексудат при бронхопневмонії), у криптах мигдаликів.

Причини гнійного запалення: інфекційні фактори (коки, збудники бруцельозу, туберкульозу, сапу, гриби — актиноміцети, ботріоміцети та ін.), інвазійні фактори і личинки деяких паразитів, які проникають у тканину, подразнюючі хімічні речовини (скипидар, гірчична і кротонна олії). При введенні у тканину ці речовини можуть спричинити запальний стан без участі мікроорганізмів.

Так само, як і при інших видах ексудативного типу запалення, гнійно-запальний процес поділяється на кілька форм залежно від локалізації гнійного ексудату. Основними з цих форм є абсцес, емпієма і флегмона.

А. Абсцесом (наризом, гноячком) називається новоутворена порожнина, заповнена гноем. Утворюється вона внаслідок розплавлювальної дії гною на тканину, в якій він збирається. З тканини гній може прориватися в кровоносні і лімфатичні судини, внаслідок чого виникає піємія — утворення численних емболів, на місці яких виникають дочірні вогнища — гнійні гематогенні або лімфогенні метастази.

При прориванні гнояка в нещільну сполучну тканину (клітковину) гній може переміщуватися під дією сил вільного падіння в частини тіла, що розміщені нижче, утворюючи так звані напливи, або холодні абсцеси.

Штучно розрізаний абсцес розглядають як гнійну рану. Іноді він має свищевидний хід (фістулу) у навколишнє середовище або яку-небудь природну порожнину.

Розміри абсцесів можуть бути ледве помітними (як макове зернятко) і до кількох десятків сантиметрів (розмір голови людини). Зовнішні обриси їх округлі, але всередині порожнина абсцесу має неправильні обриси, виступи, виявляються клаптикоподібні залишки нерозпавленої тканини.

Зона запаленої тканини навколо абсцесу, що мовби утворює його стінку, називається гноетворною (піогенною) оболонкою. На розрізі абсцесу вона має вигляд темно-червоної смуги, а під мікроскопом — тканини з розширеними і переповненими кров'ю судинами, із нагромадженням великої кількості лейкоцитів, які перетворюються у гнійні тільця.

Ступінь розвитку гноетворної оболонки, як і характер гною, є показником стану захисних сил організму. При достатній опірності організму гноетворна оболонка добре помітна. При зниженій опірності вона не помітна, іноді переривчаста. У таких випадках гнійний процес швидко поширюється. Гноетворна оболонка не лише утворює гній, а й розмежує здорові тканини з порожниною абсцесу, а у фазі закінчення є джерелом регенеруючої тканини. Закінчуються абсцеси по-різному:

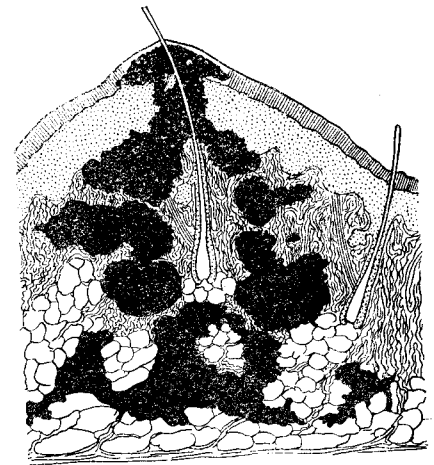
1) можливе спонтанне проривання абсцесу з витіканням гнійної маси його в навколишнє середовище, природну або судинну систему, причому якщо тварина залишається живою, то порожнина абсцесу може зменшуватися і заростати сполучною тканиною; при розрізуванні абсцесу і видаленні гною також заростає його порожнина з більш-менш повною регенерацією, а частіше з утворенням рубця;

2) можлива інкапсуляція абсцесу: його гноетворна оболонка перетворюється на сполучнотканинну капсулу, гнійна маса заміщується рідиною, близькою за складом до сироватки крові, і так утворюється кіста або ж гній висихає, перетворюється на сирнисту масу, а потім ця маса просочується вапном (петрифікація абсцесу). Збереження гною завжди шкідливе для організму.

Абсцеси можуть виникати у всіх органах і тканинах. Вони спричинюють не тільки місцеві ушкодження, а й значні загальні розлади, пов'язані з всмоктуванням із гнояка його продуктів. Останні тяжко впливають на центральну нервову систему, обмін речовин, кровотворення та інші функції організму.

Деякі гнояки мають спеціальні назви. Так, гнійне запалення волосяних цибулин називається фурункулом (лат.

furunculus — гніватися, сердитися) (мал. 37). Гнійне запалення кількох суміжно розташованих волосяних піхов, яке звичайно супроводиться сипошно-коричнево-червоним забарвленням шкіри внаслідок омертвіння, дістало назву карбункула (лат. *carbunculus* — вуглинка) (мал. 38). Нагромадження гною під епідермісом, внаслідок чого утворюється тонкостінний, наповнений гноем пухирець, називається пустулою (лат. *pustula* — гноячок).

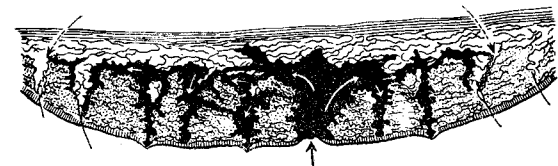


Мал. 37. Схема будови фурункула.

Б. **Емпієма** — гнійне запалення серозних порожнин, наприклад плевральної, перикардіальної, черевної. У перекладі з грецької «емпієма» означає «нагноєння», а частіше позначається як гнійний плеврит, перикардит, перитоніт.

Гнійне запалення серозних порожнин звичайно пов'язане з травмою і внесенням гноетворної інфекції в ту або іншу порожнину, а також з проривом у них абсцесів. У відповідній порожнині збирається гній, іноді кілька літрів (у великих тварин). Серозні покриви набряклі, тьмяні, гіперемовані, з крововиливами.

В. **Флегмона** — розлита форма гнійного запалення, яка характеризується просочуванням тканин гноем (грецьк. флегма — горю). Це запалення звичайно спостерігається у підшкірній клітковині, між'язовій тканині, стромі органів, підслизовій тканині, тобто там, де є нещільна сполучна тканина.



Мал. 38. Схема будови карбункула.

Флегмонозна ділянка набрякає без чіткої межі, має тіттувату консистенцію, синюшно-червоний колір. З поверхні розрізу стікає каламутна гнійна рідина.

Флегмонозне запалення може мати зворотний розвиток і минати безслідно, а іноді призводить до утворення абсцесів.

4. Геморагічне запалення характеризується утворенням ексудату з переважанням у ньому червоних кров'яних тілець.

Причини геморагічного запалення: мікроби, здатні розвиватися в крові і спричинювати так званий сепсис (збудники сибірки, бешихи свиней, пастерельозу тощо), віруси (вірус чуми свиней), сильнодіючі отрути (миш'як, сурма) і токсини рослинного і тваринного походження.

На розвиток геморагічного запалення дуже впливає загальний стан організму, зокрема його чутливість до різних збудників.

Ознаки геморагічного запалення: просочування тканини кров'ю, нагромадження у природних порожнинах (наприклад, у легневих альвеолах, кишечнику) кров'янистого ексудату. У легенях геморагічний ексудат зсідається, тому пневмонічна ділянка набуває консистенції печінки (гепатизується), у кишечнику кров від дії кислого середовища і вмісту шлунково-кишкового тракту швидко змінює свій колір і набуває брудно-кофейного забарвлення.

Слизова оболонка, просочена кров'ю, некротизується. У паренхіматозних органах тканина на розрізі має червономармуровий малюнок або вся забарвлена в криваво-червоний колір, з поверхні розрізу стікає або зіскрібається багато кров'янистої маси.

У деяких випадках геморагічний ексудат збирається під епідермісом, внаслідок чого тонкостінні пухирці, розташовані на шкірі, мають червоно-чорний колір і заповнені кров'янистою рідиною («чорна віспа»).

Геморагічне запалення належить до найтяжчих запальних процесів. У разі сприятливого закінчення геморагічний ексудат може розсмоктуватися.

Від геморагічного запалення треба відрізнити геморагічні інфаркти, які також просочені кров'ю, але в паренхіматозних органах мають клиновидні обриси, а в кишечнику утворюються при заворотах і перекручуваннях його. Синці мають вигляд різко обмежених червоних плям.

5. Катаральне запалення — чистий вид запалення, яке розвивається виключно на слизових оболонках і характе-

ризується утворенням рідкого ексудату (грецьк. катарео — стікаю).

Причини катарального запалення: всі види подразнень, сила дії яких перевищує природну стійкість слизової оболонки. До них належать фізичні фактори: механічні дії (тертя, тиск каменів або сторонніх предметів), дія тепла, холоду, променевої енергії, електрики; хімічні дії (кислоти, луги, різні неорганічні, органічні та синтетичні речовини, зіпсований корм, подразнюючі газ); інфекційні та інвазійні фактори.

Часто патогенні фактори лише сприяють розвитку запалення, знижуючи стійкість слизових оболонок, порушуючи первову трофіку. За цих умов мікроби, які є у слизових оболонках, проявляють патогенні властивості, спричинюючи катаральне запалення. Так, часто виникають бронхіти, пневмонії, гастрити, ентерити.

А. Форми катарального запалення визначаються характером ексудату.

Десквамативний катар характеризується тяжким слизовим переродженням клітин, їх масовим злуцненням з поверхні слизової оболонки. Ексудат має вигляд густої каламутної слизуватої маси. Поверхня слизових оболонок набрякла, тьмяна, гіперемована, іноді з плямисто-смугастими крововиливами.

Серозному катару властиве утворення безбарвного або мутнуватого водянистого ексудату. Слизові оболонки скловодно набряклі, блискучі, гіперемовані.

При гнійному катарі збирається гноетворна маса, яка вкриває набряклу, тьмяну, ерозійну слизову оболонку червоного кольору з плямисто-смугастими крововиливами.

Геморагічний катар характеризується утворенням кров'янистого ексудату, слизова оболонка потовщена, просочена кров'ю. У трупі кишки швидко набувають сіруватого (аспідного) забарвлення внаслідок перетворення гемоглобіну (під впливом сірководню) на сірчисте залізо.

Іноді одна форма катару (наприклад, серозний риніт — запалення слизової носа) переходить у більш тяжку, наприклад десквамативну або гнійну форму, яка при закінченні процесу знову переходить у легшу (слизову). В інших випадках з самого початку катаральне запалення має мішаний характер (наприклад, серозно-слизовий, слизово-гнійний). Після усунення дії шкідливого фактора слизова оболонка досить швидко регенерує.

Слід враховувати, що нагромадження слизу ще не свідчить про катаральне запалення, оскільки надмірне утворення слизу може бути результатом нервово-рефлекторної гіперфункції слизових оболонок або слизового переродження їх епітелію з причин, зазначених вище (див. слизове переродження). Прикладом може бути подразнення слизових оболонок носа при вдиханні подразнюючих речовин або посилене утворення слизу шлунка при дії подразнюючих речовин. Ці явища є захисною реакцією організму на дію подразника. Відмітна ознака слизового катару — набрякання, гіперемія та інші зміни слизових оболонок.

Б. При тривалому (хронічному) запальному процесі ексудативні явища (гіперемія, утворення ексудату) зникають, спостерігається повне злущування епітеліального покриву. На місці його розростається волокниста сполучна тканина, внаслідок чого слизова оболонка потовщується, стає зморшкуватою, тьмяною, блідо-сірою (наприклад, хронічний катар шлунка, паратуберкульозне запалення кишок).

6. Гнильне (гангренозне) запалення є формою запалення, яке ускладнене гнильними мікробами і характеризується гнильним розпадом тканин. Це запалення звичайно розвивається при рваних, розміжчених ранах, ударах, пролежнях, на місці опіків та при введенні речовин, що спричиняють змертвіння тканини.

Гангренозне запалення частіше спостерігають у старих, ослаблених голодуванням або перенесеними інфекціями тварин, при діабеті, ушкодженні нервового апарату.

Ознаки гнильного запалення: уражена ділянка брудно-зеленуватого кольору, іноді (при газовій гангрені) вона пронизана бульбашками газу, тканина розпадається, утворюючи смердючу марку масу, з якої нерідко виділяється водяниста рідина — іхорозний ексудат (грецьк. іхор — сироватка).

При послабленому стані організму гангренозне запалення швидко поширюється, захоплюючи суміжні тканини (повзуча гангрена). При певній стійкості організму на межі жиної тканини і гангренозної ділянки розвивається зона реактивного запалення у вигляді більш-менш вираженого червоного поясу набряклої маси. При сприятливому перебігу процесу некротична маса може відділитися (секвестрація). Іноді змертвіла ділянка відпадає сама (мутиляція), наприклад при пролежнях. В разі несприятливого перебігу процесу настає смерть від самоотруєння організму продуктами розпаду, що всмоктуються.

Проліферативне (продуктивне) запалення характеризується розрощенням клітинних елементів з самого початку процесу, а ексудативні і альтеративні явища виражені слабше (лат. *producere* — продукувати, *proles* — нащадки; мається на увазі розмноження клітинних елементів). Розмножуються переважно сполучнотканинні клітини, що утворюють строму (інтерстицій) органів, а паренхіматозні елементи зазнають дистрофії, дегенерації, а іноді й некрозу.

— Оскільки розмноження клітин є відносно тривалим процесом, то проліферативне запалення звичайно має хронічний перебіг.

Залежно від площі ураження розрізняють дифузне (розлите) і гранулематозне (вогнищеве) запалення.

А. При дифузному проліферативному запаленні у процес втягуються великі ділянки органа, переважно його строма (інтерстицій). Тому іноді таке запалення називають інтерстиціальним.

Причини: слабкі хронічні подразники, які надходять в орган з кров'ю або лімфою, кормові токсини (гнилі, кислі кормові продукти і продукти в стані бродіння), збудники хронічних інфекційних процесів (наприклад, бруцельозу, актиномікозу та ін.) та інвазійних захворювань (глисти, найпростіші паразити).

При дії цих факторів подразнюється адвентиція судин і сполучнотканинних прошарків органів, що призводить до розростання строми. Розлади крово- та лімфообігу, що виникають у зв'язку з цим, призводять до порушення живлення.

Безпосередня дія токсинів на паренхіматозні і нервові елементи органа спричинює атрофію, дегенерацію, а іноді й некроз функціональних (паренхіматозних) елементів органа.

— При дифузному проліферативному запаленні рівномірно збільшується об'єм органа, він стає блідим, щільним, важко ріжеться ножом. На розрізі органа спостерігають розростання його строми у вигляді потовщених прошарків волокнистої сполучної тканини. Паренхіматозні елементи атрофуються. Надалі новоутворена сполучна тканина може стягуватися в рубець, орган зменшується в об'ємі, поверхня його набуває зморшкуватого, горбистого, шагрєневого вигляду. Зрозуміло, що функція такого органа значно зменшується і змінюється якісно.

Приклади дифузного запалення: цирози печінки, кардіосклерози, інтерстиціальний нефрит при бруцельозі,

інтерстиціальне запалення молочних залоз (мастит) і скелетної мускулатури (міозит).

Дифузне запалення слід відрізнити від хронічного при інших типах запалення, при яких розростання сполучної тканини є заключною, кінцевою фазою процесу.

Б. Гранулематозне запалення характеризується вогнищевим ураженням (лат. *granulus* — зернятко).

Причини: збудники хронічних інфекцій, що призводять до так званих інфекційних гранулем (туберкульозних, сапних, бруцельозних, паратифозних, актиномікозних вузликів), та збудники інвазійних захворювань (трихіNELI, стронгіліди та ін.).

На місці проникання цих збудників розвиваються дегенеративно-некротичні зміни тканини, атрофія паренхіматозних клітин, відбувається розлад крово- і лімфопостачання, із судин виділяються рідкі складові частини крові та лейкоцити.

Тканинні елементи, що розмножуються під впливом подразнення, утворюють навколо місця ураження пояс з юних клітинних елементів, іноді різних за складом. Так, навколо туберкульозного фокуса виявляють пояс з епітеліоїдних і характерних багатоядерних гігантських клітин (клітин Пирогова — Лангханса), які мають фагоцитарні властивості, а також зону лімфоїдних клітин, яким властиві антиоксидантні функції. Навколо паразитарних вогнищ виявляють нагромадження еозинофілних лейкоцитів.

—Проліферативна зона іноді за своєю масою значно перевищує вогнище некрозу, а в деяких випадках ділянок змертвіння взагалі немає (наприклад, при продуктивній формі туберкульозу).

В разі сприятливого перебігу процесу після усунення збудника продукти розпаду розсмоктуються, ділянка ураження заростає (вона зникає безслідно або залишається сполучнотканинний рубець). В інших випадках змертвіла ділянка зазнає обвапнування (петрифікації), а навколо неї розвивається сполучнотканинна капсула (інкапсуляція).

— В разі загострення може розвиватися прогресуючий некротичний процес і проліферативна зона руйнується, запалення набуває альтеративного або ексудативного характеру.

Контрольні запитання. 1. В чому суть запалення як реакції організму на дію шкідливих факторів? 2. Причини запалення. 3. Які зовнішні ознаки запалення? 4. Що таке альтерація, ексуда-

ція і проліферація, сукупність яких визначає запалення? 5. Як класифікують запалення? 6. Охарактеризувати окремі типи, види і форми запалення. 7. За якими правилами формулюється назва запалення?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: експериментальне відтворення запальних змін і регулюючий вплив нервової системи на запальний процес.

• **Демонстрування зовнішніх ознак запалення і ролі нервової системи в їх розвитку.** У двох кроликів білді масті на зовнішній поверхні стегон вистригають і збригають шерсть. Для знеболювання олією з кроликів під шкіру стегна вводять 3—5 мл 1%-ного розчину новокаїну. Через 10 хв обом кроликам під шкіру стегна вводять по 0,5 мл 80%-ної емульсії скипидару.

Через 24 год спостерігають: у кролика, якому робили знеболювання, запальні процеси виявлені слабо, оскільки судинорухові нерви різко послаблюють реакцію судин на введення скипидару. У другого кролика різко виявлені ознаки запалення: почервоніння, набряки, хворобливість, підвищення температури, порушення функції.

Судинна реакція (гіперемія, ексудація, еміграція) в брижі жаби (за Конгеймом). Нерухому жабу фіксують на дерев'яній дощечці і, розрізавши бокову поверхню черевної стінки (завдовжки 3—4 см), витягують кишки. Розправивши брижу над отвором у дощечці, фіксують кишки шпильками. Щоб запобігти швидкому висиханню, брижу змочують фізіологічним розчином.

Розглядаючи брижу під середнім збільшенням мікроскопа, помічають розширення артерій, вен і капілярів (запальну гіперемію), прискорення кровотечі. Через 15—40 хв спостерігають маятникові рухи крові. Починається «крайове стояння лейкоцитів» у венах, яке виявляється у прилипанні лейкоцитів до внутрішніх стінок судин. Брижа набрякає внаслідок випотівання (ексудації) рідких частин крові. Крізь стінки судин спостерігають вихід (еміграцію) лейкоцитів, у капілярах — еміграцію еритроцитів. Процеси еміграції формених елементів крові зручніше спостерігати під великим збільшенням мікроскопа, наклавши на брижу накривне скло.

• **Модель хіміотаксису** за Данилевським. У чашку Петрі наливають 10—15 мл 30%-ного розчину азотної кислоти і туди кладуть краплю ртуті. Поблизу останньої опускають кристал двохромово-кислого калію.

Сполуки, які утворюються в міру розчинення кристала в азотній кислоті, змінюють поверхневий натяг ртуті. Спостерігається амeboподібне витягування її в бік кристала, і обволікання його нагадує фагоцитоз лейкоцитами сторонніх частинок.

• **Демонстрування протеолітичної дії гною.** У чашку Петрі наливають 10%-ний розчин желатину і дають йому застигнути. На поверхню желатину наносять краплю гною і краплю сироватки крові. Через кілька годин (краще на другий день) там, де була гнійна крапля, помічають глибоку ямку, яка утворилася внаслідок розчинення желатину протеолітичними ферментами гною. На місці, де було нанесено краплю сироватки крові, змін не спостерігається.

Розтин трутів тварин з клінічним діагнозом катаральній бронхопневмонії, гастроентеритів та інших запальних процесів.

РОЗЛАД ТЕПЛОРЕГУЛЯЦІЇ. ГАРЯЧКА

Утворення тепла — результат окислювальних процесів під час обміну речовин у живому організмі.

Джерелами енергії здебільшого є жири і вуглеводи, які надходять в організм з їжею або використовуються із запасів організму. Окислювальні процеси і теплоутворення відбуваються у всіх клітинах організму, але неоднаково. Найбільше теплової енергії утворюється в скелетній мускулатурі (близько 2/3) та печінці.

Підтримання постійної температури тіла має велике значення для життя вищих тварин (птахів, ссавців, людини). Перегрівання тіла на 5—7° вище від нормальної смертельне. Охолодження тіла переноситься відносно легше; смертельним є зниження температури тіла на 10—15° порівняно з нормою.

Нижчі, так звані холоднокровні, тварини (багато безхребетних, риби, амфібії) переносять повне замерзання, а насіння деяких рослин здатне проростати навіть після витримування його при —200° С.

Розлад теплоутворення виникає внаслідок порушення функцій центрів терморегуляції, розташованих у проміжному і спинному мозку на рівні останнього шийного хребця, та під час розладу функцій периферичних нервів, що є провідниками теплової регуляції.

Подразнюючи клітини теплового центру проміжного мозку електрикою або уколіванням, можна підвищити температуру тіла. Після руйнування цього центру організм не здатний виробляти тепло при підвищенні або зниженні зовнішньої температури.

При перерізуванні спинного мозку між останнім шийним і першим грудним хребцями у вищих тварин температура тіла змінюється залежно від зовнішньої температури.

Оскільки, при перерізуванні симпатичних нервових шляхів дія теплового уколу не проявляється, вважають, що теплові центри зв'язані з периферією симпатичними нервами.

У теплорегуляції беруть участь також ендокринні органи (щитовидна і надниркова залози, гіпофіз).

Зменшення теплоутворення спостерігається при підвищенні зовнішньої температури, голодуванні, обмеженій рухливості і роботі м'язів при загальній слабості. Навпаки, більше тепла виробляється в разі утримання тварин на холоді, через що збільшуються витрати кормів, скоріше зменшуються жирові відклади у підшкірній клітковині та інших жирових депо.

Витрати тепла (тепловіддача) здійснюється:

1) тепловипромінюванням і теплопровідністю поверхні тіла (шкірним покривом); так витрачається близько 65% загальнодобової кількості тепла;

2) випаровуванням вологи з поверхні шкіри (потовиділення) і з вдихуванням повітрям (близько 25%);

3) нагріванням вдихуваного повітря, кормів та пиття (близько 10%).

Шерстний, шкірний покриви і підшкірні жирові відкладення самі по собі є терморегуляторами. Шерсть багатьох тварин навесні коротшає і зріджується, що сприяє тепловіддачі. Шерсть, яка біля основи густіша, а біля вершини рідша, затримує рух повітря, що створює під шкірою шар теплового повітря, який і перешкоджає тепловіддачі.

Підшкірний жир є поганим провідником тепла і також перешкоджає виділенню його. Тому вгодовані тварини легше переносять холод, але більше терплять від спеки.

Активна тепловіддача здійснюється шкірним покривом рефлекторно: при дії холоду шкірні судини звужуються, кровообіг в шкірі сповільнюється, а тому й зменшується тепловіддача циркулюючою кров'ю. Припиняється виділення тепла шляхом потовиділення.

При підвищенні же зовнішньої температури або при посиленому виробленні тепла організмом в результаті, наприклад, роботи м'язів, навпаки, рефлекторно розширюються шкірні судини, посилюється кровообіг в шкірі із значними втратами тепла, посилюється потовиділення, дихання.

У собак потовиділення слабке і тепловіддача компенсується випаровуванням слини з поверхні язика під час посиленого дихання. Під час посиленого дихання собаки протягом хвилини можуть втрачати до 200 г води, вдихуючи у 10—15 разів більше повітря, ніж у стані спокою.

Терморегуляція порушується при перегріванні (гіпертермії) і переохолодженні (гіпотермії) організму, проте таке порушення може настати і незалежно від змін температури навколишнього середовища (гарячки).

Перші два патологічних процеси розглядатимуться нижче як окремі хвороби.

Г а р я ч к а (*febris*) — комплекс змін в організмі, пов'язаний з реактивним підвищенням температури тіла незалежно від температури навколишнього середовища.

Гарячку не можна вважати окремою хворобою. Вона є лише одним з проявів хвороби, пов'язаної з порушенням терморегуляції.

Особливість гарячки в тому, що підвищення температури тіла не зумовлюється звичайними факторами, а саме:

1) гарячка може виявлятися і при низькій, і при високій зовнішній температурі;

2) не слід вважати гарячкою підвищення температури після прийому корму або роботи мускулів.

За походженням гарячки бувають інфекційні, інвазійні, білкові, сольові, зумовлені дією фармакологічних речовин, і нейрогенні.

Інфекційні гарячки спричинюються дією різних мікробів, вірусів, грибів, *інвазійні* — збудниками тваринного походження.

Продукти життєдіяльності більшості патогенних мікробів (вірусів, коків, бактерій, бацил, грибів) і інвазійних збудників (мікроспор, гемоспориїдів та ін.) здатні порушувати терморегуляцію, підвищуючи температуру. Тому їх називають пірогенними (жароутворюючими) речовинами.

Важливо зазначити, що гарячкова дія (пірогенність) не завжди прямо залежить від токсичності збудника. Так, стовбнякові бацили високотоксичні, але гарячка під час стовбняку незначна.

У виникненні гарячки має значення алергічний стан організму, чутливість його до токсинів мікробів. Наприклад, введення незначної дози туберкуліну хворим на туберкульоз тваринам спричинює в них гарячковий стан, а здорові тварини взагалі не реагують на введення туберкуліну.

Білкові гарячки виникають після введення в організм стерильних білкових речовин. Припускають, що клітини всіх організмів містять речовини (звичайно білкового походження) з пірогенними властивостями. Особливо багато цих речовин у зернистих лейкоцитах. Тому речовини, які спричинюють розпад тканин організму, можуть також спричинювати гарячку. Наприклад, гарячка виникає при парентеральному введенні чужорідного білка (крові, сечі, молока, пептонів), розсмоктуванні продуктів розпаду власних тканин (некротичних мас, ексудатів та ін.).

Сольові гарячки спричинюються неорганічними речовинами при парентеральному введенні їх (наприклад, гіпертонічний розчин кухонної солі, йодистий калій, бертолетова сіль).

Отже, серед усіх причин, які зумовлюють гарячки, основними є подразники у вигляді чужорідних білків інфекційного або інвазійного походження і різні токсини та речовини, які спричинюють розпад власних тканин.

Однак розлад терморегуляції гарячкового характеру може виникати не лише внаслідок дії на нервову систему хімічних речовин, які мають пірогенні властивості.

Нейрогенні гарячки виникають після прямого механічного подразнення теплових центрів нервової системи (ушкодження і удар головного мозку, уколи в третій шлуночок мозку), від крововиливів у третій шлуночок мозку, від пухлин проміжного мозку або внаслідок рефлекторного подразнення (психічні травми, а також больові відчуття, які йдуть від печінки, нирок, кишечника).

Безпосередню збудну дію на теплорегулюючі нервові центри мають деякі фармакологічні речовини (нікотин, ко-

феїн) і речовини, які виробляє сам організм (адреналін, тироксин).

Висока температура тіла і пов'язаний з нею посилений обмін речовин, особливо окислювальні та ферментативні процеси, сприяють прискореному розпаду отруйних речовин. Мікроби не розвиваються і гинуть при незвичайній для них температурі. Цьому сприяє фагоцитоз, який підвищується під час гарячки, і вироблення антитіл та бактерицидних речовин. Тому гарячку треба розглядати як захисну реакцію, що вироблялась у вищих тварин у процесі еволюції, спрямовану на виведення з організму чужорідних речовин, що проникли у кров. Мав рацію Гіппократ, який вважав гарячку внутрішнім жаром, який очищає організм від шкідливих начал.

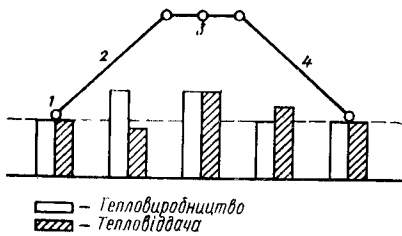
Стадії гарячки. Гарячка завжди має три стадії: підвищення температури, жар і зниження температури.

1. Підвищення температури може бути дуже швидке (протягом 1—2 год) і повільне (протягом кількох днів). Якщо температура підвищується швидко, звичайно з'являється озноб — відчуття холоду із супровідними явищами (скуповдження шерсті, припинення потовиділення, тремтіння). Спричинюється озноб подразненнями теплорегулюючих центрів нервової системи хвороботворними агентами, що призводить до рефлекторного спазму судин шкіри, зменшення припливу крові до шкіри. Це й сприймається організмом як охолодження з характерними для нього ознаками.

Зменшення тепловіддачі сприяє швидкому підвищенню температури тіла. Одночасно спостерігається прискорення серцебиття і дихання, спрага, різке зменшення апетиту, слабкість — ознаки загальних розладів, пов'язаних з інтоксикацією.

2. Стадія жару триває від кількох годин до 2—3 тижнів. Озноб на цій стадії змінюється відчуттям жару внаслідок того, що судини шкіри розширені через пригнічення діяльності судинозвужувальних нервів; приплив крові до шкіри збільшується, тому підсилюється тепловіддача; шкіра гаряча, червона, вироблення тепла і тепловіддача взаємно зрівноважуються, наслідком чого є підтримання температури на певному рівні з незначними добовими коливаннями (зниження вранці, підвищення увечері) (мал. 39).

3. Стадія зниження температури до нормальної може тривати недовго (1—36 год) і в такому випадку називається критичним спадом, або кризисом; повільна нормалізація



Мал. 39. Теплопродукція і тепловіддача в нормі та під час гарячки:

1 — норма; 2 — стадія підвищення температури; 3 — стадія стояння температури на високому рівні; 4 — стадія спаду температури.

температури протягом кількох діб (до 7—8)

називається літичним спадом, або лізісом.

Критичне або літичне зниження температури залежить від швидкості руйнування пірогенних факторів. Внаслідок припинення подразнень нервових центрів нормалізується вироблення тепла, підвищена тепловіддача (потовиділення) сприяє швидкому зниженню температури (кризис); у разі лізісу повільно зменшуються і теплоутворення, і тепловіддача.

Класифікують гарячки за певними ознаками. Залежно від рівня підвищення температури розрізняють такі гарячки: *помірні* — температура підвищується менше ніж на 3° порівняно з нормальною, причому підвищенню на 1° температуру називають субфібрильною, а на 2° — фібрильною; *інтенсивні* — температура підвищується на $3-4^{\circ}$ вище нормальної, причому температура тіла, підвищена на 3° , називається піретичною, а вище — гіперпіретичною.

Залежно від стану серцевої діяльності гарячки бувають: *стенічні* — з сильним серцебиттям і прискореним пульсом;

астенічні — при помірній серцевій діяльності.

Залежно від тривалості гарячки можуть бути:

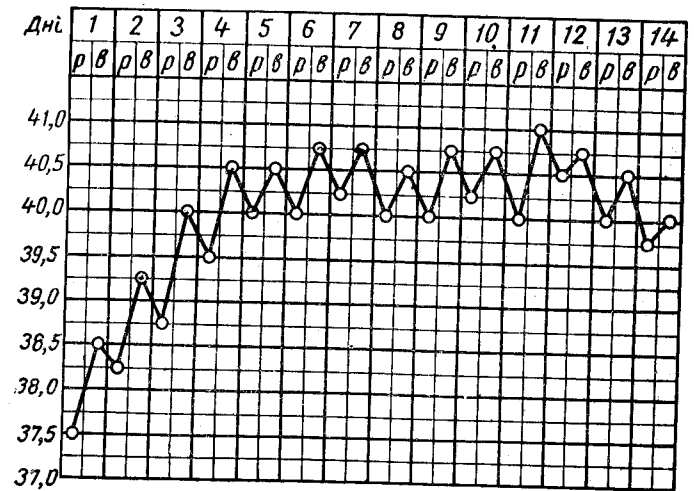
гострі — тривають до 14 днів (наприклад, під час пневмонії та гострих інфекцій — паратиф, мит);

підгострі — тривають близько місяця (наприклад, під час інфекційної анемії);

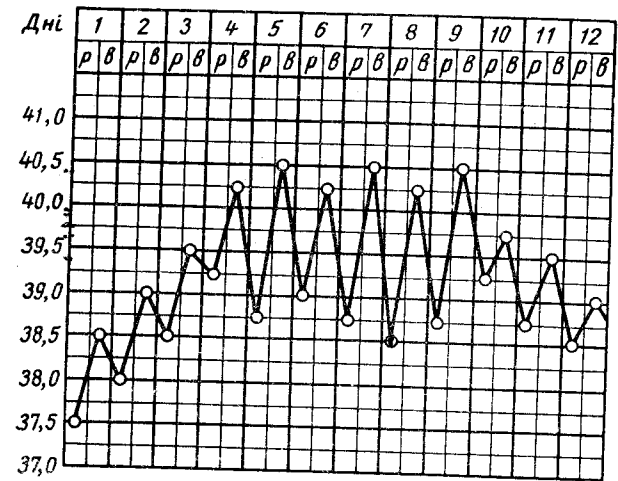
хронічні — тривають місяцями і навіть роками (туберкульоз).

Залежно від чергування підвищення і зниження температури, або, як прийнято говорити, температурної кривої, розрізняють такі типи гарячок:

короткочасна (скороминуща) гарячка (*febris ephemera*) триває від кількох годин до 1 доби; спостерігається при введенні чужорідних білків (вакцин), алергенів (підшкірна туберкулінізація), при розладах травлення, після родів тощо;



Мал. 40. Гарячка постійного типу.



Мал. 41. Гарячка послаблюючого типу.

гарячка постійного типу (*febris continua*) триває від кількох днів до кількох тижнів з добовими змінами не більш ніж 1° ; спостерігається при крупозній пневмонії, гострих інфекційних хворобах типу паратифу у телят, бешихи свиней, при чумі свиней і великої рогатої худоби (мал. 40);

переміжна гарячка (febris intermittens) характеризується чергуванням підвищення температури (приступів екзоцербанії, пароксизмів) з періодами нормальної температури (ремісії, апірексії). Період пароксизму звичайно короткий, триває кілька годин, а період апірексії — 1, 2, 3 і 4 дні, в зв'язку з чим переміжна гарячка буває одно-, дво-, три- і чотириденною. Такого типу гарячка спостерігається при піроплазмозах у тварин, інфекційній анемії у коней;

послаблююча (ремітуюча) гарячка (febris remittens) триває також від кількох днів до кількох місяців з добовими коливаннями менше 1°, які не знижуються до норми. Цей тип гарячки трапляється найчастіше, наприклад при гноєтворних інфекціях (мал. 41);

зворотна гарячка характеризується тривалістю періодів параксизмів і апірексії; спостерігається при су-ауру, трипанозомозах у коней та інших хворобах (мал. 42);

виснажуюча гарячка з високою температурою, температурою, яка швидко змінюється, та близькою до нормальної; так, добові коливання можуть становити 4—5°; спостерігається при тяжких формах туберкульозу, сепсисі (зараженні крові) (мал. 43);

атипова гарячка характеризується нерівномірним і неупорядкованим чергуванням різких підвищень і знижень температури з незначними добовими коливаннями.

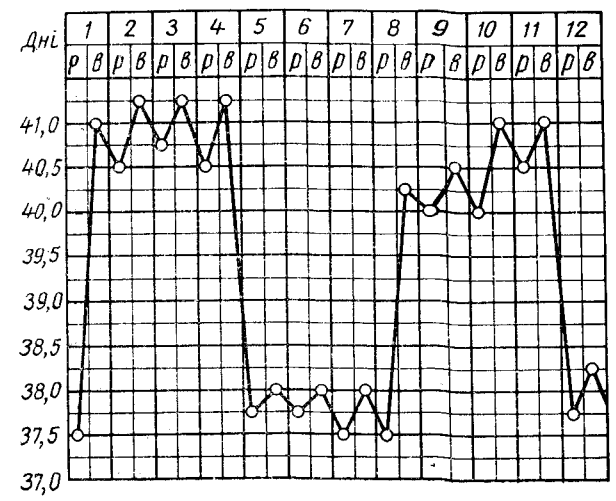
Гарячковий стан можна виявити, доторкуючись рукою до тіла тварини. Слід враховувати розподіл тепла по різних частинах тіла тварини: вже в період підвищення температури жар відчувається під час обмашування носового дзеркала у великої рогатої худоби, носа собак. Ноги нерідко при цьому холодні.

Перебіг гарячки виявляють вимірюванням температури, вставляючи термометр на 5—10 хв у відхідниковий отвір не рідше двох разів протягом дня до годування тварин.

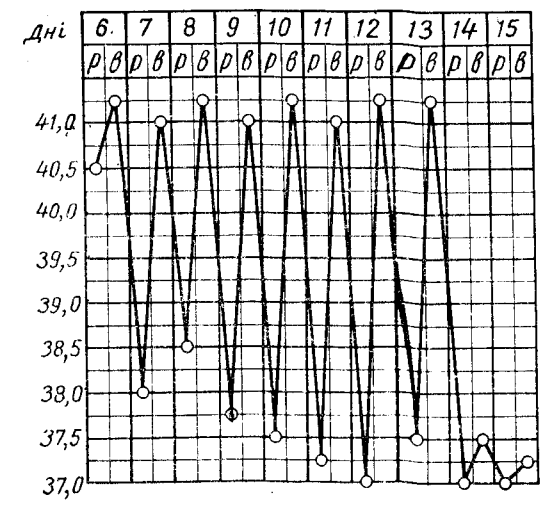
Ознакою початку гарячки є підвищення температури вже на 0,5° порівняно з нормальною. Максимальною гарячковою температурою у савців вважають 43°, у птиці — 44°.

При інфекціях, пов'язаних з переподрозинням центральної нервової системи, наприклад під час стовбняка, дуже висока температура спостерігається перед смертю (до 44°), а після смерті (зупинка серця) температура може підвищуватися навіть до 46°.

Під час гарячки виникають інші дуже складні і взаємопов'язані зміни в обміні речовин, які впливають на функції майже всіх органів і систем.



Мал. 42. Гарячка зворотного типу.



Мал. 43. Гарячка виснажуючого типу.

✓ При гарячці спостерігають такі порушення в обміні речовин:

1) окислювальні процеси підвищуються на 20—30% порівняно з нормою, причому приблизно на 80% це відбувається за рахунок жирів і вуглеводів;

2) газообмін підсилюється на 20—40%;

3) жири розпадаються прискорено, але недостатньо повно, внаслідок чого в сечі з'являються ацетонові тіла;

4) про порушення вуглеводного обміну свідчить розщеплення вуглеводів, а також поява цукру в крові (гіперглікемія), зменшення вмісту глікогену в печінці;

5) порушення мінерального обміну виявляється у посиленому виділенні з організму калію, фосфору, сірки; хлористі сполуки у двох перших стадіях гарячки виділяються в меншій кількості, а в стадії різкого зниження температури виділення їх підсилюється;

6) обмін води залежить від стадії гарячки; при підвищенні температури виділення води зменшене, при зниженні — підсилене. Затримання виділення води є захисною реакцією організму, оскільки сприяє зменшенню тепловіддачі, розчиненню солей і продуктів розпаду, які нагромаджуються. Підсилене виділення води в третій стадії призводить до потовиділення, а отже, до прискореного зниження температури і виділення з організму продуктів розпаду.

Відомо, що маса хворого під час гарячки не змінюється, але зменшується після закінчення гарячки. Постійність маси пояснюють затриманням води тканинами і підсиленням виділенням її після гарячкового стану.

Функції всіх систем організму при гарячці розладнуються. Механізм цих розладнень пов'язаний не лише з підвищеною температурою, а й з отруєнням токсинами бактерій, продуктами розпаду і неправильного обміну речовин, з розладом нервової регуляції і взаємодією різних систем.

Розлад нервової системи виявляється в порушенні рефлекторної діяльності до повної втрати її, підвищена збудливість змінюється спадом чутливості. Реакція на зовнішні подразнення знижується, іноді відсутня. Можливі судороги, розслаблення сфінктерів (нетримання сечі, калу). Розлад координуючої діяльності нервової системи призводить до порушення правильної взаємодії органів.

Серцева діяльність посилюється. Вважають, що в середньому підвищення температури на 1° відповідає прискоренню серцебиття на 8—10 ударів, проте співвідношення це може змінюватися залежно від причин гарячки і загального стану організму.

Кров'яний тиск при гарячці дуже коливається, проте звичайно буває підвищеним у початкових стадіях, а потім знижується. Відповідно і кровонаповнення судин на по-

чатку гарячки характеризується відтоком крові від шкіри до внутрішніх органів, а в період зниження температури спостерігається розширення периферичних судин.

Зміни в крові звичайно виявляються в підсиленому розпаді еритроцитів і збільшенні кількості лейкоцитів. У плазмі крові підвищується вміст білків, продуктів неповного розпаду азотистих і жирових речовин, що особливо буває при хронічних гарячках. Реакція крові має тенденцію до ацидозу.

Дихання прискорюється. Вважають, що в середньому підвищення температури на 1° відповідає прискоренню дихальних рухів на 2—3, а при інфекційних гарячках — на 10—12 вдихів за хвилину. При цьому дихання стає більш глибоким і має червоний тип. Підсилення дихання пояснюється подразненням дихального центру, підвищеною температурою і надлишками вуглекислоти, яка утворюється внаслідок посилення окисних процесів в організмі.

Травна система знижує секреторну і всмоктувальну функції та перистальтику. Сухість в ротовій порожнині пов'язана з пониженням слюновиділення. На язичці з'являється білий наліт — результат швидкого висихання і недостатнього змивання слиною клітин верхніх шарів епітелію, що злушуються. Рефлекторно виявляється відсутність апетиту, зменшення соковиділення травними органами і сповільнення перистальтики. Підсилено всмоктуються лише вода і вуглеводи, білкові та жирові речовини розкладаються неправильно, гниють, а кормові речовини висихають. Це призводить до запорів, метеоризму.

Сеча в початковій стадії гарячки водяниста, з низькою густиною, без осаду. В розпалі гарячки сечовиділення зменшується у 2—3 рази, сеча має високу густину, містить підвищену кількість сечовини та інших азотистих сполук, часто з'являється білок. Зменшення сечовиділення пояснюється зниженням кров'яного тиску і зменшенням постачання нирок кров'ю, а зміна якісного складу — надлишком у крові продуктів розпаду.

Продуктивність тварин у всіх періодах гарячки дуже знижується. Спостерігається млявість, швидка втомлюваність при переміщеннях. Коні не можуть перевозити важких вантажів. Кількість і якість молока у дійних тварин різко зменшуються: молоко швидко скисає, має неприємний запах і смак. Погіршується і якість м'яса.

Гарячка може впливати негативно на нервову та інші системи організму.

Перегрівання організму може призвести до паралічу дихального і судинорухового центрів і спричинити смерть тварини. Тому при виникненні гарячкових станів необхідна свідомо регуляція гарячкового процесу лікарем.

Контрольні запитання: 1. Значення нервової системи в розладах терморегуляції. 2. Види гарячок залежно від високої температури, перебігу хвороби, температурної кривої, стану серцевої діяльності. 3. Вплив гарячки на обмін речовин і функцію різних систем організму. 4. Значення гарячки.

Лабораторно-практичні заняття

Мета занять: 1) демонстрування впливу зовнішньої температури на організм тварини; 2) практичне ознайомлення з проявами гарячки і експериментальне відтворення її.

Залежність температури тіла жаби від температури навколишнього середовища. Жабу тримають пінцетом, щоб не зігріти її рукою дослідника. Міряють температуру в ротовій порожнині жаби. Кладуть жабу в воду з льодом і повторно міряють температуру; температура тіла знижена. Переносять жабу у підігріту до $35-37^{\circ}$ воду; спостерігається підвищення температури тварини.

Дослід експериментальної гіпотермії. Міряють температуру в прямій кишці пацюка. Кладуть тварину в скляну банку з кришкою, в яку вставлено термометр. Банку з пацюком занурюють у посудину з охолодженою сумішшю (2 частини подрібненого льоду і 1 частина кухонної солі).

У процесі охолодження можна виділити три фази: 1) фізіологічна регуляція організму; 2) патологічна регуляція функцій; 3) позамежні патологічні зміни. Перша фаза проявляється непокоем, підсиленою рухливістю тварини, що сприяє підвищеному втратам тепла. Потім спостерігають зменшення рухливості, тварина тремтить, бліднуть вуха, ніс, хвіст внаслідок відтоку крові до внутрішніх органів, що визначає зменшення тепловіддачі. Охолодження нижче $12-15^{\circ}$ спричинює параліч судинозвужувальних нервів, судини периферичних частин тіла розширюються і переповнюються кров'ю, шкіра червоніє, що підсилює тепловіддачу. Тварина заспокоюється, серцебиття і дихальні рухи уповільнені, аритмічні, життєдіяльність може бути відновлена в умовах кімнатної температури. Дальше зниження температури тіла зумовлює сонливий стан, з якого тварину важко вивести. Смерть настає при ректальному зниженні температури тіла пацюка до 15° .

Експериментальна гіпертермія. У термостат із скляними дверцятами вміщують пацюка і доводять температуру до $45-50^{\circ}$. Спостерігають аналогічні попередньому досліді фази розладу регуляції, які проявляються дещо інакше. Фаза фізіологічної регуляції виявляється в підсиленому диханні, гіперемії шкіри, що сприяє підсиленню тепловіддачі і підтриманню нормальної температури тіла.

Фаза патологічної регуляції настає через 20—25 хв. Спостерігають сильний непокій тварини, задішку, підсилене серцебиття, підвищення температури тіла внаслідок розладу захисно-приспосувальних функцій організму.

Фаза позамежних патологічних змін, пов'язаних з вичерпанням пристосувальних функцій, проявляється сонливим станом, ослабленим диханням і серцебиттям, різким підвищенням температури тіла; може наступати смерть від паралічу дихання внаслідок самоотруєння організму продуктами недоокисленого обміну. Це можна підтвердити, переливаючи кров перегрітої тварини здорової, що спричинює в останньої ознаки третьої фази гіперемії.

Побудова графічної кривої при гарячкових захворюваннях тварин. Міряючи температуру вранці і ввечері, учні складають графіки гарячки, визначають її тип.

Відтворення сольової гарячки у кролика. Після того як ректально зміряли початкову температуру, у вушну вену вводять 1—3 мл 20%-ного розчину кухонної солі. Через 1—1,5 год температура підвищується на $0,5-1^{\circ}$.

Відтворення гарячки вприскуванням скипидару. Змірявши початкову температуру, кролику вводять під шкіру лапи 2 мг скипидару. На наступний день і в найближчі дні температура у кролика підвищена.

ОКРЕМА ПАТОЛОГІЯ
(ОРГАНОПАТОЛОГІЯ)

Загальнопатологічні процеси (некрози, дистрофії, запалення та ін.) властиві всім органам вищих тварин. Проте в кожному органі залежно від його будови і функції патогенез і патологоморфологічна картина цих процесів мають свої особливості. Наприклад, запалений шлунок має інший вигляд, ніж запалений мозок, і навіть запальні зміни в різних частинах того самого органа (мозок і мозкові оболонки, серцевий м'яз і ендокард) виявляються по-різному. Розділ патології, в якому вивчаються особливості патологічних процесів в окремих частинах організму, називається окремою патологією, або органопатологією.

Ураження всього органа не може не впливати на стан інших частин тіла і всього організму в цілому. Наприклад, порок серця (недостатність або звуження отворів клапанів серця) звичайно пов'язаний з патологічними змінами легень, нирок та інших систем; тимпанія (здуття) передшлунків у жуйних спричинює значні зміни в органах грудної і черевної порожнини. Тому в окремій патологічній анатомії при вивченні уражень окремих органів беруть до уваги взаємозв'язок розладів їх з іншими органами і системами.

Навчальний курс патологічної фізіології і патологічної анатомії не може охопити всі патологічні процеси у всіх органах всіх тварин. У ньому розглядаються лише найважливіші органопатологічні явища, що часто трапляються.

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Патологія серця. Серце — складний орган, в якому анатомічно розрізняють: 1) зовнішню оболонку (епікард) разом з серцевою сумкою (перикард); 2) м'язову стінку (міокард) разом з провідним апаратом (синусний вузол, пучок Ашоф — Товара, пучок Гіса, волокна Пуркінє); 3) внутрішню оболонку (ендокард) з клапанами і хордами.

У кожній з цих анатомічних частин серця можуть розвиватися різні патологічні процеси: некрози, атрофічні і дистрофічні явища, розлад кровообігу, але найважливішими є запальні процеси.

Перикардит — запалення епікарда і серцевої сумки. Перикардити звичайно розвиваються за типом ексудативних запалень.

Серозний перикардит виникає при деяких інфекційних захворюваннях (інфлюенца, грип поросят) і характеризується нагромадженням у порожнині серцевої сумки серозного ексудату.

При розтині виявляють, що серцева сумка дуже розтягнута, в порожнині її у великих тварин до 5 л, у малих — до 1 л серозного ексудату. Серцева сумка епікарднабряклі, тьмяні, почервонілі, інколи з крововиливами плямистого типу, вкриті тонким фібринозним нальотом. При гострому перебігу серозний ексудат може розсмоктатися, при хронічному — можливе утворення сполучнотканинних спайок або повне зрощення епікарда з серцевою сумкою (злипливий перикардит).

Не всяке нагромадження рідини в порожнині серцевої сумки є ознакою перикардиту. Наприклад, при розтині трупів у порожнині серцевої сумки звичайно виявляють прозору червонувату рідину, кількість якої у великих тварин може досягти 300—500 мл. Це трупний трансудат, який складається з рідкої частини плазми крові (сироватки) з розчиненим у ній гемоглобіном. Він випотіває із судин серця після зупинення кровообігу, чому сприяє знижений тиск у порожнині серцевої сумки.

При водянці серцевої сумки (гідроперикард) кількість безбарвної рідини (трансудату) може досягти у великих тварин до 10, у малих — до 1—0,5 л.

Основна відмінність трупної трансудації і гідроперикарда від серозного перикардиту у відсутності запальних змін на епікарді та внутрішній поверхні серцевої сумки.

Фібринозний перикардит характеризується відкладенням на епікарді і внутрішній поверхні серцевої сумки фібринозного ексудату. Виникає фібринозний перикардит при деяких інфекційних захворюваннях (бешиха свиней, пагетельоз, плевропневмонія коней, перипневмонія великої рогатої худоби та ін). При розтині на внутрішній поверхні серцевої сумки і на епікарді виявляють шар сірого-білого волокнистої маси фібрину до 1—2 см завтовшки. Надалі фібрин поряд з частковим розсмоктуванням проростає сполучною тканиною, серце з поверхні здається ніби



Мал. 44. Організація фібринозних накладень при перикардиті («панцирне серце») у корови.

вкритим сполучнотканинним панцирем (панцирне серце, фіброз перикарда) (мал. 44).

Геморагічний перикардит виникає як важке ускладнення при деяких септичних захворюваннях (сибірка) і характеризується кров'янистим просочуванням епікарда і серцевої сумки з нагромадженням в її порожнині кров'янистої рідини. Від геморагічного запалення треба відрізнити розриви серця і поранення серцевої сумки; при цьому в порожнині її виявляють зсілу кров.

Травматичний перикардит може виникати у всіх тварин при механічних пошкодженнях серцевої сумки (поранення яким-небудь знаряддям, пошкодження кінцями ребер при переломі їх, проходження гострого предмета із шлунка). Найчастіше він трапляється у жуйних, оскільки один із передшлунків (сітка) безпосередньо прилягає до діафрагми в тому місці, де з боку грудної порожнини розміщується серце. Прокол сітки, діафрагми і серцевої сумки стороннім предметом сприяє проникненню гнійної або гнильної мікрофлори з сітки в порожнину серцевої сумки і розвитку запалення перикарда.

У хворій тварини виявляють сильний розлад дихання і серцебиття. При розтині трупу знаходять дуже розтягнуту і набряклу серцеву сумку, в порожнині її нагромаджується у великих жуйних до 30, а в малих — до 8 л ексудату (каламутна смердюча рідина з пластівцями гною і фібрину). Фібрин з домішкою гною товстим шаром вкриває епікард і серцеву сумку. Серцевий м'яз потовщений, тьмянний, в'ялий (запалення міокарда). На місці проколу виявляють вузький рановий хід або, після його заростання, спайку перикарда, діафрагми і сітки. Сторонній предмет, що спричинив прокол, може бути виявлений на місці проколу, в порожнині серцевої сумки, в серцевому м'язі і навіть у порожнині серця, але інколи його не знаходять — він виводиться з каловими масами.

Міокардит — запалення м'язової стінки серця. Виникає він звичайно як ускладнення при загальних інфекційних захворюваннях (сепсис, бешиха і чума свиней, інфекційна анемія коней, ящур), а також розвивається при інтоксикаціях (опіки, хвороби нирок, отруєння фосфором, миш'яком).

Міокардити розрізняють за характером запалення (альтеративний, ексудативний, проліферативний) за поширенням (дифузний, вогнищевий) і за перебігом (гострий, хронічний).

Найчастіше трапляється *гострий альтеративний* (паренхіматозний) *дифузний міокардит*, оскільки високодиференційована м'язова тканина серця дуже чутлива до дії різних патогенних факторів і швидко зазнає дистрофічних змін (інколи некрозу), а ексудативні і проліферативні зміни виражені слабше і розвиваються дещо пізніше.

Альтеративні зміни проявляються в зернистому або жировому переродженні м'язових пучків. При цьому серцевий м'яз на розрізі тьмянний, в'ялий (при натискуванні пальцем залишається ямка, яка довго не вирівнюється), строкатий: ділянки червоно-бурого кольору чергуються із сірувато-жовтими і глинистими смугами, що пояснюється неодночасним розвитком дистрофічних змін в окремих частинах серця.

Ексудативні зміни проявляються гіперемією і плямисто-смугастими крововиливами, що підсилюють строкатість забарвлення серцевого м'яза.

Проліферативні зміни спочатку макроскопічно не виявляються, а при хронічному перебігу з'являються сіруваті межі сполучної тканини. Порожнини серця звичайно розтягнуті внаслідок зменшення еластичності міокарда.

Описані зміни можуть мати розлитий характер, охоплювати все серце або окремі ділянки його.

Альтеративний міокардит слід відрізнити від зернистої і жирової дистрофії серцевого м'яза; при останніх ексудативних змін (гіперемія, крововиливи) немає.

З ексудативних форм запалення серцевого м'яза найчастіше трапляється *гнійний міокардит*. Виникає він при гноетворній інфекції (мит лошат, піосептицемія новонароджених) або як ускладнення при травматичному перикардиті. При цьому в серцевому м'язі виявляють поодинокі та множинні порожнини, наповнені гноем (абсцеси).

Проліферативні (інтерстиціальні) *форми міокардиту* виникають при хронічних інфекційних захворюваннях (інфекційна анемія коней) і хронічних інтоксикаціях (кормові отруєння).

Зміни при цьому пов'язані переважно з розростанням стромы у вигляді сірувато-білих тяжів, які переплітаються, і смужок (дифузна форма) або окремих ділянок, які контурами нагадують зерна огірків (вогнищева форма). Надалі вони перетворюються у щільну і блискучу рубцеву тканину.

Дифузне розростання рубцевої тканини називається міофіброзом, а вогнищеве розростання сполучних тканин —

кардіосклерозом. Проте треба мати на увазі, що кардіосклероз і міофіброз можуть бути наслідком не лише запальних процесів, а й дегенеративних некротичних змін і розладів кровообігу.

З ураженням серцевого м'яза щільно пов'язані об'ємні зміни серця: гіпертрофія і розширення.

Гіпертрофія серця — збільшення його внаслідок потовщення м'язової стінки. За походженням вона може бути фізіологічною і патологічною.

1. Фізіологічна гіпертрофія серця спостерігається у тварин, які мають сильне і тривале навантаження (запряжні та скакові коні, робочі воли, гончі собаки). Для цього виду гіпертрофії характерне пропорційне збільшення маси серцевих і скелетних м'язів.

2. Патологічна гіпертрофія серця буває при утрудненнях кровообігу у великому або малому колі.

Гіпертрофія лівого шлуночка спостерігається при звуженні аортального клапана, при артеріосклерозі; гіпертрофія правого шлуночка — при емфіземі легень і стенозі клапана легеневої артерії; гіпертрофія лівого передсердя — при недостатності двостулкового клапана.

Ознаки гіпертрофії: об'єм серця збільшений, маса його у великих тварин може бути 16—20 кг замість нормальних 1—2 кг; серцевий м'яз на розрізі дуже потовщений, повнокровний, добре видно потовщені м'язові волокна; порожнини серця зберігають нормальний об'єм або дещо збільшені.

У гіпертрофованому серці легко розвита судин і нервів відстає від збільшення об'єму м'язової тканини і, отже, умови живлення гіпертрофованих м'язових волокон гірші, ніж нормальних.

При усуненні причин, що зумовлюють гіпертрофію серця, в міокарді розвиваються атрофічні явища із заміною м'язових волокон сполучною тканиною (міофіброз), серце розширюється.

Розширення (ділатація) серця — збільшення об'єму його порожнин (передсердь, шлуночків) при одночасному потонненні їх м'язової стінки.

Причини ураження серцевого м'яза (дистрофія, міокардит): різка навантаженість у нетренованих тварин (швидкий біг, важка незвичайна робота), інколи наслідок гіпертрофії.

Розширення серця може бути гострим (при швидкодіючих факторах) і хронічним (при тривалодіючих причинах).

У всіх цих випадках дуже збільшуються порожнини серця, потоннюється його стінка. При гострому розширенні серця відбувається просте розтягування його м'язової стінки; при хронічному — розвиваються дистрофічні зміни і атрофія м'язових елементів, заміна їх сполучною тканиною. Скоротлива здатність серця значно зменшується.

Ендокардит — запалення внутрішньої оболонки серця.

Причини: септичні захворювання (коковий сепсис, бешіха свиней).

Залежно від локалізації запальних явищ розрізняють ендокардит клапанів, сухожильних струн і пристінний ендокардит.

Патогенез ендокардитів пов'язаний із занесенням у порожнину серця патогенних мікроорганізмів та їх токсинів, які циркулюють у крові, а також з алергічною реакцією ендокарда на повторну дію цих факторів.

Найчастіше в ендокарді уражуються клапани. Це пояснюється меншою опірністю тканин клапанів через відсутність у них судин, а також механічною дією крові. Тому запальні зміни звичайно виявляють на тій поверхні клапана, яка повернута до течії крові. Наприклад, атріовентрикулярні клапани уражуються, як правило, з боку передсердь, а півмісяцеві — з боку шлуночків.

Розрізняють дві основні форми ендокардитів: бородавчастий (верукозний) і виразковий (ульцерозний).

Бородавчастий ендокардит характеризується утворенням на внутрішній оболонці серця вузликів, які складаються з тромботичної маси, яка надалі проростає сполучною тканиною. Ці розрощення можуть бути поодинокими або множинними, а інколи нагадують головки цвітної капусти. Бородавчастий ендокардит часто трапляється при бешісі свиней.

Виразковий ендокардит характеризується утворенням на ендокарді дефектів, які нагадують виразки. Найчастіше виникає він при гноетворних інфекціях (пібсептицемія, затьяжні форми кокового сепсису).

На початку виразкового ендокардиту на клапанах і пристінному ендокарді виявляють брудно-сірі або жовтуваті плями, які потім набувають сухого і тьмяного вигляду, а після відриву цих ділянок утворюються дефекти, подібні до виразки.

Виразковий ендокардит може закінчитися загоюванням дефекту, а може бути надрив клапанів або прорив їх.

Крім тяжких розладів серцевої діяльності, при ендокардитах часто виникають інфаркти різних органів (селезінки, нирок та ін.) внаслідок емболії їх судин частинками тромботичних мас і тканин, які розкладаються, з уражених ділянок ендокарда, а при гноетворній інфекції на місці емболів можуть утворюватися метастатичні абсцеси.

64. **Стійкі анатомічні зміни клапанів**, які виникають внаслідок їх запалення, називаються пороками серця.

Розрізняють два основних види пороку серця, які виявляються в недостатності і звуженні клапанних отворів.

Недостатність (insufficiencia) клапанів характеризується неповним змиканням стулок клапанів.

Звуження (stenosis) отворів клапанів характеризується надмірним змиканням стулок клапанів.

У нормальному стані у великих тварин крізь отвір лівого атріовентрикулярного клапана проходить два пальці чоловічої руки, правого — три. При стенозі крізь клапанний отвір важко проходить олівець, а при недостатності клапанів отвори їх пропускають на 1—2 пальці більше. Форма і товщина клапанних стулок дуже змінюється.

Серцевий м'яз відповідних відділів серця спочатку гіпертрофується, потім атрофується і може утворюватися випинання потоншеної стінки серця (аневризма). Функція серця різко порушується, а це спричинює зміни і в інших органах. Так, при стенозі отвору тристулкового клапана розвивається хронічна застійна гіперемія печінки («мускатна печінка») внаслідок утруднення відтоку крові із задньої порожнистої вени. При стенозі отвору двостулкового клапана утруднюється відтік крові з легень, виникає хронічна застійна гіперемія легень, яку називають також бурим ущільненням (індурацією) легень. Таку назву дано тому, що легені при цьому дуже ущільнюються через розростання сполучної тканини в альвеолярних перегородках. Легені, крім того, набувають бурого забарвлення внаслідок утворення в них гемосидерину з еритроцитів, які виселяються за межі легень.

Неправильна функція клапанного апарату нерідко спричинює застійні явища у венозній системі, наслідком чого є набряки і водянки. Ці розлади кровопостачання погано впливають на всі органи, особливо паренхіматозні (печінка, нирки), в яких розвиваються дистрофічні і атрофічні зміни.)

Функціональні розлади серцевої діяльності виявляються в порушенні сили і ритму серцевих скорочень.

Сила серцевих скорочень визначається ударним об'ємом серця, тобто кількістю крові, яка надходить в аорту при одному скороченні серця (у коня він становить, наприклад, близько 500 мм³).

Хвилинним об'ємом серця називають кількість крові, яка виводиться в аорту за хвилину. Він визначається множенням числа ударного об'єму на кількість серцевих поштовхів за хвилину. У коня хвилинний об'єм становить близько 20—30 л.

Кількість серцевих поштовхів за хвилину (*пульс*) залежить від виду, породи, віку, статі тварини. У малих молодих тварин і самок, а також у тварин у стані руху більш частий пульс; у великих дорослих тварин і самців, а також у тварин у стані спокою більш нечастий пульс. Наприклад, кількість пульсових поштовхів за хвилину у верблюда становить 25—40, у свині — 60—80, у кролика — 120—150, у великих собак — 70—100, у малих собак — 100—130, у биків і волів — 36—60, у корів — 60—80, у дорослих коней — 28—40, у двотижневих лошах — 80—120.

Зменшення сили скорочень серця (ударного об'єму) спостерігають при дегенерації й атрофії міокарда, зниженій функції блукаючого нерва (*n. vagus*), від дії різних токсинів, при втратах крові та функціональних перевантаженнях тварин.

Підсилення серцевих скорочень може бути при збудженні нервової системи під час роботи, при гарячковому стані, при дії речовин, які збуджують блукаючий нерв, при міокардитах.

Порушення ритму серцевої діяльності називають **аритмією**. Аритмія проявляється у прискоренні, сповільненні серцевих скорочень і неправильному чергуванні скорочення частин серцевого м'яза.

Прискорення скорочень серця називають **тахікардією**. Причина тахікардії: збудження центральної нервової системи, збудження симпатичних нервових стовбурів (наприклад, при дії кофеїну, алкоголю), гальмування парасимпатичних нервів (дія атропіну, нікотину) і параліч їх, ендокринні розлади (підвищена функція щитовидної залози, збудження серцевої діяльності (неврози і запалення серця, гарячкові захворювання, речовини, що збуджують серцеву діяльність), підвищене функціональне переванта-

ження тварини. Під впливом цих причин пульс може прискорюватися у 2—3 рази і більше.

Словильнення серцевих скорочень називають *брадикардією*. Вона може бути у здорових тварин з підвищеним тоном блукаючого нерва (ваготонія). Причини брадикардії: дії, що спричинюють протилежний тахікардії ефект.

Поява передчасних скорочень серця називається *екстрасистолюю*. Причини екстрасистолії: порушення вегетативної нервової системи і провідної системи серця, які спостерігаються при ураженнях серцевого м'яза (дистрофії, запалення, некрози, міокардити), при рефлекторних діях на серце, ураженнях різних органів (мозку, печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту), при інфекційних захворюваннях.

Зниження або припинення провідності збудження в якій-небудь ділянці серця називається *блокадою серця*. Так, при ураженнях вузла Кіс-Флака виникає синусна блокада, при ураженнях пучка Гіса — атріовентрикулярна (поперечна) блокада. Причини блокади серця: гострі отруєння (наприклад, алкалоїдами), інфекційно-токсичні хвороби, що впливають на функції вегетативної нервової системи, а також розрив провідної системи серця внаслідок травми, інфаркту і рубці в серцевому м'язі, що після цього утворюються.

Клінічно при блокаді серця спостерігають паузи між скороченнями серця, які дорівнюють 1—2 ударам і з'являються через 1—2—3 серцевих скорочення (перебої серця). Різке зменшення кількості серцевих скорочень зумовлює загальні зміни, пов'язані насамперед з недостатністю кровопостачання мозку (непритомність, судороги, блідість слизових оболонок та ін.).

Безладна робота окремих м'язових пучків і навіть окремих волокон передсердь замість одного потужного скорочення їх призводить до ледве помітних посмикувань передсердь, які досягають 200—300 за хвилину. Така безладна робота серця називається *миготливою аритмією*.

Патологія судин. Патологічні зміни в судинах мають велике значення для кровообігу не лише тому, що судини є провідниками крові, а й тому, що вони відіграють роль «периферичного серця» і основного вмістища крові. Найчастіше зміни трапляються в артеріальних судинах, що пояснюється більш складною будовою і функцією їх.

Артеріосклероз — ущільнення стінок артерій внаслідок гіалінового переродження їх (грецьк. склероз — затвердіння, ущільнення). Артеріосклероз є резуль-

татом природних або вікових змін судин (старечий артеріосклероз). Патологічний артеріосклероз — передчасний гіаліноз артерій при хронічних отруєннях кормом, при інфекційних та інвазійних захворюваннях (туберкульоз, сар, бруцельоз, актиномікоз, глистяні і протозойні захворювання).

Слабкий ступінь артеріосклерозу виявляється тільки під мікроскопом, причому стінка судин потовщена і зовсім однорідна (склувата). При сильному ступені артеріосклерозу судини дуже ущільнюються, стають крихкими не лише внаслідок гіалінозу, а й обвапнування їх. Результат цього — розриви артерій і крововиливи.

Атеросклероз — ураження артерій, що характеризується жировою інфільтрацією інтими і склерозом цих ділянок. Жирове переродження якої-небудь ділянки внутрішньої оболонки (інтими) артерій звичайно призводить до розпаду її і утворення кашкоподібної маси — атероматозу (грецьк. атерос — каша).

Склерозування, тобто гіалінове переродження, спостерігається в тканинах, які оточують ділянку атероматозу. Розвивається атеросклероз переважно в аорті та її великих розгалуженнях, в легеневій артерії, в коронарних артеріях серця та інших органів.

Причини атеросклерозу: загальні порушення обміну, пов'язані з нагромадженням у крові жирових речовин (ліпемія). Фактори, що сприяють атеросклерозу: запалення інтими, травми її і підвищений кров'яний тиск.

Макроскопічно на початку атеросклерозу на інтимі артерії з'являються плями жовтуватого кольору (ділянки жирової інфільтрації), потім на місці їх утворюються атеросклеротичні бляшки, які містять кашкоподібну масу, а стінка бляшки складається з ущільненої (склерозованої) тканини. Атеросклеротичні плями і бляшки спочатку можуть бути поодинокими, а потім збільшуються і зливаються між собою.

Закінчуватися атеросклероз може обвапнуванням атероматозної маси, утворенням атероматозних виразок (при прориві вмісту бляшок у просвіт судин з наступним вимиванням їх вмісту в кров), утворенням аневризмів (випирання стінки) артерії на місці виразок, розривом артерії.

Атеросклероз найчастіше трапляється у старих собак, коней, ослів, свицей, кіз, курей. У коней і великої рогатої худоби звичайно спостерігають дифузне ураження судини, у собак — вогнищево.

Запальні процеси виявляють переважно у венозних судинах. Запалення вен називають *флебітом* (грецьк. флебос — вена). Флебіт звичайно супроводиться тромбозом, і такий процес називається *тромбофлебітом*.

Причини тромбофлебітів: пошкодження вен, яке супроводиться забрудненням ран гнійними мікробами, занесення у вени мікробів з уражених органів, введення у вени подразнюючих лікарських речовин (скипидар, хлорангідрат та ін.).

Ознаки тромбофлебіту: опухання вени, яка набуває вигляду товстого щільного джгута. Тканина, що оточує вену, набрякла, на розрізі драглиста, при гнійному запаленні жовтувата (флегмона), у судині утворюється пристінний, або закупорювальний, тромб. У тяжких випадках розвивається гангренозний процес.

Розширення судин — збільшення діаметра їхніх отворів — поділяють залежно від обширності ураження (загальні і місцеві розширення) і виду судин.

Загальне розширення великих судин називається *дилатацією*. Дилатацію судин спостерігають при підвищеному функціональному перевантаженні тієї чи іншої ділянки судинної сітки. Наприклад, дилатація аорти при гіпертрофії серця, дилатація легеневої аорти при емфіземі легень, дилатація ворітної вени при цирозах печінки, дилатація легеневої і порожнистої вен при стенозі отворів клапанів серця. При цьому стінки судин розтягуються, діаметр судини весь час збільшується.

Місцеве розширення артерій називають *аневризмою* (грецьк. аневрино — розширюю). Причини аневризм: атеросклероз, травми, глистяна інвазія.

Як зазначалось, атеросклероз інколи призводить до утворення виразки з руйнуванням мускульного шару (медії) артерії, внаслідок чого під тиском крові утворюється випирання стінки артерії.

Пошкодження м'язових і еластичних шарів артерії при різних травмах (ударах, ушибах, пораненнях) також спричинює утворення випирань уцілілих шарів артеріальної стінки. У коней передня брижна артерія часто є місцем розвитку личинкової стадії стронгілід із роду *Delafondia*. Вони, пошкоджуючи стінку артерії, спричинюють утворення великих (до розміру кавунів) аневризм.

За формою розрізняють веретеноподібні, кільцеподібні, мішкоподібні, воронкоподібні та інші аневризми. Якщо стінка аневризми складається з одного або кількох шарів

артеріальної стінки, аневризми називають справжніми, якщо ж порожнина утворилась після розриву артерії і відтиснення кров'ю прилягаючої клітковини, — аневризми несправжні.

Порожнина аневризми звичайно заповнена тромботичною масою, інколи з відкладенням вапна. Сильне потоншення стінки аневризми може призвести до її розриву і смертельної внутрішньої кровотечі. Великі аневризми спричинюють стискування сусідніх органів з порушенням їх функцій і атрофією.

Місцеве розширення вен називають *вариксами*. Ці розширення вен з'являються при утрудненому відтіканні і слабкій серцевій діяльності. Найчастіше їх спостерігають на венах кінцівок, у молочних тварин — на вимені, у плідників (верблюдів, бичків) — в області мошонки і насінного капатика, у коней — в носовій перегородці.

Варикси мають вигляд невеликих або більших за розміром поодиноких або множинних синюшних вузлів, які розміщуються по ходу венозних судин.

Розширення капілярів називається *капілярною ектазією*, або телеангіоектазією (грецьк. телос — кінцевий, ангіос — судина, ектазія — розширення). Капілярна ектазія спостерігається в різних органах. У великої рогатої худоби вона часто з'являється у печінці.

Причини капілярної ектазії недостатньо з'ясовані. Це ураження розглядають як капілярну пухлину або як ваду розвитку капілярної сітки, а капілярну ектазію печінки великої рогатої худоби пов'язують з кормовими отруєннями і кишковою інфекцією, що спричинюються дегенеративно-атрофічними змінами в паренхімі печінки, причому ніби оголюється більш стійка капілярна сітка.

Ділянки органів з капілярною ектазією мають багровочервоне забарвлення, а на розтині — мілкогубчасту будову, насичені кров'ю.

Функціональні розлади судин найчастіше проявляються порушенням їх напруги (тонусу) і кров'яного тиску. Тиск крові на стінки артерій є змінною величиною: максимальний (верхній) тиск крові спостерігається в період систоли серця, мінімальний (нижній) — в період діастоли.

Порушення кров'яного тиску може виявлятися в підвищенні і зниженні його відповідно до норми. Підвищення кров'яного тиску називається *гіпертонією*. Здебільшого гіпертонія — один з основних симптомів деяких хвороб.

Так, гіпертонія спостерігається при подразненнях судинорухальних центрів мозку отруйними речовинами (стрихнін, сполуки свинцю, кормові токсини), при гормональних розладах (гіперфункція надниркової залози, гіпофіза), при ураженнях нирок (запалення, кіста нирок). За перебігом гіпертонія може бути гострою і виявляється окремими (іноді короткочасними) приступами, можлива також хронічна гіпертонія з тривалим підвищенням кров'яного тиску.

Крім гіпертонії, яка супроводить різні захворювання (повторна гіпертонія), існує самостійна *гіпертонічна хвороба*. Ця хвороба у тварин спостерігається дуже рідко.

Зниження кров'яного тиску називається *гіпотонією*. Причини гіпотонії: напівпараліч (парез) судинорухальних центрів мозку (при запаленні і пухлинах мозку) або нервових вузлів вегетативної нервової системи, при деяких отруєннях та інфекційно-токсичних хворобах, недостатності надниркових залоз, уповільненні серцевої діяльності, виснажливих захворюваннях (туберкульоз, рак), голодуванні.

Раптове різке зниження судинного тонуусу і кров'яного тиску називається *колапсом*. Причини його: швидка втрата крові при різних травмах і внутрішніх кровотечах, швидкий перерозподіл крові у внутрішніх органах. Наприклад, при видаленні газів із передшлунків жуйних при тимпанії або рідини із черевної або грудної порожнини при водянці, параліч судинорухальних центрів при гострих інтоксикаціях та інфекційно-токсичних захворюваннях, великих опіках, деяких отруєннях (хлороформ, миш'як, нікотин).

Різке зниження кров'яного тиску супроводиться тахікардією, аритмією і слабким пульсом, похолоданням кінцівок, зниженням температури на 1,5—2°, сильною слабкістю тварини, але свідомість зберігається.

Різке зниження кров'яного тиску, яке виникає при переподразненні чутливих нервів з наступним паралічем судинорухальних центрів, називається *шоком* (англ. *shock* — удар). Причини шоку: тяжкі травми (поранення, удари в особливо чутливі місця, наприклад, ділянку гортані, паху, під грудьми), переливання чужорідної крові. Клінічні ознаки шоку нагадують колапс, але розвиваються вони значно скоріше.

Підвищення тиску крові у венозній системі розвивається при недостатності серцевої діяльності. Сповільнений кровообіг у венах призводить до застою крові у кінцівках, внутрішніх органах (печінка, нирки, легені, селезінка).

Шкіра холодна на дотик і разом з видимими слизовими оболонками губ, носа та інших органів набуває синюшного (ціанотичного) вигляду, розвиваються набряки і водянки, зменшується сечовиділення, кров густішає, підвищується її в'язкість, компенсаторно підвищується продукування еритроцитів.

Контрольні запитання. 1. Дайте патологоанатомічну характеристику перикардитів, міокардитів, ендокардитів. 2. Чим відрізняється гіпертрофія серця від розширення його? 3. Дайте визначення понять тахікардії, брадикардії, аритмії, блокади серця. 4. Чим відрізняється артеріосклероз від атеросклерозу? 5. Види загальних і місцевих розширень артерій і вен. 6. Які бувають функціональні розлади судин?

Лабораторно-практичні заняття

Мета занять: демонстрування розладів серцевої діяльності.

Прослухування у хворої тварини (або в грамзапису) патологічних шумів у серці.

Відтворення тахікардії і брадикардії на серці жаби. Нерухому жабу фіксують на препарувальній дощечці і видаляють грудну кістку, так щоб видно було серце. Встановлюють швидкість скорочення серця. Спричинюють тахікардію, приклавши до ділянки передсердь пробірку з нагрітою до 42° водою.

Після нормалізації серцевих скорочень прикладають у ділянці передсердь пробірку з холодною водою або льодом — настає брадикардія. Зупинку серця на кілька секунд, або брадикардію, можна викликати й механічно — ударами ручкою скальпеля по органах розрізаній черевній порожнині.

Відтворення експериментальної серцевої блокади у жаби. Повільно затягуючи лігатуру, накладену між передсерддями і шлуночками серця, порушують передачу імпульсів на шлуночок. Це призводить до розладу чергування скорочень передсердь і шлуночків.

Демонстрування макропрепаратів, таблиць, рисунків фібриозного перикардиту, бородавчастого ендокардиту при бешисі, сторонніх предметів, які спричинюють травматичний перикардит і аневризми, атеросклеротичних бляшок.

Патологія крові. Патологічні зміни крові тісно взаємопов'язані з ураженнями кровотворного апарату. Втрата крові, надходження у кров шкідливих речовин з повітря, яке вдихають, із кишок або з будь-якого ураженого органа відразу впливають на склад крові і спричинюють реакцію кровотворного апарату. З іншого боку, будь-яке ураження кровотворного апарату відразу впливає на кількість і якість формених елементів крові.

Патологічні зміни крові можуть бути спричинені зміною загального об'єму крові або співвідношенням її складових частин, а також якісною зміною елементів крові.

Загальну кількість крові прийнято визначати залежно від маси тіла тварини. У середньому вона становить 1/12—1/13 (5—8%) маси тіла. Така кількість крові у корів, овець, собак; у коней це відношення дорівнює 1/15, у людей — 1/19, у котів, кроликів, морських свинок — 1/20, у свиней — 1/22. При ожирінні тварин доля крові зменшується, оскільки збільшення жирових відкладень не впливає на вміст крові в організмі.

Наднормове загальне збільшення кількості крові в організмі називається *загальним повнокров'ям* (плеторією). У природних умовах плетора трапляється рідко і причини її недостатньо з'ясовані.

В експериментальних умовах при надмірному внутрішньовенному переливанні крові надлишок еритроцитів швидко руйнується, а рідка частина крові виділяється з організму. Лише при введенні подвійної кількості крові (12—14% загальної маси тіла) спостерігається підвищення кров'яного тиску і прискорення пульсу. Вливання 150% нормального об'єму крові небезпечно для життя.

Загальне збільшення об'єму крові за рахунок її плазми називається *гідремічною плеторією*. Причини гідремічної плетори: надмірне вживання рідини або затримання води у кров'яному руслі (наприклад, при хворобах нирок).

Зменшення загального об'єму крові називають *олігемією* (грецьк. оліго — мало, гайма — кров). Найчастіше олігемія спостерігається при кровотечах.

Загальне зменшення об'єму крові за рахунок зменшення її рідкої частини називається *ангідремією* (згущення крові). Спостерігається ангідремія при втраті організмом великої кількості води, наприклад при сильних проносах (паратуберкульоз великої рогатої худоби), сильному і частому блюванні, недостатньому питві, сильному потінні і при деяких хворобах нирок.

Патологія еритроцитів. Збільшення загальної кількості еритроцитів називається *поліцитемією*, або еритремією.

Поліцитемія звичайно є компенсаторним процесом, що розвивається при тривалому кисневому голодуванні (наприклад, проживання у високогірних місцевостях, при підніманні на великі висоти). Крім того, вона спостерігається

при отруєнні мши'яком, фосфором, чадним газом (окис вуглецю), бензином.

Суть процесу полягає в посиленій кровотворній функції кісткового мозку. При поліцитемії кількість еритроцитів у кожному кубічному мілілітрі крові може збільшуватися у 2—2,5 рази, вміст гемоглобіну в крові іноді підвищується у 1,5 рази, але насиченість гемоглобіном еритроцитів (кольоровий показник крові) зменшена. Це свідчить про прискорене утворення еритроцитів і недостатню зрілість їх. При поліцитемії спостерігають також підвищення в'язкості крові, кров'яного тиску і гепертрофію серця.

Зменшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну називають *загальною анемією*. Відмінність загальної анемії від олігемії в тому, що при останній зменшується загальна кількість крові, а при анемії вона може не змінюватися.

Причини загальної анемії: крововтрати (постгеморагічна анемія), загальне голодування або нестача певних поживних речовин, наприклад вітамінів заліза, ліпідів (аліментарна анемія), отруєння речовинами, які руйнують еритроцити, наприклад сполуками свинцю, бертолетовою сіллю, нітробензолом тощо (токсична анемія), інфекційні та інвазійні захворювання з переважним ураженням кровотворного апарату і еритроцитів, наприклад інфекційна анемія коней, кровопаразитарні і хронічні хвороби (туберкульоз, аскаридоз, рак).

Загальна анемія виявляється звичайно при дослідженні крові, про це свідчить зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну.

Якщо при нормальній кількості еритроцитів виявляють збіднення їх на гемоглобін, то такі анемії називаються *гіпохромними*. Якщо при зменшенні кількості еритроцитів вміст гемоглобіну в них підвищується, такі анемії називаються *гіперхромними*. Ці види анемії, як правило, пов'язані з ураженням кровотворного апарату.

Коли в крові з'являються еритроцити, здатні змінювати колір під впливом кислих і лужних барвників, таке явище називають *поліхромазією*.

Наявність у крові різних за розміром еритроцитів називається *анізацитозом*. Розміри еритроцитів можуть збільшуватися або зменшуватися вдвоє порівняно з нормою.

Наявність у крові різних за формою еритроцитів називається *пойкілоцитозом*. При цьому еритроцити можуть

мати зубчасті краї; за формою нагадують грушу, ягоду шовковиці та ін.

Патологія лейкоцитів. Збільшення кількості лейкоцитів у крові називається *лейкоцитозом*.

Лейкоцитоз може проявлятися у формі загального збільшення кількості лейкоцитів або ж збільшення кількості лейкоцитів окремих видів (лімфоцитів, моноцитів, еозинофілів та ін.).

Збільшення загальної кількості лейкоцитів при нормальному співвідношенні їх видів може проявлятися у фізіологічних умовах — після годівлі (травний лейкоцитоз), при підсиленому фізичному навантаженні (м'язовий лейкоцитоз), у період вагітності, у новонароджених і як умовний рефлекс на деякі подразники нервової системи.

Патологічний лейкоцитоз спостерігається при інфекційних захворюваннях, особливо при прониканні гноетворних збудників, і при інших септичних захворюваннях (бешиха свиней), при введенні білкових препаратів (сироваток, вакцин), ефірних олій і деяких алкалоїдів (медикаментозний лейкоцитоз).

Збільшення кількості лейкоцитів і розподіл їх у різних частинах організму регулюється нервовою системою за допомогою складних гуморальних механізмів.

Дослідженням крові та підрахунком лейкоцитів визначають збільшення кількості лейкоцитів у кілька разів порівняно з нормою (до 20—50 тис. при нормі 7—10 тис. в 1 мм^3 крові).

Лімфоцитоз (лімфоцитарний лейкоцитоз) — збільшення в крові лімфоцитів — спостерігається при хронічних інфекційних захворюваннях (туберкульоз, інфекційна анемія коней), при базедовій хворобі, хронічних катарах травного каналу.

Моноцитоз (моноцитарний лейкоцитоз) — збільшення кількості моноцитів у крові — спостерігають при захворюваннях, які спричинюють подразнення ретикулоендотеліальної системи, наприклад при кровопаразитарних захворюваннях (піроплазмоз тварин), при злоякісних пухлинах.

Еозинофілія (еозинофільний лейкоцитоз) — збільшення кількості еозинофільних лейкоцитів — спостерігається при глистяних захворюваннях, при захворюваннях легень (деякі форми пневмонії, емфізема легень.).

Надлишок юних форм *нейтрофілів* (міелоцитів, юних і паличкоядерних) звичайно супроводиться відносним зменшенням зрілих форм (сегментоядерних нейтрофілів). Це

спостерігається, зокрема, при хворобах, пов'язаних із значними втратами лейкоцитів, при швидкому руйнуванні їх у периферичній крові і підсиленій діяльності кровотворного апарату (наприклад, септичні захворювання, крововтрати).

Тимчасове зменшення кількості лейкоцитів у крові називається *лейкопенією*.

Різко виражене і стійке зменшення кількості лейкоцитів у крові називається *алеїкією*. Кількість лейкоцитів у крові зменшується внаслідок пригнічення кровотворного апарату і розпаду лейкоцитів периферичної крові.

Причинами цього можуть бути: інфекційні захворювання, отруєння кормом (аліментарнотоксична алеїкія), наприклад при згодовуванні тваринам злакових рослин, які перезимували на полі, отруєння фосфором, миш'яком, сульфамідними препаратами, а також при дії рентгенівського проміння і радіоактивних речовин.

При дії цих факторів звичайно спостерігається збіднення крові на всі кров'яні елементи, які виробляються в кістковому мозку: еритроцити, зернисті лейкоцити і тромбоцити. Збіднення крові тільки на зернисті форми лейкоцитів називається *агранулоцитозом*.

Лейкопенія виявляється при дослідженні крові. У разі алеїкії при розтині виявляють атрофію кісткового мозку в губчастих кістках, причому він має вигляд сухуватої блідозабарвленої речовини. На серозних і слизистих оболонках видно численні крововиливи (геморагічна алеїкія). У мигдаликах, зіві, легенях і кишках інколи розвивається гангрена.

Збільшення кількості тромбоцитів (*тромбоцитоз*) буває при інфекційних захворюваннях, після крововтрат, часто спостерігається при запаленнях легень і плеври.

Кількість тромбоцитів може зменшуватися (тромбопенія) при деяких формах анемії, отруєннях гемолітичними отрутами, авітамінозах, дії радіоактивних речовин і рентгенівського проміння, при деяких інфекційних захворюваннях (інфекційна анемія коней).

Стійка недостатність у крові тромбоцитів спостерігається при *есенціальній тромбопенії*. Ознаки її: численні крововиливи (геморагічний діатез) і різке зменшення кількості тромбоцитів, яке виявляється при дослідженні крові.

Якісні зміни лейкоцитів, як правило, пов'язані з появою в крові надмірної кількості їхніх юних форм. Це явище пов'язано з підсиленням кровотворення і надходженням

у кров незрілої продукції кровотворних органів. Причини появи юних форм лейкоцитів: крововтрати, загибель лейкоцитів у кров'яному руслі під дією отруйних речовин, інфекційно-токсичних та інвазійних факторів, ураження кісткового мозку, селезінки, лімфовузлів.

З м і н и п л а з м и к р о в і дуже різноманітні. Вони проявляються в змінах зсідання крові, її в'язкості, кислотної рівноваги та інших фізико-хімічних властивостей.

Зсідання крові може бути підвищеним або зниженим стосовно норми.

Підвищене зсідання спостерігається:

1) при патологічних процесах, пов'язаних із значним розпадом тканин, при нагноєннях, оскільки в цих випадках вивільняється багато тромбокінази, яку містять всі клітини організму;

2) при загусанні крові (ангідремії);

3) при крупозному запаленні і фібринозному запаленні інших органів;

4) при послабленні серцево-судинної діяльності;

5) при підсиленому розпаді тромбоцитів (кров'яних пластинок).

Зазначені причини сприяють нагромадженню в крові фібриногену, протромбіну (тромбокінази), солей кальцію, які, як відомо, сприяють утворенню тромбів.

Знижене зсідання крові спостерігається:

1) при вродженій ваді організму — гемофілії. Гемофілія є спадковим захворюванням, яке передається тільки самцями, але хворіють серед наступних поколінь тільки самці; проявляється гемофілія дуже зниженим зсіданням крові, внаслідок чого навіть незначні рани та інші порушення єдності кровоносної системи призводять до значних кровотеч;

2) в разі нестачі в крові фібриногену і протромбіну. Виробляються ці речовини в печінці за участю вітаміну К, тому нестача його, а також різні захворювання печінки (дистрофії, запалення печінки, жовтяниці) призводять до зниження зсідання крові;

3) в разі нестачі в крові солей кальцію;

4) в разі зменшення в крові кількості тромбоцитів;

5) при отруєннях окисом вуглецю (чадний газ) та деякими іншими отрутами;

6) при інфекційних хворобах.

Велике діагностичне значення має швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), тобто швидкість осідання еритроцитів

у досліджуваній крові, набраній у тонку скляну трубочку. В нормальному стані еритроцити осідають від 4 до 10 мм за годину.

Прискорене осідання еритроцитів спостерігається при багатьох інфекційних хворобах (сепсис, туберкульоз, сип, паратиф), при педокрів'ї і крововтратах, при злоякісних пухлинах.

Зміна реакції крові може проявлятися у вигляді підвищення її кислотності (ацидоз) і підвищеної лужності (алкалоз). Кров здорового організму здатна мати постійну реакцію (рН 7,3—7,5) незалежно від проникання в неї крізь кишки та інші органи кислих або лужних речовин.

Кислі речовини, які нагромаджуються в крові внаслідок обмінних процесів у тканинах або надходження їх із зовнішнього середовища, нейтралізуються вуглекислим натрієм, а надлишок вуглекислоти, яка при цьому утворюється, подразнює дихальні центри, спричинює підсилене дихання (задишку) і виводиться з організму.

Лужні речовини нейтралізуються буферними системами крові (гемоглобіном, фосфорними і вуглекислими сполуками).

В разі вичерпання резервної (запасної) лужності крові розвивається *декомпенсований ацидоз*, який спостерігається при діабеті, тривалому голоданні, уремії, ураженні печінки, при крововиливах у мозок. Проявляється ацидоз станом тяжкої непритомності (комою) і задишкою. Цей стан може закінчитися смертю.

Декомпенсований алкалоз крові спостерігається при підсиленому виділенні вуглекислоти через легені, при переподразненні дихальних центрів мозку і при сильних блюваннях, які супроводяться втратою соляної кислоти. Проявляється алкалоз загальними судорогами (тетанією) та деякими іншими розладами.

Патологія кровотворного апарату. Кровотворний апарат дорослого організму дуже складний, його утворюють такі органи: кістковий мозок, селезінка, лімфатичні вузли та інші лімфатичні утворення (пейерові бляшки, солітарні фолікули кишки та ін.). Запасні органи кровотворення — ендотелій судинної системи і ретикулярна сполучна тканина. За сучасними уявленнями, ендотелій і ретикулярні клітини є родоначальними клітинами всіх формених елементів крові і утворюють ретикулоендотеліальну систему (РЕС).

Ретикулоендотеліальна система організму не лише бере участь у кровотворенні, а й очищає кров від продуктів розкладу формених елементів крові та їхніх уламків, сприяє утилізації цінних хімічних елементів, які містяться в них (залізо, білкові речовини) і є одним з основних захисних апаратів організму від усіляких сторонніх частинок, що проникли у кров, лімфу і соки тканин (мікроби, частинки вугілля, пилу та ін.).

Серед у р а ж е н ь кісткового мозку, які часто трапляються, слід назвати запалення його — *остеомієліт*. Остеомієліт виникає звичайно при травмах кісток із занесенням гноетворних мікробів, а також при інфікуванні кісткового мозку кров'ю, яка містить збудники туберкульозу, сапу, септичних хвороб (коковий сепсис, сибірка, бешиха свиней та ін.). При цьому речовина кісткового мозку набрякає, розм'якшується, набуває темно-червоного забарвлення, іноді в ньому утворюються гнійники і некрози.

Селезінка виконує дуже важливі для організму функції. У здоровому організмі в ній утворюються лімфоцити; у патологічних умовах вона може продукувати й інші формені елементи крові. З другого боку, селезінку образно називають кладовищем, краще сказати утильзагодом, еритроцитів. Всі еритроцити, що віджили, уламки їх, що циркулюють у крові, а також гемоглобін, який вивільнився з них, затримуються в селезінці.

Селезінка бере участь у регуляції кількості крові, яка циркулює в кров'яному руслі, і може тимчасово бути сховищем (кров'яним депо) тієї кількості крові, яка тимчасово виявляється в надлишку для нормального кровообігу.

При паралічі м'язового апарату селезінки, який буває у разі септичних захворювань (сибірка, коковий сепсис), у селезінці збирається надмірна кількість крові, пульпа її розм'якшується і легко відокремлюється від поверхні розтину у вигляді кашкоподібної маси. Такий стан цього органа називається *септичною селезінкою*.

Гостре запалення селезінки (спленіт) характеризується збільшенням її об'єму, гіперемією, поверхня розрізу стає крупнозернистою.

При хронічному спленіті у селезінці розростається ретикулярна тканина і селезінка сягає величезних розмірів, збільшуючись у 5—6 разів (спленомегалія), консистенція її стає щільною, на розрізі вона має червонувато-сірий колір.

При голодуванні і виснажливих захворюваннях спостерігають *атрофію селезінки*. Вона зменшується в об'ємі, краї її стають шкірястими, на розрізі вона бліда, сухувата, добре виступають її перегородки (трабекули) у вигляді сіривато-білих ниток.

Л і м ф а т и ч н і в у з л и виконують дві головні функції: вони продукують лімфоцити і є органом, який очищає лімфу від чужорідних частинок (мікроби, вугілля, пилі частинки). Утворення лімфоцитів підсилюється при дії на лімфовузлі шкідливих домішок до лімфи. При цьому збільшуються фолікули лімфовузлів, які на розрізі виступають у вигляді сіривато-білих плям, що у великих тварин досягають розмірів сочевиці (*гіперплазія фолікулів*).

У разі затримання в лімфовузлах мікробів, при дії вірусів і подразнюючих речовин може розвинути запалення лімфовузлів (*лімфаденіт*).

При слабкій подразнюючій дії цих факторів виникає *серозний лімфаденіт*. Лімфовузлі при цьому збільшуються, набувають червонуватого забарвлення (гіперемія), з поверхні їх розрізу стікає багато прозорої рідини.

При прониканні гноетворної інфекції (мит) у лімфовузлах виникають гнійники, а інколи лімфовузол перетворюється мовби на мішок з гноем (*гнійний лімфаденіт*).

Сильніші подразники (бактерії бешихи, вірус чуми свиней) спричинюють *геморагічний лімфаденіт*, причому лімфовузлі збільшуються, на розрізі мають мармуровий вигляд або нагадують запеклу кров з тьмяними вогнищами сухого некрозу (наприклад, при сибірії). При туберкульозі може розвинути *сирнистий (казеозний) лімфаденіт* або спостерігають розростання специфічної грануляційної тканини (*продуктивний лімфаденіт*).

У зв'язку з тим що лімфовузлі збирають лімфу з певних органів або ділянок тіла, за станом лімфовузла можна досить точно визначити ураження відповідних органів. Тому лімфовузлі іноді образно називають «дзеркалом органів». При ветеринарно-санітарній експертизі туш і органів забитих тварин ветеринарні лікарі обмежуються зовнішнім оглядом органів і обов'язковим розтином їх лімфовузлів. Нерідко, наприклад при туберкульозі, орган може не мати характерних змін, але лімфовузлі виявляються ураженими.

Л е й к о з и — найтяжча хвороба кровотворного апарату. Це група хвороб з недостатньо з'ясованою етіологією, яка характеризується розростанням кровотворної

тканини з надмірним утворенням формених елементів крові. Назва походить від грецького слова «лейкос» — білий, оскільки найчастіше при лейкозах в надмірній кількості утворюються білі кров'яні тільця (лейкоцити).

Лейкози бувають у людей і майже у всіх сільськогосподарських і домашніх тварин, але найчастіше у великої рогатої худоби, свиней, собак і курей.

Причини лейкозів недостатньо з'ясовані, але експериментально встановлено, що деякі види лейкозів виникають при дії радіоактивних речовин і при хронічних отруєннях білковими кормами. Тепер багато вчених вважають, що причиною деяких форм лейкозів є фільтрівні віруси, оскільки встановлено, що лейкози можуть виникати у здорових тварин внаслідок щеплення їх фільтратів крові та органів тварин, хворих на лейкоз (трансмісійні лейкози).

Нестримне і надмірне утворення формених елементів крові деякі дослідники вважають близьким до злоякісного росту, що спостерігається при пухлинах, і тому образно лейкози називають раком крові. Проте більшість учених вважають, що хоч між лейкозами і злоякісними пухлинами є багато подібного, але їх не можна ототожнювати.

При лейкозах спостерігається розростання кровотворної тканини і вироблення нею якого-небудь певного виду формених елементів крові. Тому розрізняють такі види лейкозів;

1) ретикулоендотеліальний лейкоз (ретикульоз), що проявляється розростанням ретикулярних клітин і ендотелію капілярів;

2) гемоцитобластоз, що проявляється надмірним розмноженням юних кров'яних клітин — гемоцитобластів;

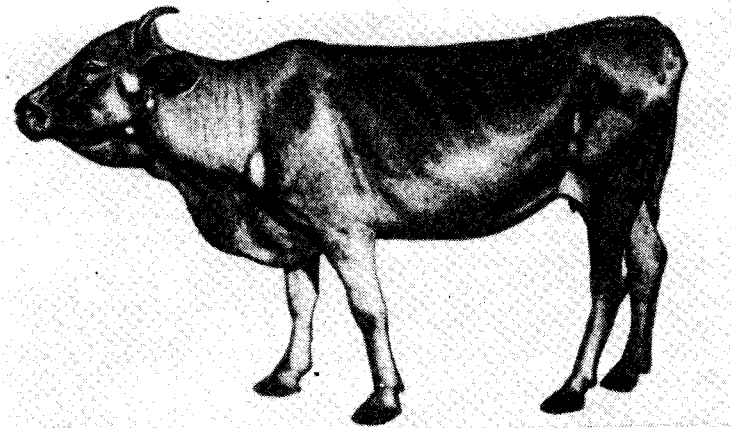
3) еритроїдний лейкоз, для якого характерний надлишок незрілих еритроцитів;

4) мієлоїдний лейкоз (мієлоз), який характеризується розростанням тканини, що нагадує кістковий мозок з великою кількістю незрілих лейкоцитів;

5) лімфаденоїдний лейкоз (лімфаденоз), що проявляється розростанням лімфоїдних клітин.

Суттєве значення при лейкозах має наявність або відсутність у крові новоутворених формених елементів, тому розрізняють дві форми лейкозів:

1) лейкемічну — з надмірним вмістом у крові новоутворених формених елементів (співвідношення лейкоцитів і еритроцитів може бути 1 : 1 і становити 1,5 млн. в 1 мм³; лімфоцити можуть становити 98% всіх лейкоцитів);



Мал. 45. Ураження соматичних лімфовузлів при лейкозі корови.

2) алейкемічну — без надмірної кількості новоутворених кров'яних клітин у периферичній крові.

Усі зазначені форми лейкозу виявляються в курей. Мієлоїдний та лімфаденоїдний лейкози описані у свиней. У великої рогатої худоби найчастіше трапляється лімфаденоїдний лейкоз (мал. 45).

При розтині трупів ссавців виявляють збільшені лімфовузли, які на розрізі мозкоподібні; збільшуються, набуваючи сіруватого кольору, печінка, селезінка, нирки. Розростається кістковий мозок, інколи спостерігають гангренозні зміни в мигдаликах (зіві і глотці). При лейкемічних формах кров має водянистий вигляд.

При розтині трупів курей особливо характерне велике збільшення печінки, вона нерідко займає більшу частину грудочеревної порожнини і вкрита сірувато-білими вогнищами або має великі пухлиноподібні вузли мозковидної консистенції. Дуже збільшуються також селезінка, нирки і потовщуються стінки кишок.

Контрольні запитання. 1. Які найголовніші страждання, пов'язані із зміною загальної кількості крові? 2. Види патологічних змін еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів і плазми крові. 3. Які найголовніші ураження кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів? 4. Що таке лейкози, які існують види їх і яка патологоанатомічна характеристика?

Лабораторно-практичні заняття

Мета занять: експериментальне відтворення і демонстрування патологічних процесів, пов'язаних з хворобами крові.

Демонстрування експериментальної олігемії і плетори. Наркотизовану собаку зв'язують, фіксують на столі у спинному положенні. Відпрепаровують обидві стегнові артерії і вену. В одну із артерій вставляють скляну канюлю, з'єднану з манометром Людвіга, і підключають її до записуючого апарату. У другу артерію вводять канюлю з краном для випускання крові. У стegovу вену вводять канюлю, яка резиновим шлангом з'єднана з градуйованим бутлем, що містить теплий фізіологічний розчин кухонної солі.

На собаку надівають пневмограф з капсулою Мереза для записування дихання. Записують вихідні дані кров'яного тиску і дихання.

Знаючи, що кількість крові у собаки становить $1/14$ — $1/16$ її живої маси, випускають 12—15% крові із стegovої артерії, спостерігають короткочасне зниження кров'яного тиску з швидким поверненням його до норми. Дихання не змінюється. При повторному випусканні 15% крові кров'яний тиск вирівнюється повільніше, спостерігається прискорення дихання. При третьому випусканні 15% крові спостерігають тривале падіння кров'яного тиску, прискорене дихання, серцебиття. Після вирівнювання кров'яного тиску в четвертий раз випускають 15% крові, спостерігають падіння тиску і задишку.

Вирівнювання кров'яного тиску після кровопускань слід пояснити звуженням периферичних судин і всмоктуванням ріднини з тканин.

Прискорене дихання і серцебиття — захисно-компенсаторний рефлекс, що виникає від подразнення дихального і вазомоторного центрів при кисневому голодуванні.

Для демонстрування плетори у стegovу вену повільно вводять фізіологічний розчин, об'єм якого дорівнює об'єму взятої крові. Спостерігають нормалізацію дихання, серцебиття і кров'яного тиску.

При введенні фізіологічного розчину, об'єм якого в 2—3 рази перевищує об'єм крові в організмі собаки, спостерігають підвищення кров'яного тиску, підсилення серцевих поштовхів.

При введенні фізіологічного розчину, об'єм якого дорівнює $1/2$ маси собаки, можна спостерігати падіння кров'яного тиску, набряк легень, смерть від асфіксії.

Вивчення мазків крові хворих тварин, демонстрування препаратів і малюнків з патології крові та кровотворних органів.

ПАТОЛОГІЯ ДИХАННЯ

Диханням називають процес газообміну між організмом і зовнішнім середовищем.

У вищих тварин дихання поділяють на два взаємопов'язаних процеси: *зовнішнє* дихання — газообмін між зовнішнім середовищем і кров'ю і *внутрішнє* дихання — газообмін між кров'ю і тканинами.

Зовнішнє дихання здійснюється за допомогою дихального апарату, що складається з дихальних шляхів, які проводять повітря (ніс, гортань, трахея, бронхіальне дерево), респіраторної частини легень, де відбувається газообмін, і рухальних органів, які забезпечують функцію легень (грудна клітка, діафрагма, мускулатура черевної стінки).

Сполучна ланка між зовнішнім і внутрішнім диханням — кров, еритроцити якої за допомогою гемоглобіну, що міститься в ній, переносять кисень і вуглекислоту.

Весь дихальний процес безпосередньо регулюється центральною нервовою системою.

Патологію дихання умовно поділяють на порушення зовнішнього і внутрішнього дихання.

Патологія зовнішнього дихання. Патологічні зміни зовнішнього дихання пов'язані з розладами дихального апарату і змінами складу вдихуваного повітря.

Запалення слизової оболонки носа — риніт (грецьк, ринос — ніс).

Причини риніту: механічні подразнення сторонніми предметами, які потрапили в носову порожнину (пил, комахи), охолодження носової порожнини, хімічні подразники (шкідливі домішки, які містять вдихуване повітря, — хлор, аміак та ін.), інфекційні та інвазійні збудники, які надходять у носову порожнину при вдиханні або при занесенні їх з кров'ю і лімфою з інших органів (при сапі, оводовій хворобі тощо).

Риніт спочатку проявляється гіперемією і набряканням слизових оболонок носової порожнини, значним виділенням серозного ексудату (серозний риніт). Потім ексудат набуває слизуватого або слизувато-гнійного характеру (слизуватий або слизувато-гнійний катаральний риніт). Інколи в носовій порожнині окремі ділянки слизової оболонки просочуються фібрином і мають вигляд сірувато-білих нещільних струповидних накладень. В разі відривання їх утворюються поверхові дефекти (дифтеритний риніт). При сапі в носовій порожнині утворюються типові вузлики, а потім характерні для цих хвороб виразки.

При хронічному перебігу риніту може спостерігатися розростання сполучної тканини в слизовій оболонці носа, що значно знижує захисну роль носової порожнини. При загоюванні виразок носової порожнини утворюються рубці зірчастої форми, що пояснюється незначним розвитком підслизової волокнистої тканини. Інколи спостерігається прорив (перфорація) і повне руйнування носової перегородки.

Нагромадження ексудату, запальний набряк, розростання слизової оболонки носової порожнини спричинюють звуження і навіть закривання носової порожнини. В такому разі дихання здійснюється через рот і може розвинутися запалення гортані, трахеї і бронхів, оскільки в них надходить неочищене, холодне, незволожено повітря. Висихання, охолодження і забруднення мигдаликів, глотки, евстахієвих труб може призвести до запалення цих органів, до зниження слуху. Гострі подразнення нервових закінчень носа спричинюють чхання.

Чхання — захисний рефлекс для видалення подразників з носової порожнини. Механізм цього акту: подразнення по трійчастому нерву передається в дихальний центр мозку, відбувається глибокий вдих, стискується глотка, і повітря при підвищеному тиску виходить через ніс.

У гортані і трахеї з патологічних процесів найчастіше трапляються запальні зміни.

Запалення гортані (ларингіт) і трахеї (трахеїт) виникає з тих самих причин, що й риніт, але може бути і прямим наслідком риніту. Патологоанатомічні зміни подібні до таких змін при риніті.

В однокопитних тварин (коні, осли, мули) буває своєрідна хвороба гортані, яку називають свистячою ядухою. Суть хвороби у паралічі або напівпаралічі (парезі) нервів черпакуватого хряща (поворотного або нижньогортанного) і атрофії гортанних м'язів. Внаслідок цього хрящ, який виконує роль клапана, западає в порожнину гортані. Під час дихання чути свистячий звук, спостерігається задишка, збільшення грудної клітки і легень (емфізема), розширення правого серця. При фізичному навантаженні тварина починає задихатися, і може наступити смерть.

Причини свистячої ядухи нез'ясовані, їх пов'язують із спадковими і набутими розладами іннервації гортані.

Подразнення вразливих закінчень гортані, трахеї і бронхів спричинює кашель. Кашлевий рефлекс може виникнути і при ураженні вразливих нервів плеври, задньої стінки стравоходу, очеревини, печінки, селезінки і при ураженні мозку (енцефаліти, неврози). Подразнення по гілках блукаючого нерва передається в довгастий мозок, а звідти по рухальних нервах у мускулатуру грудей, діафрагми і червного преса. Відбувається глибокий вдих і різкий сильний видих (кашлевий поштовх) внаслідок різкого скорочення всієї дихальної мускулатури. Голосова щілина при цьому звужена, м'яке піднебіння закриває носову по-

рожнину, видих відбувається через відкритий рот, чим і пояснюється різкий кашлевий звук.

Кашель, що виникає при подразненні дихальних шляхів, відіграє захисну роль, оскільки при цьому видаляються слиз і сторонні частинки, які потрапили в дихальні шляхи. Кашель, що виникає від подразнення інших органів, не має захисної функції і шкідливий. Сильний і тривалий кашель призводить до розтягання і розривання альвеолярних перегородок у легенях (хронічна емфізема), спричинює венозний застій у легенях, виснажує організм.

Патологічні зміни в бронхах можуть бути пов'язані із збільшенням, звуженням чи закриванням їх просвітів, а також із запальними явищами.

Збільшення просвітів у бронхах називається бронхоектазією (грецьк. ектазис — розширення). Причиною бронхоектазії може бути природжений порок або хронічне запалення бронхів (наприклад, при легенево-глистяних захворюваннях, туберкульозі, сапі).

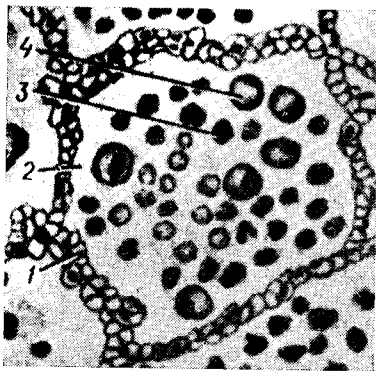
Патогенез визначається атрофією мускулатури бронха з наступним розростанням сполучної тканини в його стінці, нагромадженням ексудату, що розтягує бронх.

Бронхоектаз (ділянка розширення бронха) може мати циліндричну або мішковидну форму, сягати розмірів від горошини до грецького горіха і більше, у порожнині його збирається гноєтворне харкотиння.

Закупорка бронхів може бути спричинена глистами, які паразитують у бронхах (диктіокаулюс у жуйних, метастронгіліди у свиней), блювотними масами і сторонніми предметами, які випадково потрапили в бронхи, інфекційними гранульомами (туберкульоз, сап, актиномікоз), пухлинами, що розвиваються в бронхах, запальним ексудатом.

Ділянка легеневої тканини після закупорки бронха стає безповітряною, спадається (ателектаз — див. нижче) або ж втягується у запальний процес (бронхопневмонія). Навколо ділянки легені, яка не дихає, розвивається зона з розширеними повітрям альвеолами, які компенсують діяльність цієї ділянки (вікарна, або заступна, емфізема).

Запалення бронхів (бронхіт) звичайно має перебіг катарального запального процесу. Причини його: сторонні тіла, що потрапили в бронхи (пилкові частинки, блювотні маси), переохолодження, подразнюючі речовини, що містяться в повітрі (наприклад, аміак), легеневі глисти.



Мал. 46. Катаральна бронхопневмонія:

1 — розширені та переповнені еритроцитами капіляри; 2 — ексудат у порожнині альвеол; 3 — лейкоцити; 4 — клітини альвеолярного епітелію.

внаслідок розростання навколо них сполучної тканини, бронхоектазії, звуження бронхів.

Респіраторна (дихальна) частина легень складається з численних альвеол, в яких і відбувається газообмін між вдихуванним повітрям і гемоглобіном крові.

Альвеола являє собою ледве помітну оком порожнисту комірчку легень. Сукупність альвеол, які обслуговує кінцевий (термінальний) бронх, називається ацинусом (лат. *acinus* — виноградне гроно). Ацинуси справді мають вигляд виноградного грона, але розмір їх становить всього 2—3 мм, вони добре помітні лише тоді, коли заповнені ексудатом, кров'ю або якою-небудь іншою масою, і на розрізі легень виділяються у вигляді маленьких вогнищ, що нагадують за контуром листочок конюшини.

Патологічні процеси в легеневій тканині звичайно проявляються у вигляді запальних або об'ємних змін легені.

Запалення легені називається *пневмонією*. За характером ексудату розрізняють серозне, фібринозне, гнійне, геморагічне, іхорозне запалення, катаральну бронхопневмонію і продуктивні форми пневмонії. Найчастіше трапляються катаральна бронхопневмонія і крупозна пневмонія.

Катаральна бронхопневмонія характеризується поєднанням катарального бронхіту з серозним запаленням респіраторної тканини (мал. 46).

збудники інфекційних хвороб.

Клінічно бронхіт проявляється кашлем, утрудненим диханням, при прослухованні грудної клітки чути хрипи, нерідко спостерігається прискорене серцебиття.

При розтині слизова оболонка набрякла, темна, гіперемована, суха або густо вкрита серозно-слизуватим, слизуватим або гнійно-слизуватим ексудатом.

При хронічному перебігу можуть спостерігатися потовщення бронхів

Розвиток катаральної бронхопневмонії характерний для багатьох інфекційних хвороб (сап коней, грип поросят, паратиф). Дуже часто бронхопневмонія виникає при дії звичайної мікрофлори легень (пневмококів), які стають патогенними при ослабленні опірності всього організму, наприклад при застуді, вдиханні подразнюючих газів тощо.

Катаральна бронхопневмонія завжди починається запаленням бронхів з наступним переходом запального процесу на альвеоли.

При запаленні надчасткових бронхів у процес залучаються окремі легеневі частинки (лобулярна бронхопневмонія) або група суміжно розміщених частинок (злита бронхопневмонія). Ці вогнища можуть бути поодинокими або численними.

Патологоанатомічно катаральна бронхопневмонія характеризується такими ознаками:

1) різко вираженими контурами пневмонійних вогнищ, що відповідають межах залучених у процес легневих часток, що пояснюється в основному бронхогенним поширенням процесу;

2) синюшно-червоним забарвленням (застійною гіперемією) уражених ділянок легень;

3) ущільненням запалених ділянок до консистенції селітки або підшлункової залози внаслідок заповнення альвеол серозним ексудатом, який виділяється із альвеолярних капілярів, і катаральним ексудатом, що затікає з бронхів;

4) поверхня розрізу волога, вкрита кров'янисто-слизуватою рідиною. Нерідко добре помітні ацинуси у вигляді сірувато-білих вогнищ розміром близько 2—3 мм, з неправильними контурами, що нагадують листочки конюшини.

5) з перерізаних бронхів виділяється непрозора слизувата маса (катаральний ексудат).

За характером ексудату розрізняють серозно-катаральну бронхопневмонію, слизувато-катаральну бронхопневмонію з переважанням густої тягучої маси, яка виділяється з поверхні розрізу, гнійно-катаральну бронхопневмонію з переважанням гноевидної маси, що виділяється з бронхів.

При занесенні в легені гноєтворних збудників по бронхіальному дереву або в процесі метастазування із абсцесів виникає абсцедуюча бронхопневмонія. Вона характери-

зується утворенням у легенях більш або менш великих гнійників, тобто утворенням порожнин, заповнених гноем.

3. При гострому перебігу бронхопневмонії ексудат частково видаляється по бронхах з мокротинням, частково розсмоктується, і зміни в легенях можуть безслідно зникнути.

При затяжному (хронічному) перебігу (наприклад, при паратифі телят, поросят) спостерігається розростання в стінках альвеол і навколо бронхів сполучної тканини із зниженням дихальної функції уражених ділянок легень.

Крупозна пневмонія характеризується нагромадженням у легеневи́х альвеолах фібринозного ексудату, що випотіває з кровоносних капілярів легень. Причини крупозної пневмонії: 1) пневмококи (звичайна мікрофлора легень), які спричинюють запальну реакцію в легенях при переохолодженні організму, при важкому подразненні легень шкідливими домішками в повітрі (гази) або сильнодіючими речовинами; 2) збудники деяких інфекційних захворювань, наприклад пошесного запалення легень великої рогатої худоби, контагіозної плевропневмонії коней, пастерельозу та ін.

Крупозна пневмонія звичайно починається з утворення невеликих запальних вогнищ і швидко охоплює значні ділянки легень, а іноді й цілі легеневі частки.

Обширність ураження пояснюється тим, що запальний процес поширюється не лише по ходу бронхів, а й лімфатичними шляхами у стромі легень і по капілярній сітці альвеолярних стінок.

У розвитку крупозної пневмонії розрізняють стадію гіперемії (приливу), стадію червоної і сірої гепатизації, стадію кінця; остання може мати три форми: жовту гепатизацію, карніфікацію та секвестрацію.

Стадія гіперемії проявляється переповненням легеневи́х судин кров'ю і випотіванням у просвіт альвеол серозного ексудату. Пневмонійні ділянки мають синюшно-червоне забарвлення, м'яку консистенцію, на розрізі соковиті.

Стадія червоної гепатизації характеризується тим, що просвіт альвеол заповнюється фібрином і еритроцитами, що мігрують із судин. Пневмонійні ділянки зберігають темно-червоне забарвлення через гіперемію, яка триває, а внаслідок заповнення альвеол фібрином за щільністю вони нагадують печінку (*hepar*); за цими ознаками стадію назвали стадією червоної гепатизації (спечінкування).

Стадія сірої гепатизації проявляється настільки значним нагромадженням фібрину в альвеолах, що капіляри їх

здавлюються, гіперемія змінюється анемією, запалені ділянки набувають сіруватого забарвлення і стають ще щільнішими. У просвіті альвеол замість еритроцитів посилено мігрують лейкоцити.

Стадія сірої гепатизації — найвищий етап розвитку крупозної пневмонії. За сприятливих умов настає криза (перелом) розвитку хвороби, який проявляється різким зниженням температури і поліпшенням загального стану хворого.

Кінець крупозної пневмонії, тобто дальший процес у запалених ділянках, залежить від ступеня заповнення альвеол фібрином і пов'язаного з цим порушення їх кровообігу.

Перехід у жовту гепатизацію проявляється очищенням альвеол від фібрину і відновленням їх функції. Під дією протейолітичних ферментів, що вивільняються при розпаді лейкоцитів, відбувається розрідження фібрину, розсмоктування, а також видалення його з мокротинням. При цьому запалена ділянка здається ще спечінкованою, але набуває жовтуватого забарвлення.

Перехід у карніфікацію (лат. *caro* — м'ясо) характеризується проростанням фібрину сполучною тканиною і судинами, внаслідок чого пневмонійні ділянки за кольором і консистенцією нагадують м'ясо. Такий кінець спостерігається при затримуванні розсмоктування фібрину, і уражені ділянки легень, заростаючи сполучною тканиною, не можуть вже знову набути нормального стану.

Перехід у секвестрацію пов'язаний з омертвінням запалених ділянок, відокремленням їх від прилеглої до них тканини (лат. *sequesto* — відокремлюю). Це відбувається при тяжкому перебігу крупозної пневмонії, коли фібрину нагромаджується в альвеолах стільки, що кровообіг у них припиняється, лімфатичні судини нерідко затромбовуються. Розплавлення омертвілої ділянки легень відбувається на межі її з живою тканиною, тут же нерідко розвивається сполучнотканинна капсула. При розтині секвестр можна витягти повністю і помітити в ньому контури часток, бронхів та інших структур легень. Перехід у секвестрацію інколи спостерігають у великої рогатої худоби, яка переохворіла на пошесне запалення легень. Стадії крупозної пневмонії чергуються лише в зазначеному порядку.

Неодноразність розвитку стадій у різних частках легень надає органу схожості з строкатим мармуром. Ця схожість збільшується через сильний набряк міжчасткових

перегородок, які у вигляді сіруватих драглистих смуг особливо виражені в легенях великої рогатої худоби і свиней.

Отже, можна виділити такі головні патологоанатомічні ознаки крупозної пневмонії:

1) обширність пневмонійних ділянок (лобарні ураження);

2) гепатизація — ущільнення до консистенції печінки;

3) мармуризація — схожість запалених ділянок з малянком мармуру;

4) сухувата, інколи дрібнозерниста поверхня розрізу внаслідок нагромадження фібрину з альвеол.

Крупозна пневмонія частіше спостерігається в дорослих тварин. У молодняка вона буває рідше і має деякі особливості: охоплює невеликі ділянки легені, в альвеолах збирається менше фібринозного ексудату і, отже, спечінкування виражене слабше. Цю своєрідність крупозної пневмонії у молодняка пояснюють зниженою реактивністю молодих тварин.

При крупозній пневмонії уражуються не лише легені. Як правило, розвивається *фібринозний плеврит*. Проявляється він набряканням і гіперемією плеври та утворенням на ній нашарувань фібрину. У плевральній порожнині нагромаджується серозно-фібринозний ексудат. Крупозну пневмонію в поєднанні з фібринозним плевритом називають *перипневмонією*, або *плевропневмонією*.

Бронхіальні та середостінні лімфовузли збільшуються, на розрізі соковиті, гіперемовані (серозний лімфаденіт). Селезінка збільшена, розм'якшена. Паренхіматозні органи (серце, печінка, нирки) у стані зернистого переродження.

Крім цих видів запалення легень (bronхопневмонії і крупозної пневмонії), що найчастіше трапляються, у респіраторних частинах легень можуть бути й інші патологічні процеси, пов'язані з нагромадженням в альвеолах набрякової рідини (транссудату), води, крові, блювотних мас, з переповненням альвеол повітрям або безповітряним станом їх.

Переповнення альвеол серозним випотом з кровоносних судин (транссудатом) називається *набряком легень*. Причини: підвищення проникності капілярної сітки легневих альвеол, яке розвивається при венозній гіперемії легень, при гострих подразненнях легеневої тканини різними газами (хлор, фосген, дифосген та ін.).

Патологоанатомічно при набряку легень спостерігають у трахеї і бронхах велику кількість пінистої рідини, ле-

гені при промацуванні тістуватої консистенції (після натискування пальцем залишається поглиблення), з поверхні розрізу стікає багато водянистої рідини.

Нагромадження в альвеолах води називається *гідроаспірацією*. Гідроаспірація спостерігається при утопленні тварин, а в умовах бойні при обшпарюванні туш свиней, коли вода заливається в трахею, бронхи і легеневі альвеоли.

Заповнені водою ділянки легеневої тканини бліді, напівпрозорі, ущільнені, а з поверхні розрізу струмочками стікає водяниста рідина.

Нагромадження в альвеолах крові називається *гемоаспірацією*. Спостерігають гемоаспірацію при забої тварин, коли перерізають трахеї і судини шиї, а також при травмах легені і легневих кровотечах, причому кров вдихається у повітроносні шляхи і проходить до альвеол.

При цьому під плеврою і на поверхні розрізу легень можна бачити невеликі плями з контурами, які нагадують листочок конюшини (заповнені кров'ю ацинуси), або, в разі заповнення кров'ю групи суміжно розташованих ацинусів, розміри криваво-червоних плям можуть досягати розмірів сочевиці і більше, але вони також мають неправильні контури. Неправильною формою кров'яних плям ділянки гемоаспірації відрізняються від крововиливів, які звичайно мають кругліші контури.

Особливе значення в патології легень мають порушення заповнення легень повітрям, які можуть проявлятися надмірним нагромадженням і зниженим вмістом його.

Надмірне нагромадження повітря в легенях називається *емфіземою легень* (грецьк. емфізео — здуття). Залежно від місця збирання повітря розрізняють емфізему альвеолярну та інтерстиціальну.

Альвеолярною емфіземою називається переповнення альвеол повітрям. Гостра альвеолярна емфізема характеризується короткочасним здуттям альвеол, що проявляється простим збільшенням їх об'єму.

Причини гострої альвеолярної емфіземи: посилена діяльність дихальних органів при надмірному фізичному навантаженні (важка робота, швидкий біг), нестача повітря в тісних, з поганою вентиляцією приміщеннях (наприклад, у вагонах під час транспортування худоби), спад серцевої діяльності, який спричинює підсилене дихання (особливо виражене в агональному стані), значні крововтрати.

Легеня при гострій альвеолярній емфіземі збільшена в об'ємі, блідозабарвлена, пухка, при промацуванні хрус-

тять (кренітує); ку́сочок легені, кинутий у воду, спливає легко, як піна. Якщо усунути причини емфіземи, емфізематозна легеня набуває звичайного вигляду.

При тривалодіючих причинах гостра емфізема переходить у хронічну. Причини хронічної альвеолярної емфіземи: тривале надмірне навантаження на дихальні органи (тривалий швидкий біг, важка повсякденна робота), хронічна серцева недостатність (наприклад, при пороках серця); старечі зміни в легенях. У коней однією з причин хронічної емфіземи може бути свистяча ядуха (див. вище).

Характеризується хронічна альвеолярна емфізема атрофією альвеолярних перегородок внаслідок тривалого розтягнення їх з наступним розриванням і злиттям окремих альвеол у великі повітряні порожнини.

Легені при хронічній емфіземі сильно роздуті і збільшені в об'ємі, бліді, пухкі, навіть неозброєним оком видно укрупнені повітряні порожнини, які іноді надають легеням на розрізі губчастого вигляду (пухирчаста емфізема).

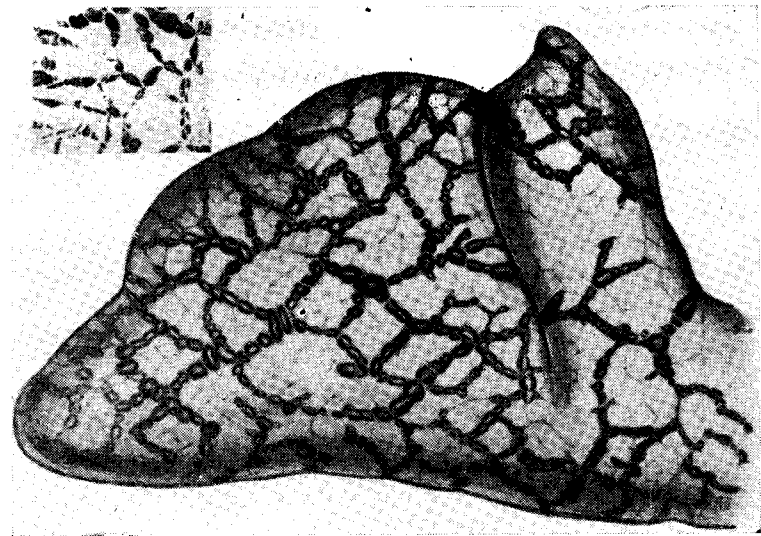
Грудна клітка при хронічній емфіземі набуває бочкоподібного вигляду, виявляється «запальний жолоб» (у підреберній ділянці). Спостерігається гіпертрофія, а потім розширення правого серця. Клінічно відмічають сильну задишку і тахікардію, яка посилюється під час руху тварин.

Інтерстиціальна емфізема характеризується нагромадженням повітря під плеврою і в міжчасточковій сполучній тканині. Причини її: травми в ділянці трахеї і в легенях, внаслідок чого повітря всмоктується в нещільну сполучну тканину і розподіляється через середостіння в інтерстицій легені. Особливо часто інтерстиціальна емфізема спостерігається як агональне явище після забою при перерізуванні трахеї.

При огляді легень видно повітряні пухирі або ланцюжки повітряних пухирців під плеврою і в міжчасточковій тканині, що легко переміщуються при натискуванні (мал. 47). Коли тварина залишається живою, повітря відносно швидко розсмоктується, не залишаючи слідів на місцях його збирання.

Знижений вміст повітря в альвеолах (спадання легень) називається *ателектазом* (грецьк. ателес — неповний, ектазис — розширення).

За походженням розрізняють ателектаз природжений (ателектаз плода і новонароджених) і набутий (обтураційний і компресійний).



Мал. 47. Інтерстиціальна емфізема легень корови.

Природжений ателектаз. Безповітряний стан легень (апневматоз) є нормальним станом легені у плода, дихання якого здійснюється через плаценту. Ателектаз легень плода має значення для розпізнавання мертвонародженості. Після розривання пуповини починається самостійне дихання новонародженого, але частина надчасточкових бронхів виявляється закупореною слизом, і легеневі частки, які вона обслуговує, залишаються в ателектатичному стані на деякий період (3—4 дні) доти, поки не розсмокчуться або не виштовхнуться бронхіальні пробочки.

Набутий ателектаз виникає в легенях, які до цього були в нормальному стані.

Обтураційним ателектазом називають спадання легень внаслідок закупорки бронхів при потраплянні в них сторонніх предметів (кормових, блювотних мас), при легенево-глистяних хворобах, при бронхітах, бронхоектазах, пухлинах бронхів. При цьому вдихуване повітря не надходить в альвеоли, а повітря, яке вони містять, розсмоктується.

Компресійним ателектазом називається спадання легневих альвеол внаслідок здавлювання їх (лат. *compressio* — стискання, здавлювання) в разі нагромадження в плевральній порожнині ексудату, набрякової рідини, повітря чи при утворенні пухлин.

У здавленні ділянки легені повітря нормально не надходить.

При ателектазі легень, що виникає внаслідок закупорки бронхів (ателектаз новонароджених, обтураційний ателектаз), уражені ділянки мають різкі контури, оскільки вони точно відповідають анатомічним межах легеневиx часток, які обслуговуються закупореними бронхами.

При компресійному ателектазі спадання охоплює великі ділянки, а інколи повністю праву або ліву легеню.

Ателектатичні ділянки легень зменшені в об'ємі (спалі), інколи дуже западають стосовно загальної поверхні легень, вони щільні, темно-червоні, поверхня розрізу суха, кусочок легені тоне у воді. Плевра, яка вкриває ділянку ателектазу, зморщена.

Цими ознаками ателектаз відрізняється від бронхопневмонії, при якій уражені ділянки легені також ущільнені, почервонілі, але звичайно набрякають над загальною поверхнею легені, а на розрізі вологі і із бронхів виділяються стовпці катарального ексудату.

При усуненні причин ателектазу легеневі альвеоли нормалізуються, але при хронічному ателектазі вони можуть зарости сполучною тканиною (пневмосклероз).

Легенева тканина навколо ателектичних ділянок уражується емфіземою, що компенсує виключення з дихального процесу частин легені, що спали.

З уражень плевральної порожнини і плеври найчастіше трапляється водянка грудної порожнини і запалення плеври.

Водянка грудної порожнини (гідроторакс) характеризується нагромадженням у цій порожнині водянистої рідини (трансудату), яка випотіває з плевральної судинної сітки. Кількість трансудату у великих тварин може досягати 5—6 л і більше. Плевра дещо набрякає. Легені знають компресійного ателектазу, утруднюється дихання і діяльність серця. Грудна клітка розширюється і набуває бочкоподібних контурів.

Причини гідротораксу: застійні явища в судинах, які розташовані в грудній порожнині, внаслідок здавлювання їх пухлинами або при запаленні легень.

При проникаючих пораненнях грудної стінки, а також при пошкодженнях легень, пов'язаних з розривом бронхів, у плевральній порожнині спостерігається нагромадження повітря, що називається пневмотораксом.

Від тиску повітря легені спадаються (компресійний

ателектаз), дихальні рухи припиняються, в легенях розвивається набряк і застійна гіперемія. В разі сприятливого перебігу повітря розсмоктується і легеня знову починає виконувати свої функції.

Двосторонній, або такий, що швидко виникає, пневмоторакс спричинює ядуху, шоківий стан, що може призвести до смерті тварини.

Запалення плеври називається плевритом. Причини плевриту: переохолодження, травми грудної стінки, занесення інфекції кровоносними і лімфатичними шляхами з інших органів, перехід запального процесу з легень на плевру (плевропневмонія). Плевропневмонія закономірно спостерігається при таких вірусних захворюваннях, як пошесне запалення легень великої рогатої худоби, контагіозна плевропневмонія коней, а також при туберкульозі легень (перлинна хвороба великої рогатої худоби).

Плеврити трапляються у всіх тварин, але найчастіше у великої рогатої худоби і свиней внаслідок більш пухкої будови плеври і великої кількості в ній лімфатичних судин. Найчастіше перебіг плевриту відбувається за типом ексудативного запалення.

Залежно від характеру ексудату розрізняють плеврит серозний, серозно-фібринозний, гнійний і геморагічний. Кількість ексудату у великих тварин може становити кілька десятків літрів.

При серозному плевриті ексудат має вигляд каламутної рідини з поодинокими нитками і пластівцями фібрину. При фібринозному — на плеврі виявляють спочатку тонкий фібринозний наліт, що легко видалється, а потім товщина його шару може досягати кількох сантиметрів. В дальшому фібрин проростає сполучною тканиною, і його не можна видалити.

При гнійному плевриті у грудній порожнині збирається гній, при геморагічному — кров'янистий ексудат. У всіх випадках запалення плеври набрякає, тьмяніє, гіпереміється, на ній з'являються плямисто-смугасті крововиливи. Легені здавлюються, дихання стає неглибоким, розвивається поверхневий кашель, утруднюється діяльність серця. Всмоктування ексудату спричинює інтоксикацію організму, що проявляється, зокрема, підвищенням температури, дегенеративними змінами паренхіматозних органів.

При гострому перебігу і відносно слабкому ступені запальних явищ ексудат може розсмоктуватися і плевра відновлюється. При затяжному перебігу плевриту між

легеневою і реберною плеврою утворюються спайки (сінехії), а інколи спостерігають заростання плевральної порожнини на значних ділянках або повністю (злипливий плеврит).

Дихальні рухи (вдих і видих) відбуваються виключно завдяки розширенню і стисканню грудної клітки, що спричинюються періодичними скороченнями м'язового апарату грудей, діафрагми і черевного преса.

Порушення функції дихальної мускулатури спостерігають при запаленнях і дистрофії, при напівпаралічах (парезах) її внаслідок ураження нервових стовбурів, при травмах грудної стінки і діафрагми, рубцевих стягуваннях, що залишаються після них.

Все це обмежує рухливість дихальної мускулатури і призводить до розладів зовнішнього дихання: змінюється частота і глибина дихання.

Параліч дихальної мускулатури при деяких захворюваннях (стовбняк) і отруєннях (кураре і подібні до нього за дією отрути) може призвести до повного припинення дихання і смерті тварини.

Спадкові особливості або вади розвитку тварини, пов'язані з поганим харчуванням, авітамінозами (рахіт), відсутністю тренувань, а також хронічні захворювання легень (емфізема) можуть спричинити зміни форми грудної клітки.

При цьому розрізняють астеничні і емфізематозні груди. Астеничні груди характеризуються подовженою і вузькою грудною кліткою, ребра розміщуються навскіс (під гострим кутом до грудної кістки), міжреберні простори розширені, мускулатура слабо розвинена. При астеничних грудях дихальні рухи дуже обмежені, груди постійно у стані видиху, легені слабо вентилюються, зовнішнє дихання ослаблене. В зв'язку з цим виявляється ослабленою і серцева діяльність. Тварини з астеничними грудьми майже не здатні до великих фізичних навантажень, оскільки місткість грудей незначна і не може вміщати багато повітря. Такі тварини більш схильні до легеневих захворювань.

Емфізематозні груди характеризуються збільшеними розмірами, бочкоподібною формою, ребра займають майже перпендикулярне положення стосовно грудей. При таких грудях дихальні рухи також обмежені і дихання відбувається переважно (на 75%) за рахунок діафрагми і черевного преса. Груді ніби постійно у положенні видиху, спадаються вони неповністю (отже, видих утруднений). При цьому спостерігається погана вентиляція легень і знижена здатність тварин переносити фізичні навантаження.

Дихальні рухи є рефлекторним актом. Дихальний центр розташований у довгастому мозку і пов'язаний із спинним і корою головного мозку.

Збудження дихального центру рухальними нервами передається в мускулатуру грудей, діафрагми і черевного преса, спричинює скорочення їх. Звідси зрозуміло, що розлад функції дихального центру може призвести до порушення дихальних рухів (задишки) у вигляді уповільнення, прискорення їх або порушення ритму. Параліч дихального центру спричинює смерть.

Сповільнення дихання спостерігається у стані спокою і сну. Це пояснюється сповільненням процесів обміну, сповільненням нагромадженням вуглекислоти, зниженим подразненням дихального центру. Послаблення його діяльності можна спричинити штучно, застосовуючи наркотичні засоби (хлороформ, ефір тощо). Крім цього, зниження збудженості дихального центру спостерігається при аутоінтоксикаціях, пов'язаних з хворобами нирок (уремія) і діабетом.

Прискорене дихання пов'язане із збудженням дихального центру мозку. Причини його:

1) підсилена робота, причому підвищується обмін речовин і підсилюється утворення в крові вуглекислоти, яка подразнює дихальний центр;

2) спад діяльності серця, що сприяє сповільненню кровообігу і нагромадженню в крові вуглекислоти, що виділяється клітинами;

3) зменшення кількості крові (олігемія);

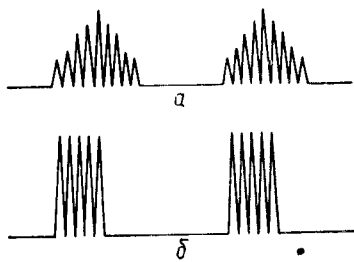
4) зменшення кількості еритроцитів або гемоглобіну (анемія);

5) надходження у кров речовин, які подразнюють нервові центри;

6) психічні дії.

Прискорення дихання до 60—80 за хвилину може спричинити смерть від паралічу дихального центру. Незважаючи на те що задишка здебільшого являє собою пристосувально-компенсаторний рефлекторний акт, за допомогою якого вирівнюється газообмін в організмі, прискорене дихання може бути важким стражданням, оскільки супроводиться затратами енергії, а підсилена вентиляція легень призводить до збіднення крові на вуглекислоту і підвищення її лужності (алкалоз).

Порушення ритму дихальних рухів спостерігається при розладі збудливості дихального цент-



Мал. 48. Типи періодичного дихання:
а — Чейн-Стокса; б — Біота.

повільним зменшенням їхньої глибини і припиненням дихання (апное) на 6—10 дихальних рухів, або близько півхвилини, після чого цей цикл наростання, зниження і припинення дихання повторюється. Цей тип дихання пов'язаний із зниженням збудливості дихального центру, причому звичайна кількість CO_2 стає недостатньою, щоб відновити його функцію.

Дихання типу Біота характеризується дещо звичайними дихальними рухами з періодом відсутності дихання (мал. 48).

Дихання типу Кауссмауля характеризується судорожними вдихами з тривалою паузою після кожного дихального руху. Кількість дихань при цьому іноді зменшується до 3—4 за хвилину.

Розлади дихання можуть бути спричинені змінами складу вдихуваного повітря і атмосферного тиску. Зміни складу повітря можуть бути такими: збільшення або зменшення вмісту кисню, збільшення вмісту вуглекислоти, домішування до повітря різних газів.

У вдихуваному атмосферному повітрі міститься близько 21% кисню. Збільшення кисню в повітрі у природних умовах спостерігається при утворенні озону (наприклад, після грози), але частіше створюється штучно при вдиханні кисню з балонів через спеціальні маски. Вдихання повітря, насиченого киснем, сприяє прискореному видаленню вуглекислоти, яка нагромаджується в крові, зменшує подразнення дихальних центрів мозку і, отже, полегшує дихання.

Зменшення вмісту кисню в навколишньому повітрі спостерігається, коли тварин утримують у приміщеннях з поганою вентиляцією (вагони).

ру мозку. Причини: самоотруєння (аутоінтоксикація) організму при захворюваннях печінки і нирок та ушкодження мозку при травмах, запаленнях, пухлинах, крововиливах.

Розрізняють кілька патологічних типів розладів ритму дихання.

Дихання типу Чейн-Стокса характеризується повільним наростанням глибини дихальних рухів, таким же

Перші прояви розладу дихання у вигляді задишки, тахікардії спостерігаються при зменшенні вмісту кисню в повітрі до 13—15%. Зменшення вмісту кисню до 4—5% спричинює тяжку ядуху і смерть тварини.

Підвищений вміст вуглекислоти в повітрі можливий при скупишому утриманні тварин у тісних, погано вентильованих приміщеннях і звичайно пов'язаний із зменшенням вмісту кисню у повітрі.

Перші ознаки отруєння вуглекислотою у вигляді задишки спостерігаються при вмісті в повітрі понад 2% (норма 0,04%) вуглекислоти. Якщо вміст CO_2 становить близько 8—9%, здатність гемоглобіну зв'язувати кисень знижується, дихання і серцебиття сповільнюються, з'являється слабкість, загальне пригнічення, тварина непритомна (тобто з'являються ознаки, які нагадують наркоз). При вмісті в повітрі понад 30—35% вуглекислоти настає смерть.

Вдихуване повітря, у якому багато подразнюючих речовин (аміаку, диму, вугілля, пилу), а також якщо воно гаряче або холодне, спричинює запалення дихальних шляхів і легеневої тканини.

Розлад внутрішнього дихання — порушення газообміну між кров'ю і тканинами організму. Вони пов'язані із змінами кількості гемоглобіну або його хімічних властивостей. Кількість гемоглобіну зменшується в разі значної втрати крові, при анемічних станах, при розладах кровотворення.

Зміна хімічних властивостей гемоглобіну визначається:

1) перенасиченням його вуглекислотою при розладах функції дихальних центрів мозку, ураженнях дихальних органів, зміні вмісту у вдихуваному повітрі кисню і вуглекислоти, припиненні доступу повітря в дихальні шляхи, при різкому погіршенні серцево-судинної діяльності;

2) нездатністю гемоглобіну зв'язувати кисень, що спостерігається при отруєнні чадним газом; чадний газ сполучається з гемоглобіном у 360 разів легше, ніж кисень, утворюючи речовину (карбоксихемоглобін), яка не зв'язується з киснем; небезпека виникає при вмісті в повітрі 1,0—0,2% чадного газу, а при тривалому вдиханні концентрація чадного газу навіть 0,05% шкідлива для життя;

3) підвищеними затратами кисню на нейтралізацію деяких отруйних речовин, які надійшли в організм (алкоголь, миш'яковісті сполуки, в тому числі й деякі БОР). Сполуки

миш'яку і бензолу спричинюють перетворення гемоглобіну в метгемоглобін, який у 2 рази менше здатний зв'язувати кисень, ніж гемоглобін.

З іншого боку, порушення внутрішнього дихання може бути спричинено пригніченням дихання тканин організму. Спостерігається це при зниженні функції деяких ендокринних залоз (щитовидної, статевого залоз, гіпофіза), при пухлинній кахексії та деяких аутоінтоксикаціях.

Кисневе голодування клітин організму називається *гіпоксією*. Проявляється воно задишкою, тахікардією, ціанозом слизових оболонок, загальною слабкістю, судорожними рухами, втратою свідомості і знепритомненням. При усуненні кисневого голодування всі ці явища зникають.

Припинення газообміну в організмі внаслідок механічної перешкоди надходженню кисню в організм називається *асфіксією*. Причини асфіксії; здавлювання трахеї (повішення), закупорка її сторонніми предметами. Асфіксичний стан, який триває понад 5—6 хв, спричинює смерть від паралічу дихальних центрів.

Клінічно асфіксія проявляється підсиленням явищами гіпоксії, внаслідок яких розслаблюються м'язи, різко знижується кров'яний тиск (колапс), припиняється дихання. Після цього серце ще працює 5—6 хв, а потім його робота припиняється.

Патологоанатомічна картина смерті від асфіксії характеризується ціанозом слизових і серозних оболонок, наявністю крові, що не зсідается, у порожнинах серця і судинах, розширенням правого серця, гострою застійною гіперемією і набряком легень, труп повільно закликає, швидко і чітко проявляються гіпостазі, прискорюється розклад.

Регуляторними пристосуваннями при порушенні дихальної функції є: зміни дихальних рухів, кровообігу і складу крові.

Зміна ритму дихання може вирівнювати зовнішнє і внутрішнє дихання при різних його порушеннях. Глибоке, нечасте дихання є найкориснішим для організму через те, що при цьому краще використовується дихальна поверхня легень і, отже, посилюється газообмін. Поверхнєве прискорене дихання менш корисне для організму, оскільки спричинює великі витрати енергії на дихальні рухи, але прискорює обмін повітря в легенях і має компенсаторне значення при ураженнях грудної клітки і больових відчуттях у ній

Прискорення кровообігу компенсує недостатність дихальної функції, оскільки тканини краще омиваються кров'ю і кисень крові використовується повніше.

Зміни складу крові при порушенні дихальних функцій відбуваються внаслідок збільшення кількості еритроцитів (поліцигемія) і кількості вмісту в них гемоглобіну. Обидва ці явища сприяють тому, що кров посилено захоплює кисень і повніше віддає його тканинам.

Контрольні запитання. 1. Назвіть причини, які порушують внутрішнє і зовнішнє дихання. 2. Назвіть різницю між катаральною бронхопневмонією і крупозним запаленням легень. 3. Опишіть різновидності об'ємних змін легень. 4. Дайте характеристику різних видів задишки. 5. Які компенсаторні та регуляторні механізми при порушеннях дихання.

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: відтворення порушень дихання.

Заживлення трахеї і гостра асфіксія у кролика. У наркотизованого і зафіксованого у спинному положенні кролика роблять поздовжній розріз на шиї, відпрепаровують трахею і підводять під неї лігатуру. У міру зменшення просвіту трахеї при стягуванні лігатури спостерігають глибоке, нечасте дихання, що подвоюється повільним використанням місткості легень і зниженням порога збудливості легеневого блукаючого нерва. При повному звуженні трахеї задишка посилюється, причому вдихи стають сильнішими за видихи, судороги охоплюють все тіло, спостерігаються мимовільні виділення сечі та калових мас. Дихання припиняється до кінця четвертої хвилини досліду, але серце може продовжувати скорочуватися протягом 5—15 хв після припинення дихання.

Для демонстрування оборотності паралічу дихального центру при задушенні лігатуру знімають, для оживлення тварини вводять у м'яз серця 1 мл адреналіну (1 : 1000), застосовують штучне дихання, дають кисень з кисневої подушки.

Експериментальний пневмоторакс. У наркотизованого кролика здійснюють дихання і кров'яний тиск. Між четвертим і п'ятим ребрами проколюють грудну стінку і шприцом накачують у плевральну порожнину повітря (однобічний пневмоторакс).

Спостерігають захисно-компенсаторну реакцію: задишку, пригнічення серцебиття. З часом повітря розсмоктується і дихальні рухи стають нормальними.

При введенні повітря в обидві плевральні порожнини настає двобічний пневмоторакс, при якому сильна задишка змінюється нерівномірним диханням, артеріальний тиск падає, настає смерть.

Гемостазія мікропрепаратів, патологоанатомічних препаратів, маючих легень з різними формами пневмонії, плевритів, мармурового легень при крупозній пневмонії.

На матеріалі, що беруть на бойні, показують легень при наєрках, едрозипірації, гемоаспірації, постгеморагічну емфізему, інтерстиціальну емфізему.

ПАТОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ

Процес приймання, перетравлювання і засвоєння корму дуже складний і на кожній ділянці травного тракту має свої особливості. Водночас різні відділи травного апарату становлять єдину систему і функції їх нерозривно пов'язані між собою. Тому порушення діяльності будь-якої ділянки травних органів звичайно призводить до розладу всього травного процесу.

Єдність травної системи зумовлена не тільки досконалістю її будови, а й регулюючою діяльністю нервового апарату, який визначає узгодженість усіх її відділів.

Працями І. П. Павлова та його школи було обгрунтовано провідне значення центральної нервової системи у всій діяльності травного апарату, починаючи від виділення слини при подразненні будь-якого органа чуттів, збудження якого виявилось пов'язаним з прийманням їжі (зорові, нюхові, слухові враження), до явищ, пов'язаних з тяжкими захворюваннями, що виникають у зв'язку з розладом нервоворефлекторної діяльності.

Патологічні процеси ротової порожнини, глотки і стравоходу. Ураження ротової порожнини призводить до розладів приймання корму, жування, слиновиділення та ковтання. Ці розлади можуть не тільки визначити неможливість приймання корму, а й спричинюють ушкодження шлунка не досить подрібненими частинками корму, погане перетравлювання його, порушення виділення травних соків шлунком і підшлунковою залозою.

Тварина захоплює корм і приймає рідину за допомогою губ, передніх зубів та язика.

Больові відчуття, що виникають при пораненнях, тріщинах на губах (наприклад, при стахіботріотоксикозі коней), при запальних змінах (некробактеріоз овець), утруднюють приймання корму і пиття, а при паралічі лицьового нерва і захворюваннях мозку (сказ) стають зовсім неможливими.

Одним з уражень ротової порожнини, яке часто буває у тварин, є стоматит.

Стоматит — запалення слизової оболонки ротової порожнини (від грецьк. стома — рот) — спричинюється грубими кормами, сторонніми предметами, опіками, поїданням подразнюючих речовин. Деякі інфекційні захворювання також можуть призвести до виникнення стоматиту. Найчастіше спостерігається катаральний стоматит, що про-

являється опуханням, гіперемією, іноді крововиливами на слизовій оболонці рота. При тяжкому катарі спостерігається надмірне злущування епітелію слизової оболонки, на ній з'являються поверхневі дефекти (ерозії) та виразки (при цинзі, опіках, чумі великої рогатої худоби та ін.). Коли тварина хворіє на ящур, на язичі, яснах та на внутрішній поверхні щік утворюються пухири (афти).

Слизова оболонка ротової порожнини може швидко регенерувати, і ушкодження її відносно швидко зникають. Цьому сприяє лізоцим, що міститься в слині і має бактеріолітичні та бактеріостатичні властивості.

Під час жування тварини здрібнюють корм, і одночасно він просочується слиною. Порушення жування можуть бути викликані больовими відчуттями, пов'язаними з ураженнями слизової оболонки ротової порожнини, але в основному спричинюються змінами форми, нестачею зубів або ушкодженням щелеп та жувальних м'язів.

Неправильне стирання зубів особливо часто спостерігається у травоядних тварин (коні, жуйні). Посилене стирання зубів проявляється при надмірній кількості грубих кормів в кормовому раціоні, а сповільнене стирання — якщо в раціоні немає чи не вистачає грубих кормів. Надмірне стирання зубів спостерігається у старих тварин.

Руйнування окремих зубів пов'язано з ушкодженням емалі, запаленням і псуванням зубної речовини, що спричинює утворення дула.

Розхитування і випадання зубів спостерігається, коли в раціоні м'ясоїдних і всеїдних тварин не вистачає вітаміну С (цинга) і вітаміну D (рахіт), а також у разі порушення мінерального обміну (остеомалаяція).

Зміна форми зубної дуги нерідко визначається природженою вадою розвитку щелеп. Так звана «щуча паща» являє собою виродливість, коли зникаються тільки кутні зуби, а різці ростуть вперед, не змикаючись один з одним. Друга виродливість «коропова морда», навпаки, характеризується змиканням передніх і незмиканням кутніх зубів.

Іноді трапляється природжене недорозвинення верхньої або нижньої щелепи. У свиней при інфекційному атрофічному риніті спостерігається викривлення кісток верхньої щелепи (мопсоподібність), у випадках актиномікозного ураження ротової порожнини змінюється розташування зубів.

Псування зубів не тільки порушує акт жування і призводить до недостатнього використання корму, а й може

викликати ушкодження язика, слизових оболонок ротової порожнини і бути джерелом інфекції з наступними метастазами в інші органи та зараженням крові (сепсис).

Ураження жувальних м'язів (напівпараліч, параліч) пов'язані з нервовими і мозковими розладами, деякими інфекціями (сказ), отруєннями та паразитарними хворобами (фіноз).

Розлади слиновиділення. Слиновиділення — рефлекторний акт, відбувається під час зіткнення корму із слизовою оболонкою ротової порожнини (безумовний рефлекс) і при утворенні умовнорефлекторного зв'язку (запах, вигляд корму). При цьому нервова регуляція визначає не тільки утворення слини, а й кількість та якість її.

Посилене виділення слини (гіперсалівація) вважають патологічним у тому разі, коли тварина не може проковтнути всю виділювану слину і вона витікає з рота.

Причини гіперсалівації: 1) безпосереднє подразнення слиновидільного центру мозку при деяких захворюваннях (бульбарний параліч, сказ), отруєннях пілокарпіном, нікотином та деякими іншими речовинами, а також у разі ядухи; 2) рефлекторне збудження слиновидільного центру внаслідок подразнення слизової оболонки ротової порожнини (ушкодження, опіки її, ящурний стоматит та ін.).

Надмірно виділювана слина при проковтуванні її змінює реакцію середовища шлунка, підвищуючи її лужність, розладнує травлення і порушує лужну рівновагу крові в бік алкалозу.

Втрата слини, що витікає з ротової порожнини, призводить до схуднення. Райт у досліді над самим собою при випльовуванні слини за тиждень втратив 4,5 кг своєї маси.

Зменшення виділення слини (гіпосалівація) і *повне припинення її виділення* (аптіалізм) спостерігають при рубцевому стягуванні слинних проток, закупорці їх каменями, запальним ексудатом, при атрофії слинних залоз внаслідок їх запалення і утворення слинних каменів (сіалолітів), а також під час гарячкових станів, при отруєннях деякими отрутами (атропін, риб'яча отрута), втратах організмом великої кількості води (поноси, цукрова хвороба, нефрози та ін.).

Аптіалізм спричинює розлад ковтання і травлення. У ротовій порожнині посилено розвиваються мікроорганізми, скупчуються їхні токсини, що сприяють виникненню стоматитів, іноді з утворенням ерозій та виразок.

Якісний склад слини змінюється у зв'язку з тим, що слинні залози є не тільки секреторним, а й екскреторним

органом; при подагрі із слиною виділяється сечова кислота, при уремії — сечовина, у разі жовтяниці — складові частини жовчі, при отруєннях ртуттю, свинцем — хімічні сполуки цих речовин.

Видалення слинних залоз у тварин призводить до різкого погіршення їхнього здоров'я.

Розлад ковтання (дисфагія) зумовлюється причинами нервового і місцевого характеру.

Нервова походження розладу акту ковтання визначається ураженням центру ковтання при деяких інфекційних хворобах (стовбняк, сказ), отруєнні морфієм, хлороформом, алкоголем, а також у разі паралічу ковтальних м'язів.

До місцевих причин розладу ковтання належать приймання дуже гарячого або холодного корму і води, зменшення слиновиділення, поїдання погано здрібненого корму (коренеплоди, кістки). При цьому великі предмети можуть застрявати в глотці, що призводить до припинення дихання і загибелі тварини. При розтині тварини слизова оболонка має садна, крововиливи, іноді запалена.

У разі порушення акту ковтання кормові частинки нерідко потрапляють у гортань, трахею, бронхи та в легеневі альвеоли, інфікують і травмують їх, спричинюючи запалення повітроносних шляхів і легенів (аспіраційна пневмонія). Нерідко запальний процес у легенях набуває характеру гангрені, що закінчується смертю тварини.

Запалення глотки — фарингіт (грецьк. фарингс — глотка). Більш обширний запальний процес, що охоплює всю ділянку зівя, тобто м'яке піднебіння і мигдалики, називається *ангіною* (грецьк. анхо — душу).

Ангіни можуть виникати як самостійне захворювання внаслідок розвитку кокової інфекції у зв'язку з простудою або загальним ослабленням стійкості організму, а також як захворювання вторинне, що супроводить різні інфекційні хвороби. Виявляється ангіна опуханням, гіперемією ділянки зівя і мигдаликів. При катаральній ангіні виявляють у заглибинах (криптах) мигдаликів пробочки слизу, при фібринозній — сіруватий фібринозний наліт, при некротичній формі — гангренозні ділянки.

Ураження стравоходу визначаються запаленням, порушенням цілості його або прилеглих частин, утворенням пухлин.

Запальні зміни стравоходу спричинюються дією отруйних речовин, прийнятих з кормом або питтям і проявляються в катаральній або в дифтеритичній формі.

Травми стравоходу можуть бути зумовлені прийманням грубих кормів або проковтуванням сторонніх предметів (у жуйних — куски дроту, цвяхи та ін.), а також ударами і пораненнями стравоходу та прилеглих тканин.

Наслідок всіляких ушкоджень стравоходу — рубцеве стягування його стінки, що призводить до зменшення просвіту (стеноз стравоходу) або утворення вип'ячувань (дивертикулів) стравоходу.

У разі стенозу стравоходу утруднюється проходження корму в шлунку. Іноді вище від місця звуження утворюється розширення стравоходу, що нагадує формою лампове скло.

Дивертикули являють собою мішкоподібне або веретеноподібне вип'ячування стінки стравоходу, в якому затримуються частинки корму, а стінки стравоходу зазнають запалення, атрофії, некрозу й іноді розриваються.

Порушення прохідності стравоходу призводить до хронічного голодування і тяжкого виснаження організму. Кормові речовини, що затрималися в його розширеннях і дивертикулах, розкладаючись, спричинюють самоотруєння організму.

У випадках розриву стравоходу розвивається гнійний або гнійно-гнильний запальний процес прилеглих тканин, а при ушкодженнях стравоходу в грудній його частині запалення може призвести до тяжкого плевриту.

Патологія шлунка і кишечника. Патологія шлунка виявляється в порушенні його секреторної, моторної діяльності і в деяких, характерних для цього органа, патологоанатомічних змінах.

Секреторна діяльність шлунка під впливом різних патогенних факторів може змінюватися кількісно і якісно.

Кількісні зміни секреторної діяльності шлунка виявляються в збільшенні (гіперсекреції), зменшенні (гіпосекреції) і припиненні виділення шлункового соку (ахілії).

Причини *гіперсекреції*: подразнення слизової оболонки грубим кормом, сильнодіючими речовинами, що спричинюють гастрит, а також збудження блукаючого нерва, який регулює секреторну функцію шлунка. При *гіперсекреції* перетравлювання корму в шлунку посилюється і прискорюється. Повніше перетравлювання корму, ніж у нормі, зумовлює зниження рефлекторної дії корму на секрецію кишечника, функція якого у зв'язку з цим ослаблюється і розладнується.

Гіпосекреція виникає найчастіше внаслідок розладу нервової регуляції і в результаті хронічних гастритів, що призводять до атрофії залозистого апарату шлунка, а також під час гарячкового стану.

Ахілія розвивається при тривалій дії на слизову оболонку шкідливих факторів, які спричинюють атрофію залозистого апарату слизової оболонки.

При *гіпосекреції*, ахілії кормові речовини недостатньо перетравлюються, затримуються в шлунку, бродять і нагнивають, що, в свою чергу, посилює подразнення слизової оболонки шлунка й іноді сприяє утворенню ракових пухлин.

Якісний склад шлункового соку значною мірою залежить від вмісту в ньому соляної кислоти і надходження в шлункок секрету дванадцятипалої кишки.

Гіперацидоз — підвищений вміст соляної кислоти, перекро супроводить гіперсекрецію, круглу виразку шлунка, при чому кислотність шлункового соку може у 2—3 рази перевищувати норму. У разі *гіперацидозу* виникає біль у печії шлунка (печія); посилюється кислотний зашпиральний рефлекс сфінктера, затримується виведення кормів з шлунка і збільшується вміст слизу.

Знижена кислотність звичайно збігається з *гіпосекрецією* й ахілією, а також виникає при значному виділенні слизу, яка нейтралізує соляну кислоту.

Щоб раку шлунка соляної кислоти в шлунковому соку може зовсім не бути внаслідок припинення виділення її.

Моторна функція шлунка тісно пов'язана з секреторною діяльністю його і повністю регулюється вегетативною та центральною нервовою системами. У свою чергу, від моторної функції шлунка значною мірою залежить діяльність кишечника.

Як відомо, сфінктер пілоруса рефлекторно скорочується, закриваючи вихід із шлунка при надходженні в кишечник кислого вмісту шлунка, а при нейтралізації порції корму кишковим соком вихід знову відкривається. Проте рефлекс, що зумовлює евакуацію вмісту шлунка в кишечник, може порушуватись у випадках розладу нервового апарату шлунка і центральної нервової системи.

Нервова регуляція визначає і тонус м'язового апарату шлунка.

Спазм пілоруса визначає тривале закриття виходу вмісту шлунка в кишечник і спричинює гострі болі шлунка. Він виникає при подразненні слизової оболонки грубим

кормом, сторонніми предметами, холодним кормом або водою, спостерігається при виразках пілоричної частини шлунка і дванадцятишалої кишки.

Ослаблення тонусу (напруження і збудження) шлунка називається атонією (від грецьк. а — заперечення, тонос — напруження). Найчастіше причиною її є перегодовування тварини або поїдання нею кормів, що легко бродять і викликають велике утворення газів.

Переповнення шлунка кормами називається *гострим розширенням шлунка*, здуття його газами — *метеоризмом*. При перегодовуванні тварини на розтині виявляють значне збільшення об'єму шлунка внаслідок переповнення його кормовими масами, стінка шлунка стоншена. Черевна стінка дуже напружена, черевні органи здавлені й анемічні. Кров перерозподіляється в інші частини тіла переважно в органи грудної порожнини та в мускулатуру, тому спостерігають гостру застійну гіперемію і набряк легенів, гіперемію мускулатури, розширення серця.

Найчастіше гостре розширення шлунка виникає у коней, які не можуть блювати. Це іноді призводить до розриву шлунка з випадінням вмісту в черевну порожнину. При недбалому транспортуванні трупів тварин, особливо тих, в яких розвинулися гнильні зміни, може бути виявлений помертвий розрив шлунка. Ознаки зажиттєвого розриву шлунка: по краях розриву і у вмісті виявляють кров'яні згустки, яких немає при помертвих розривах.

При тривалому згодовуванні у великій кількості грубих кормів, а також при гіпосекреції шлунка розвивається *хронічне розширення шлунка* («сінне черевко»). Об'єм черевної ділянки дуже збільшується у зв'язку із збільшенням об'єму шлунка, який нерідко перебуває у стані катарального запалення. На відміну від гострого розширення шлунка порушення у розподілі крові (анемії черевних органів) не спостерігається. Корм, що затримався в шлунку, погано перетравлюється, загниває, а потрапляючи в кишечник, порушує його функцію. Погіршується живлення тварини, що проявляється її схудненням і загальною слабкістю.

У жуйних дуже часто уражуються передшлунки (тимпанія передшлунків, атонія рубця, завал книжки, потрапляння у передшлунки сторонніх предметів тощо).

Тимпанія передшлунків — переповнення передшлунків газами (від грецьк. тимпан — барабан). Причина: надмірне поїдання зеленого корму та кормів, які легко бродять.

Рубець, а іноді й інші передшлунки переповнюються газами, збільшується об'єм черева, особливо з лівого боку, черевна стінка дуже напружена. Органи черевної порожнини, як і при метеоризмі шлунка, здавлені. Розвиваються гостра застійна гіперемія і набряк легенів, порушення серцевої діяльності (задишка, прискорення пульсу, ціаноз слизових оболонок ротової, носової порожнини, кон'юнктиви). Тварина може загинути від ядухи, а при неправильному поданні допомоги способом проколу рубця і швидкому виведенні з нього газів тварина може загинути внаслідок зниження кров'яного тиску (колапсу).

Завал книжки — нагромадження в ній сухих кормових мас, що спричиняють запалення, а іноді розрив і некроз її стінок. Це спостерігається, наприклад, при чумі великої рогатої худоби. Об'єм книжки може збільшитися у 2—3 рази порівняно з нормою.

У сітці нерідко виявляють сторонні предмети, проковтнуті з кормом, наприклад шматки дроту, цвяхи, кулі, осколки металу й посуду та ін. Ці предмети можуть проколувати стінку сітки, діафрагму і серцеву сорочку, спричинюючи травматичний перикардит (див. вище), або ж застряють у листках книжки.

Поранення передшлунків іноді викликає хронічний запальний процес з виразками, на місці якого з часом утворюються рубці, що порушують моторну функцію.

Зворотне надходження корму із шлунка через ротову порожнину в навколишнє середовище називається блюванням. У м'ясоїдних і свиней блювота відбувається легко і безболісно. У вовків, голубів вона є фізіологічним актом у період вигодовування молодняка, який живиться здрібненим і просоченим шлунковим соком кормом, що його відригує тварина-годувальниця.

У коней блювота — ознака тяжких розладів і відбувається дуже болісно. У здорових коней блювота неможлива через те, що стравохід входить у шлунок трохи косо, отвір його дуже стискається при розширенні шлунка, стравохідний (кардіальний) сфінктер сильно розвинений, шлунок лежить глибоко, не торкаючись черевної стінки. Подразливість блювотного центру нижча, ніж в інших тварин. Блювота у коней можлива у разі надривів кардіальної частини шлунка. Блювотні маси у них виходять при цьому не через ротову порожнину, а носом.

Акт блювання виникає рефлекторно при збудженні блювотного центру, що міститься у довгастому мозку.

Блювання може бути: 1) захисною реакцією організму у разі перепоєнення шлунка або потраплянні в нього нежирних кормів і подразних речовин; 2) патологічним явищем при отруєннях хлороформом, ефіром, чадним газом, сечовиною, апоморфіном, а також при захворюванні центральної нервової системи (менінгіт, пухлини і крововиливи у мозок).

Блювотні явища виникають внаслідок різкого і одночасного скорочення черевного преса та діафрагми. Шлунок при цьому здавлюється майже з усіх боків, стравохідний (кардіальний) сфінктер розслаблюється і з допомогою антиперистальтичних рухів шлунка вміст його викидається назовні.

Блювота, що часто повторюється, може викликати розлад травлення, згущення крові і загальне виснаження.

Запалення шлунка (гастрит) дуже часто явище у всіх тварин, спричинюється недоброякісним (грубим, гнилим, таким, що легко бродить) кормом, подразними речовинами, отрутами, сторонніми предметами, інфекційними збудниками (ящур, чума великої рогатої худоби, паратиф та ін.). Здебільшого запалення шлунка має катаральний характер, тобто виявляється ураженням слизової оболонки з утворенням слизового, гнійного, а іноді й геморагічного ексудату або мішаних його форм.

При гострому катарі слизова оболонка набрякла, гіперемована, з плямисто-смугастими крововиливами. На поверхні її і у вмісті шлунка виявляють велику кількість слизу і запального випоту.

При хронічному катарі слизова оболонка шлунка грубо-складчаста, потовщена, тьмяна внаслідок атрофії її залозистих елементів, злущування епітелію і розростання сполучної тканини.

Своєрідним ураженням є *виразка шлунка*. Найчастіше вона буває у свиней, коней і в сичузі жуйних. Причини утворення виразки шлунка з'ясовані недостатньо. Її характерна особливість — відносно правильні, округлі обриси, східчастий вигляд відповідно до шарів шлункової стінки і відсутність навколо виразки запальних змін у вигляді гіперемічного пояса. Виразка може бути одиничною і множинною, досягати розмірів від 1—2 до 10 см, а іноді й більше. У тяжких випадках відбувається прорив шлунка, що призводить до перитоніту, який закінчується смертю.

Розлади кишкового травлення зводяться до порушення секреції, моторної функції і всмоктування поживних продуктів.

Травний сік тонкої кишки складається з секрету, що його виділяє слизова оболонка кишечника, секрету підшлункової залози та жовчі.

Найважливішим кишечником продукт — секретин всмоктується в кров і приноситься в підшлункову залозу, викликаючи її секрецію. Недостатня секреція кишечника компенсується секрецією підшлункової залози, тому можливе видалення 2/3 тонкої кишки без істотної шкоди для організму, тим більше, що залишена ділянка тонкої кишки і товста кишка при цьому компенсаторно посилюють свою функцію. Лише видалення дванадцятипалої кишки є смертельним.

Сік підшлункової залози містить трипсин, який розщеплює до пептонів і амінокислот близько 70—80% білків, що надходять з кормом, і стеапсин, який розщеплює жири.

У разі *порушення функції підшлункової залози* близько 50% білків і до 30% жирів виводяться з організму незасвоєними.

Розлад надходження соку підшлункової залози спостерігається при дегенеративно-некротичних змінах, атрофії і запаленнях залози, а також у разі запалення дванадцятипалої кишки, що зумовлює непрохідність вивідної протоки залози.

Недостатнє надходження жовчі у кишечник (ахолія) різко зменшує засвоєння жирів, близько 50% яких виділяється з калом, зменшується і засвоєння білків.

Нестача жовчі у кишковому соку призводить до розширення гнильних процесів у вмісті кишечника і розмноження патогенної мікрофлори. При ахолії сповільнюється перистальтика кишечника.

Велике значення у кишковому травленні мають мікроорганізми, особливо значна їхня роль у розщепленні рослинної клітковини та вуглеводів. Бродіння, що почалося у шлунку та в передшлунках у жуйних, триває і в товстій кишці. Причому у зв'язку з різними умовами середовища в різних відділах травного тракту міняється в них і мікрофлора, характер мікробних процесів.

У кишечнику налічується понад 250 видів мікробів, серед яких є необхідні для травлення (молочнокислі бактерії) і випадкові мікроби, що потрапили з навколишнього середовища (наприклад, гнильні) і патогенні.

Порушення кормового складу, розлади секреції, запальні зміни стінки кишок різко позначаються на співвідношенні видів мікробів у кишечнику та їхній життєдіяльності. У цих умовах може пригнічуватися діяльність корисних мікробів, розвиватися гнильна і патогенна мікрофлора, яка не тільки зумовлює розлади травлення, а й викликає патологічні процеси в кишечнику і загальні захворювання організму.

Дослідами встановлено, що при повній стерильності кишечника неможливо правильне травлення; з другого боку, розвиток шкідливої мікрофлори призводить до отруєння організму продуктами їхньої життєдіяльності. Саме тому І. І. Мечников пропонував регулювати склад кишкової мікрофлори введенням з їжею молочнокислих бактерій, які витісняють шкідливу мікрофлору. Ідеї І. І. Мечникова реалізуються нині не тільки для поліпшення травлення у здорових тварин, а й для лікування деяких хвороб, пов'язаних з розладами обміну речовин, і кишкових хвороб, особливо у молодняка.

Всмоктувальна функція кишечника особливо виражена в тонкій кишці, вода переважно всмоктується у товстій кишці.

Всмоктування у кишечнику збільшується при втраті крові і зменшенні вмісту води в організмі, наприклад при сильному потінні, блювоті, посиленому сечовиділенні та ін. Знижується всмоктування у разі запалення кишечника, а також при великій кількості цукру та деяких солей у кормах.

Порушення моторної діяльності кишечника (перистальтики) виражаються в її посиленні або сповільненні.

Посилення перистальтики звичайно виявляється виверженням рідких калових мас — поносом (діареєю) — і нерідко супроводжується гострими болями в черевній ділянці (кольки). Причини: запалення кишечника (ентерит), подразні речовини, деякі отрути, лікарські речовини, що посилюють перистальтику.

Посилена перистальтика завжди пов'язана із збудженням нервової системи кишечника, а також може спричинитися рефлекторно через центральну нервову систему (наприклад, при переляку).

Механізм поносів пов'язаний не тільки з посиленою перистальтикою, а й з посиленням секреції кишечника, зокрема з надмірним виділенням води в порожнину кишечника. Це спостерігається в разі використання як ліків

середства не тільки деяких інших засобів, що погано всмоктуються в кишечнику.

При повільному організмі виверження поглиблені речовини і велика кількість води, що призводить до зміни складу крові (зменшення її) і пов'язаних з цим загальних розладів. Ураження поносів спричинюють таке виснаження організму.

Спомищення перистальтики викликає запор, тобто затримання виведення калових мас з кишечника.

Причини: поїдання грубого, погано пережованого або недостатнього корму, нестача жовчі, гарячкові стани, атрофія і переродження кишкової мускулатури, сторонні предмети, пухлині розрощення в кишечнику.

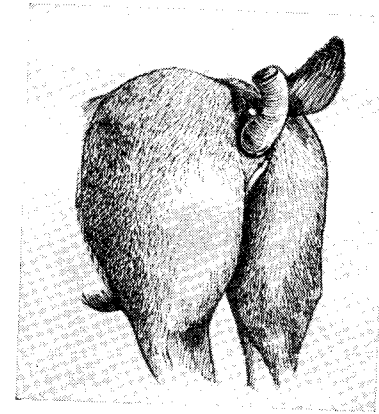
Затримання кормових мас у тонкій кишці називається *атрофією*, а затримання калових мас у товстій кишці — *коаркстрактом*, або завалом. При цьому вміст кишечника може знаходитися не тільки в тій чи іншій кишці, а й у кількох одній з кишок (завал ободової або прямої кишок).

У коней калові маси можуть нагромаджуватися до 30—40 кг і більше. Вони висихають, стають дуже твердими, покриваються слизовою оболонкою кишок, спричинюючи її запалення, а іноді й розрив стінки кишок. Продукти розкладу калових мас, всмоктуючись в організм, викликають глибоке отруєння. Рефлекторно знижується апетит, секретія травних соків, засвоєння корму. Нерідко розвивається метеоризм.

Порушення перистальтики, ушкодження стінок черевної порожнини і природжені аномалії викликають зміщення кишок — *дистопії*.

Види дистопії кишок: випадіння, грижі, перекручування, завороти й інвагінації кишок.

Випадінням називається вільний вихід органів у сусідню порожнину або в навколишнє середовище. Так, при розриві діафрагми або черевної стінки органи черевної порожнини можуть випасти в грудну порожнину або на поверхню черевної стінки, через пахвинне кільце в порож-

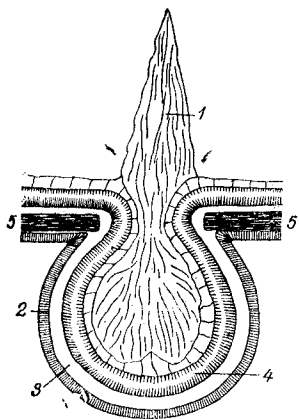


Мал. 49. Випадіння прямої кишки у коня.

нину кастраційної рани випадають петлі кишок, через анальний отвір — пряма кишка (мал. 49).

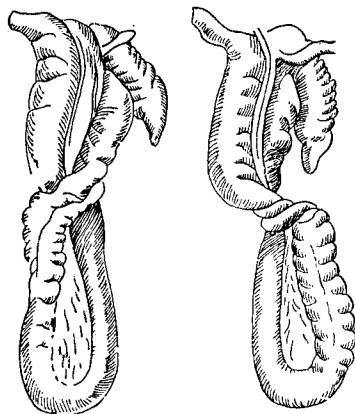
Грижа (Hernia) — випадіння органа з оболонкою (гризовим мішком), що відмежує цей орган від сусідньої порожнини або навколишнього середовища. Так, коли надривається м'язовий шар діафрагми або черевної стінки, вип'ячуються черевні органи в грудну порожнину або під шкіру черевної стінки (діафрагмальна і черевна грижа), випадають петлі кишок під шкіру в ділянці пупка (пупкова грижа), в мошонку (мошонкова грижа), в ділянку пахвинного каналу (пахвинна грижа) та ін. Отвір, крізь який випадає орган, називається гризовим кільцем. Внаслідок стискання ним судин органів, які випали, в них розвиваються застійна гіперемія, набряк і навіть некроз (защемлена грижа). Іноді частина органа, що випала, зростається з гризовим мішком (невправима грижа) (мал. 50).

Завороти і перекручування кишок — це обороти петель кишок (іноді на 360° і більше) навколо своєї осі, утворення вузлів з петель кишок (мал. 51). Це явище найчастіше спостерігається у коней, оскільки в них довга брижа (мал. 52). У зв'язку з цим завороти й перекручування можуть виникати не тільки в результаті порушення перистальтики кишечника, а й при швидких рухах тіла тварин, наприклад, коли коні валяються по землі, що відмічають при шкірному свербежі, якщо недостатньо чистять тварину.

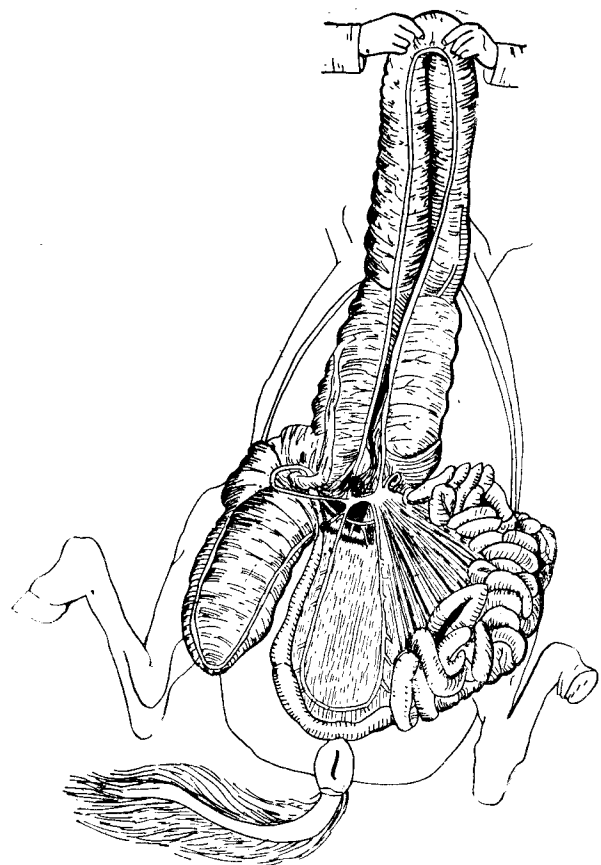


Мал. 50. Схема будови грижі:

1 — брижа; 2 — шкіра; 3 — очеревина; 4 — кишка; 5 — черевна стінка.



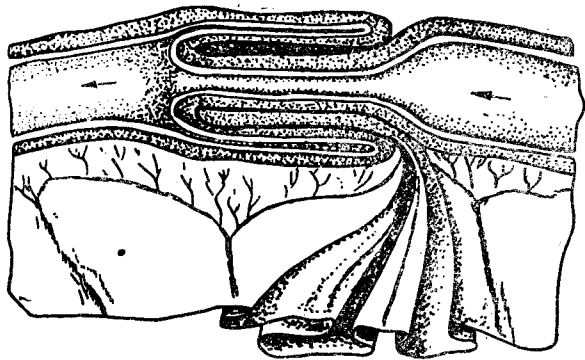
Мал. 51. Заворот ободової кишки.



Мал. 52. Кишечник коня.

Інгагінація — вип'ячування в порожнину кишки сусідньої ділянки кишкової трубки. Іноді спостерігається дво- і триразова інгагінація на одній ділянці кишки. Причина: порушення ритму перистальтики, що супроводиться спазмом окремих частин кишки. Іноді це буває в агональному стані. У деяких випадках інгагінація відбувається самовільно, але може бути зрощення інгагінованих стінок кишки із звуженням просвіту кишечника (мал. 53).

Дистопії кишечника спричинюють непрохідність його, скучення і застій вмісту, порушення кровообігу. При цьому тварина може загинути внаслідок отруєння продуктами розпаду, що всмокталися.



Мал. 53. Інвагінація кишки.

✓ **Запалення очеревини (перитоніт)** — запальний процес як внутрішнього покриву черевної стінки і діафрагми, так і висцерального листка очеревини, що вкриває кишки, шлунок і всі органи черевної порожнини. Розрізняють перитоніт розлитий (дифузний), що охоплює серозний покрив багатьох органів черевної порожнини, і місцевий (наприклад, перигепатит, периспленіт та ін.).

Причини перитоніту: прорив черевної стінки або органів черевної порожнини, розрив шлунка, а також безпосередній перехід запального процесу з паренхіми органа на його покрив (наприклад, при абсцесах внутрішніх органів) у разі лімфогенних і гематогенних метастазів (туберкульоз).

Запалення очеревини за перебігом хвороби може бути гострим і хронічним.

Контрольні запитання. 1. Дайте характеристику патологічних процесів у ротовій порожнині, глотці і стравоході. 2. Які можуть бути порушення секреторної і моторної діяльності шлунка і кишечника? 3. Механізм блювання та його причини. 4. Дайте характеристику гастритів. 5. Які порушення кишкового травлення? 6. Види зміщення кишок.

Лабораторно-практичні заняття

Експериментальне розширення (метеоризм) шлунка кроля. У наркотизованого кроля відпрепаровують стравохід і накладають на нього лігатуру. Нижче від лігатури у стравохід вводять голку, з'єднану з кулями Річардсона, і нагнітають повітря у шлунок. В міру здуття шлунка спостерігають поступове ослаблення серцевої діяльності, підвищення артеріального тиску, прискорення,

а потім сповільнення дихання. Ці зміни пояснюються подразненням чутливих нервів шлунка, передачею подразнення блукаючим нервом до серця.

Спайки пілоричного сфінктера шлунка при ахілії. У нагодованого кроля після розтину черевної порожнини накладають лігатуру на стравохід під діафрагмою і витягають шлунок. Перерізають стравохід і дванадцятипалу кишку біля переходу її в порожню кишку.

При натискуванні на шлунок навіть із значною силою, що може призвести до розриву його стінки, не вдається видавити вміст шлунка у дванадцятипалу кишку. Після введення шприцем у шлунок відлужованої рідини (5—10 мл 10%-ного розчину їдкого натру або вугнистої соди) пілоричний отвір відкривається, і їжа вільно проходить у дванадцятипалу кишку.

Гострий перитоніт характеризується набряканням, тьмяністю, гіперемією і крововиливами на очеревині, нагромадженням на ній, а також у черевній порожнині серозного, фібринозного, гнійного і гнильного ексудату. При хронічному перитоніті ексудат частково розсмоктується, а частково піддається організації, тобто проростає сполучною тканиною. При цьому можуть утворитися спайки між окремими органами черевної порожнини, а іноді зарощення (облітерація) її. Між спайками іноді виявляють осумковані абсцеси і фібрин.

Загибель тварини настає від самоотруєння продуктами гниття, що всмокталися, з явищами паралічу мускулатури травного тракту (паралітична непрохідність).

Патологія печінки. Печінка — найбільша залоза в організмі, вона виконує різноманітні функції. Видалення її смертельно. Найголовніші функції печінки: секреторна діяльність, регуляція проміжного обміну, регуляція кровообігу і кровосбігу, бар'єрна роль.

Речовини, що їх виділяє печінка безпосередньо в кров, регулюють кровотворення. Деякі види анемії, зокрема зловісна анемія, пов'язані з порушенням функції печінки. В печінці утворюється фермент протромбін, без якого неможливе зсідання крові.

Печінка виробляє жовч, яка утворюється печінковими клітинами, надходить у внутрішньобалкові капіляри, а звідти у жовчні ходи і через спільну жовчну протоку виливається у дванадцятипалу кишку. Жовчні протоки не сполучаються з кровоносними і лімфатичними судинами, тому в нормі жовч у кров не надходить.

Жовч містить солі жовчних (гліксхолевої й таурохолевої) кислот, холестерин і жовчний пігмент (білірубін). Жовчнокислим солям властива високотоксична дія: вони

порушують функцію центральної нервової системи, гальмують серцеву діяльність (спричинюють брадикардію), знижують кров'яний тиск, змінюють властивості крові (здатність зсідатися, поверхневий натяг, викликають гемоліз еритроцитів), сприяють виникненню крихкості судин і кровотечі, гальмують окисні процеси в тканинах, а при безпосередній дії на тканину спричинюють некрози і дегенерацію клітинних елементів. Тому надходження жовчі у кров зумовлює тяжкі загальні і місцеві розлади. Інші складові частини жовчі (холестерин і білірубін) не отруйні, але поява їх у крові разом із жовчю є одним з яскравих показників механічної або паренхіматозної жовтяниці.

Розлади обміну речовин при ураженнях печінки виявляються в порушеннях азотного, жирового, вуглеводного, мінерального і вітамінного обмінів.

Порушення білкового обміну полягають: 1) у зменшенні утворення сечовини — кінцевого продукту розпаду білків, внаслідок чого в крові і сечі зростає кількість аміачних сполук (азотемія і азотурія); 2) у зменшенні вмісту в крові білків, утворюваних печінкою з білкових речовин, що всмоктуються з кишечника; зокрема, кров збіднюється на альбуміни і глобуліни, що знижує онкотичний тиск крові і сприяє утворенню набряків, знижується вироблення антитіл, що складаються головним чином із глобулінів; 3) у зниженні утворення фібриногену і порушенні здатності крові зсідатися.

Порушення жирового обміну полягають: 1) у нагромадженні ацетонових (кетонових) тіл у крові (ацетонемія), оскільки печінка є головним органом розщеплення їх; ацетонові тіла спричинюють отруєння організму і зв'язують лужні речовини, потрібні для нейтралізації крові; розвивається ацидоз; 2) у зміні вмісту холестерину в крові; 3) у відкладанні жиру в печінкових клітинах.

При порушенні вуглеводного обміну внаслідок ураження підшлункової залози і нестачі інсуліну печінка втрачає здатність перетворювати виноградний цукор, що циркулює в крові, в глікоген, результатом чого є збільшення вмісту цукру в крові (гіперглікемія) і в сечі (глікозурія), що спостерігається при діабеті.

Порушення водно-мінерального обміну при ураженнях печінки полягають в тому, що: 1) знижується здатність печінки утримувати солі натрію, надмірна концентрація яких у тканинах сприяє виникненню

набряків; 2) спазм печінкових вен призводить до застою крові в печінці, до підвищення кров'яного тиску в печінкових капілярах і сповільненого виділення води.

Порушення обміну вітамінів характеризується тим, що: 1) нестача вітаміну С знижує вміст у печінці глікогену; 2) при ураженнях печінки організм недостатньо використовує вітамін К, необхідний для зсідання крові, оскільки він розчиняється у жирах і не всмоктується в кишечнику при нестачі жовчі.

В ембріональному періоді печінка безпосередньо бере участь у кровотворенні. У дорослих тварин при тяжких анеміях, ураженнях кровотворного апарату в печінці утворюються вогнища екстремедулярного кровотворення.

Печінка є одним з великих кров'яних депозитів. Вона здатна утримувати до 1/3 загальної кількості крові. Тому у разі переповнення печінки кров'ю може різко знизитися кров'яний тиск (наприклад, при шоківих станах). Бар'єрна функція печінки дуже велика. Як відомо, вся кров, що відтікає з кишечника, надходить у воротну вену, а через її розгалуження — в систему міжбалкових капілярів печінки, які вистелені дуже активними частинками (купферовими) клітинами.

Захисна функція печінки здійснюється адсорбцією фізотитозом мікробів і різних суспензій, що надійшли з крові з кишечника, утворенням антитіл до мікробів та їхніх токсинів, ферментативним розщепленням отруйних речовин (зокрема, продуктів гнильного розпаду кормів), видаленням отруйних речовин і перетворенням їх у нешкідливі сполуки, виділенням (екскрецією) отруйних речовин з жовчю.

Бар'єрну роль печінки на шляху шкідливих агентів, що проникають в організм через кишечник, підкреслював І. П. Павлов, назвавши печінку великим стражем організму. Очищена печінкою кров безпосередньо надходить у праве передсердя, потім у мале коло кровообігу і, насичена киснем, розноситься по всьому організму. Проте шкідливі фактори іноді можуть зламати цей бар'єр, що призводить до тяжких розладів і загибелі тварини.

Після смерті в печінку раніше, ніж в інші органи, проникають з кишечника гнильні мікроби, вони знаходять тут сприятливі умови для розвитку. Печінка швидко розкладається. При цьому вона стає тмяною і в'ялою, пронизується пухирцями газу (трупна емфізема печінки).

При некробактеріозі, а також при інфекціях і отруєннях кишкового походження в печінці можуть виникати щільні некротичні вогнища сірувато-жовтого кольору. У старих тварин і при виснаженні внаслідок голодування, при хронічних інфекційних та інвазійних захворюваннях нерідко розвивається бура атрофія печінки, що характеризується зменшенням її об'єму, стоншенням країв органа і бурим або коричнюватим забарвленням її.

З дистрофічних процесів часто спостерігаються зернисте переродження, амілоїдоз, жирове переродження, утворення каменів, жовтяниця, меланоз (див. стор. 66).

У печінці часто виявляють запальні процеси.

Запалення печінки (гепатит) може бути альтеративного і проліферативного типів.

Альтеративний (стара назва «паренхіматозний») гепатит виявляється червоно-бурим нерівномірним забарвленням органа, плямистими крововиливами, в'ялістю, тьмяним кольором печінки на розрізі, іноді виражені некротичні вогнища.

Проліферативне (за старою термінологією «інтерстиціальне») запалення печінки називається також цирозом. Ця назва визначає тільки колір органа (грецьк. цирроз — рудий), що пов'язаний із застоєм жовчі.

Розрізняють три основні форми цирозів: атрофічний, гіпертрофічний і біліарний.

Атрофічний і гіпертрофічний цирози звичайно виникають при хронічній кишковій інтоксикації, пов'язаній з використанням гнилих, морожених, кислих кормів та кормів, що бродять.

Атрофічний цироз характеризується зменшенням печінки в об'ємі, ущільненням її. Поверхня печінки нагадує тиснену (шагреневу) шкіру, а згодом набуває вузлуватого вигляду. Це пояснюється розростанням сполучної тканини навколо часток, що атрофуються, наступним рубцевим стягуванням їх і вип'ячуванням часточок над поверхнею печінки.

При *гіпертрофічному цирозі* печінка дуже збільшена в об'ємі, щільна, погано ріжеться ножом внаслідок розростання сполучної тканини не тільки навколо часточок, а й всередині їх, між печінковими балками, що атрофуються.

Біліарний цироз (лат. біліс — жовч) звичайно починається запаленням жовчних ходів (холеангіт), що спричинюється глистовою інвазією (фасціольоз, дикроцеліоз та

ін.), і кишковою інфекцією. Холеангіт виражається потовщенням великих жовчних ходів, які подібно до товстих струвато-білих тяжів пронизують печінку.

Біліарний цироз характеризується ущільненням печінки, на розрізі видно рівномірно розташовані багатокутні дрібні сполучнотканинні острівці, що відповідають розростанню сполучної тканини в місцях розміщення так званих глисопових триад (поєднання міжчасточкових артерій, вен і жовчних ходів).

У жовчному міхурі можна спостерігати різні форми запалення (холецистит), що звичайно мають характер гострого чи хронічного катару.

При гострому катаральному холециститі слизова оболонка жовчного міхура набрякає, тьмяна, гіперемована, щоді з плямисто-смугастими крововиливами. При хронічному холециститі слизова оболонка жовчного міхура дуже потовщується, стає складчастою внаслідок розростання сполучної тканини.

Токсична дистрофія печінки — ураження печінки, що виникає при деяких отруєннях, характеризується дегенерацією і некрозом печінкових клітин. Причини: отруєння рослинними (лопин) і мінеральними отрутами (миш'як, фосфор), споживання гнилого корму, корму, що бродить і корму, що містить гриби; деякі інфекційні захворювання.

У походженні токсичної дистрофії печінки велике значення мають схильність самого організму до дії патогенного начала, порушення бар'єрної функції печінки.

Суть хвороби полягає в жировому переродженні і некрозі печінкових клітин. Розрізняють дві стадії токсичної дистрофії печінки: 1) стадію жовтої атрофії — печінка нормального об'єму, але на вигляд зморшкувата, в'яла, забарвлена в яскраво-жовтий або в охряно-жовтий колір; 2) стадію червоної атрофії — розмір печінки дуже зменшується, краї її загострені, в'ялість посилена, внаслідок розширення капілярної сітки і крововиливів колір її стає темно-червоним.

При гострих формах цього ураження печінка має м'який вигляд в результаті поєднання ділянок органа, що зберегли звичайне коричнево-червоне забарвлення із зміненими світло-жовтими та червоно-сірими ділянками.

У разі хронічного перебігу хвороби печінка набуває широкочасточкового вигляду внаслідок рубцевого стягування стром і гіпертрофії частин печінкової паренхіми, які збереглися і які регенерували. Внаслідок загальної інтоксикації

організму спостерігається жовтяниця, крововиливи на слизових і серозних покриттях, дистрофія паренхіматозних органів (широк, міокарда та ін.). При запаленнях печінки, холангітах і холециститах звичайно розвивається застійна і паренхіматозна жовтяниця.

Контрольні запитання. 1. Які можуть бути порушення обміну речовин у печінці? 2. Види запалення печінки. 3. Що таке токсична дистрофія печінки?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: демонстрування дії жовчі на кров і організм. Доведення бар'єрної функції печінки.

Загальна токсична дія жовчі. Жабі під шкіру вводять 2—3 мл бичачої жовчі. Через 10—15 хв розвивається різке пригнічення: жаба не реагує на уколи голкою; покладена на спину, не може перевернутися.

Вплив жовчі на кров. 1. Кров, взята від будь-якої тварини, розводять фізіологічним розчином (1 : 4) і розливають порівну у дві пробірки. В одну з них додають 5—10 крапель жовчі і спостерігають гемоліз. Друга пробірка потрібна для порівняння.

2. У дві пробірки наливають 5—10 мл крові і в одну з них додають 1 мл жовчі. У контрольній пробірці кров зсідається через 6—8 хв, а в пробірці з жовчю зсідання крові значно запізнюється.

Бар'єрна (видільна) функція печінки. Кролю, фіксованому в стані наркозу, розтинають черевну порожнину, знаходять дванадцятипалу кишку і розтинають її біля місця впадання спільної жовчної протоки.

Відмічають вихідне забарвлення жовчі. У стегнову вену вводять 2—3 мл 2%-ного розчину трипанової сині. Через деякий час жовч, яка виділилася, набуває синього забарвлення, що свідчить про виділення печінкою фарби з крові і видалення її з жовчю.

ПАТОЛОГІЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Сечові органи є частиною видільної системи, до складу якої входять кишечник, шкіра і легені. Цей апарат видаляє продукти обміну, що утворилися в організмі, або шкідливі речовини, які надійшли в організм з навколишнього середовища.

Якщо кишечник видаляє з організму головним чином речовини, що надійшли з кормом, а через легені виводяться газоподібні речовини, то нирки і певною мірою шкіра (через потові залози) очищають кров від розчинених в ній речовин, шкідливих для організму.

Анатомічно сечові органи пов'язані з органами розмноження, тому деякі ураження є загальними і для статевої системи.

Нирки, очищаючи кров від шкідливих домішок, переводять їх у сечу. Сеча містить кінцеві продукти розпаду білків (сечовину, сечову кислоту, її солі та інші азотисті сполуки), безазотисті органічні речовини та багато неорганічних сполук.

Аналіз сечі, тобто визначення її фізичних властивостей і хімічного складу, дає цінні дані про стан досліджуваного організму, окремих його систем і допомагає розпізнавати хвороби, оскільки за цими даними можна скласти уявлення про обмін речовин, функції травної, серцево-судинної, ендокринної та інших систем.

Зміни сечовиділення можуть виражатися кількісними та якісними показниками.

Кількісні порушення сечовиділення — поліурія, олігурія й анурія. Добове виділення сечі у здорових коней становить 5—10 л, у великої рогатої худоби — 6—20, дрібної рогатої худоби — 0,5—2, свиней — 2—5, собак — до 1, у котів — до 0,3 л.

Поліурія — надмірне утворення сечі (грецьк. полі — багато, урос — сеча). Причини: надмірне споживання рідини, підвищення кров'яного тиску, подразнення нирок. Деякі хімічні речовини (кухонна сіль, кофеїн), а також ураження гіпофіза (нецукровий діабет) і підшлункової залози (цукровий діабет) спричинюють збільшення кількості сечі у 3—5 разів порівняно з нормою, густина її знижується, забарвлення стає менш інтенсивним, хімічний склад може не змінюватися, а іноді в ній з'являються незвичайні речовини (цукор при діабеті).

Олігурія — зменшене сечовиділення (грецьк. олігос — малий). Причини: недостатнє споживання рідини, втрата води (при великих втратах крові, поносах, блюванні, потінні), затримання води в організмі (при набряках і водянках), зниження кров'яного тиску, ураження нирок (запалення, дегенерація, атрофія). Сильні больові відчуття є також причиною олігурії внаслідок рефлекторного спазму судин нирок, посилюваного адреналіном, що виділяється наднирковими залозами. Кількість сечі може скоротитися в 1,5—2 рази, підвищується її густина, забарвлення стає інтенсивнішим, склад концентрується, а іноді і змінюється внаслідок надходження в сечу білка, крові та інших речовин з уражених нирок.

Анурія — повне припинення сечовиділення. Це буває при закупорці сечовивідних шляхів каменями, запальним екссудатом, здавлюванні їх пухлинами, розривах, при

тяжких ураженнях нирок, коли неможливе сечозтворення (запалення нирок, дегенерація ниркового епітелію при отруєннях сулемою, сполуками свинцю та ін.).

Затримання в організмі продуктів обміну речовин, що виділяються з сечею, називається *уремією* (грецьк. — сеч-крів'я).

При уремії спостерігають тяжкі зміни нервової системи, які проявляються непритомністю, судорогами, паралічами, розладом серцевої і дихальної діяльності, блювотою, поносом і звичайно закінчуються смертю. При розтині шкіра, внутрішні органи і кров загиблою від уремії тварини пахнуть сечею.

Зміна якісного складу сечі виражається у порушенні в ній співвідношення звичайних складових речовин або в появі речовин, яких не виявлено в сечі здорових тварин.

Збільшення або зменшення кількості азотистих сполук, солей калію, натрію, магнію, як правило, пов'язано з порушенням режиму годівлі або з розладом обмінних процесів в організмі.

Ненормальними складовими частинами сечі є білок, цукор, гемоглобін, кров'яні елементи і різні отруйні речовини (свинець, миш'як, ртуть та ін.).

Поява в сечі білка називається *альбумінурією*, вона спостерігається при різних інфекційних захворюваннях, особливо тих, що супроводяться гарячковими станами, при кормових і мінеральних отруєннях.

Ці фактори спричинюють білкові дистрофії ниркового епітелію або запалення нирок (нефрити), внаслідок чого в сечу надходять білки крові або ушкодженого ниркового апарату. Кількість білка в сечі може досягати 6%.

Глюкозурія — поява в сечі цукру. Глюкозурія як тимчасове явище може спостерігатися при надмірному споживанні вуглеводів, при нервових станах (переляк), але особливо характерна поява цукру в сечі при цукровому діабеті (до 4—10%), при ураженнях центральної нервової системи (сказ, травми й пухлини мозку, отруєння хлороформом та іншими нервовими отрутами), при хворобах печінки.

Гемоглобінурія — поява в сечі пігменту крові — гемоглобіну. Цей стан слід відрізнити від гематурії, коли в сечі з'являються еритроцити. В обох випадках сеча червонувата, іноді колір її нагадує червоне вино, але при гемоглобінурії вона зовсім прозора, а при гематурії — трохи мутнувата; якщо її відстояти і центрифугувати, сеча набуває

вищайшого кольору, але в ній утворюється червоний осад, що містить еритроцити.

Гемоглобінурія виникає при всіх видах руйнування еритроцитів у кров'яному руслі, коли ретикулоендотеліальна система не встигає переробляти гемоглобін, що звільнився, в білірубін (жовчний пігмент). Цей надмір гемоглобіну виділяється із сечею.

Гемоглобінурія може спостерігатися як один з симптомів при септичних (коковий сепсис, сибірка) та вірусних захворюваннях (інфекційна анемія коней, інфлюєнца), при гангрені легень, кровопаразитарних захворюваннях (піроплазмоз, трипанозомоз, лептоспіроз), тому вона називається *симптоматичною гемоглобінурією*.

Окремо виділяють *токсичну* гемоглобінурію, пов'язану з руйнуванням еритроцитів під впливом різних отруйних речовин (сполуки миш'яку, фенолу, бертолетова сіль, зміїна отрута, деякі рослини отрути).

Іноді гемоглобінурія проявляється як тимчасове явище, що швидко проходить (приступ, пароксизм), наприклад при вживанні холодного корму або води (*пароксизмальна гемоглобінурія*).

Своєрідним видом гемоглобінурії є *паралітична міогемоглобінурія* коней, що розвивається переважно у ваговів після раптового припинення роботи на тривалий строк. Тому її називають іноді святковою хворобою. Поява в сечі гемоглобіну — тільки один із симптомів тяжкого порушення обмінних процесів у м'язовій системі. Продукти ненормального обміну м'язової тканини (білки, вуглеводи, кислоти продукти), що нагромаджуються після припинення звичної для тварини м'язової роботи, всмоктуються у кров і спричинюють тяжке загальне самоотруєння. Виникає параліч мускулатури, прискорюються серцебиття і дихання, підвищується температура, слизові оболонки гіперемуються, розвивається жовтяниця, порушується функція травного тракту, сеча застоюється в сечовому міхурі і, всмоктуючись у кров, може спричинити уремичні явища.

Гематурія є завжди наслідком порушення цілості кровоносної системи сечостатевого апарату (розриви, виразки, запалення, пухлини).

Патологічні зміни в сечовому апараті можуть проявлятися при захворюванні нирок, сечового міхура і сечовивідних шляхів. У нирках трапляється багато видів патологічних процесів, оскільки цей орган за своєю функцією безпосередньо пов'язаний з усіма

розладами живлення, обміну, кровообігу і певною мірою відображує стан організму. Найчастіше в нирках виявляють дегенеративно-некротичні зміни і запальні процеси.

Дегенеративно-некротичні зміни епітелію ниркових каналців позначають збірним терміном «нефроз». У вузькому розумінні термін «нефроз» застосовують для позначення некрозу епітелію нирок, його амілоїдної і жирової дистрофії.

Запалення нирок називають *нефритом*. Залежно від переважного ураження тих або інших структурних частин нирок розрізняють гломерулонефрит, нефрозонефрит, пієліт. Перебіг кожного з них може мати гостру або хронічну форму, а за поширенням процесу може бути розлитим (дифузним) і вогнищевим.

↓ *Гломерулонефрит* (лат. *glomerulus* — клубочок) — запалення нирок з переважним ураженням мальпігієвих клубочків. Останні розташовані у кірковому шарі нирок, в якому при гломерулонефриті і спостерігаються найхарактерніші зміни. Оскільки мальпігієві клубочки складаються з судинного сплетення, заглибленого в капсулу Шумляньського — Боумена, то перебіг гломерулонефритів переважно відбувається за типом ексудативного запалення. Серозний гломерулонефрит характеризується нагромадженням у капсулі клубочків серозного ексудату. Макроскопічно це виявляється в тому, що в кірковому шарі нирок можна бачити напівпрозорі клубочки розміром з друківану крапку, які нагадують бісер.

Гнійний гломерулонефрит виникає при гематогенному занесенні в нирки гнійної інфекції (наприклад, під час миття лоша). Кірковий шар виявляється всіяним дрібними гноячками, які можуть збільшуватися і зливатися між собою, утворюючи великі множинні абсцеси, що розміщуються в кірковому шарі.

Геморагічний гломерулонефрит виникає при септичних, вірусних захворюваннях (наприклад, при чумі свиней). У такому разі у капсулі збирається кров і кірковий шар нирок здається всіяним дрібними темно-червоними вогнищами, що іноді зливаються, від чого нирка з поверхні нагадує горобине яйце.

У разі хронічного перебігу гломерулонефритів судинний клубочок може атрофуватися, а в капсулі його розростається сполучна тканина з наступним гіалінозом (склерозом) клубочків нирок. Поверхня нирок при цьому зер-

ниста, кірковий шар стоншується, поверхня розрізу суха, анемічна.

↙ *Нефронефрит* — запалення нирок з вираженими дегенеративно-некротичними змінами каналців. Причини: отруєння, аутоінтоксикації та інфекційні захворювання. Зовні нирка набрякла, в'яла, гіперемована, з точково-плямистими крововиливами.

Поверхня розрізу тьмяна, межа кіркового та мозкового шару стерта. При нерівномірному розвитку запального процесу нирка має строкате забарвлення — на сіро-червоному фоні видно ділянки темно-червоного кольору.

При хронічному перебігу між атрофованими каналцями розростається сполучна тканина, яка згодом піддається рубцевому стягуванню, утворює западаючі рубці між збереженими ділянками ниркової паренхіми, і поверхня нирки набуває нерівного зернистого або горбистого вигляду. Нерідко спостерігається зрощення нирок їхньою капсулою, яка важко відокремлюється, іноді з шматочками ниркової тканини.

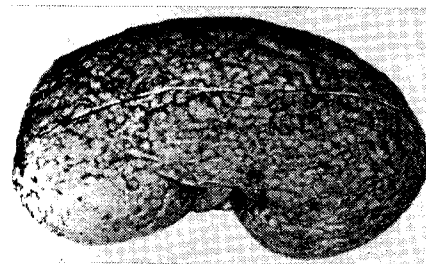
Запальні зміни з переважним ураженням стромы нирок називаються інтерстиціальним, проміжним, або проліферативним, нефритом. Причина його найчастіше — загальні інфекційні захворювання (наприклад, бруцельоз).

Макроскопічно нирки збільшені в об'ємі, на поверхні і на розрізі всіяні мутними сірувато-білими плямами з неясними обрисами. Тому таке запалення іноді називають «великою плямистою ниркою» (мал. 54).

Згодом при хронічному перебігу розвивається також склероз нирок («зморщена нирка») (мал. 55).



Мал. 54. Інтерстиціальний нефрит («плямиста нирка») корови.



Мал. 55. Хронічний інтерстиціальний нефрит («зморщена нирка») собаки.

↓ *Пієліт* — запалення ниркової миски. Воно звичайно поєднується із запаленням нирок і тому називається *пієлонефритом*. Причини: здебільшого занесення інфекції з нирок або з сечовивідних шляхів, а іноді ускладнення загальних інфекційних хвороб. При цьому порожнина миски розширюється, містить каламутну рідину, іноді з пластівцями фібрину, гною або з домішкою крові (слід мати на увазі, що у коней в нормі вміст миски має слизовий характер). Стінки ниркової миски набряклі, тьмяні, гіперемовані, з крововиливами, можуть бути вкриті гнійними або фібринозними плівками (гнійний, фібринозний пієлонефрит).

При недостатньому витіканні сечі з ниркової миски розвивається *гідронефроз* — водянка ниркової миски. Спочатку спостерігають лише значне збільшення об'єму ниркової миски, переповненої сечоподібною рідиною. Згодом може розвинутися повна атрофія нирок, які набувають вигляду мішка, наповненого рідиною. У великої рогатої худоби з багаточасточковою будовою нирки гідронефроз може спостерігатися лише в окремих часточках.

Від гідронефрозу слід відрізнити кісти нирок — більш-менш великі замкнуті порожнини, які розташовані в самій паренхімі нирок і не сполучаються з нирковою мискою.

Кісти нирок можуть бути одиничними і множинними, розміром від просяного зерна до великого горіха. Вони бувають природженими внаслідок неправильного розвитку сечоутворюючих і сечовивідних частин ниркового апарату, а також можуть виникати і внаслідок нефрозів та нефритів, у разі недостатнього витікання сечі з окремих частин нирок (набуті кісти).

У свою чергу, кісти нирок не можна плутати з ехіноковими міхурами, які мають власну оболонку, що легко відокремлюється, всіяну дрібними головками (сколексами) паразита, або вона складається з множинних комірок (багатокамерний ехінокок).

6 У *сечоводах*, *сечовому міхурі* та в *уретрі* виявляють запальні явища, камені, пухлини, іноді розриви їх. Запалення в цих органах має переважно характер катару (катаральний уроцистит — катар сечового міхура, катаральний уретрит — катар сечовивідного каналу) внаслідок проникнення в них інфекційних агентів.

Слизова оболонка потовщена, грубоскладчаста, тьмяна, гіперемована, з плямисто-смугастими крововиливами, іноді з ерозіями, гнійними і фібринозними накладеннями.

В порожніях органів можна бачити ексудат (слизовий, з пластівцями фібрину, гнійний, геморагічний).

Патологічні зміни в статевих органах самців найчастіше пов'язані з випадковими травмами, післякастраційними ускладненнями, з інфікуванням, вадами розвитку.

↳ *Травматичні зміни* — синці, гематоми, рани в ділянці мошонки або статевого члена.

Сильний удар в ділянку мошонки або пахвину може спричинити шок, який іноді закінчується смертю. У жеребців описані випадки перелому статевого члена при невідалому паруванні.

Занесення інфекції в післякастраційні рани спричинює гнійне запалення з наступним переходом у перитоніт. Якщо у тварини широке пахвинне кізце, можливе випадіння петель кишок через кастраційну рану.

Запалення сім'яників називається *орхітом* (грецьк. орхос — сім'яник), а запалення придатка сім'яників — *епідидимітом*. Причини їх: травми, гнійні метастази, бруцельоз, сеп, туберкульоз, актиномікоз, парувальна хвороба.

Сім'яники збільшуються в об'ємі, на розрізі розмякшені, гіперемовані, а також можуть містити казеозні вогнища (туберкульоз) або абсцеси (бруцельоз), які з часом інкапсулюються або утворюють фістульозні ходи.

При хронічному перебігу процесу розростається сполучна тканина, внаслідок чого сім'яники зменшуються в об'ємі, стають щільними, анемічними (фіброзна індурація сім'яників).

Запалення препуціального мішка називається *баланопоститом*. Причини його: 1) фімозис — природжена недостатність препуціального отвору, причому виведення статевого члена стає неможливим; шкірні виділення (сметга) і сеча, що затримуються в препуціальному мішку, є сприятливим середовищем для розвитку мікробів; виникає тяжке запалення препуція і статевого члена, а інколи і некроз їх; 2) парафімозис (удавка) — неможливість введення статевого члена в препуціальний мішок внаслідок набряку останнього; защемлення статевого члена крайньою плоттю призводить також до запалення його і некрозу; 3) неохайне утримання, неправильне парування і травма статевого члена нерідко спричинюють запалення зовнішніх статевих органів самців.

Виродливості статевих органів самців проявляються в недорозвитку або гіперплазії їх, неправильній формі

статевого члена. В розділі про виродливості було описано затримання сім'яників у черевній порожнині (анорхізм), виведення в мошонку тільки одного сім'яника (монорхізм), явища справжньої або несправжньої двостатевості (гермафродитизм).

Ураження статевих органів самок можуть виявлятися патологічним станом яєчників, матки, піхви і функціонально пов'язаною із статевою сферою молочною залозою.

У старих тварин спостерігають *атрофію яєчників*, яка у корів може бути й передчасною, зокрема коли перегодувують нетелей. В яєчниках виявляють розростання жирової тканини.

Нерідко в яєчниках знаходять *кісти* — міхури, наповнені рідиною, близькою за своїм складом до фолікулярної, а також *стійкі жовті тіла*, які затримують нормальний овуляційний цикл.

Запалення яєчників розвивається як вторинний процес при занесенні в них інфекційних агентів (наприклад, при туберкульозі) або при поширенні запального процесу з матки й очеревини.

Запалення яйцепровідів (сальпінгіт) виникає при перитоніті або при запаленнях матки; характеризується потовщенням стінки яйцепровідів, розширенням просвіту їх і нагромадженням у них серозного або гнійного ексудату. Ураження яєчників і яйцепровідів зумовлюють яловість самок.

Запалення матки (метрит) поділяють залежно від локалізації запального процесу на ендометрит, міометрит, периметрит і параметрит.

Ендометрит — запалення слизової оболонки матки. Розвивається внаслідок неправильної допомоги під час родів і занесення інфекції через статеві шляхи, а також при загальних інфекційних захворюваннях (бруцельоз, туберкульоз, у кобил — паратиф). Слизова оболонка матки набрякає, гіперемується, на ній з'являються крововиливи, ерозії, крупозні і дифтеритичні плівки, а в порожнині нагромаджується ексудат (серозний, слизовий, гнійний, геморагічний, іхорозний).

У період вагітності можуть утворюватися спайки матки з плодовими оболонками, що визначає неправильний розвиток плода, затримання посліду і викидень (бруцельозний аборт у рогатої худоби і свиней, паратифозний аборт у кобил).

Міометрит — запалення мускульного шару матки.

Трансміється рідко і звичайно поєднується з іншими видами запалення матки.

Периметрит — запалення серозної оболонки тієї частини матки, яка розташовується в черевній порожнині; як правило, пов'язаний з перитонітом або переходом процесу з інших частин матки.

Параметрит — запалення пухкої сполучної тканини, що оточує матку. Воно може мати серозний або флегмонозний характер.

Описано зміщення (дистопії) матки у вигляді перекручування навколо осі на 1/4 або 3/4 оберту або випадіння через статеву щілину, що призводить до тяжких розладів кровообігу в матці з наступними некротичними змінами.

У піхві і в ділянці статевої щілини можуть бути виявлені *механічні ураження* (садна, ерозії, розриви) при неправильному паруванні, випадкових ураженнях або неправильних родах та неправильній допомозі під час родів. Занальні зміни мають звичайно катаральний або гнійний характер.

Молочна залоза у більшості тварин функціонує тільки в період вигодовування новонароджених, а потім піддається зворотному розвитку (фізіологічній атрофії) до наступної вагітності. У дійних тварин (корова, коза, кобила), в яких утворення молока (лактация) підтримується штучно, функція молочної залози та її стан залежать від багатьох факторів внутрішнього і зовнішнього порядку (годівля, утримання, доїння, внутрішні хвороби, травми тощо).

Так, неправильна годівля, утримання й експлуатація молочних тварин можуть спричинити атрофію молочної залози, іноді з розростанням у ній жирової тканини (жирове шийце) з повною втратою функції цієї залози.

Дуже часто спостерігається *запалення молочної залози* (мастит). Вони можуть виникати від механічних ушкоджень (ушиби, удари), від занесення інфекції кровоносними, лімфатичними шляхами (туберкульозна, гноетворна мікрофлора), від проникнення її через соски, а також від неправильного доїння.

При гематогенному занесенні інфекційного агента можуть виникати вогнищеві ураження (туберкули, абсцеси), а також утворюються обширні ураження (наприклад, казеозний туберкульозний мастит).

При лімфогенній інфекції запальні зміни локалізуються переважно в інтерстиціальній тканині; при цьому

спостерігають розростання клітинних елементів, характерних для тієї чи іншої інфекції (продуктивний туберкульозний мастит).

При занесенні інфекції через соскові отвори розвивається катаральне, фібринозне, гнійне запалення молочних цистерн у сосках з наступним поширенням запального процесу на молочні ходи (галактофорит). У видоєній рідині виявляють слиз, пластівці фібрину, гній, кров.

При розтині вимені молочні ходи розширені, заповнені ексудатом. Відповідно до поширення процесу молочними ходами залучаються до запалення і залозисті частини вимені, тому ділянки ураження мають химерні обриси, що нагадують контури географічних материків.

Контрольні запитання. 1. Охарактеризуйте кількісні порушення сечовиділення. 2. Дайте характеристику якісних змін сечі. 3. Які найголовніші патологічні зміни в сечовому апараті? 4. Найважливіші патологічні зміни в статевому апараті самців і самок.

ПАТОЛОГІЯ ЗАЛОЗ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ

Залозами внутрішньої секреції, або ендокринними, називають залози, які не мають вивідних проток і виділяють свою продукцію в кров (грецьк. ендo — всередині, крино — виділяю).

Ендокринні залози виділяють *гормони* (грецьк. гор-маo — збуджую), яким властива здатність збуджувати функції різних органів. Проте ця назва трохи неточна, оскільки гормони здатні не тільки збуджувати, а й пригнічувати діяльність органів, а також змінювати якісно функцію і взаємодію різних систем. Отже, гормони є регуляторами функцій організму, що діють через кров, лімфу, спинно-мозкову рідину і тканинні соки.

При цьому органи внутрішньої секреції функціонально перебувають у взаємодії між собою, тобто становлять одну з систем організму — *ендокринний апарат*. Ця взаємодія полягає в тому, що деякі гормони мають подібні властивості, інші ж впливають на організм протилежно. Тому при випадінні функцій однієї із залоз розлад іноді вирівнюється діяльністю інших залоз і компенсаторних органів або ж відбувається перебудова організму в цілому відповідно до порушень гормональної регуляції.

Діяльність ендокринного апарату тісно пов'язана з вегетативною нервовою системою і регулюється корою головного мозку. Будь-який вплив навколишнього середови-

ща або зміна функції внутрішніх органів, що сприймається нервовою системою рефлекторно, змінює діяльність ендокринних залоз. Так, психічне збудження (гнів, лють) посилює діяльність надниркових залоз і підвищує виділення адреналіну. Деякі гормони не діють при виключенні або зниженні функції центральної нервової системи. Наприклад, тиреоїдин і фолікулін не проявляють своєї звичайної дії під час наркозу. Багато ендокринних хвороб нервового походження.

Зв'язок діяльності ендокринного апарату і нервової системи має двосторонній характер, тому зміни функції залоз внутрішньої секреції впливають на нервовий апарат. Наприклад, зниження функції щитовидної залози або видалення статевих залоз (кастрація) істотно змінюють діяльність центральної нервової системи, а в молодих тварин затримують її розвиток. Ендокринні органи через чутливі нерви посилюють імпульси в мозок, змінюючи його функцію. Тому регулюючий апарат організму нерідко називають нервово-гуморальною системою, підкреслюючи його єдність і провідну роль нервового апарату.

Патологічні зміни в ендокринних органах виявляються в підвищенні (*гіперфункції*), зниженні (*гіпофункції*) або в якісному спотворенні (*дисфункції*) їхньої діяльності, тобто виробленні незвичайних для даної залози продуктів.

Причини ендокринних розладів: нервові захворювання, пухлини, травми, запалення, потворний розвиток залоз внутрішньої секреції, хронічні отруєння, кормові та інфекційні інтоксикації, голодування і неповноцінне харчування.

Ендокринні розлади по-різному проявляються в організмі, який росте, й у сформованому організмі, а також при підвищеній і зниженій реактивності центральної нервової системи, у разі коливань реакції тканинного середовища (наприклад, при ацидозі й алкалозі).

Оскільки кожний гормон має свою функціональну особливість, можна за зовнішніми і внутрішніми ознаками перебудови організму визначити ураження тієї або іншої залози внутрішньої секреції.

Пересаджуванням відповідної залози або введенням її гормонів можна певною мірою усунути ознаки ендокринного розладу. Але при цьому потрібно мати на увазі взаємодію ендокринних органів, їх заступну дію, внаслідок чого може діяти на одну із залоз внутрішньої секреції спричинене зміну й інших залоз. Тому ендокринні хвороби рідко полягають не як розлад однієї залози (*моногландулярна*



Мал. 56. Щитовидна ендокринопатія:

праворуч — нормальний собака;
ліворуч — собака того самого щеня через 9 місяців після видалення щитовидної залози.

хвороба), а як ураження системи ендокринних залоз (полігландулярна хвороба).

Патологія щитовидної залози. Щитовидна залоза (*glandula thyroidea*) розташована на верхні трахеї біля місця відходження її від гор-

тані. Залоза складається з багатьох комірок, які не сполучаються між собою і в порожнині яких скупчується секрет залози — тироксин, що має вигляд клейкоподібної маси (колоту). Однією з основних складових речовин гормону щитовидної залози є йод.

Гормон щитовидної залози регулює розвиток центральної нервової системи, ріст скелета, статевого апарату, впливає на окисні процеси, білковий і жировий обмін.

Гіпофункція щитовидної залози може проявлятися в організмі, який росте, а також у дорослих тварин. Гіпофункція щитовидної залози у тварин, які не досягли статевої зрілості, спричинює патологічний стан, що називається *кретинізмом* (мал. 56). При кретинізмі спостерігають припинення розвитку головного мозку, яке значною мірою визначає всі інші патологічні явища; характерне затримання росту, що пов'язано з раннім скостенінням епіфізів довгих кісток, внаслідок чого проявляється неправильне формування скелета і пропорцій тіла — трубчасті кістки стають короткими, причому у м'ясоїдних вони стоншуються, а в трав'яїдних потовщуються; статевий апарат не розвивається, втрачається здатність до розмноження; відстають у розвитку органи черевної порожнини; різко послаблюються основний, білковий, жировий і мінеральний обміни, а також окислювальні процеси. У зв'язку з цим розладнюються теплообмін (спостерігаються зниження температури тіла і значні коливання її), серцева і дихальна діяльність.

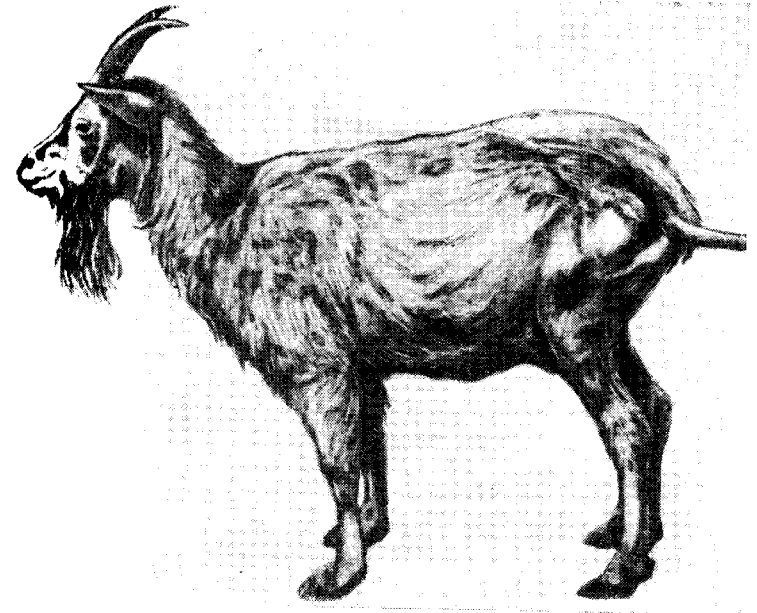


Рис. 57. Коза після видалення щитовидної залози.

Тварини, в яких виявлено гіпофункцію щитовидної залози, нежиттєздатні, у них незадовільна опірність інфекціям, вони швидко гинуть.

Гіпофункція щитовидної залози у дорослому стані спричинює хворобу, що називається *мікседемою* (грецьк. — слизовий набряк). Найвиразніша ознака цієї хвороби — набряк шкіри. У підшкірній клітковині збирається слизовиста рідина, шкіра опухає, стає грубою і зморшкуватою. У тварин шерсть росте погано, випадає, виникає облисіння, а в кістках виростає густа довга вовна (мал. 57). У сформованому організмі дорослої тварини серйозних змін скелета і центральної нервової системи не спостерігають, але виявляють деякі функціональні розлади: брадикардію, порушення секретії травних залоз, втрату апетиту. Зниження окисних процесів призводить до ожиріння, а іноді — до сильного виснаження (кахексія). Смерть настає від недостатнього обміну речовин та інфекційних ускладнень.

Прямий природженої і набутої гіпофункції: відсутності йоду в кормах та в питній воді, що спостерігається

в гірських місцевостях Алтаю, Кавказу, в Альпах, Скандинавії, де для пиття використовується майже позбавлена мінеральних речовин і йоду вода танучих льодовиків.

Щитовидна залоза виробляє при цьому велику кількість неповноцінного секрету, якого витрачається мало, він затримується в залозі. Залоза збільшується в об'ємі, виступає на шиї подібно до вола у птахів. На розрізі виявляють численні великі порожнини, заповнені колоїдом. Тому таке ураження щитовидної залози у тварин називають *ензоотичним*, а в людей *ендемичним* (пов'язаним з певною місцевістю) колоїдним зобом. Введення в корм незначної кількості йодистого калію сприяє ліквідації цього захворювання.

У деяких випадках гіпофункція щитовидної залози може проявлятися при пухлинах або інфекційних ураженнях її (наприклад, при туберкульозі).

Патологічний стан, що спричинюється гіперфункцією щитовидної залози, називається *гіпертиреозом*, а в людей — базедовою хворобою (за прізвиськом ученого, який її описав).

Припускають, що гіпертиреоз супроводиться дисфункцією залози, тобто не тільки збільшенням вироблення секрету, а й якісною зміною його.

При гіпертиреозі спостерігають збільшення (гіпертрофію) щитовидної залози без надмірного нагромадження колоїду, оскільки надмір секрету залози всмоктується в кров. Тому хворобу називають також *паренхіматозним зобом*, або паренхіматозною струмою.

Патологія прищитовидних залоз. Прищитовидні залози (*glandulae parathyroidea*), що називаються також епітеліальними тільцями, розташовані поблизу щитовидної залози і всередині цієї залози. Вони мають вигляд невеликих (у кілька міліметрів) округлих тіл. Гормон залози — *паратгормон* — один з регуляторів кальцієвого обміну, він також бере участь у знешкодженні отруйних речовин, що утворюються в організмі при обмінних процесах.

Якщо функція щитовидних залоз недостатня, наприклад при штучному видаленні їх, спостерігаються такі явища: 1) трофічні розлади у вигляді зневапнення кісток скелета, прогресуючого виснаження (кахексії), зменшення вмісту кальцію в крові, випадання шерсті; 2) нервові розлади — дрижання скелетної мускулатури, що переходить у загальні судороги внаслідок зменшення вмісту кальцію в крові, тканинах і особливо у центральній нервовій системі, а також через посилене виведення його з організму.

В результаті збіднення організму на кальцій підвищується рефлекторна збудливість нервової системи. Введення хворим тваринам сполук кальцію запобігає судорогам.

Антиоксична роль прищитовидних залоз пов'язана з діяльністю печінки, що знешкоджує отруйні речовини і, зокрема, продукти гнильного розкладу, які всмоктуються в кров із кишечника. При видаленні прищитовидних залоз ця функція печінки послаблюється, у тварин розвиваються ознаки отруєння.

Гіперфункція прищитовидних залоз спричинює патологічний стан, що називається *фіброзною остеодистрофією*. При цьому захворюванні вално з кісток розсмоктується, але підвищується вміст його в крові. В кістках розростається волокниста сполучна тканина, кістки скелета стають деформованими. Спостерігають сильне пригнічення центральної нервової системи.

Патологія загрудинної залози. Загрудинна (вилочкова) залоза (*glandula thymus*) дістала таку назву за свою форму, що нагадує виделочку: вона охоплює двома частками гортань і продовжується уздовж трахеї в грудну порожнину. Залоза досягає найбільших розмірів до початку розвитку статевих залоз, але в міру зростання функції останніх зменшується в обсязі. З настанням статевої зрілості залоза заміщується сполучною і жировою тканинами, лише окремі острівці загрудинної залози залишаються на все життя.

Крім атрофічних процесів, у тимусі можуть спостерігатися зміни дегенеративного порядку (водянка, гіалінова, колоїдна дистрофія), просочування її кремнекислими солями (у телят, козенят); описано і запальні явища в залозі.

Фізіологічна роль загрудинної залози достатньо ще не вивчена. Вважають, що ця залоза регулює загальний ріст організму, гальмує розвиток статевих залоз. Коли атрофія загрудинної залози затримується і вона продовжує функціонувати в статевозрілих тварин, відмічаються підвищена схильність до шоків станів, підвищена стомлюваність різних м'язових груп, збільшення лімфатичних залоз.

Патологія шишковидної залози, або епіфіза. Шишковидна залоза (*glandula pinealis*) розташовується поблизу черевних горбів головного мозку і дістала назву через свою форму, що нагадує соснову шишку.

Фізіологічне значення її близьке до загрудинної залози: вона гальмує розвиток статевих залоз у період росту організму.

Гіпофункція епіфіза визначає передчасне статеве дозрівання.

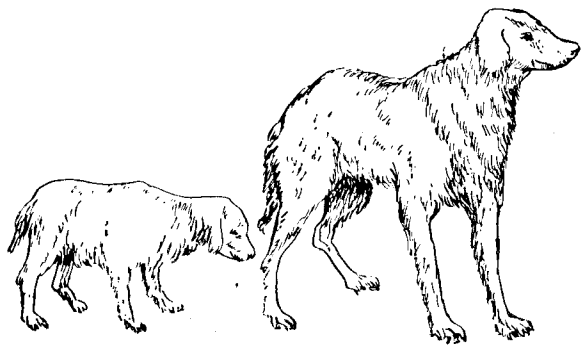
Патологія мозкового придатка. Мозковий придаток, або **гіпофіз** (*glandula hypophys cerebri*), міститься біля основи мозку, заповнюючи так зване турецьке сідло черепної коробки. Гіпофіз складається з трьох часток: передня частка щільної консистенції, рожевого кольору, задня — менш щільна, білуватого кольору, проміжна частка розташована між двома першими.

Передня частка гіпофіза виділяє кілька гормонів, у тому числі гормон росту, гормони, що впливають на статеві (гонадотропні гормони), на щитовидну (тиреотропний гормон), надниркові, молочну залози та інші органи.

Гіпофункція передньої частки гіпофіза в молодому віці тварини спричинює затримання росту (карликовість, нанізм), недорозвинення статевих залоз, причому сперматогенез і вторинні статеві ознаки з'являються пізно і виражені слабо, молочні зуби не змінюються, основний обмін знижується на 50%, ослаблена діяльність центральної нервової системи (мал. 58).

У дорослих тварин гіпофункція передньої частки гіпофіза спричинює тяжку кахексію.

Гіперфункція гіпофіза у молодих тварин визначає надмірний ріст (гігантизм), але при цьому мускулатура і статеві залози розвиваються недостатньо, діяльність центральної нервової системи ослаблена. У дорослих людей гіперфункція гіпофіза спричинює захворювання, що називається акромегалією (грецьк. акрос — виступ, мегалос — великий), яка характеризується надмірним розростанням



Мал. 58. Наслідки видалення гіпофіза у собаки.

ни губочних частин тіла — надбрівних дуг, носа, нижньої щелепи, кистей рук і стоп.

Введення гонадотропного гормону нестатевозрілим тваринам спричинює передчасне статеве дозрівання, а в дорослих тварин посилює діяльність статевих залоз (утворення сперми у самців, статевий цикл у самок).

Тиреотропний гормон підвищує діяльність щитовидної залози, а в разі недостатності його розвивається тяжке гіпофізарне ожиріння.

Мамотропний гормон (пролактин) посилює секрецію молока. Введення пролактину самцям може викликати навіть розвиток молочної залози і навіть лактацію.

Задня частка гіпофіза виділяє гормони окситоцин, що впливає на тонус гладенької мускулатури, і вазопресин, який регулює кров'яний тиск і сечовиділення. Недостатність функції задньої частки гіпофіза спричинює нецукрове сечове виснаження (нецукровий діабет), що виражається у збільшенні сечовиділення і значному схудненні. У коней об'єм виділення сечі досягає 60 л, у собак 3—4 л.

Підмір гормону задньої частки гіпофіза (вазопресину) у самців підвищує, а у птиці знижує кров'яний тиск. У великих тварин гормон окситоцин посилює скорочення мускулатури матки, і тому його застосовують при млявих родах.

Гормон проміжної частини гіпофіза називається меланофорин, оскільки впливає на пігментні клітини шкіри.

Патологія підшлункової залози. Підшлункова залоза (*glandula pancreas*) являє собою залозистий орган мішаного типу: вона є залозою як зовнішньої секреції, що виділяє травні соки в дванадцятипалу кишку, так і внутрішньої секреції, оскільки містить острівці (*insula*) Лангерганса, які виділяють гормон інсулін, що регулює вуглеводний обмін організму. Крім того, епітелій вивідних проток виділяє гормон лінокаїн, що регулює жировий обмін.

Гіпофункція острівців Лангерганса спричинює цукрове сечове виснаження, або цукровий діабет. «Діабайно» у перекладі з грецької означає «проходжу», оскільки в давнину вважали, що прийнята рідина і цукор без зміни проходять у сечу. Ознаки діабету: цукор у сечі і в крові, зменшення вмісту його в печінці і м'язах; перетворення жирів і білків організму на вуглеводи, що зумовлює швидке виснаження хворих; утворення ацетону та його сполук (ацетонових тіл), які є продуктом неповного згоряння жирів. Ацетонові тіла виділяються з сечею (ацетонурія) і з видиху-

ваним повітрям, надаючи їм своєрідного запаху фруктів, ацетону. Нагромадження ацетонових тіл у крові призводить до ацидозу й отруєння організму. Це проявляється втратою свідомості, розладом серцево-судинної діяльності (діабетична кома) і може закінчитися смертю хворого. Надійний засіб боротьби з цукровим діабетом — введення інсуліну.

Надмірне введення інсуліну, створюючи щось на зразок картини гіперфункції острівців Лангерганса, спричинює зворотні явища: спостерігається затримання глікогену в печінці, зменшення його в крові (гіпоглікемія), внаслідок чого порушується постачання вуглеводами центральної нервової системи, настає тяжкий розлад її і може розвинути інсуліновий шок, також іноді із смертельним закінченням.

Регуляція цукрового обміну, що здійснюється підшлунковою залозою, пов'язана з гормоном надниркових залоз адреналіном, який діє протилежно інсуліну. Якщо інсулін сприяє сповільненому витрачання цукру, то адреналін посилює його обмін. Взаємодія обох гормонів, у свою чергу, регулюється центральною нервовою системою.

Гормон ліпокаїн сприяє згорянню жирних кислот і обміну фосфорних сполук. Недостатня кількість ліпокаїну визначає нагромадження в печінці жиру, а в крові продуктів неповного розпаду жирів, що спричинює самоотруєння організму з тяжкими розладами центральної нервової системи (непритомність), дихання, кровообігу і може закінчитися смертю.

Патологія надниркових залоз. Надниркові залози (*glandulae suprarenales*) — парні залози внутрішньої секреції і, як показує їх назва, розташовані в черевній порожнині у людини над нирками (у тварин спереду нирок). У надниркових залозах розрізняють кірковий і мозковий шари. Кірковий шар надниркових залоз виробляє понад 20 різних гормональних речовин, об'єднаних загальною назвою «кортини». Хімічно вони близькі до холестерину і статевих гормонів, і, отже, кора надниркових залоз являє собою сховище (депо) жироподібних речовин (стеринів).

Фізіологічна функція гормонів кори надниркових залоз пов'язана з діяльністю статевої системи, а також із знешкодженням отруйних речовин, утворених організмом.

Надмірна функція кори надниркових залоз, що спостерігається при пухлинах та інших ураженнях цього органа,

спричинює посилення вторинних статевих ознак, особливо помітне у людини. Наприклад, у жінок при цьому з'являються чоловічі риси: виростають борода і вуса, грубішає голос (вірилізм).

З гіпофункцією кори надниркових залоз, що виникає, наприклад, при туберкульозному ураженні її у людини, пов'язана аддісонова (бронзова) хвороба, яка характеризується потемнінням шкіри на симетричних частинах тіла, в крові зменшується вміст калію, сечовини та кухонної солі. Тому вода з крові переходить у тканини, кров згущується, знижується обмін речовин, розладнується травна і серцева діяльність, розвивається прогресуюча слабкість. Хвороба нерідко закінчується смертю.

Мозковий шар надниркових залоз виробляє гормон адреналін, якому властива сильна судинозвужувальна здатність. Він посилює биття серця, сечовиділення, секрецію кишкових залоз, сприяє перетворенню глікогену в цукор, розслабляє гладеньку мускулатуру бронхів, сечового міхура, кишечника.

Видалення адреналіну безпосередньо регулюється центральною нервовою системою. Досить сказати, що різні психічні емоції (гнів, біль, страх), негайно викликають збільшення кількості адреналіну в організмі. Перерізання черевних нервів у дослідних тварин спричинює зменшення кількості адреналіну. Дія адреналіну дуже близька до функції симпатичних нервів. Це пояснюється тим, що симпатичні нерви утворюють активну хімічну речовину, близьку за складом до адреналіну (норадреналін). Він є мідіатором (посередником), тобто хімічним передавачем нервового збудження. Надмірне утворення адреналіну, що виникає при частих психічних подразненнях, спричинює розлад серцево-судинної діяльності і центральної нервової системи.

Патологія статевих залоз. Статеві залози самців і самок виробляють різні гормони (сім'яники — тестостерон, яєчники — фолікулін, естрон і гормон жовтого тіла — лютеїн, або прогестерон), проте дія їх визначає не тільки стан статевої сфери, вони впливають також на обмін речовин і розвиток усього організму.

Недорозвиток статевих залоз або видалення їх у ранньому віці викликає інфантилізм, що характеризується сповільненим обміном речовин, пов'язаною з ним схильністю до ожиріння, при цьому не розвиваються вторинні статеві ознаки, знижується реактивність центральної

нервової системи з переважанням гальмівних процесів. Ці особливості організму іноді бувають дуже цінними при використанні сільськогосподарських тварин.

У практиці широко застосовується кастрація самців і самок для прискореного збільшення живої маси і вирощування тварин з більш спокійним поведінкою (воли, коні, каплуни).

Кастрація тварин після настання статевої зрілості спричинює зниження обміну речовин, підвищує схильність до ожиріння, наближає вторинні статеві ознаки до ознак протилежної статі (півні стають більш схожими на курок), тобто створюється проміжний (інтерсексуальний) статевий тип. Але статеві активність (прагнення до статевого акту, ерекція у самців) може зберегтися, що пояснюється збереженням статевого рефлексу.

Припинення функції статевих залоз під старість (клімакс, клімактеричний стан) призводить до одряхління організму, зниження обмінних процесів, загального тону організму і реактивності центральної нервової системи.

Підвищена функція статевих залоз пов'язана з інтенсивним обміном речовин в організмі, з формуванням тіла і характерних для даної статі вторинних статевих ознак. Штучне введення статевих гормонів, пересадка статевих залоз підвищує тону організму, спричинюючи певною мірою ефект омолодження. Введення кастрованим тваринам статевих залоз іншої статі зумовлює зміни, що відповідають особливостям статевих гормонів.

Жовті тіла яєчників утворюють гормон, який затримує розвиток графових пухирців (овуляцію) і перериває тічку.

Контрольні запитання. 1. У чому проявляється взаємозв'язок нервової і ендокринної систем організму? 2. В чому виявляються розлади ендокринної системи? 3. Дайте характеристику розладів діяльності ендокринних залоз.

ПАТОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Причини розладу нервової діяльності умовно прийнято поділяти на дві групи.

До зовнішніх (екзогенних) причин належать:

фізичні дії — травми (рани, ушиби), температурні впливи (холод, тепло), зміна атмосферного тиску, вплив променистої енергії та ін.;

хімічні дії — вплив отруйних і подразних речовин, авітамінози;

біологічні дії інфекційного та інвазійного походження.

Внутрішні (ендогенні) причини — природжені вади розвитку нервової системи, порушення кровообігу і лімфоутворення в ній, пухлини мозку, розлади ендокринного апарату.

Ці причини призводять до різних розладів нервової діяльності, характер яких залежить від виду тварини, типу її нервової діяльності, тренування, віку та інших внутрішніх особливостей, а також від сили і місця впливу шкідливого фактора.

Залежно від місця прояву нервових розладів розрізняють ураження центральної нервової системи (головного і спинного мозку) і ураження периферичної нервової системи, яку поділяють на вегетативну і соматичну. Цей поділ умовний, оскільки і анатомічно і функціонально нервовий апарат являє собою єдине ціле і ушкодження будь-якої частини його спричинює зміни нервової регуляції. Проте є певна відповідність у прояві розладів відповідно до анатомічних і функціональних особливостей різних частин нервового апарату.

У корі головного мозку зосереджений апарат умовно-рефлекторної діяльності, в інших частинах головного і спинного мозку розташовані центри регуляції функцій різних органів тварини, що здійснюються безумовними (природженими) рефлексамі.

Вегетативною нервовою системою називається відділ нервового апарату, який обслуговує внутрішні органи. У свою чергу, вегетативна нервова система поділяється на симпатичну і парасимпатичну, оскільки кожний орган має свої нерви.

До певної міри вважалося, що вегетативна система самостійна (автономна).

Генерально встановлено, що весь нервовий апарат організму анатомічно і функціонально становить ціле. При цьому центральна нервова система здійснює найтоншу регуляцію, а вегетативний відділ є своєрідним мостом, проміжною ланкою між центральною нервовою системою і внутрішніми органами. У разі ушкодження життєво важливих центрів мозку (судинорухового і дихального), розташованих в довгастому мозку, настає миттєва смерть. При ушкодженні інших частин мозку виникають загальні і місцеві розлади, характер яких залежить від тієї функції, яку виконує дана ділянка мозку.

Цяльність нервової системи складається з двох основних процесів — збудження і гальмування.

Корисне для організму поєднання цих процесів під впливом різних подразників визначає фізіологічну реакцію організму і правильну взаємодію його органів. Стійкий розлад процесів збудження і гальмування називається *неврозом*. Неврози виникають у разі перенапруження збуджувального або гальмівного процесу, а також при зіткненні цих процесів, коли збуджувальні і гальмівні процеси йдуть один за одним. У всіх цих випадках відбувається зрив нервової регуляції.

Неврози виявляються неправильною реакцією на подразнення, розладами вегетативних функцій (дихання, серцебиття, кров'яного тиску, травлення тощо), зниженням стійкості організму проти різних захворювань. Це свідчить про те, що неврози не місцеве захворювання нервової системи, а хвороба всього організму.

Сильнодіючі подразники центральної нервової системи можуть викликати тимчасове виключення функції кори головного мозку — *непритомність*. Так, непритомності можуть спостерігатись внаслідок сильних психічних впливів (переляк), тяжких больових відчуттів (травми), пошкодження центральної нервової системи. Тимчасове гальмування діяльності кори головного мозку може мати сприятливе значення, оскільки запобігає перенапруженню інших відділів нервової системи, а тому називається *охоронним гальмуванням*.

Залежно від ураження чутливих рухових нервів та їхніх мозкових центрів розрізняють розлади чутливої (сенсорної) і рухової (моторної) функцій нервової системи.

Порушення чутливої (сенсорної) діяльності нервової системи може бути периферичного і центрального походження. Чутливі нерви є майже у всіх органах, особливо в тих, які стикаються з навколишнім середовищем (шкіра, слизові оболонки).

Розладами чутливості периферичного походження є:

- 1) гіперестезія — підвищення чутливості;
- 2) гіпестезія — зниження чутливості;
- 3) анестезія — відсутність чутливості;
- 4) парестезія — несправжні відчуття.

Гіперестезія виникає в разі переподразнення чутливих нервів; гіпестезія і анестезія — внаслідок пошкодження цілості нерва або впливу деяких (анестезуючих) речовин, наприклад препаратів кокаїну; парестезія — при спотвореній функції чутливих нервів. Наприклад, люди з ампутованою рукою або ногою відчують на місці відсутніх

пальців та в інших частинах кінцівки біль, заніміння, поколювання та ін.

Порушення чутливості центрального походження розширюється в разі ураження спинного і головного мозку. При цьому можуть розладнутися всі або деякі види чутливості. Так, при ушкодженнях провідників спинного мозку в певних частинах тіла втрачається більова й теплова чутливість, але зберігається чуття дотику (тактильне відчуття). В такому разі не відчуваються травми, опіки та інші ушкодження. Цю особливість використовують для швидкого виявлення болю з певних частин тіла, застосовуючи так звану новокаїнову блокаду — введення новокаїну.

При ушкодженнях чутливих центрів кори головного мозку втрачається здатність розрізняти вид відчуття (наприклад, відрізняти холодне від теплого) і місце подразнення.

При ураженнях здорових горбів мозку зникають усі види чутливості.

Розрізняють такі види порушення рухової (моторної) діяльності нервової системи: 1) випадіння рухової функції, 2) поява надмірних або зайвих рухів (гіперкінези); 3) розлад узгодженості рухів, що називається атаксією.

Випадіння рухової функції може бути у двох формах: а) параліч — повне припинення рухової функції; б) парез (параліч) — неповне виявлення рухової функції тих або інших частин тіла.

Паралічі і парези периферичного походження пов'язані з ураженням вентральних рогів або вентральних корінців спинного мозку, периферичних нервів, що приводять у рух певні групи м'язів.

Характерні ознаки паралічів і парезів периферичного походження: обмеження їх лише тією групою м'язів, нерв яких ушкоджений, відсутність рефлексів і м'язового тону у цій групі м'язів, відсутність м'язового опору при певних рухах, атрофія м'язів, що швидко розвивається.

Паралічі і парези центрального походження мають більш загальний характер і можуть бути:

- 1) повними — відсутність рухових явищ в усій мускулатурі;
- 2) геміплегією (геміпарезом) — право- або лівостороння відсутність рухів чи зниження здатності до руху;
- 3) парасплегією (параспарезом) — ураження однойменних, тобто обох передніх або обох задніх, кінцівок.

Крім того, випадіння координуючої дії центральної нервової системи спричинює недоцільні і самовільні скоро-

чення (спазм) уражених м'язів, що визначається як спастичний параліч: при спробі змінити положення паралізованої кінцівки відчувається опір, і вона повертається до вихідного стану.

Рухові розлади, що виявляються надмірними або зайвими рухами, називаються *гіперкінезами* і звичайно проявляються судорогами.

Судороги — самовільні скорочення скелетних м'язів — поділяються, у свою чергу, на: 1) клонічні — швидкі самовільні скорочення скелетних м'язів з наступним розслабленням їх; 2) тонічні — тривале скорочення м'язів з поступовим розслабленням їх.

Клонічні судороги, що охоплюють всю або більшу частину скелетної мускулатури, називаються *конвульсіями*, судороги з швидким ритмом — *дрижанням* (тремор), сіпання окремих груп м'язів — *хореєю*.

Гіперкінези звичайно мають центральне походження, пов'язані з ураженням оболонок мозку (запалення, спайки оболонок мозку), з кровивиливами у мозок, підвищенням внутрішньочерепного тиску, з переподразненням рухових центрів головного або спинного мозку в результаті запалення мозку, порушенням кровообігу, пухлинами, природженими вадами розвитку мозку, а також з отруєннями (стрихнін), інфекційними хворобами (стовбняк, сказ та ін.) та інвазіями (ценуроз овець).

Атаксія (грецьк. — безладдя) — порушення узгодженої дії різних груп м'язів і рівноваги тіла під час руху.

Оскільки координацією рухів і рівновагою тіла керують різні відділи центральної нервової системи, то розрізняють за походженням такі атаксії:

1) центральну — при ушкодженні мозочка, варолієвого моста і лобної частини кори головного мозку;

2) вестибулярну — при ушкодженні напівкруглих каналів вуха;

3) периферичну — при ушкодженні задніх корінців спинного мозку і периферичних відділів нервової системи;

4) мішану.

Проявляється атаксія непевністю рухів, хиткістю ходи, нездатністю зберігати рівновагу, прагненням пересуватись у правий або в лівий бік (вертячка овець при ценурозі мозку).

Будова центральної нервової системи така складна і тонка, що багато тяжких функціональних розладів її не можна виявити не тільки макроскопічним оглядом, а навіть

способом мікроскопічного дослідження. Наприклад, струси мозку при падінні або внаслідок дії вибухової хвилі викликає роз'єднання, зміщення тонких структур та глибоких молекулярних змін, які не виявляються звичайними методами патологоанатомічного дослідження.

При патологоанатомічному розтині в центральній нервовій системі найчастіше спостерігають запальні процеси. Запалення головного мозку називається *енцефалітом*, запалення мозкових оболонок — *менінгітом*. Дуже часто трапляється одночасне запалення різних частин нервової системи (енцефаломієліти, менінгоенцефаліти та ін.) Тип нервової запалення центральної нервової системи звичайно ексудативний. Прийнято поділяти запалення мозку та його оболонок на негнійні і гнійні форми.

Негнійні форми енцефаліту, мієліту і менінгіту характеризуються запальною гіперемією, набряком речовини мозку і оболонок, іноді точково-плямистими крововиливами.

При гнійних формах запалення спостерігають утворення досісців у мозковій речовині, скупчення гною між мозковими оболонками.

У разі хронічного перебігу хвороби можуть утворюватись спайки між оболонками і речовиною мозку.

Одна з найпоширеніших виродливостей мозку — *мозкова грижа* — вип'ячування через не закриті кістками частину черепа міхура, утвореного мозковими оболонками, розтягненими тканиною рідиною. Мозкова речовина здавлюється й атрофується.

У позаутробний період розвитку, переважно у коней, зустрічається *водянка мозкових шлуночків* (гідроцефальоз, отек коней). Причину цієї вади не з'ясовано. Патогенез пов'язаний з недостатнім відтіканням тканинної рідини з мозкових шлуночків мозку, вона збирається тут у великій кількості, що спричинює атрофію кори мозку. Виключення мозкових частин мозку визначає втрату умовнорефлекторної діяльності. Тварина при цьому стає байдужою до зовнішніх подразнень, рухи її автоматичні, введення їжі і води можливе тільки штучним способом, зберігаються лише безумовні рефлекси.

При ураженнях периферичної нервової системи часто спостерігаються *неврити* — запалення окремих нервових стовбурів. Спричинюються неврити травмами, простудою, дією хімічних речовин, інфекційними та інвазійними факторами, переходом запалення на нерв з навколишніх тканин.

Поліневритами називають системні ураження нервових стовбурів (грецьк. полі — багато). Поліневрити спричинюються факторами загальної дії. Найчастіше вони виникають при авітамінозах (наприклад, авітаміноз В), при інфекційних та інвазійних хворобах. Функціонально неврити проявляються парезами, паралічами.

При макроскопічному огляді уражені нерви здаються набряклими, потовщеними, некротизуються або атрофуються з аналогічними змінами в іннервованих ними органах (атрофія, трофічні виразки).

Контрольні запитання. 1. Що таке неврози? Види порушення чутливої та рухової функцій нервової системи, їх причини і характеристика. 3. Види запалення центральної нервової системи. 4. Чим виявляється запалення периферичної нервової системи?

Лабораторно-практичні заняття

Мета заняття: відтворення порушень нервової регуляції.

Виключення чутливих та рухових нервів. В одну скляночку наливають ефір, у другу — 1%-ний розчин сірчаної кислоти. Після видалення у жаби верхньої щелепи і черепа на рівні атланта підвішують її за нижню щелепу. Опускають одну лапку в ефір на 2—3 хв, протягом яких настає анестезія.

Занурюють обидві лапки в скляночку з розчином сірчаної кислоти. Жаба висмикує лапку, яка не зазнавала анестезії. Якщо, на ніжці, без анестезії, перерізати сідничний (руховий) нерв, то реакція її на подразнення сірчаною кислотою також припиниться.

Гальмування центрального походження. Розтинають черепну порожнину жаби, оголюють головний мозок і на рівні зорових бугрів перерізують його. Жабу підвішують за нижню щелепу, лапки занурюють у розчин сірчаної кислоти і спостерігають швидкість настання реакції — відсмикування лапок.

Якщо на ділянку зорових горбів покласти кристалик солі, то відсмикування лапок при зануренні їх у сірчану кислоту затримується.

Експериментальні судороги у морської свинки. Морській свинці вводять під шкіру 5—10 мл 20%-ного розчину камфорної олії.

Камфора, подразнюючи рухові центри кори головного мозку, викликає у тварин епілептичний припадок.

Розділ III

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНА ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

Розділ патології, в якому вивчають окремі хвороби, називається нозологією (грецьк. нозос — хвороба, логос — вчення, наука). Окремі хвороби іноді називають нозологічними одиницями (наприклад, механічна травма, промениста хвороба, туберкульоз, фасціольоз).

Хвороби залежно від їхніх причин можна поділити на такі групи: 1) незаразні хвороби, що спричинюються фізичними і хімічними факторами, порушенням годівлі та обміну речовин; 2) заразні хвороби, викликані інфекційними та інвазійними збудниками.

НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ

Хвороби, що спричинюються фізичними факторами. До цієї групи хвороб входять ушкодження, викликані механічною силою, граничними температурами, електрикою, променистою енергією, змінами атмосферного тиску.

Хвороба, спричинювана дією фізичних факторів, називається травмою, що в перекладі з грецької означає «ушкодження». У широкому розумінні термін застосовують для позначення й інших ушкоджень (наприклад, психічна травма), у вузькому розумінні його відносять до наслідків механічних дій.

Травми, як правило, пов'язані з порушенням цілості тканин і судин. Залежно від небезпеки для життя травми поділяють на легкі, тяжкі і смертельні.

Легкими травми вважаються, якщо вони не становлять небезпеки для життя і не призводять до значного зниження функції ушкодженого органа, працездатності тварини (наприклад, садна, потертості та ін.).

Тяжкі травми небезпечні для життя і пов'язані із значним зниженням функції ушкодженого органа або повною його втратою (наприклад, переломи кісток, втрата ока, велика рана тощо).

Смертельні травми — ушкодження, що закінчуються смертю.

Травми прийнято поділяти і залежно від характеру знаряддя, яким було зроблено ушкодження, або способу ушкодження. Так, виділяють травми, заподіяні тупим, гострим знаряддям, вогнепальною зброєю, травми від падіння (ушиби), від повітряної хвилі тощо. При цьому ушкодження можуть бути відкритими або закритими, залежно від цілості зовнішніх покривів.

Ушкодження з порушенням цілості шкіри називаються *пораненнями*.

Гострі знаряддя можуть заподіяти колоті або різані рани. Перші характеризуються переважанням глибини над діаметром ушкодження, а другі — більшою довжиною і відносно рівними краями (поверхнями) рани.

Поранення з вогнепальної зброї можуть бути кульовими й осколковими. Їх особливістю є не тільки глибина ушкодження, а й величезний тиск на місці діяння, що викликає струс від раптового стискання і наступного розширення органа. При розміщенні тварин на близькій відстані від зброї спостерігаються опіки шкіри, заглиблення порохи і кіптяви в тканини, що оточують рану.

До *закритих травм* відносять ушиби і контузії.

Ушиб — обмежене розтрощення (порушення структури) тканини або судин при збереженні цілості шкіри, що є наслідком дії тупого знаряддя або падіння. При ушибі утворюється синець, або гематома, розтрощення часто супроводиться некрозом або ускладнюється гноєтворною або гнильною інфекцією.

Контузія — загальний струс тіла, що спричинюється падінням, повітряною хвилею (при вибухах), водяною хвилею або земляним обвалом. Основне значення при контузіях має ступінь ураження центральної нервової системи. При слабкій контузії відмічають лише оглушення або короткочасну втрату рефлекторної діяльності і загальну слабкість. При тяжких контузіях спостерігають тривалу непритомність, судороги, блювання, самовільне виділення сечі і калу, сповільнене і слабке дихання і серцебиття.

При розтині трупів тварин, які загинули від контузії, виявляють кровотечу з вух і носа, в природні порожнини, крововиливи в шкірі і на слизових оболонках, переломи кісток, розриви барабанних перетінок, печінки.

В п л и в и г р а н и ч н и х т е м п е р а т у р можуть викликати як загальні, так і місцеві ураження.

Загальна дія низької температури на організм, що перевищує межу витривалості організму, називається *гіпотермією*.

гіпотермією. Гіпотермія може спричинити простуду і замерзання, вона розвивається в тому разі, коли теплоутворення відстає від тепловіддачі і нервова регуляція виявляється недостатньою підтримувати нормальну температуру тіла.

Посилена тепловіддача буває у разі низької зовнішньої температури, особливо при високій вологості повітря, на ширі, у спітнілих, мокрих, стриженних тварин, не пристосованих до холоду. При малих об'ємах тіла (у дрібних, молодих тварин) тепловіддача буває більша, ніж у великих, дорослих тварин, і гіпотермія у перших може проявитися при відносно меншому зниженні зовнішньої температури.

При *замерзанні* розрізняють кілька фаз: перша фаза характеризується пристосуванням організму до дії низької температури, виникає потреба рухів, оскільки при цьому посилюється вироблення тепла, одночасно тварина зіщулюється, розвивається м'язове посіпування (дрож), шерсть або пір'я скуповджуються. Внаслідок сповільнення кровообігу у поверхневих судинах розвивається синюшність слизових оболонок і шкіри.

Друга фаза гіпотермії проявляється пригніченням нервово-рефлекторної діяльності.

Третя фаза виявляється пригніченням нервової діяльності внаслідок виснаження регулюючої функції нервової системи і сонливостю тварини.

Четверта фаза пов'язана з повним розладом нервової регуляції, що закінчується смертю від паралічу серця. Вона настає при зниженні температури тіла на 10—15° порівняно з нормою.

Патологоанатомічний розтин можна проводити тільки після розморожування трупа.

Характерні ознаки смерті від замерзання: 1) швидка поява після розморожування яскраво-червоних трупних плям; 2) світло-червоний колір крові; 3) плями Вишневського — численні темно-червоні або буро-коричневі плямочки розміром від 1 до 5 мм, що розташовані по ходу судин у слизовій оболонці шлунка і легко видаляються при вквібанні; 4) наявність льоду в мозкових шлуночках, причому рідина, яка замерзла, утворює ніби зліпки порожнини мозку.

Важливою обставиною при діагностиці смерті від замерзання є відсутність ознак інших причин загибелі (голодування, травми, інфекційні хвороби), треба також враховувати, яка погода була під час смерті тварини.

Застуда — переохолодження тіла тварини, яке ослаблює опірність організму проти інфекційних хвороб.

Внаслідок цього багато інфекційних агентів, які перебувають в організмі в «дрімотному» стані, виявляють патогенну дію: розвивається катар верхніх дихальних шляхів, запалення легень та ін. Можуть спостерігатися спалахи туберкульозу, бруцельозу та інших тяжких інфекційних захворювань.

Тренування (загартування, звикання) організму до змін температури різко знижує можливість застудних захворювань.

Місцева дія холоду на окремі частини тіла тварини спричинює обмороження. У тварин частіше обморожуються вуха, хвіст, у птиці — гребені, борідки, пальці.

Розрізняють три ступені обмороження. Перший ступінь обмороження характеризується анемією і підвищенням больової чутливості відмороженої ділянки внаслідок переподразнення чутливих нервів і спазму кровеносних судин.

Другий ступінь обмороження проявляється утворенням пухирів, тобто розвитком бульозної форми серозного або геморагічного запалення (див. вище). Ексудат, всмоктуючись у кров, спричинює явище самоотруєння (гарячковий стан, у сечі з'являється білок та ін.).

Третій ступінь обмороження виражається некрозом тканин, який настає при зниженні температури ураженої ділянки нижче 2°. При цьому настає параліч нервового апарату, утворення в тканинних елементах льодяних кристалів, які розривають клітини.

Надалі некроз набуває всіх ознак вологої гангрені внаслідок розвитку гнильної мікрофлори (розпад тканин у брудно-буру пухку масу з характерним запахом) і наступного відпадання відморожених ділянок. Дефекти, що утворилися, звичайно погано регенерують.

Загальна дія високої температури називається **гіпертермією** (перегріванням) і проявляється у вигляді теплового удару (при високій температурі навколишнього середовища) і сонячного удару (при прямій дії сонячного проміння на голову тварини).

Тварини менше пристосовані до дії тепла, ніж до холоду. Умовами виникнення теплового удару є дія високої температури, швидке підвищення її, підвищена вологість, безвітря (немає вентиляції). Сприяють гіпертермії посилена робота, ожиріння, наявність густого шерстного покриву, укутування попонами, сидіння та ін.

Проги́дія організму перегріванню спрямована на посилення тепловіддачу: посилюється потовиділення, прискорюється дихання і серцебиття. Проте, якщо тепловіддача виявляється недостатньою, то теплове переподразнення нервових центрів переходить у виснаження їх і може закінчитися смертю від паралічу дихального і судинорухового центрів. Проявляється це клонічними судорогами, непритомністю.

Патологоанатомічним розтином встановлюють: 1) гіперемію судин мозку та його оболонок, набряк мозку, що проявився його в'ялістю, згладжуванням мозкових закруток; 2) розширення лівого серця; 3) в'ялість і крововилив у серцевому м'язі.

Місцева дія підвищеної температури спричинює **опіки**. Розрізняють чотири ступені опіку.

Перший ступінь опіку (при 40—50°) характеризується артеріальною гіперемією і набряком ураженої ділянки внаслідок паралічу судинорухових нервів.

Другий ступінь опіку виникає при температурі 50—55° і характеризується утворенням пухирів (бульозна форма серозного запалення). У однокопитних і парнокопитних ця стадія буває виражена слабо.

Третій ступінь опіку настає при дії температури від 65 до 100° і проявляється некрозом з наступною секвестрацією мертвих ділянок.

Четвертий ступінь опіків характеризується обуглюванням.

Опіки другого і третього ступеня викликають не тільки важкий біль внаслідок переподразнення чутливих нервів, а й самоотруєння організму продуктами розпаду, що всмоктується у кров. Це проявляється неспокоєм, частим диханням, посиленням серцебиття, у сечі виявляють білок. Температура тіла підвищується, потім стає нижчою за норму внаслідок паралічу теплорегулюючих центрів. При опіках, що охоплюють понад 1/3 шкірного покриву, звичайно настає смерть тварини.

При патологоанатомічному розтині, крім описаних місцевих змін, виявляють дистрофію паренхіматозних органів, нерідко переродження серцевого м'яза, печінки, шлунка, які стають в'ялими, сірувато-білими, мають вигляд «варених».

При пожежах важливо відрізнити патологоанатомічну картину загибелі тварини у вогні від змін у трупах тварин, раніше забитих або які загинули від інших причин.

Найяскравішою ознакою загибелі у вогні пожежі є наявність кіптяви в дихальних шляхах.

Хвороби, що спричинюються електроією. Дія на організм електричного струму залежить від його напруги, сили, частоти і напрямку. Струм напругою 200—300 В небезпечний, а при силі 0,05А напругою 300—600 В спричинює смерть.

Тварини різних видів неоднаково чутливі до струму. Так, напруга, не шкідлива для людини (наприклад, 60 В), смертельна для коня. Має значення вологість тіла тварини і ґрунту. Проходження струму через серце є, як правило, смертельним, навіть при напрузі 110 В.

Встановлено, що струм високої напруги викликає тяжкі молекулярні зміни у нервовій тканині, яка найбільше уражується при дії електрики.

Клінічно дія небезпечного для життя струму проявляється тяжкими судорогами, тріпотінням (фібриляцією) серця, непритомністю. Якщо тварина не загинула, то в неї нерідко втрачається зір і спостерігаються загальні нервові розлади. Смерть настає внаслідок паралічу дихального центру і серця.

Патологоанатомічні зміни характеризуються опаленням шерсті і шкіри, а іноді і утворенням ран на місці входу струму, гілчастими фігурами на шкірі від паралічу судин.

У разі дії струму дуже високої напруги може статися обуглення уражених частин тіла. При розтині спостерігають, крім того, набряк і точково-плямисті крововиливи у мозку. Крововиливи і розриви виявляють також у паренхіматозних органах та в скелетній мускулатурі.

Струм високої частоти звичайно не смертельний для тварини, але він прискорює згоряння глікогену у м'язах і викликає занепад сил.

Дія променистої енергії пов'язана з діянням сонячних і радіоактивних променів (промені Рентгена, радіоактивні ізотопи). Сонячне випромінювання складається з інфрачервоних (теплових) і ультрафіолетових променів. Теплова частина сонячного спектра здатна спричинювати загальні розлади (сонячний удар) та опіки, описані вище.

Ультрафіолетове проміння при помірному діянні потрібне організму для правильного обміну речовин, активізації вітаміну D, для нормального кровотворення і росту молодих тканинних елементів, для правильної функції

чутливих нервів, регуляції кровообігу і підвищення захисних сил (фагоцитозу, вироблення антитіл). При тривалому перебуванні тварин без ультрафіолетового опромінювання в темних і особливо воглих приміщеннях усі ці важливі функції розладнюються, підвищується сприйнятливість до різних захворювань (туберкульоз, рахіт), порушується шр.

Надмірна дія ультрафіолетових променів може стати причиною зниження життєдіяльності клітин, лущення епідермісу й опіків, розладу обмінних процесів.

З дією ультрафіолетового проміння пов'язана «конюшини» або «гречана» хвороба коней, великої і дрібної рогатої худоби та свиней, яка проявляється ураженням безшкірних ділянок шкіри, розладом центральної нервової системи і травлення. Хвороба виникає внаслідок поїдання конюшини або гречки, особливо під час їх цвітіння, і дії на організм особливих (фотодинамічних) речовин, які активізуються ультрафіолетовим промінням. Фотодинамічними є соєви, хлорофіл, солі заліза та марганцю.

При надмірній дії променів Рентгена або радіоактивних елементів розвиваються всі ознаки опіку до некрозу включно. Особливо чутливі до цього проміння юні клітини і ті, що швидко розмножуються (кровотворна тканина, статеві клітини). Тому прискорено, як правило, розвивається атрофія кровотворного апарату, припиняється утворення сперматозоїдів і яйцеклітин.

При надмірних дозуваннях радіаційна енергія може спричинити утворення злоякісних пухлин (раків, сарком).

Особливо небезпечно потрапляння радіоактивних елементів всередину організму, оскільки при цьому відбувається вибірний розподіл радіоактивних речовин у різних органах і тканинах. Так, радіоактивний йод відкладається переважно в щитовидній залозі, стронцій, фосфор, кальцій — у кістках та в інших органах. Частинки радіоактивних речовин діють на тканинні елементи, що їх оточують, як постійні випромінювачі небезпечної енергії.

Променева хвороба характеризується розвитком лейкоцитозу. Надалі відбувається повне виснаження кровотворного апарату — атрофія кісткового мозку, лімфовузлів, селезінки. Судини зазнають гіалінозу і тому стають дуже крихкими. Розвивається геморагічний діатез — множинні точково-плямисті крововиливи в різних органах. Порушується регулююча діяльність нервової системи. Пригнічується ріст юних тканинних елементів і прискорюються

дистрофічні зміни в зрілих клітинах. Знижується резистентність організму проти інфекційних хвороб. У сукупності ці зміни призводять до смерті.

Атмосферний тиск виявляє хвороботворну дію на організм як при надмірному підвищенні, так і при зниженні. Нормальним вважається тиск в одну атмосферу (1 кг) на кожний квадратний сантиметр поверхні тіла тварини, що становить, наприклад, для поверхні тіла людини тиск близько 15 т. Такий самий опір у протилежному напрямку чинять і тканини тіла, що створює рівновагу. При звичайному тиску існує певна розчинність газів (кисню, вуглекислоти) у крові та в інших рідині організму.

При зниженні атмосферного тиску розвивається так звана гірська хвороба, яка виникає в тому разі, коли нетренованим тваринам і людям доводиться підніматися на незвичну для них висоту. При цьому патогенними факторами є не тільки зниження атмосферного тиску, а й падіння парціального тиску кисню в атмосфері, що утруднює газообмін у легенях.

На висоті від 2500 до 4500 м спостерігаються прискорене дихання і серцебиття, запаморочення голови і слабкість внаслідок нестачі кисню. На висоті від 4500 до 7000 м ці явища посилюються, а оскільки внутрішній тиск значно перевищує зовнішній, виникає кровотеча з вух, очей, рота і може настати смерть внаслідок паралічу дихального центру. У тварин і людей, не пристосованих до зниження атмосферного тиску, ознаки гірської хвороби розвиваються при підніманні на меншу висоту. Натренований організм може витримувати значне зменшення тиску.

Дію підвищеного атмосферного тиску вивчено на тваринах в експериментах. У природних умовах у тварин такої дії не спостерігається.

Підвищений тиск у межах 5—6 атмосфер зумовлює відносно незначні пристосовні зміни (збліднення шкіри внаслідок того, що кров відливає до внутрішніх органів, утруднення дихання, прискорене биття серця). При повільному зниженні тиску відбувається поступове вирівнювання внутрішнього і зовнішнього тиску, і організм без ускладнень повертається до нормального стану.

При швидкому переході від підвищеного тиску до нормального відбувається прискорений вихід азоту з крові у вигляді бульбашок газу. При цьому виникає газова емболія (закупорка бульбашками газу) судин мозку, коронарних судин серця, що може призвести до смерті.

Хвороби, що спричинюються хімічними факторами, наслідуються отруєннями (токсикозами). Хімічні речовини, які викликають отруєння, називають отрутами або токсинами.

Суть отруєння полягає у хімічній взаємодії отруйних речовин з тканинними елементами, внаслідок чого відбувається порушення складу, функції і структури клітинних елементів, а іноді й відмирання їх.

Отруйні речовини поділяються за походженням на екзогенні (що надходять в організм із зовнішнього середовища) і ендогенні (які утворюються самим організмом). Отруєння ендотоксинами називається аутоінтоксикацією — самоотруєнням.

За хімічним складом отруйні речовини поділяють на неорганічні, або мінеральні (кислоти, луги, солі), і органічні отрути (рослинного, тваринного, синтетичного походження). Є отруйні речовини, що використовуються для певних дій — бойові отруйні речовини (БОР), наприклад шрит, фосген та ін.

Отруйним речовинам властива або загальна дія на весь організм, або вони вибірково діють на нервову та інші системи. Дія їх позначається швидко (ціаністі сполуки) або через певний проміжок часу.

Властивість отруйної речовини нагромаджуватися в організмі називається *кумуляцією* (лат. *cumulare* — збирати, нагромаджувати).

Неорганічним кислотам властива сильна припікальна дія: сірчана кислота при дії на тканину мовби обвуглює її, асітїчна кислота надає зм'якшувальній тканині характерного жовтуватого забарвлення.

Неорганічні луги (їдкий натр, їдке калі) спричинюють розширення тканин.

При введенні всередину тварини сполук миш'яку і фосфору виникають жирове переродження печінки, нирок, серця, множинні плямисті крововиливи на серозних і слизових оболонках.

Сполуки ртуті (сулема) спричинюють некрози слизових оболонок травного тракту, нирок, дегенеративні зміни в різних органах.

Чадний газ і ціаністі сполуки порушують внутрішнє дихання, що призводить до швидкої смерті.

Отрути рослинного і тваринного походження належать переважно до групи алкалоїдів, і звичайно їм властива вибіркова дія. Патологоанатомічні зміни при цьому мало характерні.

Особливе значення в тваринництві мають отруєння недоброякісними кормами (кормові отруєння) — гнилими, кислими, запліснявленими кормами, що бродять. При розтині тварин виявляють запальні зміни в шлунково-кишковому тракті і дистрофію паренхіматозних органів (печінки, нирок, серця), які мають «варений» вигляд.

Підозра щодо отруєння виникає у всіх випадках раптового масового захворювання з однаковими клінічними і патологоанатомічними ознаками, швидким перебігом і припиненням захворюваності після вилучення з раціону корму і води, які давали тваринам.

Захворювання, пов'язані з порушенням годівлі і обміну речовин. Поживні речовини потрібні організму не тільки як будівельний матеріал для власних тканин, а й як джерело енергії функціонуючих органів. Тому речовини, що засвоюються організмом, умовно поділяють на:

1) стабільні, що входять до складу клітин, міжклітинної речовини, соків організму (наприклад, білки, стабільний жир, стабільні вуглеводи); ці речовини перебувають у хімічній сполучі з іншими речовинами і не існують окремо;

2) лабільні (витрачальні) речовини, що відкладаються організмом на запас і витрачаються в міру потреби (наприклад, глікоген, що відкладається в печінці, жир підшкірної клітковини, сальника, брижі, вапно в кістках).

Лабільні речовини звичайно можна побачити у місцях відкладання їх (депо).

Не відкладаються на запас тільки білок і вода.

Кількість кормових речовин, співвідношення їх і засвоєність неоднакові для тварин не тільки різних видів, а й різного віку.

Можливе перетворення кормових речовин однієї в іншу; так, вуглеводи можуть утворюватися з жирів і білків, жир — з білків. Вода може утворюватися при згорянні вуглеводів, жирів і білків.

Тваринний організм не синтезує сам білки, жири, мінеральні речовини і вітаміни, тому потрібно, щоб вони надходили іззовні.

Голодуванням називається порушення надходження в організм кормових речовин і води.

Коли припиняється надходження в організм кормових речовин, організм деякий час може існувати за рахунок своїх запасів, потім за рахунок перетворення одних речо-

вини і інші або розпаду власних тканин. Після витрачання цих резервів організм гине.

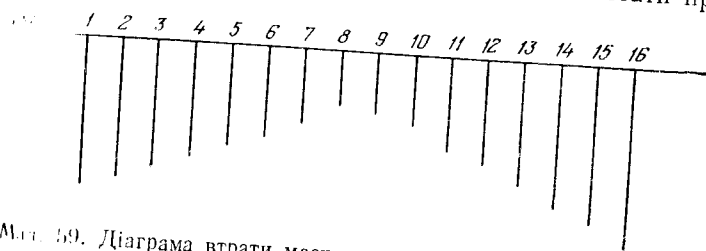
Голодування може виникнути не тільки через відсутність або нестачу тих або інших кормових речовин, а також і внаслідок неможливості проковтування корму (наприклад, при паралічі щелеп, ураженнях глотки, пухликах і звуженнях стравоходу), а також коли корм не встигає засвоюватися (при блюваннях або поносах, діабеті, тарічкових станах та ін.). Розрізняють голодування повне, неповне і часткове.

Повне голодування — припинення надходження в організм корму і води у всіх видах. Тривалість життя при повному голодуванні залежить від виду тварини, її віку і вгодованості, а також від зовнішніх умов. Великі тварини можуть голодувати довше, ніж дрібні, оскільки в останніх частіше інтенсивніше відбувається обмін речовин і менше ресурсів для поповнення затрат.

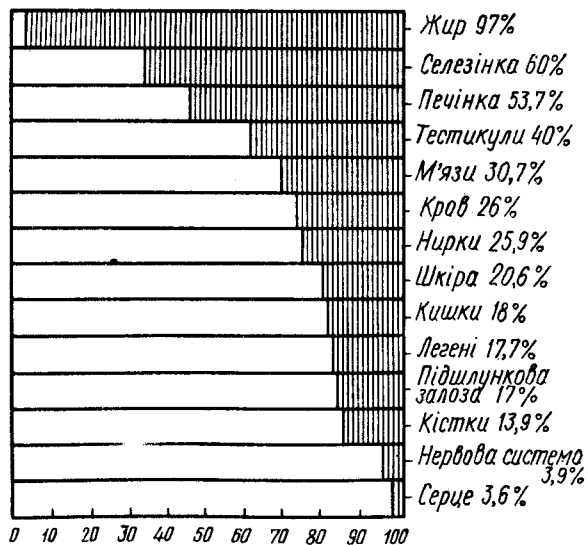
Старі тварини можуть довше переносити голодування, ніж молоді, яким потрібні поживні речовини для росту. Вгодовані тварини можуть голодувати довше, ніж виснажені, за рахунок використання жирових відкладень. При спокої і в теплом середовищі голодування перетривають довше внаслідок зменшеної витрати енергії.

При повному голодуванні розрізняють дві стадії: 1) збудження — характеризується підвищенням рефлекторної діяльності, пов'язаною з шуканням корму за кольором, запахом тощо; при цьому спостерігається посилення слиновиділення, перистальтики та інших функцій; 2) пригнічення всіх функцій організму; тварини апатичні, сонливі, в них сповільнені дихання (до одного вдиху за хвилину) і биття серця (6—8 пульсових ударів за хвилину), температура тіла знижена.

Смерть настає при втраті 40—50% загальної маси, але при слабкій вгодованості тварини вона може настати при



Мал. 59. Діаграма втрати маси тварин внаслідок голодування.



Мал. 60. Схема втрати маси (заштриховано) органів внаслідок голодування.

втрати 10—20% маси тіла. Проте маса зменшується нерівномірно в різні періоди голодування, а органи атрофуються різною мірою. Найбільше зменшується маса тіла в перші дні голодування за рахунок видалення вмісту травних органів з каловими масами, а також внаслідок недостатнього пристосування організму до голодування. Потім втрата маси тіла сповільнюється, а перед загибеллю знову прискорюється внаслідок посиленого згоряння тканин (мал. 59).

Передусім при голодуванні згоряють вуглеводи (запаси глікогену в печінці, м'язах та інших органах), потім жири (до 93—97%), м'язова тканина (до 70%), селезінка і залози (до 66%), печінка (до 53%). Найменше втрачають порівняно з початковою масою нервова тканина і серце (близько 3%) (мал. 60).

Патологоанатомічні зміни при смерті від повного голодування: трупні плями і залякання виражені слабо або їх зовсім немає; труп дуже легкий, шкіра зморшкувата, суха, легко відтягується пальцями; жирових відкладень під шкірою, у сальнику, в брижі немає, лише жирові пухлини (ліпоми) зберігають жир; характерною ознакою смерті від голодування вважається серозна атрофія жиру епі-

карта: об'єм жирової клітковини зберігається, але жир замінюється серозною рідиною, внаслідок чого жирова клітковина набуває вигляду напівпрозорої драглистої маси; скелетні м'язи дуже зменшені в об'ємі, бліді, буруватого кольору; липкі; кров густа, темна, селезінка, печінка, нирки дуже зменшені в об'ємі, печінка, нирки, серце в стані бурій атрофії; жовчний міхур переповнений густою жовчю, цилінок і кишечник спалися, слизові оболонки їх гіперемовані, вкриті густим слизом.

Стінки кишок іноді так стоншуються, що майже просвічують. У травному тракті вмісту немає, іноді виявляють нестивні предмети (ганчірки, кістки, куски деревини), але наявність у шлунку або кишечнику кормових мас не виключає смерті від голодування. Відомо, що поїдання корму після тривалого голодування може прискорити смерть, оскільки порушується травлення і поживні речовини, що всмоктуються, отруюють організм.

Неповне голодування — існування при зменшеному надходженні в організм необхідних для підтримання життя кормових речовин. При неповному голодуванні тварина може прожити довше, ніж при повному, але патологоанатомічні зміни виражені більш різко, оскільки організм повніше, немовби до кінця, використовує свої ресурси, тоді як при повному голодуванні смерть настає не стільки через відсутність поживних речовин і резервів, скільки внаслідок самоотруєння продуктами розпаду власних тканин, які через відсутність води не можуть швидко і своєчасно видалятися з організму.

Часткове (якісне) голодування — відсутність у кормовому раціоні якихось окремих, потрібних організмові речовин (води, білків, жирів, мінеральних речовин, вітамінів тощо).

Водне голодування організму переноситься найтяжче. Відсутність води прискорює настання смерті при повному голодуванні приблизно в 2—3 рази. Втрата 20—22% води, що міститься в організмі, є смертельною. Це пояснюється тим, що вода відіграє важливу роль при обміні речовин: у реакції організму відбуваються тільки в рідкому середовищі. У рідкому вигляді відбувається всмоктування, засвоєння поживних речовин, видалення відпрацьованих і отруйних речовин. Сама речовина організму складається з колоїдів, у яких близько 70% становить вода. Якщо врахувати, що організм коня виводить за добу при диханні, потні, з каловими масами і сечею від 14 до 25 л води, то

стане ясною неможливістю існування без належної кількості води.

Особливих патологоанатомічних ознак смерті внаслідок водного голодування немає, але слід пам'ятати, що у загинлої тварини можуть ще залишатися жирові відкладення і загальні ознаки виснаження подекуди виражені відносно слабо.

Білкове голодування не може бути компенсоване ніякими іншими поживними речовинами. Організм тварин не створює білки з інших органічних та неорганічних сполук, і для нормального існування потрібен повний набір амінокислот, необхідних організму для синтезу білків. Тому білки поділяють на повноцінні, що мають усі потрібні тваринам амінокислоти (молоко, м'ясо, рослинні білки, що містяться у злаках), і неповноцінні (желатин, маїс та ін.). Потребу організму в білках можна уявити, виходячи з того, що майже 50% білків оновлюється в печінці, нирках і крові через кожні 5—7 днів.

При нестачі або неповноцінності білків у кормовому раціоні відбувається розпад власних тканин організму і виявляються загальні ознаки голодування (прогресуюче виснаження, що закінчується смертю). У молодняка тварин помітне затримання росту і загального розвитку.

Жирове голодування переноситься організмом легше, ніж водне або білкове, оскільки деякий час жири, що потрібні організму як структурний матеріал, можуть синтезуватися за рахунок білків, що надходять з кормом, або з власних тканинних білків. Та надалі жирове голодування проявляється ознаками загального виснаження через відсутність особливих жирів (фосфатидів, холестеринестерів, ненасичених жирних кислот і розчинних у жирах вітамінів), які не можуть синтезуватися організмом.

Вуглеводне голодування компенсується організмом за рахунок жирових і білкових речовин, але неповне згоряння цих речовин призводить до проявів ацидозу й утворення в крові та сечі деяких струйних речовин (ацетонових тіл). Порушення енергетичного балансу організму при відсутності або нестачі вуглеводів породжує явища загального виснаження.

При *мінеральному голодуванні* організмові не вистачає вапна, кухонної солі, фосфору, а також інших неорганічних речовин. Ці елементи потрібні організму в мікроскопічних дозах і тому називаються мікроелементами (йод, кобальт, мідь, залізо та ін.).

Нестача солей кальцію, калію і фосфору відчувається не тільки при порушенні кормового раціону, а й внаслідок надмірного витрачання (див. Остеомаляція) або неможливості правильного засвоєння їх (рахіт).

Нестача йоду звичайно спостерігається в певних місцях, де населення і тварини користуються не ґрунтовою водою (з криниць та річок), а водою гірських струмків, що утворюються з льодовиків, які розтають, і тому позбавлене йоду. Хвороба, що виникає при цьому, називається ензотичним зобом (див. Ураження щитовидної залози).

Нестача різних мікроелементів призводить до стійких порушень обміну речовин, загального недокрів'я, затримання розвитку і росту тварин, порушення функції кровотворних органів, нервової системи, печінки, нирок.

Ці хвороби діагностуються звичайно комплексним методом: за допомогою аналізів крові, сечі і клінічних спостережень.

Вітамінні — хвороби, пов'язані з відсутністю в кормовому раціоні вітамінів або, що буває частіше, з нестачею їх (гіповітамінози). Вітаміни, як і гормони, є стимуляторами життєвих процесів.

Авітаміноз А (ксерофтальмія) характеризується сповільненням росту, патологічним ороговінням епітеліальних покривів, зниженням резистентності організму проти інфекцій.

Вітамін А (аксерофтол і його провітамін каротин) здебільшого міститься в зелених кормах (у тому числі в силосі), коренеплодах, молоці, тваринних жирах. Оскільки вітамін А стимулює ріст тварин, то відсутність його в раціоні молодняк переносить тяжче, ніж дорослі тварини.

Нестача вітаміну спричинює тяжкі розлади обміну речовин у клітинах, сповільнює асиміляцію речовин, чим пояснюється затримання росту.

Епітеліальні покриви кон'юнктиви, слізного каналу ороговівають, припиняється виділення слizu, спостерігається помутніння рогівки, що ускладнюється розвитком мікрофлори, з наступним запаленням кон'юнктиви. З огляду на цю характерну ознаку авітамінозу А його ще називають ксерофтальмією (грецьк. ксерос — сухий, офтальмос — око).

Ороговіння епітелію у вигляді утворення сірувато-білих рогових відкладень спостерігається в слизових оболонках носа, гортані, трахеї, у травному тракті, в сечостатевому апараті. При цьому порушується бар'єрна функція

слизових оболонок і знижується опірність організму проти проникнення і розвитку інфекції. Залозисті органи, в тому числі й ендокринні, атрофуються, змінюється склад крові.

Авітаміноз В характеризується ураженням нервової системи (поліневритами). Тепер відомо близько 12 вітамінів з групи В.

Найбільша кількість вітаміну В міститься в оболонці злакових рослин (висівки, оболонка рисових зерен), у насінні, що проростає, дріжджах.

Авітаміноз В₁ пов'язаний з відсутністю або нестачею тіаміну (аневрину) і виявляється у тяжких нервових розладах (судороги, парези, паралічі).

Патологоанатомічно встановлюють дегенеративні й атрофічні зміни в нервовій системі (головний мозок, нервові стовбури), а також у серці, печінці, кровотворних органах, статевих залозах та органах внутрішньої секреції.

Вивчення вітаміну В показало, що крім нестійкого до нагрівання (термолабільного) вітаміну В₁, що має антиневротичні властивості, може бути виділено стійку проти нагрівання речовину, яка називається вітаміном В₂ (рибофлавін). У дальшому виявилось, що і цей вітамін становить комплекс з чотирьох вітамінів: лактофлавіну, піридоксину (вітаміну В₆), пантотенової і нікотинової кислот. Відсутність нікотинової кислоти виявляється: хворобою, яка у людей називається пелагрою (італійськ. *pelles agra* — шершава шкіра), тому нікотинова кислота дістала назву вітаміну РР (*pellagre preventive* — що запобігає пелагрі). У хворих на пелагру собак слизова оболонка рота вкрита виразками, спостерігається розлад травлення, кахексія. Темне забарвлення язика дало привід називати пелагру собак «чорний язик».

Вітамін В₁₂ (ціанкобаламін), надходячи в організм з кормами, відкладається в печінці. У жуйних він синтезується в рубці і кишечнику. При нестачі цього вітаміну розвивається злаякісна анемія, уражується печінка.

Авітаміноз С (цинга, скорбут) характеризується порушенням судинної системи, зміною крові і обміну речовин у клітинах. Вітаміну С (аскорбінової кислоти) міститься найбільше у соковитих зелених кормах, тому у трав'ядних тварин цинга не спостерігається, на неї хворіють всеїдні і м'ясоїдні тварини.

Ознаки цинги: геморагічний діатез, тобто множинні крововиливи на слизових оболонках (ротова порожнина, ки-

шечник), у шкірі та в інших органах. У місцях крововиливів розвиваються некрози.

Особливо характерні зміни в ротовій порожнині, де крововиливи і некрози в яснах ускладнюються місцевою мікрофлорою, що призводить до утворення виразками ясен, розхитання і випадання зубів.

Нестача вітаміну С визначає зниження окисних, відновних процесів й азотистого обміну. Цим пояснюються зміна складу крові, зневаження скелета, закривання росту, ураження судинної системи.

Авітаміноз D (рахітизм) характеризується тяжким розладом мінерального обміну — недостатнім засвоєнням вапна і розсмоктуванням його з кісток. Міститься вітамін D (кальциферол і його провітамін ергостерол) у жирах, рослинах. Обов'язкова умова його активності — опромінення ультрафіолетовим промінням кормів або самої тварини.

Нестача вітаміну D найрізкіше виявляється у молодих тварин, спричиняючи викривлення хребта, звідки і походило стародавня грецька назва хвороби «нозос рахітіс» — хвороба хребта, а також кісток кінцівок і черепа, неправильне окостеніння по лінії зрощення хрящів грудної кістки і ребер (мал. 61).

Авітаміноз E характеризується порушеннями функції статевого апарату. Міститься вітамін E (токоферол) у рослинах і тваринних жирах, у зелених рослинах.

Нестача вітаміну спричинює імпотенцію, статевий поведи у самців і самок зменшується. У самок овуляція і запліднення можуть бути нормальні, але плід не розвивається, він гине і розсмоктується в матці.

Міжово, що зміни, подібні до авітамінозу E, спостерігаються при міодистрофії (білом'язова хвороба) у молодичка. Міжово мишемасток утримують на раціоні, бідному на вітаміни E, у тварин, що народжуються від них, спостерігаються ознаки авітамінозу E і некрозу в серцевому м'язі.

Авітаміноз K проявляється різким сповільненням зсідання крові внаслідок зниження в ній вмісту протромбіну.



Булдог

Мал. 61. Рахіт собаки.

Вітамін К виробляється разом із жовцю і всмоктується в кров з кишечника. Якщо припиняється надходження жовчі в кишечник (наприклад, при механічній жовтяниці), розвивається авітаміноз К. Ознаки авітамінозу К: множинні крововиливи в підшкірній клітковині, у м'язах, у слизових і серозних оболонках, тому вітамін К іноді називають антигеморагічним.

Контрольні запитання. 1. Як класифікують незаразні хвороби? 2. Дайте характеристику механічних травм. 3. Які ураження спричинює дія тепла і холоду? 4. У чому проявляється ураження при дії на організм електрики, променевої енергії, зміни атмосферного тиску? 5. Які особливості впливу на організм хімічних факторів? 6. Види голодування та характеристики їх. 7. Авітамінози та їхня характеристика.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Хвороби, що спричинюються мікробами, називаються *інфекційними* (лат. *infectio* — зараження). До інфекційних збудників належать паразитарні рослинні організми: гриби, бацили, бактерії, коки, віруси.

В епоху відкриттів Луї Пастера, Роберта Коха, їхніх учнів і послідовників склалося уявлення, що при потрапленні інфекційного збудника (мікроорганізму) неминуче відбувається зараження (інфікування), наслідком якого є розвиток хвороби.

Сучасна наука відійшла від цих наївних уявлень «класичної» мікробіології. Бути чи не бути хворобі залежить багато в чому від стану макроорганізму та його схильності до захворювання.

Іноді організм буває настільки схильний до захворювання, що потраплення мікроба негайно спричинює хворобу. В інших випадках збудник може існувати в організмі довгий час, не завдаючи йому шкоди і не спричинюючи ніяких змін (латентний мікроорганізм). Збудник може викликати хворобу лише за умови ослаблення організму. Нарешті, організм може знищити небезпечного збудника, не проявляючи ознак хвороби або перехворівши в легкій формі.

Інфекційна хвороба завжди являє собою загальне страждання організму, до якого залучаються в різній мірі всі його системи. Тому при будь-якій інфекційній хворобі спостерігаються поєднання загальних і місцевих змін.

Для деяких хвороб існують специфічні (патогномонічні) зміни, тобто ознаки, властиві тільки даній хворобі (напри-

клад, тільки Петрі при сказі). Однак хвороб, що характеризуються специфічними змінами, небагато.

Хвороби часто мають лише типові ознаки, комплекс яких спостерігають переважно при даній хворобі, що дає можливість ставити діагноз із значною впевненістю (наприклад, туберкули, казеозний некроз типові для туберкульозу, хоч ці зміни виявляють і при псевдотуберкульозі та деяких інших хворобах).

У практиці дуже часто трапляються клінічні й патологоморфологічні зміни нетипового характеру при багатьох хворобах. Така нетипова картина може спостерігатися при різних захворюваннях тварин, до того як встигли розвинути ознаки хвороби, у випадках «стертих» форм хвороби у високорезистентних тварин або при зараженні слабковірulentними формами мікроба, гіпоергічних станів та при кориснуванні антибіотиками або сульфамідними препаратами. З другого боку, нетипові зміни можливі при блискавичних формах хвороби, коли ознаки не встигли розвинути належним чином дуже швидкого перебігу хвороби, у тварин виснажених, при гіперергічній реакції, у разі ускладнення одного інфекційного процесу іншим (наприклад, чуми бешитової і навпаки).

Прояви хвороби можуть залежати від віку тварини і стадії хвороби. У зв'язку з цією різноманітністю ознак інфекційні хвороби треба розпізнавати комплексним методом на підставі анамнестичних, клінічних, епізоотологічних спостережень, проведення алергічних, серологічних та інших видів досліджень.

Особливо небезпечними можуть бути хвороби, що призводять до загибелі тварини. Тому кожний труп тварини обов'язково розглядають і встановлюють причину загибелі всіма доступними способами дослідження.

У цьому курсі розглядатимуться інфекційні хвороби, при яких патологоморфологічна діагностика має особливе значення.

Туберкульоз — заразна інфекційна хвороба людини і багатьох видів тварин, що спричинюється *Mycobacterium tuberculosis* і патологоморфологічно характеризується утворенням типових інфекційних гранул — туберкулів (лат. *tubercula* — горбок, тому по-українськи хвороба іноді називається гороковниця).

Туберкули являють собою вогнища запалення, що розміщуються на місці локалізації збудників туберку-

Макроскопічно типові туберкули мають вигляд вогнищ округлої форми розміром від просяного зерна до горошини. Центральну частину туберкула звичайно займає сирниста (казеозна) маса з брилками вапна, облямована по периферії сірувато-білою грануляційною тканиною. Під мікроскопом можна бачити, що грануляційна тканина складається з двох зон: епітелоїдних і гігантських клітин та лімфоїдних клітин.

У розвитку туберкульозу розрізняють кілька стадій: 1) первинний туберкульоз, що спостерігається у формах: а) первинного комплексу (повного, неповного, складного) і б) ранньої генералізації; 2) вторинний туберкульоз, що спостерігається у формах: а) пізньої генералізації і б) туберкульозу окремих органів.

Первинний туберкульоз — стадія туберкульозу, що виникає після першого зараження туберкульозом. Патологоанатомічно первинний туберкульоз проявляється первинним комплексом (ПК).

Повний первинний комплекс (ППК) виявляється одночасним ураженням будь-якого органа і обслуговуючого (регіонарного) лімфатичного вузла.

Первинне ураження органа називається первинним афектом (лат. *affectus* — ураження). Первинний комплекс можна виразити формулою:

ППК — первинний афект + ураження лімфатичного вузла.

При зараженні великими дозами туберкульозного збудника, наприклад у разі тяжкої пилової або краплинної інфекції, при вживанні молока та інших продуктів, багатих на туберкульозні мікроби, при експериментальному зараженні первинні зміни виникають у «воротах інфекції», тобто на місці проникнення в організм туберкульозного збудника. Та оскільки у звичайних умовах зараження відбувається при потраплянні в організм малої кількості збудника, то туберкульозний мікроб, проникнувши у кров'яне і лімфатичне русло, спочатку поводить як звичайна пилова частинка і затримується в лімфовузлах, а також в органах і місцях найменшого опору (*locus minoris resistentia*).

Найчастіше повний первинний комплекс виявляють у легенях. Первинний афект буває одиничним, рідше утворюються два-три вогнища, які розташовані звичайно у поверхневих частинах легень під плеврою, по тупому краю головних часток і тому легко промащуються. Ці вогнища охоплюють одну або кілька суміжних часток, тобто мають

характер добулярної, або зливної, туберкульозної пневмонії. При цьому розміри первинного вогнища досягають 1—1,5 см в діаметрі (від горошини до грецького горіха). В центрі його розташована сирниста обвапнована маса, а по периферії видно світлу зону грануляційної тканини, або сполучнотканинну капсулу (мал. 62).

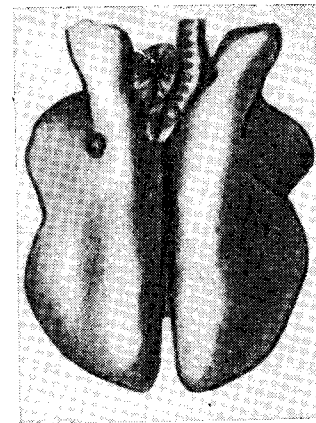
Вет первинного афекту до регіонарного лімфовузла (bronхiального або середостінного) протікає «доріжка», утворена запаленою міжчасточковою сполучнотканиною. Регіонарний лімфовузол звичайно збільшений, горбистий, містить окремі обвапновані туберкульозні вогнища або ж повністю казеифікується і містить великі брилки вапна.

За правило, первинне вогнище в легенях зазнає швидкого розвитку: некротична маса обвапнюється, а навколо формується щільна сполучнотканинна капсула.

У трахеальному тракті первинний афект розміщується в сальварних фолікулах і пейєрових пляшках клубової, рідше в ацилярних і пиліформній та порожній кишках і уражаються відповідні брилкові лімфовузли. На початку під слизовою оболонкою кишки утворюється казеозне вогнище, а потім формується виразка з валікоподібно піднятими краями, навколо якої можна бачити дрібні туберкули.

Подібний вигляд має первинний афект у глотці і в мигдаликах. Первинні виразки на слизових оболонках дуже швидко загоюються, не залишаючи після себе слідів. Ураження лімфовузлів при цьому такі самі, як і при легенево-лімфатичному. ППК Первинний комплекс у глотці і кишечнику завжди є показником кормового зараження туберкульозом.

Первинний комплекс у печінці має вигляд сирнистих, обвапнованих туберкул з ураженням порталних лімфовузлів. Подібний комплекс у тварин свідчить про внутрішньочеревну, а в дорослих про кормову (аліментарну) інфекцію.



Мал. 62. Первинний комплекс у легенях теляти.

У корів і кіз первинний афект може локалізуватися у вим'ї з ураженням надвим'яних лімфовузлів в разі проникнення інфекції через сосок.

Неповний первинний комплекс (НПК) — первинне туберкульозне ураження лімфовузлів без ураження органа, який вони обслуговують.

НПК = ураження лімфовузлів — первинний афект.

Зворотного стану — ураження органа без ураження лімфовузла — при туберкульозі не буває.

Неповний первинний комплекс виникає тоді, коли туберкульозний збудник проходить крізь ворота інфекції, не залишаючи сліду і пересуваючись по лімфатичних шляхах, затримується в тій або іншій групі лімфовузлів. Іноді неповний первинний комплекс утворюється завдяки швидкому загоєнню ураження на слизових оболонках у воротах інфекції.

Ураження лімфовузлів не відрізняється від того, що спостерігається в них при повному первинному комплексі.

Неповний первинний комплекс у тварин трапляється значно частіше, ніж повний первинний комплекс. Локалізується він найчастіше у заглоткових і підщелепних лімфовузлах, задньому середостінному, бронхіальних (особливо у лівому), брижових (часто біля місця впадання клубової кишки в сліпу), у порталних, надвим'яних, поверхнево-шійних, надколінних, рідше в інших лімфовузлах.

Складний первинний комплекс — наявність кількох повних або неповних первинних комплексів у різних системах організму, наприклад у глотці і легенях, у кишечнику і печінці. Виникає складний первинний комплекс внаслідок повторних заражень, які відбуваються швидко одне за одним.

Первинні туберкульозні зміни здебільшого мають сприятливий перебіг і загоюються. Проте за несприятливих умов (голодування, надмірна експлуатація, охолодження та ін.) знижується резистентність організму і можливий ріст первинного афекту або перехід процесу в ранню генералізацію.

Ріст первинного афекту в легенях виявляється залученням до процесу сусідніх альвеол, часточок (зливна казеозна пневмонія) і навіть цілих часток легень (лобарна казеозна пневмонія). Коли руйнуються бронхи, через них може виходити казеозна маса і можуть утворюватися каверни.

Ранньою генералізацією називається форма первинного туберкульозу, що характеризується метастазуванням ту-

беркульозних вогнищ при розвиненому первинному комплексі: РГ — ПГ — ПГ — генералізація.

Генералізованим називається процес з ураженням багатьох органів і систем. Якщо при первинному комплексі туберкульозний збудник поширюється тільки по лімфатичних шляхах, то при генералізованому туберкульозі — поширюється по організму всіма можливими шляхами: гематогенно, лімфогенно, природними каналами органів, а також лінійними щілинами, створюючи дочірні вогнища (особливо) в найрізноманітніших органах. Туберкули, що поширюються при цьому, можуть бути міліарні (розміром з просіане зерно, від лат. *milium* — просо), субміліарні (менше за просіане зерно) і великовогнищеві (розміром з горошини й більше).

Особливі туберкули виникають здебільшого внаслідок свободи дрібних судин, то, розростаючись в усі сторони рівномірно, вузлики мають округлу форму, вони сіривато-білого кольору, з казеозним вмістом. Навколо некротичного центру видно світлу зону грануляційної тканини, якої при товстому перебігу може й не бути, і замість неї видно червонокашаний поясок гіперемії та набряку (перифокальне — центровогнищеве запалення).

При розтині тварин, які загинули у фазі ранньої генералізації, виявляють множинні туберкули в легенях, печінці, шлунку та в інших органах. Великовогнищевидна форма є більш доброякісною, і генералізація може бути обмежена тільки одним органом, звичайно тим, у якому виявляють ознаки повний або неповний первинний комплекс (наприклад, в легенях, печінці).

Рання генералізація закінчується найчастіше смертю.

Вторинний туберкульоз — розвиток туберкульозного процесу післявилікування від первинного ураження. Він може виникнути в результаті нового зараження (повторної реінфекції) або спалаху якогось метастазованого вогнища, що залишилося від первинного туберкульозного ураження, в лімфовузлах) при зниженні стійкості організму до повторної реінфекції).

Генералізований процес при наявності загоєного первинного комплексу називається *пізньою генералізацією*. Патологічний процес в ньому характеризується тими самими ознаками, що в ранній генералізації: швидким перебігом, поширенням процесу всіма можливими шляхами, субміліарними, міліарними або великовогнищевими ураженнями різних органів.

Вторинна генералізація становить не меншу небезпеку, ніж рання, оскільки закінчується звичайно смертю.

Проте значно частіше вторинний туберкульоз проявляється *ізолюваним туберкульозом* органів. Ця форма виражається місцевим ураженням при стійкості проти туберкульозу організму в цілому. Тому для неї характерна відсутність гематогенних і лімфогенних уражень, процес поширюється тільки природними каналами органів (по бронхах, молочних протоках, ходу кишок та ін.).

Загальна стійкість організму полягає в тому, що, незважаючи на дуже тяжкі зміни в ураженому органі, інші системи бувають не заражені туберкульозом. Найчастіше ізолюваний туберкульоз спостерігається в легенях і позначається грецьким словом «фтиза», або по-українському «сухоти». У зв'язку з поширенням процесу по бронхіальному дереву ураження охоплює окремі анатомічні структури легень (ацинуси, часточки, частки легені).

Форми сухот: ацинозна, ацинозно-нодозна, лобулярна, зливна, лобарна казеозна пневмонія, кавернозна.

Ацинозна форма сухот характеризується ураженням окремих ацинусів, тобто гронаподібного (лат. *acinus* — грона) скупчення альвеол, які обслуговуються кінцевим бронхом. Ацинозні вогнища являють собою сірувато-білі казеозні фокуси розміром близько 2—3 мм з неправильними обрисами, що нагадують конюшиний листочок або тріфловий туз. Зовні цими неправильними обрисами ацинозні вогнища і відрізняються від міліарних та великовогнищевих уражень, що мають круглу форму.

Ацинозно-нодозна форма (лат. *nodus* — вузол) характеризується більшими вогнищами, розміром до 4—5 мм, що утворюються внаслідок злиття окремих вогнищ. Ацинозно-нодозні вогнища мають також неправильні обриси, що нагадують контури шовковиці.

Лобулярні вогнища не виходять за межі легеневої часточки (лат. *lobula* — часточка).

Зливна форма сухот характеризується злиттям кількох суміжних лобулярних вогнищ.

Лобарна казеозна пневмонія виявляється казеозним перетворенням цілих легеневої часточки (лат. *lobus* — частка) або більшої частини їх.

Кавернозна форма сухот пов'язана з утворенням у легенях порожнин (лат. *савит* — печера, порожнина), які утворюються після прориву в бронх і видалення з легень

туберкульозної маси (каверни розплавлення) або ж внаслідок розширення великих бронхів (бронхоектатична каверна).

Туберкульоз серозних покривів (плеври, діафрагми, серозної сорочки, очеревини) найчастіше буває у великої рогатої худоби і свиней. Частота ураження серозних покривів у цих тварин пояснюється анатомічною особливістю їх, що виражається сильним розвитком пухкої волокнистої сполучної тканини і великою кількістю в серозних покривах лімфатичних шляхів, куди легко заносяться туберкульозні мікроби з уражених органів. Назва «перлинна хвороба» добре передає вид уражень — численні окремо розташовані або злиті туберкули, вкриті блискучим серозним покривом, що нагадують перлину. В інших тварин також може бути туберкульоз серозних покривів, але він проявляється, звичайно, накладанням фібринозно-казеозних мас на поверхню покривів з наступним утворенням спайок або рясним зарощенням серозних порожнин.

Туберкульоз травного і сечостатевого апарату проявляється утворенням на слизовій оболонці окремих або численних множинних виразок з валикоподібно піднятими краями, сірувато-білим дном і дрібними туберкулами у прилеглої тканині.

При туберкульозі паренхіматозних органів (печінки, нирок, селезінки) утворюються більш-менш великі туберкули, що зливаються.

Туберкульоз вимені може проявлятися: 1) галактофоритом — ураженням молочних ходів, під слизовою оболонкою яких утворюються туберкульозні вогнища та виразки; 2) туберкульозним казеозним маститом, коли у вимені з'являють казеозного некрозу великі ділянки з неправильними обрисами, що нагадують контури материків на географічних картах; 3) туберкульозним продуктивним маститом, розростанням у вимені сірувато-білої щільної грануляційної тканини. При зовнішньому огляді уражені частки вимені здаються твердими, горбистими, із сосків виділяється мутна пластівчаста рідина.

Скелетна мускулатура дуже рідко містить туберкульозні вогнища, останні можуть зустрічатися у міжм'язовій сполучній тканині. Якщо туберкульозних уражень у мускулатурі немає, у хворих тварин спостерігають туберкульозну міалгію, що проявляється атрофією скелетної мускулатури, зміною її кольору, консистенції, набряком міжм'язової сполучної тканини.

Кістково-суглобовий туберкульоз і туберкульоз шкіри (вовчий лишай) у тварин трапляється дуже рідко, але можливий казеозний некроз та утворення туберкульозних вузлів у хребцях, ребрах, кульшовому, колінному, плечовому суглобах.

Описані зміни найчастіше спостерігаються у великої рогатої худоби.

Особливості туберкульозу в інших тварин пов'язані з їхньою видовою стійкістю проти цієї хвороби, і, як правило, процес не розвивається далі первинного комплексу та генералізації. У свиней туберкульоз звичайно проявляється неповним первинним комплексом глотки і кишечника, тобто обмежується ураженням підщелепних і заглоткових або брижових лімфовузлів. Відносно рідко буває повний первинний комплекс з утворенням первинного афекту у глотці або мигдаликах у вигляді туберкульозної виразки, в легенях. Можливі генералізовані форми туберкульозу з міліарними або великовогнищевими ураженнями легень, плеври, бронхіальних і середостінних лімфовузлів, рідше інших органів (печінки, селезінки).

У кіз описані первинний комплекс у легенях і туберкульозне ураження вимені.

Вівці відносно стійкі проти туберкульозу. Своєрідною особливістю туберкульозу овець є швидке обвапнування та інкапсуляція туберкульозних вогнищ.

У собак описані первинний комплекс у легенях і поширення уражень цього органа з тією особливістю, що замість казеозної маси туберкульозні вогнища містять гноевидну рідину.

Коні дуже стійкі проти туберкульозу і звичайно, навіть у разі позитивної реакції на туберкулін, у них не вдається знайти туберкульозних уражень, а при виявленні їх туберкули мають продуктивний характер, складаються з однорідної сірувато-білої тканини.

Дуже часто на туберкульоз хворіють кури. Особливість туберкульозу курей — міліарні або великовогнищеві ураження печінки (98—99%), селезінки (81%), нирок, очеревини. Легені, як правило, не містять туберкульозних вогнищ. У кишках під серозною оболонкою можна виявити туберкули, а в слизовій оболонці — виразки. Виразки можуть бути виявлені і в яйцепровадах. Спостерігають часто туберкульоз кісток — стегнової, великої гомілкової, який проявляється потемнінням їх, і на розпилі видно казеозну масу.

Патологоморфологічний діагноз встановлюється на підставі виявлення казеозних вогнищ з наступним гістологічним дослідженням їх.

Диференціальний діагноз при туберкульозі має бути проведений стосовно інших уражень, які мають вогнищевий характер з сирнистим некрозом. Нерідко схожість з туберкулами виявляють деякі паразитарні вогнища.

Відмінність полягає в тому, що некротична маса з паразитарних вогнищ звичайно легко і повністю вилущується, тоді горіх з шкаралупи, чого не можна досягти в туберкулах. Не буває й одночасного ураження регіонарних лімфовузлів.

Паратуберкульоз (паратуберкульозний ентерит, хвороба бичів) — хронічне захворювання великої рогатої худоби, що спричинюється *Mycobacterium paratuberculosis* і морфологічно характеризується хронічним продуктивним запаленням кишечника.

Бичі великої рогатої худоби, на паратуберкульоз хворіють рідше, рідше буйволи, кози, олені, верблюди.

Характерна особливість паратуберкульозного збудника — його кислотостійкість при забарвленні за Ціль-Нільсеном і зовнішня подібність палички до туберкульозного збудника, проте вузликових уражень цей збудник не викликає.

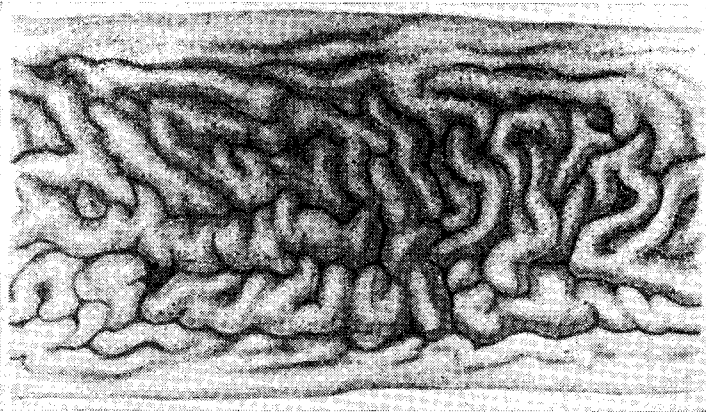
При огляді трупів тварин, що загинули від паратуберкульозу, помітно велике виснаження, ділянка анального отвору заборуднена рідкими каловими масами.

У внутрішніх органів найбільше уражується тонка кишка, особливо клубова і порожня кишки, стінки яких потовщені, слизова оболонка зібрана у грубі складки поперечно до мозкових закруток або каракулевої шкірки, поперечною шариною вкрита масою, що нагадує борошняну бовтанку (рис. 63). У мазках з цієї маси та із поверхні розрізу кишки виявляють велику кількість кислотостійких паличок. Водночас дуже збільшуються брижові лімфовузли, які перебувають у стані серозного запалення.

Маллєоз (*Malleus*) — хронічна інфекційна хвороба однокопитих, м'ясоїдних, деяких інших тварин і людини, що викликається *Bact. mallei* і характеризується утворенням вогнищ.

Більш сприйнятливі коні, осли, мули, в експериментальних умовах — коти. Сап небезпечний і для людини.

Зараження можливе при потрапінні заразного матеріалу на слизові оболонки, через дихальні і травні шляхи.



Мал. 63. Кишечник корови при паратуберкульозі.

Макроскопічно сапні вузлики на початку напівпросвічуються, навколо них видно червонуватий поясок гіперемованої і набряклої тканини (перифокальне запалення), а згодом центр вогнища стає каламутним, обмеженим світлою смужкою грануляційної тканини.

Щодо розвитку сапного процесу вже давно твердо встановлено, що при зараженні дуже великими дозами інфекційного матеріалу первинні зміни виникають у воротах інфекції, а при малих дозах збудника мікроби проникають через ворота інфекції, не залишаючи слідів, і локалізуються у місцях із зниженою резистентністю або в органах, найбільш сприятливих для розвитку їх (легені).

Первинні зміни найчастіше виявляються в легенях, глотці, кишечнику, на шкірі. У легенях первинний афект звичайно локалізується під плеврою тупого краю головних часток у вигляді одиничних або множинних вогнищ розміром від горошини до лісового горіха. В середині вогнищ виявляється сірувата, спочатку гноевидна, а на пізніх стадіях замазкоподібна маса; навколо них — червонуватий поясок гіперемії.

Бронхіальні і середостінні лімфовузли — другий компонент первинного комплексу — збільшені, містять вогнища некрозу. Первинні форми хвороби досить швидко змінюються генералізацією, що виражається появою міліарних або великовогнищевих уражень, які поширюються гематогенно, лімфогенно і природними каналами.

Та частотою ураження на першому місці легені з регіонарними лімфовузлами (до 97% усіх випадків сепсу), потім носові перегородки, ніздрові й заглоткові лімфовузли (66%), селезінка і печінка (55%).

У легенях, крім міліарних і великовогнищевих уражень, можуть бути виявлені актинозні, ацинозно-плевральні вогнища, але частіше трапляється сапна гнійно-катаральна бронхопневмонія. При цьому до процесу залучається уся легеня або більша її частина. Уражені лімфовузли набувають синюшно-червоного забарвлення, консистенції селезінки (спленізуються), усіяні сапними вогнищами, з поверхні розриву стікає гнійно-слизова річидка, з перерізаних бронхів виділяються такі самі пробочки.

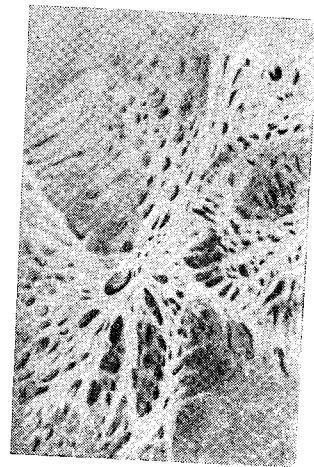
Іноді в легенях виявляють катаральні, апоплексичні гноевидною масою.

У бронхах, трахеї і носовій перегородці слизова оболонка містить сапні вузлики або виразки округлої чи овальної форми з нерівними великоподібно піднятими краями і характерним салоподібним дном, верхнім гноевидною масою. У носовій перегородці виразки можуть бути дуже великі, розміром 5—10 см у діаметрі. При дальшому розвитку вони можуть прорвати носову перегородку (перфоруючі виразки) (мал. 64), або при затиранні процесу утворювати своєрідні «риччасті рубці», що нагадують утвори морозу на вікнах (мал. 65).

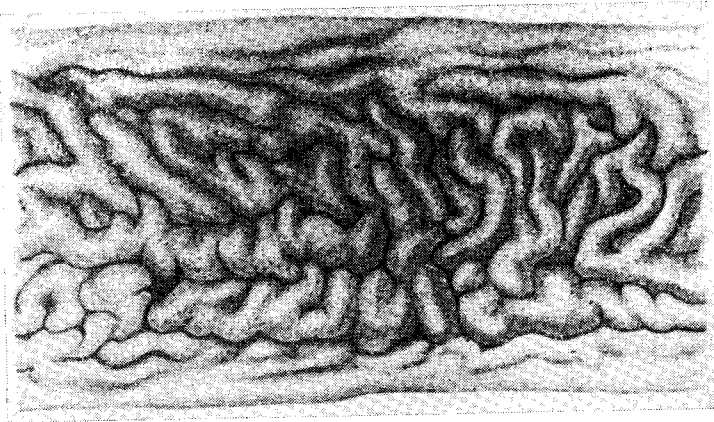
Піщцелепні лімфовузли збільшені, щільні, нерухомі внаслідок зрощення з навколишніми тканинами, на розрізі мають вогнища шкратичного розм'якшення.



Мал. 64. Сапні виразки на носовій перегородці коня.



Мал. 65. Сапні рубці на носовій перегородці коня.



Мал. 63. Кишечник корови при паратуберкульозі.

Макроскопічно сапні вузлики на початку напівпросвічуються, навколо них видно червонуватий поясок гіперемованої і набряклої тканини (перифокальне запалення), а згодом центр вогнища стає каламутним, обмеженим світлою смужкою грануляційної тканини.

Щодо розвитку сапного процесу вже давно твердо встановлено, що при зараженні дуже великими дозами інфекційного матеріалу первинні зміни виникають у воротах інфекції, а при малих дозах збудника мікроби проникають через ворота інфекції, не залишаючи слідів, і локалізуються у місця із зниженою резистентністю або в органах, найбільш сприятливих для розвитку їх (легені).

Первинні зміни найчастіше виявляються в легенях, глотці, кишечнику, на шкірі. У легенях первинний афект звичайно локалізується під плеврою тупого краю головних часток у вигляді одиничних або множинних вогнищ розміром від горошини до лісового горіха. Всередині вогнищ виявляється сірувата, спочатку гноевидна, а на пізніх стадіях замаскоподібна маса; навколо них — червонуватий поясок гіперемії.

Бронхіальні і середостінні лімфовузли — другий компонент первинного комплексу — збільшені, містять вогнища некрозу. Первинні форми хвороби досить швидко змінюються генералізацією, що виражається появою міліарних або великовогнищевих уражень, які поширюються гематогенно, лімфогенно і природними каналами.

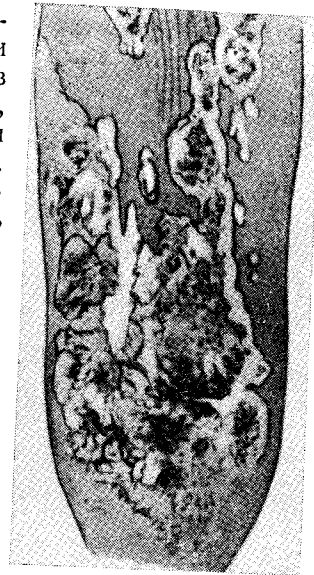
На частотою ураження на першому місці легені з регіонарними лімфовузлами (до 97% усіх випадків сани), потім носові перегородки, підшкірні і заглоткові лімфовузли (66%), селезінка і печінка (55%).

У легенях, крім міліарних і великовогнищевих уражень, можуть бути виявлені ацинозні, ацинозно-вогнищеві вогнища, але частіше трапляється сапна гнійно-катаральна бронхопневмонія. При цьому до процесу залучається уся легеня або більша її частина. Уражені лімфовузли набувають синюшно-червоного забарвлення, консистенції селезінки (спленізуються), усіяні сапними вогнищами, з поверхні ротової стілки гнійно-слизова рідини, з перерізаних бронхів виявляються такі самі пробочки.

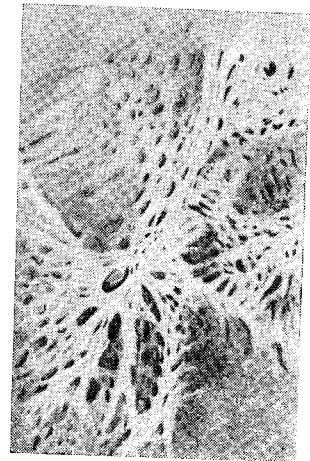
Іноді в легенях виявляють каверни, заповнені гноевидною масою.

У бронхах, трахеї і носовій перегородці слизова оболонка містить сапні вузлики або виразки округлої чи овальної форми з нерівними валікоподібно піднятими краями і характерним салоподібним дном, верхнім гноевидною масою. У носовій перегородці виразки можуть бути дуже великі, розміром 5—10 см у діаметрі. При дальшому розвитку вони можуть прорвати носову перегородку (перфоруючі виразки) (мал. 64), або при затишній процесі утворювати своєрідні «часті рубці», що нагадують шари морозу на вікнах (мал. 65).

Піщелесні лімфовузли збільшені, щільні, нерухомі внаслідок зрощення з навколишніми тканинами, на розрізі мають вогнища некрозичного розм'якшення.



Мал. 64. Сапні виразки на носовій перегородці коня.



Мал. 65. Сапні рубці на носовій перегородці коня.

У селезінці і печінці виявляють сапні вогнища розміром від просіяного зерна до лісового горіха, щільної консистенції. На початку формування вони напівпросвічуються, а потім стають каламутними, жовто-сірого кольору, на розрізі салоподібні, з гноевидним розм'якшенням у центрі.

Рідше подібні вогнища спостерігаються в нирках, сім'яниках, мозку, серці та скелетній мускулатурі. З кісток найчастіше уражуються ребра, хребці і трубчасті кістки. На розпилі в них виявляють вогнища розм'якшення, іноді з гноевидною масою, що виділяється через порицеві ходи.

У кишках утворюються вузлики, які швидко вкриваються виразками.

Своєрідний вигляд мають шкірні ураження при сапі, які розташовані звичайно по ходу лімфатичних судин шкіри, тобто лінійно, ланцюжком. Над вузлами видно склеєні волосся і шерсть, потім на місці вузлів утворюються виразки з валикоподібно піднятими краями і салоподібним дном, вкритим гноевидною масою.

Діагноз сапу встановлюють зажиттєво за допомогою малеїнізації, реакції зв'язування комплементу, клінічного дослідження.

Посмертний діагноз ставлять в разі виявлення характерних вузликових уражень з підтвердженням їхньої сапної природи на підставі патологогістологічного дослідження.

Диференційний діагноз: від туберкульозних вогнищ сапні відрізняються тим, що в них немає казеозних змін; паразитарні вузлики характеризуються тим, що повністю вилущується некротична маса і немає аналогічних змін у лімфовузлах. Рубці на носовій перегородці, спричинені травмою, звичайно мають лінійний характер, а не зірчасті обриси, немає уражень у підщелепних лімфовузлах.

Септичні захворювання спричинюються мікробами, які можуть розмножуватися в крові (грецьк. септейн — гнити, оскільки стародавня медицина пов'язувала ці хвороби з гниттям крові).

Хвороби, при яких вироблений мікробами токсин надходить у кров, називається *септикотоксеміями* (токсин — отрута, гайма — кров). Слід мати на увазі, що майже при всіх інфекційних захворюваннях буває септична фаза, тобто стадія, коли збудник хвороби або його токсин циркулює в крові, однак до септичних належать тільки ті хвороби, збудник яких пристосований до більш-менш по-

стійкого перебування в крові, в судинній системі і кровоносних органах (сибірка, пастерельоз, бешиха свиней та ін.). Вірусні хвороби можуть давати септичні зміни, але до септичних хвороб не належать.

При будь-якому способі зараження у воротах інфекції первинно утворюється первинний комплекс у вигляді ураженого органа (септичного вогнища) і регіонарного лімфовузла. Після короточасного пристосування до організму вогнище надходить у кров.

Особливості патологоанатомічної картини при септичних хворобах пов'язані з самим фактом перебування збудника в крові. Діючи на червонокривці, збудник викликає внутрішньосудинний гемоліз, внаслідок якого виникає гемолітична жовтяниця, а іноді й гемосидероз органів. Тіючи на судини, збудник спричиняє параліч вазомоторів; внаслідок цього з'являється гіперемія і виходження (діагностично) еритроцитів за межі судин, тобто схильність до множинних крововиливів (геморагічний діатез), а іноді також тромбози, що зумовлюють утворення інфарктів.

Тіючи на кровотворні органи, збудник призводить до руйнування їхніх клітинних елементів. Селезінка збільшується в об'ємі і дуже розм'якшується (септична селезінка). Затримуючись в лімфовузлах, збудник спричиняє в них гіперемію, набряк, крововиливи і запалення.

Циркулюючи по всьому організму, збудник і його токсини отруюють тканинні елементи, зумовлюючи в них дистрофічні зміни, порушують тканинний обмін речовин і функцію нервової системи.

Отже, загальними патологоанатомічними ознаками септичних хвороб є: жовтяниця тканин, гіперемія, множинні крововиливи, іноді інфаркти, реакція селезінки та лімфовузлів, дистрофія паренхіматозних органів.

Особливості збудника визначають своєрідне посилення або ослаблення цих ознак, що дає можливість розпізнавати і вирішити одну від одної окремі септичні хвороби. Однак на підставі патологоанатомічної картини це не завжди легше зробити через певну одноманітність септичної картини. Тому в разі підозри на септичне захворювання треба проводити бактеріологічні дослідження мазків крові або матеріалу з селезінки та трубчастих кісток.

Перебіг септичних хвороб, як правило, гострий, видужання пов'язане з виробленням стійкого стерильного імунітету, сироватка набуває імунних властивостей. У несприятливих випадках настає смерть з трупними змінами, які

швидко розвиваються: трупними плямами, незсілою кров'ю, гниттям. Кров'яні зсідки і трупне залякання можуть бути слабко виражені або їх може і зовсім не бути.

Сибірка (*Anthrax*) — заразна хвороба тварин і людей, що спричинюється *Bacillus anthracis* і характеризується тяжкими септичними змінами та геморагічним запаленням уражених органів.

Грецька назва хвороби та її збудника походить від слова «антракос» — вугілля. Це пояснюється тим, що перед утворенням шкірної виразки уражена ділянка шкіри звичайно чорніє, ніби обвуглюється. Оскільки збудник належить до капсуло- і споротворних видів мікробів — бацил, які можуть роками і десятиліттями існувати в землі, розтин трупів сибіркових тварин заборонений ветеринарним законодавством, щоб не створювати нових вогнищ ґрунтової інфекції.

Діагноз ставлять на підставі дослідження крові з вуха (допускається надсилати в лабораторію відрізане вуха), причому місце взяття крові (надріз) припікають або забинтовують із застосуванням дезінфікуючих засобів.

Сибірка може проявлятися локально і септично. Залежно від локалізації первинних змін розрізняють ангінозну, кишкову, легеневу і шкірну форми.

При **ангінозній формі** уражуються лімфатичні вузли ділянки шиї.

При **кишковій формі** первинні зміни локалізуються в тонкій кишці і характеризуються тяжким геморагічним запаленням з утворенням струпа і наступним вкриттям виразками. Стінка кишечника потовщується в кілька разів, іноді досягаючи товщини пальця, підслизова тканина набуває драплистого вигляду, просочена кров'ю, слизова оболонка тьмяна, темно-червоного кольору. Вміст кишечника кров'янистого або шоколадного кольору від великої кількості геморагічного ексудату. Брижові лімфовузли, особливо регіонарні щодо місця ураження, збільшені, навколишня тканина драглистого вигляду, гіперемована, на розрізі лімфовузли просочені кров'янистим ексудатом з тьмяними вогнищами некрозу.

При **легеневій формі** виявляють вогнища геморагічної пневмонії: уражені ділянки легень ущільнені до консистенції печінки, просочені кров'ю, навколишня тканина гіперемована, набрякла, з крововиливами.

Бронхіальні і середостінні лімфовузли в стані описаного вище геморагічного некротизуючого лімфаденіту.

При **шкірній (карбункульозній) формі**, яка найчастіше буває у людини, спочатку виявляється обмежена ділянка опухання, що має форму тупого конуса, тістуватої консистенції внаслідок геморагічного набряку підшкірної клітковини. Потім шкіра в центрі припухлості чорніє, стає сухою, звідки походить латинська назва ураження (*carbunculus* — вуглинка). На місці карбункула утворюється виразка з неправильними обрисами, гострими краями і червоним дном, яке сочиться. В регіонарних лімфовузлах геморагічне запалення. У великій рогаї худоби та в ошець струпа і виразок не виявляють, процес обмежується опуханням ділянки шкіри і серозно-геморагічним запаленням.

Описані зміни звичайно супроводяться сибірковим сепсисом. Труп холоне повільно, заляккість виражена погано або її зовсім немає, швидко утворюються трупні плями і гнильні зміни у вигляді здуття черевної порожнини, із своєрідним солодкуватим запахом розкладу. У рогової порожнини, ніздрів і відхідникового отвору виділяється кров'яниста дьогтеподібна рідина.

Привертають увагу жовтяничність, гіперемія і плямисті крововиливи в кон'юнктиві, в підшкірній клітковині, на слизових оболонках і у внутрішніх органах, набряки в підшкірній клітковині та навколо лімфатичних вузлів, особливо підщелепних, бронхіальних, брижових. Кров тьмяна, незсіла. Дуже характерні зміни в селезінці; вона збільшена, така в'яла, що її дуже важко виїняти з трупа, а з поверхні розрізу легко зскрібається кашкоподібна маса. Паренхіматозні органи (серце, печінка, шлунок) мають вигляд «варених» (в'ялі, сірувато-білого кольору), тобто перебувають у стані зернистого переродження, пронизані крововиливами.

У травоядних тварин (коні, осли, мули, велика і дрібна рога худоба) звичайно переважає кишкова форма ураження, рідше карбункульозна. Обидві форми швидко перетворюються у септичний процес.

У свиней септична форма трапляється дуже рідко; як правило, виявляють лише неповний первинний комплекс у вигляді геморагічного некротизуючого запалення підщелепних, заглоткових та шийних лімфовузлів із серозним опуханням клітковини, що їх оточує. Деякі автори описують сибіркову ангіну у свиней, що являє собою повний первинний комплекс. При цьому первинний афект розміщується в опухлих мигдаликах або в зіві у вигляді виразки.

М'ясоїдні тварини (собаки, коти) та кури мають природний імунітет до сибірки.

Пастерельоз (геморагічна септицемія) — заразне захворювання жуйних, свиней і птиці, що викликається мікробами з групи пастерел, характеризується септичним змінами та крупозною некротизуючою пневмонією. Стара назва «геморагічна септицемія» у перекладі з грецької означає «кровоточиве гнилокрів'я» і не відображає суті хвороби.

Назву «пастерельоз» дано на честь Л. Пастера, який відкрив збудника цієї хвороби у курей. Збудник має вигляд короткої палички, майже яйцеподібної (овоїдної) форми, з помітною біполярністю, тобто потемнінням на обох полюсах. До групи пастерел входять бичачий, овечий, свинячий та пташиний типи залежно від пристосування (адаптації) мікроба до того чи іншого виду тварин.

У великої рогатої худоби розрізняють набрякову, септичну та грудну форми пастерельозу.

Набрякова форма пов'язана з локалізацією первинних змін у глотці. При цьому спостерігається сильний набряк глотки і пухкої клітковини язика, внаслідок чого язик іноді не вміщується в ротовій порожнині, слизова оболонка біля його вуздечки драглисто інфільтрована, опухла у вигляді подушечок, почервоніла, з крововиливами, з поверхні розрізу стікає кров'яниста рідина.

Набряклі слизові оболонки глотки і гортані вкриті крупозними плівками. Заглоткові і підщелепні лімфовузли збільшені, соковиті, гіперемовані.

Набрякові явища спостерігаються у підгрудку, на внутрішній поверхні передніх кінцівок, іноді захоплюють підшкірну клітковину грудей і черева. Серозна інфільтрація проникає в між'язову тканину.

Нерідко на шкірі спостерігається вузликовий висип (екзантема), внаслідок чого цю форму пастерельозу іноді називають *екзантематозною*.

Внутрішні органи гіперемовані, паренхіматозні органи у стані зернистої дистрофії (мають «варений» вигляд), селезінка збільшена, але не розм'якшена.

Септична форма характеризується вираженим геморагічним діатезом (множинними точковими, плямистими крововиливами на серозних і слизових покриттях, у легенях, скелетній мускулатурі і підшкірній клітковині), гіперемією внутрішніх органів, зернистим переродженням паренхіматозних органів.

Грудна форма виявляється утворенням у легенях вогнищ крупозної пневмонії, схильних до сухого некрозу. Пастерелі вогнища можуть бути одиничними і множинними. Вони охоплюють групи часточок загальною площею до 10—20 см у діаметрі або окремі легеневі частки (зливна пневмонія). Консистенція їх щільна, нагадує твердий тканини виражена мрамуровість поверхні розрізу в центральних частинах пневмонічних вогнищ видно суху зернисту масу. Інші частини легень у стані набряку й гіперемії. Іноді крупозна пневмонія супроводиться вогнищевим фибринозним плевритом. Бронхіальні й середостінні лімфовузли припухлі, соковиті, гіперемовані. Селезінка припухла, не розм'якшена.

Паренхіматозні органи у стані зернистої дистрофії. Нерідко відзначається гострий катаральний ентерит.

За правило, перебіг пастерельозу великої рогатої худоби гострий (від 6 годин до одного тижня), але іноді трапляються хронічні форми тривалістю до двох тижнів і більше. У такому разі виявляється загальне виснаження, в легенях сирнисті вогнища, хронічний катаральний гастритерит.

Діагноз встановлюють комплексними клініко-епідеміологічним, патологоанатомічним і бактеріологічним дослідженнями.

Диференціальний діагноз. На відміну від сибірки при пастерельозі не спостерігається збільшення і розм'якшення селезінки, геморагічне запалення органів та лімфовузлів.

На відміну від пошесного запалення легень при пастерельозі спостерігаються обмежені ділянки крупозного запалення легень з вогнищами сухого некрозу, набрякові явища і крововиливи на серозних та слизових покриттях. Вирішальне значення має бактеріологічне дослідження, яке не дає результатів при пошесному запаленні легень.

Пастерельоз свиней може мати самостійний характер, а також бути ускладненням інших хвороб (наприклад, чуми) і спостерігається у двох формах: септичній і грудній.

Перебіг *септичної форми* дуже гострий — 12—24 год. При цьому виявляють гостру ангіну — набряк, гіперемію, крововиливи в глотці і гортані, що поширюються на підшкірну і між'язову клітковину шиї, підгрудка і середніх ніг. Слизова оболонка рота припухла, суха.

Підщелепні і залоткові лімфовузли збільшені, соковиті, гіперемовані. Набряк легень з вираженою серозною інфільтрацією міжчасточкової сполучної тканини. Селезінка збільшена, але не розм'якшена.

Грудна форма хвороби триває від 1 до 1,5 тижня і характеризується крупозним запаленням легень з утворенням вогнищ сухого некрозу, який іноді супроводиться серозно-фібринозним плевритом. Септичні зміни виражені слабо.

При зтяжньому перебігу, крім загального виснаження, в легенях виявляють інкапсульовані секвестри — відокремлені ділянки змертвілої легеневої тканини, оточені сполучнотканинною капсулою, іноді каверни, злипливий плеврит.

Диференціальний діагноз проводять з використанням бактеріологічного методу дослідження.

Патологоанатомічні відмінності: при сибірці різко виражені явища геморагічного запалення лімфовузлів з вогнищами сухого некрозу, а перебіг її септичної форми супроводиться розм'якшенням селезінки. Бешиха свиней характеризується відсутністю крупозної пневмонії, плямистим синюшно-червоним забарвленням шкіри, переважним ураженням травного тракту. Туберкульоз характеризується казеозними змінами в лімфовузлах, наявністю вогнищевих змін (туберкулів).

Пастерельоз курей (холера) проявляється катарально-геморагічним ентеритом. Назву «холера» дано за зовнішньою подібністю хвороби до холери людини з її швидким поширенням, гострим перебігом, високою смертністю і тяжким поносом, причому рідкі калові маси зеленуватого кольору (грецьк. холіс — жовч). Перебіг пастерельозу у гострій формі 1—3 дні, в хронічній — до кількох тижнів.

Гостра форма проявляється швидким схудненням птиці внаслідок тяжкого зневоднювання організму. Ділянка клоаки забруднена рідкими каловими масами. Слизова оболонка тонкої кишки припухла, темно-червоного кольору, з плямисто-смугастими крововиливами, іноді (особливо у гусей та качок) з дифтеритичними накладеннями та виразками. Вміст слизово-гнійний, зеленувато-жовтого, кров'янистого або коричневого кольору. Легені набряклі і гіперемовані, згодом у них розвивається крупозне запалення і утворюються вогнища некрозу, фібринозний плеврит і перикардит.

У печинці спостерігаються жовтуваті вогнища розміром з горошину до просіяної зернини. Селезінка збільшена, вилупчена.

При *хронічній формі* описані гострі явища ослаблюються, але зберігаються вузлуватим припуханням суглобів у порожниці яких скупчується сирнисто-гнійна маса. В легенях, печинці, селезінці, під шкірою і в слизовій оболонці кишок виявляють вогнища сирнистої маси сіруватого кольору.

Бешиха свиней — заразне захворювання свиней, іноді виникає у людини, що спричинюється *Bac. rhusiopathiae suis*. Патологічно характеризується ознаками плямистої гіперемії шкіри і сепсису.

Сприяє розвитку до бешихи свині віком від трьох місяців до одного року; описано захворювання курей, індиків, качок, агнат.

Особливість бешихового збудника — його висока здатність до вироблення токсину, який виявляє сильну парасимпатичну дію на судинорухові нерви, чим пояснюються різні виражені розлади серцево-судинної системи, а також швидко закінчення тяжких клінічних симптомів при нейтралізації токсинів введенням протибешихової сироватки.

Бешиха свиней має три форми: гостру (3—4 дні), підгостру (10—12 днів) і хронічну (до 1—2—6 місяців).

Гостра (септична) форма проявляється різкими судинними змінами: переважно на нижніх ділянках шкіри, на шиї, підгрудку, череві, на внутрішній поверхні стегон, іноді на боках і спині з'являються нерізько окреслені синюшно-червоні плями — плямиста гіперемія. На відміну від сепсису при натисканні пальцем на цих місцях з'являється біла пляма внаслідок віддавлення крові з капілярів.

Видимі слизові оболонки кон'юнктиви, носової і ротової порожнини, статевого і відхідникового отворів почервононі. Гіперемія виявляється і на слизових оболонках травного тракту, особливо в ділянці дна шлунка, в тонкій кишці, а також у дихальних шляхах. Відмічаються набряк печінки, нирки, скелетна мускулатура) у стані зернистої дистрофії — «вареного» вигляду, тобто в'ялі, тьмяно-жовті. Кров погано зсідается. Селезінка набрякла, гіперемована, але не розм'якшена. Лімфовузли набряклі, соковиті, гіперемовані. Іноді виявляються інфаркти в селезінці і шпирках.

Діагноз має бути підтверджений бактеріологічно.
Диференційний діагноз. На відміну від сибірки немає геморагічного запалення з вогнищами некрозу в підщелепних лімфовузлах, набряку клітковини, що оточує лімфовузли, розм'якшення і збільшення селезінки.

Для сибірки не характерна плямиста гіперемія шкіри. На відміну від чуми свиней при бешисі не спостерігаються точково-плямисті крововиливи (геморагічний діатез) у нирках, кон'юнктиві, на серозних і слизових оболонках. На бешиху хворіє переважно молодняк у перехідну пору року; на чуму можуть захворіти свині будь-якого віку в будь-яку пору року.

При пастерельозі спостерігаються набряки і крупозна пневмонія з некрозом пневмонічних вогнищ.

Підгостра форма (кропив'янка) характеризується більш тривалим перебігом (близько 10—12 днів) і переважно шкірними ураженнями. На шкірі спостерігаються своєрідні ділянки почервоніння, які трохи виступають над загальною поверхнею шкіри і нагадують формою бубновий туз, прямокутники (мал. 66). Під епідермісом утворюються тонкостінні пухирці, що швидко лопаються, з виділенням серозної рідини, яка підсихає в кірочки. У внутрішніх органах септичні зміни здаються трохи стертими.

Хронічна форма бешихи виражена сухою гангrenoю шкіри з чорно-коричневими сухими ділянками (секвестрами), які поступово відриваються. Після відокремлення цих ділянок утворюються рубцеві стягування шкіри.

Часто трапляється серозно-фібринозне запалення суглобів (артрит). Тазостегновий, ліктьовий, рідше інші суглоби гіперемуються, опухають, а в суглобових порожнинах виявляється серозний екссудат з пластівцями фібрину.

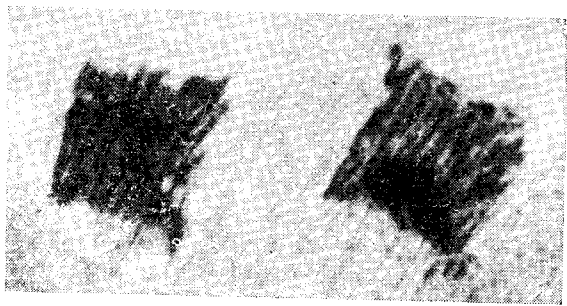


Рис. 66. Плями на шкірі свині при кропив'янці.

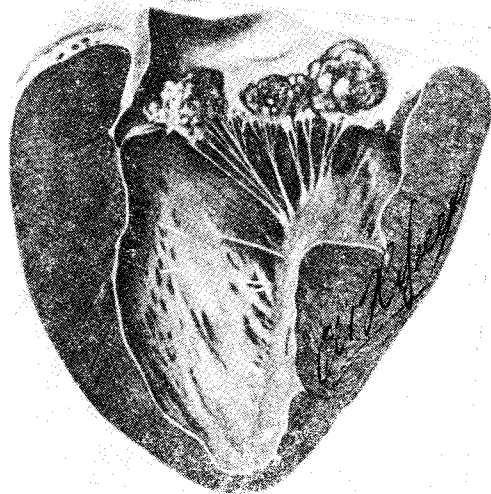
Тисяч характерний бородавчастий ендокардит з тромботичними ділянками організації — сполучнотканинними утвореннями на клапанах і хордах серця, що нагадують бородавки або головки цвітної капусти (мал. 67). У нирках і селезінці можуть бути свіжі інфаркти або інфаркти, що рубцюються.

Паратиф (салмонельоз) спричинюється бактеріями з групи салмонел і характеризується ураженнями кишечниково-Паратиф походить від традиційної грецької назви тифу, що супроводяться загальним пригніченням, потьмареним свідомості (пара — біля, тифос — морок, затемнення). Назва «салмонельоз» дана за прізвищем ученого салмона, який вніс великий вклад у науку вивченням збудників цієї групи хвороб.

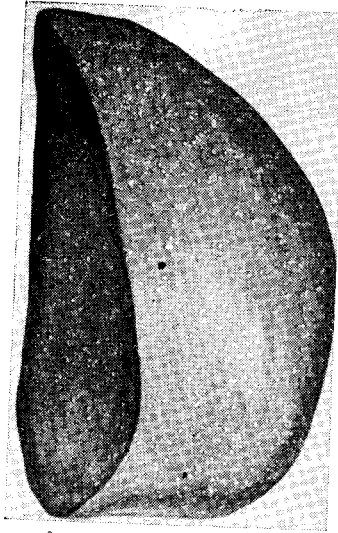
Сприйнятливі до салмонел телята, поросята і курчата. У бешисі паратифозні мікроби викликають викидень, у дощових свиней ускладнюють чуму.

Паратиф телят звичайно проявляється у віці 1—2 тижнів, спричинюється *Salmonella enteritidis*; розрізняють гостру і хронічну форму перебігу.

Гостра форма характеризується септичними змінами з гострим катаральним гастроентеритом. Слизова оболонка шлунка, сичуга і тонкої кишки набрякла, гіперемована, іноді із смугастими крововиливами, вкрита слизовою



Мал. 67. Бородавчастий ендокардит при бешисі свиней.



Мал. 68. Печінка теляти при паратифі.

масою. Рідше в кишечнику виявляють крупозне і дифтеритичне запалення. Брижові лімфовузли збільшені, гіперемовані, з поверхні розрізу стікає каламутна рідина.

Селезінка звичайно набрякла, але не розм'якшена, під капсулою її видно геморагії. Печінка збільшена в об'ємі, жовтого і буро-сірого кольору, з дрібною мозаїчністю і точковими крововиливами. Приблизно в 1/5 всіх випадків у печінці (рідше в селезінці, легенях і нирках) виявляють паратифозні гранули у вигляді дрібних (від макової до просяної зернини) сірувато-білих вузликів, що надають печінці зернистого вигляду. Нерідко знаходять точково-плямисті крововиливи на серозних і слизових оболонках.

При *хронічному перебігу* паратифу у телят септичні явища і катаральні зміни в кишечнику трохи затушовуються. Привертають увагу виснаження тварин, хронічна катаральна бронхопневмонія, що розвивається переважно в передніх і серцевих частках, які мають вигляд гіперемованих, спленізованих, з поверхні розрізу їх стікає червонувата слизова рідина; з бронхів видавлюються стовпчики катарального ексудату, а про хронічний характер пневмонії свідчить розростання сполучної тканини навколо бронхів і між легеневиими часточками.

У легенях і печінці багато субміліарних паратифозних вузликів (мал. 68).

У ягнят при паратифі спостерігається серозно-геморагічне запалення сичуга і тонкої кишки, рідше товстої кишки, крововиливи в серозних оболонках.

Паратиф поросят розвивається в період від перших днів після відлучення до п'ятимісячного віку. У дорослих свиней спостерігається як ускладнення при чумі. Спричинюється *Salmonella cholerae suis* і характеризується дифтеритичним запаленням кишечника.

Гостра форма паратифу поросят проявляється набрятаним слизовою оболонкою товстих кишок, значною гіперемією, плямисто-смугастих крововиливів. Брижові лімфовузли збільшені, на розрізі соковиті, мозковидні. Селезінка збільшена, гіперемована, але не розм'якшена. На серозних оболонках видно крововиливи, в паренхіматозних органах зерниста дистрофія.

При *хронічному перебігу* паратифу у поросят проявляється велике виснаження, слизова оболонка товстої кишки вкривається висівкоподібними накладеннями, при видавленні накладень видно невеликі виразки, що свідчить про дифтеритичне запалення кишечника.

Паратиф курчат — гостре заразне захворювання, що спричинюється *Salmonella pullorum*, характеризується катаральним ентеритом з дистрофічними змінами в паренхіматозних органах.

Курчата заражаються від дорослої птиці, в якій видимих змін може й не бути або вони виявляються лише в ураженні кишків. Фолікули яєчників (жовткої кулі) збільшені, трохи подібно вип'ячуються, надаючи яєчникам горбистого вигляду. Оболонка фолікулів гіперемована, геморагічна, розм'якшена. Вміст фолікулів розріджений, зеленуватого, кров'янистого кольору або містить густу жовткову масу. Іноді при розриві фолікулів розвивається жовтковий перитоніт. Паренхіматозні органи у стані дистрофії. В печінці і серцевому м'язі дистрофічні зміни, сірувато-червоні вогнища розміром від просяної зернини до горошини.

У курчат, що вилупились із заражених яєць, зміни починаються в кишечнику, а потім набувають загального септичного характеру. На розтині виявляють виснаження, катаральний дифтеритичний або виразковий ентерит. Нерідко відмічають затримання калових мас у прямій кишці (копростаз) з пляшкоподібним розширенням її, припуханням селезінки. В паренхіматозних органах — дистрофічні зміни і некротичні вогнища.

Колібактеріоз молодняка (білий понос). Сприятливі до захворювання телята, дошата, поросята, ягнята в перші дні після народження. Зараження відбувається внутрішньо-утробно, аліментарно, через пуповину.

При патологоанатомічному розтині виявляють гостре катаральне запалення шлунка (у жуйних — сичуга) і кишечника. Лімфовузли набряклі, на розрізі мозкоподібні. На серозних оболонках крововиливи. Паренхіматозні

органи в стані дистрофії. При хронічному перебігу колібактеріозу спостерігають загальне виснаження, пневмонії, артрити. Уточнюють діагноз бактеріологічним дослідженням внутрішніх органів (селезінки, печінки, жовчного міхура).

Ензоотична бронхопневмонія (грип) поросят — хвороба переважно сисунів, рідше відлучених, спричинюється вірусом і супутньою йому мікрофлорою, характеризується хронічною бронхопневмонією.

Зміни в легких випадках виявляються катаральним бронхітом. Слизова оболонка бронхів гіперемована, набрякає, у просвіті бронхів збирається катаральний ексудат, що закупорює бронхіальні гілочки.

У більш тяжких випадках розвивається зливна і лобарна катаральна бронхопневмонія, що охоплює переважно передні і серцеві частки легень.

Плевра на уражених ділянках легень тьмяна, шорстка, вкрита плівками фібрину. У плевральній порожнині серозна рідина із зсідками фібрину. Паренхіматозні органи у стані зернистої дистрофії. Іноді спостерігається катаральне запалення шлунково-кишкового апарату.

Вірусні хвороби. Поняття «фільтрівний вірус» виникло у зв'язку з працями російського вченого Д. І. Івановського (1892), який довів, що сік листя тютюну, ураженого мозаїчною хворобою, пропущений крізь бактеріологічні фільтри, має здатність заражати здорові рослини і залишається мовби отруйним (лат. *virus* — отрута).

Фільтрівний вірус спричинює деякі хвороби: чуму свиней, ящур, віспу, сказ та ін. Тепер за допомогою електронної мікроскопії вдалося вивчити будову вірусних частинок, які складаються з молекул дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), оточених білковою оболонкою із своєрідним механізмом для заглиблення в клітину (ості, штопорний спаряд).

Вірусні частинки, проникнувши в клітину, починають розмножуватись, змінюючи хімічну структуру її ядерного апарату. Характерні для вірусних хвороб внутрішньоклітинні вклучення, наприклад тільця Негрі при сказі, тільця Гварнері і Пашена при віспі та ін., які є специфічними для певної вірусної хвороби, і багато вчених приймають їх за видиму форму вірусу або своєрідне подвійання вірусу і зміненої протоплазми клітини.

Друга важлива особливість вірусів — вибірна здатність їх локалізуватися в тій чи іншій тканині (тканевий тропізм). Тому вірусні хвороби поділяють на:

1) подіцелюлярнотропні — вірус локалізується у клітинах кровотворного апарату (наприклад, вірус чуми свиней і птиці, інфекційної анемії коней);

2) нейротропні — віруси, що уражують нервові клітини (наприклад, вірус сказу);

3) дермотропні — віруси, що уражують шкіру (наприклад, вірус ящуру та віспи);

4) пневмотропні — віруси, які уражують легеневу тканину (наприклад, вірус контагіозної плевропневмонії).

Чума свиней (*Pestis suum*) — гостре вірусне захворювання свиней, що характеризується септичними змінами, а при затяжному перебігу ускладнюване пастерельозом, паратифом та іншими хворобами.

Чума (лат. *pestis*) — традиційна назва хвороб, які швидко поширюються; перебіг їх гострий, закінчуються переважно смертю. Тому чумою називаються зовсім різні за етіологією, але об'єднані зазначеними спільними рисами хвороби свиней, великої рогатої худоби, птиці, собак та інших тварин.

Вірус чуми свиней небезпечний тільки для свиней, інші тварини до нього несприйнятливі, проте свині всіх порід будь-якого віку, в будь-яку пору року можуть захворіти на чуму.

Заражаються свині всіма можливими способами, але частіше через зіткнення (контактно) і при кормовій (аліментарній) інфекції.

Вірус, що потрапив у кров, адсорбується еритроцитами та ендотеліальними клітинами судин, породжує зміни, подібні до септичних.

Перебіг чистої вірусної форми чуми звичайно гострий. При хронічному перебігу в ослабленому організмі розвивається супровідна мікрофлора: паратифозна, що визначає кишкову форму чуми; пастерельозна, яка визначає грудну форму чуми; некробактеріозна із своєрідними неспецифічними змінами. Може одночасно розвиватися кілька супровідних інфекцій, внаслідок чого виникає так звана змішана форма чуми.

Гострий перебіг (тобто вірусна, чиста, септична форма) чуми свиней на розтині виявляється такими ознаками: кон'юнктива набрякає, гіперемована, з куточків очей виділяється клейка рідина, на третій повіці можуть бути течовидні крововиливи. Видимі слизові оболонки синюшні. На внутрішній поверхні крововиливи досягають розмірів сочевичі і зливаючись, забарвлюють шкіру в синюшно-червоний

колір. Підщелепні, заглоткові, передлопаткові, брижові, бронхіальні та інші соматичні лімфовузли мають мармуровий вигляд: сірувато-білі ділянки облямовані темно-червоними прошарками (мал. 69). Селезінка набрякла, гіперемована, але не розм'якшена, нерідко в ній виявляють інфаркти. На серозних та слизових оболонках видно множинні точково-плямисті крововиливи, особливо виражені на плеврі, епікарді, ендокарді, очеревині, в слизовій оболонці шлунка та кишечника, в сечовому міхурі. Дуже характерні точкові крововиливи в кірковому шарі нирок, які насправді є проявом геморагічного гломерулонефриту — збирання кров'янистого ексудату в мальпігієвих тільцях нирки (мал. 70). Іноді під капсулу нирок, у ниркову миску виливається кров. Паренхіматозні органи (серце, печінка, нирки) у стані зернистої дистрофії.

Кишкова форма чуми свиней пов'язана з ускладненням паратифозним збудником (*Sal. cholerae suis*). Характеризується появою в товстій кишці так званих чумних бутонів, плоских, схожих на гудзик вогнищ дифтеритичного запалення розміром від сочевиці до 20-копійчаної монети і більше. Іноді бутони зливаються у стрічки, що розташовуються по довжині кишечника. Якщо бутон відривається,



Мал. 69. Геморагічний лімфаденіт при чумі свиней.



Мал. 70. Нирка при чумі свиней.

під ним виявляють дефект слизової оболонки (мал. 71).

Грудна форма чуми свиней пов'язана з ускладненням збудником пастерельозу. Оскільки для пастерельозу свиней характерна крупозна пневмонія з некрозом, то і при ускладненні чуми легені гепатизовані, набувають мармурового вигляду, а в центрі пневмонічних ділянок видно сірувато-жовті вогнища сухого некрозу. Нерідко, крім того, спостерігають фібринозний плеврит і перикардит.

Ускладнення некробактеріозом характеризується гангренозними змінами шлунка і кишечника. Некроз може захоплювати слизову оболонку на всю глибину, до мускульного шару, слизова оболонка набуває вигляду чорно-коричневого струпа, розділеного поздовжніми і поперечними тріщинами на окремі шматочки. Під змертвілими тканинами видно вкриті вираз-



Мал. 71. Бутони в кишечнику при чумі свиней.

ками поверхню. *Мішана форма* чуми свиней виявляється септичними змінами, властивими чистій формі, наявністю чумних бутонів у кишечнику і крупозної пневмонії в легенях.

Патогістологічна діагностика при чумі не застосовується. Хоч у клітинах кон'юнктиви, як і при багатьох інших вірусних хворобах, виявлено внутрішньоклітинні включення, що дістали назву тілець Грочачека, але вони діагностичного значення не мають.

Діагноз ставлять на підставі клініко-епізоотологічних і патологоанатомічних даних.

Вірусний діагноз. Бешиха виникає у перехідну пору року (осінь, весна) і переважно уражує молодняк. На шкврі переважають гіперемічні явища, а не крововиливи, як при чумі. Велика кількість крововиливів у внутрішніх органах, особливо точкові крововиливи в нирках, свідчать про чуму. Запальні зміни в кишечнику при бешихі виявляються головним чином у тонкій кишці. при чумі —

у товстій. Для беших свиней характерний бородавчастий ендокардит, який не спостерігається при чумі.

Вирішальне значення в диференційній діагностиці має бактеріологічне дослідження, оскільки бешиха — бактеріальне захворювання, а чума — вірусне.

На відміну від сибірки не буває розм'якшення селезінки і некротизуючого геморагічного запалення підщелепних лімфовузлів.

Паратифу і пастерельозу свиней не властиві різко виражений геморагічний діатез і геморагічні лімфаденіти, які спостерігаються при чумі свиней.

Інфекційна анемія коней — вірусне захворювання однокопитих; спостерігається в гострій і хронічній формах і характеризується загальною анемією внаслідок ураження кровотворного апарату, а також явищами сепсису.

Сприйнятливі до захворювання всі однокопиті (коні, осли, мули). При проникненні вірусу в організм виникає гостра форма хвороби, яка нерідко призводить до смерті. При хронічному перебігу спостерігається чергування періодів видимого здоров'я (ремісії) з періодами спалахів (присупів) хвороби.

На розтині трупів тварин, які загинули після першого спалаху інфекційної анемії, тобто при гострому перебігу, звертають увагу на ознаки гемолітичної жовтяниці і геморагічного діатезу: кон'юнктива, підшкірна клітковина, слизові і серозні покриви жовтяничного кольору і всіяні дрібними точково-плямистими крововиливами, причому характерне не рівномірне розташування червоних плямочок, а групами, подібно до бризок від пензля, змоченого червоною фарбою. Особливо багато крововиливів на третій повіці, нижній поверхні язика, в носі, епікарді, плеврі, очеревині. Лімфовузли збільшені, соковиті, гіперемовані, іноді строкато забарвлені внаслідок плямистих крововиливів. Кров рідка, водяниста.

Селезінка збільшена, але не розм'якшена, кольором і консистенцією нагадує кров'яну ковбасу.

Паренхіматозні органи у стані зернистого переродження і всіяні плямистими крововиливами.

У період ремісії всі згадані зміни поступово зникають і при тривалому періоді спокою не можуть бути виявлені навіть мікроскопічно.

Під час нових приступів інфекційної анемії, тобто при хронічному її перебігу, знову проявляється картина гемолітичної жовтяниці і геморагічного діатезу (жовтяничне

забарвлення і множинні крововиливи), дистрофія паренхіматозних органів, але, крім того, виявляють зміни алертичного походження — печінка набуває вигляду мускатного горіха: на коричнюватому фоні її з'являються рівномірно розташовані червонуваті острівці, що відповідають друїнованим і заповненим кров'ю центрам печінкових часточок. Селезінка набуває на розрізі малинового забарвлення, дрібногорбиста внаслідок розростання лімфоїдних елементів. У м'язі серця внаслідок інтерстиціального запалення виникають сірувато-білі острівці, які формою і розміром нагадують насіння огірків. Подібні зміни можуть бути виявлені в нирках.

Діагноз ставлять на підставі комплексних клініко-епідеміологічних досліджень з обов'язковим розтином трупа і гістологічним дослідженням печінки, селезінки, нирок, легень та інших органів.

Диференційний діагноз щодо сибірки ґрунтується на відсутності септичної селезінки, тяжкого геморагічного запалення внутрішніх органів та лімфовузлів, а також на результатах бактеріологічного дослідження.

Чума птиці — гострозаразне захворювання, що спричиняється фільтрівним вірусом і характеризується септичними змінами.

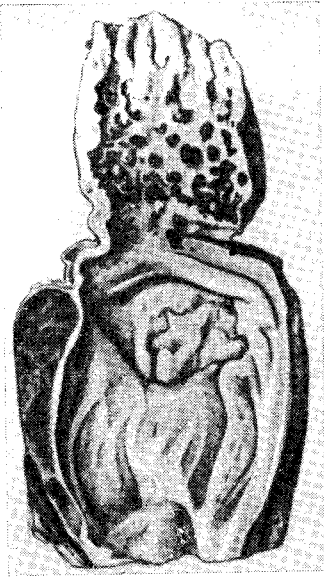
Сприйнятливі до вірусу чуми в основному кури, індки. Водоплавна птиця (качки, гуси) захворює рідко, для ссавців хвороба не становить небезпеки.

Зараження відбувається з кормом, через рани, кон'юнктиву та іншими шляхами.

Хвороба швидко поширюється на поголів'я птиці, протягом кількох годин або днів призводить хворих до смерті.

При патологоанатомічному розтині виявляють ціаноз торовця і сережок, множинні крововиливи на серозних та слизових оболонках (ротова порожнина, залозистий шлунок, кишечник, очеревина, епікард, печінка та ін.). Особливо характерними навіть для найгостріших випадків (за даними авторами, в 91% усіх випадків чуми птиці) вважаються точкові крововиливи, розташовані у вигляді поперечних смуг на місці переходу залозистого шлунка в мускулистий і товстий кишечник у товсту (мал. 72).

Часто виявляють серозний набряк підшкірної клітковини в шийній, грудній, наявність серозно-фібринозного ексудату у грудочеревній порожнині, перикарді, міжбронхіальних мішках, набряк і гіперемію головного і



Мал. 72. Крововиливи в шлунку птиці при чумі.

спинного мозку, нирок, дистрофію міокарда, печінки, нирок, катар кишечника.

Для чуми птиці характерні вклучення в ядра нервових клітин головного мозку, що називаються тільцями Клейна — Шіфмана. Вони підтверджують вірусну природу чуми птиці, але діагностичного значення не мають.

Диференційний діагноз слід поставити щодо холери (пастерельозу) курей, для якої досить характерне переважне ураження кишечника, слабше виражені септичні зміни. Бактерії пастерел, що легко виділяються, остаточно вирішують діагноз.

Віспа (Variola) — гостро-разне захворювання ссавців, птиці і людини, що спричинюється дермотропним фільтрівним вірусом і характеризується своєрідним шкірним висипом (віспяною екзантемою). Незважаючи на те що до віспяного вірусу сприйнятливі майже всі види свійських тварин і людина, обширність ураження шкіри і тяжкість хвороби у різних тварин неоднакові.

Найтяжче переохворюють на віспу вівці, у яких хвороба викликає загальне (генералізоване) ураження всього шкірного покриву та слизових оболонок.

У свиней і людини перебіг віспи можливий як у вигляді генералізованого, так і місцевого процесу.

У великої рогатої худоби та коней віспа спостерігається тільки як місцевий процес.

У птиці віспа настільки відрізняється від уражень у ссавців, що навіть має особливу назву «віспа-дифтерія» птиці.

Заражаються віспою при безпосередньому контакті хворих тварин, через інфіковані предмети (підстилка, корм, предмети догляду), допускається перелача інфекції з пилком, який піднімає вітер.

При типовому перебігу віспа дає своєрідний висип (екзантему), розвиток якого проходить через п'ять стадій, що

характерні у суворій послідовності: стадії розеол, папул, пустул, струпа.

Розеоли — темно-червоні плямочки на шкірі з неправильними обрисами, що нагадують контури троянди, звідки походить її назва (лат. *roseola* — розочка). Ці плями пояснюються місцевою вогнищевою гіперемією шкіри.

Папули — плоскі тканинні вузлики, іноді подібні формою до розміру до сочевиці і являють собою вогнища набряку шкіри.

Пустули — тонкостінні пухирці, що утворюються внаслідок вихорання серозного ексудату під епідермісом.

Гнійні — тонкостінні гнійні пухирці, що утворюються внаслідок еміграції лейкоцитів у порожнину пустули у зв'язку з проникненням у них гноетворної мікрофлори. Характерна особливість пустул — наявність у центральній частині «пупкоподібного» вдавлення.

Струпа утворюється після розриву, спадіння пустули, і фіксується її вмісту. Гнійне запалення призводить до розширення власної шкіри, тому на місці струпа згодом утворюється рубець.

Іноді спостерігають нетипові форми віспяного висипу: абортивна (абортивна) віспа, зливна віспа і чорна (геморагічна) віспа.

При **камі'яній** віспі висип розвивається тільки до стадії папул, а потім починається зворотний розвиток і загоєння. Тому камі'яну віспу називають абортивною (лат. *abortiva* — перерив) — перерваною формою. Вона спостерігається у високорезистентних тварин або при слабкій силі вірусу.

Зливна форма характеризується великими розмірами папул і пустул з виявленою тенденцією до їх злиття. Це одна із зловісних форм віспи.

Чорна віспа характеризується еміграцією в порожнину пустули не лейкоцитів, як звичайно, а еритроцитів, тобто розвитком не гнійного, а геморагічного запалення. Така віспа становить найбільш зловісну форму.

Місця запалення вище, в овець при віспі уражується переважно внутрішня поверхня ніг. Одночасно розвивається гнійно-катаральний риніт. Ерозії і крововиливи спостерігаються на слизових оболонках травного і дихального тракту. Паренхіматозні органи зазнають тяжкої зернистої атрофії.



Мал. 73. Віспа курей.

У п т и ц і (кури, індики, голуби) розрізняють три форми віспи: віспяну, що виражається переважним ураженням шкіри; дифтеритичну — з переважним ураженням слизових оболонок і мішану — при одночасному ураженні шкіри і слизових оболонок (мал. 73).

При віспяній формі на ділянках шкіри, де немає пуху та пір'я (гребінь, сережки, ділянка повік, поблизу дзьоба та ін.), з'являються сухі тверді бляшки, що іноді перетворюються на рогоподібні вирости. Вони досить крихкі, складаються з жирної кашкоподібної сірувато-жовтої маси. Іноді відмічають гнійний кон'юнктивіт і кератит (запалення рогівки).

Дифтеритична форма віспи характеризується появою висівкоподібних накладень і фібринозних бляшок на слизових оболонках рота, глотки, стравоходу. При видаленні цих бляшок виявляється поверхнева ранка. Паренхіматозні органи перебувають у стані зернисто-жирової дистрофії.

Як і при інших вірусних захворюваннях, при віспі виявляють включення в епітеліальних клітинах шкіри, що називаються тільцями Гварнері і Пашена, а у птиці — тільцями Боллінгера. Діагностичного значення вони не мають.

У ящур (*Apthae epizooticae*) — заразна хвороба жуйних і всеїдних тварин, що характеризується афтозним ураженням слизових оболонок.

У с в и н е й, крім генералізованої форми, можливі ураження, обмежені нижніми ділянками шкіри. Зміни у внутрішніх органах аналогічні описаним.

У великої рогатої худоби і кіз відмічають тільки місцеве ураження шкіри вимені, а в бугаїв — мошонки, рідко — малошерстних ділянок шкіри. Процес іноді має абортивний характер (кам'яна віспа).

У к о н е й віспа виявляється у формі мокрецю — ураження локалізуються на шкірі вінчика копит, рідше у ротовій порожнині (віспяний стоматит).

Ящур сиричшнюється кількома типами вірусу, відмінність яких полягає тільки в тому, що перехворювання на один з них не дає імунітету до захворювання на інші типи. Найбільш поширені до зараження переважно великі жуйні (великої рогатої худоба, буйволи, верблюди, олені), меншою мірою свині, кози, свині. Іноді на ящур хворіють люди.

За правило, ящур не закінчується смертю. Випадки із смертельним закінченням називаються злоякісним ящуром.

Найхарактерніша ознака ящуру (про що свідчить і його стародавня назва) — афти — великі пухирі, які швидко утворюються на місці плямистого почервоніння слизових оболонок ротової порожнини, ясен, язика. Пухирі можуть збільшуватися і досягати такого розміру, що охоплюють усю шийку язика. Афти наповнені серозним ексудатом. Купол їх утворений відшарованим роговим шаром епідермісу, а на дні оберігається вистилка з мальпігієвого (твірного) шару епідермісу. Тому після розриву афти досить швидко загоюються.

Слизива оболонка ротової порожнини набрякла, гіперемована, видно клапті епідермісу та ерозії на місці тих афт, що полопались. Внаслідок подразнення слинних залоз посилюється значне виділення слини, яка стікає у вигляді потоків на передні ноги, підстилку, корми.

У зв'язку з цим дуже часто спостерігають афти на ногах у ділянці міжкратцевої щілини, на вінчику. Ускладнення гнійною, гнильною мікрофлорою і збудником некробактеріозу нерідко призводить до тяжкого ураження ратиць і слизовими явищами та відриванням рогового башмака, а іноді і дистальних частин кінцівок.

У свиней виявляють зміни, аналогічні афтозному ураженню в'ятачка, але меншої інтенсивності.

У диких та вимушено забитих тварин виявляють афти й ерозії у стравоході, бронхах, передшлунках, гостре виражене катарально-геморагічне запалення сичуга, вишкірника, зернисту дистрофію або запалення міокарда, печінки, шлук.

Особливо тяжкі зміни виявляють у серці, яке стає в'язким, набуває вигляду тигрової шкури (тигрове серце) внаслідок чергування м'язових волокон, які мало змінені і зберігають звичайний червоний колір, з дегенеруючими м'язовими волокнами сірувато-жовтого кольору (мал. 74). На епікарді, ендокарді і в серцевому м'язі виявляють кровоотечність. Смерть при злоякісному ящурі настає від недостатності або паралічу серця.

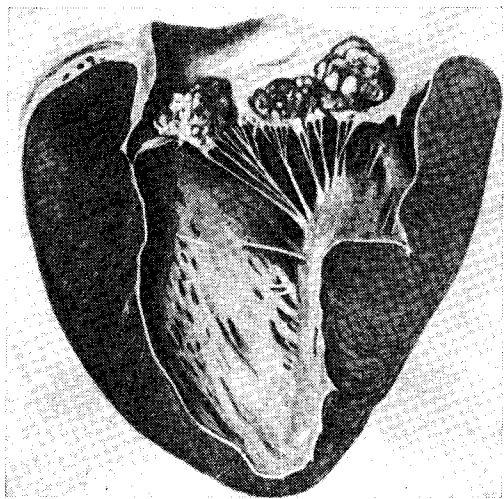
Сказ (*Lyssa, Rabies*) — заразне захворювання тварин і людини, що викликається нейротропним вірусом і характеризується запальними змінами в центральній нервовій системі.

Сприйнятливі до сказу всі свійські і дикі тварини, в тому числі птиця, а також людина. Зараження передається під час укусів хворих тварин і при потраплянні їхньої слини на ушкоджені частини тіла, на слизові оболонки.

Інкубаційний період триває в середньому від 2 тижнів до 2—3 місяців, а іноді до 1—2 і навіть 3 років. Різна тривалість інкубаційного періоду визначається не тільки індивідуальними особливостями хворого або вірусу, а, зокрема, й тим, як далеко розташовані ворота інфекції від центральної нервової системи. Тому при укусі, наприклад, задньої кінцівки інкубаційний період довший, ніж в тому разі, якщо скаженою твариною покусана голова.

Пояснюється це тим, що вірус сказу поширюється не кров'ю і не лімфою, а по нервових стовбурах. Це проявляється набряком і запаленням нервових стовбурів, що йдуть від місця укусу до центральної нервової системи.

Принцип антирабічних щеплень і ґрунтується на можливості створення імунітету до сказу за допомогою ослаб-



Мал. 74. «Тигрове серце» при злоякісному ящурі.

женого вірусу в той період, який необхідний певному вірусу, щоб викликати захворювання. Щепленнями ніби поширюють дію певного вірусу, створюючи імунітет.

Хвороба може проіти в буйній формі або в тихій (паралітичній), закінчується смертю.

Розтин трупів тварин, які підозрюються у захворюванні на сказ, слід проводити з усіма необхідними заходами обережності, в рукавичках. Цієї обережності особливо додержувати, щоб уникнути заразитися сказом, і при розтині трупів м'ясо-виробних, які загинули з невідомих причин.

Починним оглядом виявляють ранне настання трупного запахання, наявність свіжих або загоєваних ран та саден на шкірі — сліди буйної поведінки скаженої тварини; іноді помітно проявляється виснаження тварини.

При огляді внутрішніх органів звертають увагу на гниль у глотці і стравоході — наслідок проковтування сторонніх предметів (кісток, ганчірок, скла, дроту, цвяхів, металів та ін.).

Наявність сторонніх предметів у шлунку — важлива ознака сказу, хоч при паралітичній формі хвороби їх може й не бути. На слизовій оболонці шлунка, у дванадцятипалій кишці, рідше в сечовому міхурі виявляють плямисті кровоцилини, які звичайно трохи виступають над загальною поверхнею слизової оболонки (мал. 75). У мозку помітних змін не знаходять, крім гіперемії та незначного набряку мозкової речовини й оболонок мозку.

У разі підозри на сказ обов'язковим є дослідження мозку на плями Бабеша — Негрі. Це специфічні для сказу включення у протоплазмі гангліозних клітин мозку. Вони локалізуються в амонічних рогах, у клітинах мозочка, кори та в інших частинах мозку.



Мал. 75. Кровоцилини в шлунку собаки при сказі.

Виявлення тілець Бабеша — Негрі є безперечним підтвердженням сказу. Проте в 10—12% випадків явного сказу тільця Бабеша — Негрі можна не знайти. Це пояснюється насамперед випадковими причинами (розклався мозок, невдала або невміла обробка мозку), а також можливо при ранньому забої підозрюваної щодо сказу тварини, коли тільця ще не встигли утворитися. Не завжди виявляють тільця Бабеша — Негрі при паралітичній формі. Отже, якщо виявлені тільця Бабеша — Негрі підтверджують сказ, то негативна відповідь лабораторії не виключає діагнозу цього захворювання.

Інфекційний енцефаломієліт коней (ІЕМ) — гостре вірусне захворювання однокопитих, що характеризується запаленням печінки, головного і спинного мозку.

Сприйнятливі у природних умовах тільки однокопиті — коні, осли, мули. Зараження відбувається аліментарним і контактним шляхом. Патогенез хвороби вивчений недостатньо, але, враховуючи тяжкі зміни печінки і короткий клінічний період хвороби, вважають, що хвороба має прихований (латентний) період без зовнішніх проявів, пов'язаний із захисною дією печінки. Лише після того, як печінковий бар'єр буде зламано, проявляється дія вірусу на нервову систему і типові клінічні ознаки хвороби, дуже схожі на менінгіт (запалення мозкових оболонок). Тому найбільш поширеною була назва цієї хвороби «менінгітоподібне захворювання» (за першими літерами МПЗ).

Патологоанатомічним розтином виявляють більш-менш виражене виснаження, припухлості і садна на місці ушків, жовтяничність видимих слизових оболонок та кон'юнктиви, а також серозних і слизових покривів, що пов'язано з паренхіматозною жовтяницею.

Печінка в'ялої консистенції, буро-зеленуватого кольору, із стертим рисунком на розрізі. Шматочок печінки, кинутий у формалін, набуває брудно-зеленого (оливкового) кольору. У шлунку виявляють щільно злежані кормові маси, що нагадують консистенцію макухи.

У серці і нирках зернисте переродження. Поверхневі судини мозку та його оболонки гіперемовані. Речовина мозку набрякла.

Для гістологічного дослідження звичайно надсилають шматочки печінки, головного мозку і паренхіматозних органів. Вважають характерним для цього захворювання тяжкий альтеративний гепатит. У мозку виявляють ознаки запалення. Як і при інших вірусних хворобах, при ІЕМ

виявляють включення в первових клітинах мозку — тільця Бабеша — Негрі, які діагностичного значення не мають.

Піщесне запалення легень великої рогатої худоби (ПЗ) — гостре захворювання жуйних, що спричинюється об'єднаним фільтрівним грибом і характеризується тяжкою гнійною плевропневмонією.

Сприйнятливий до зараження велика рогата худоба, верблюд, вівці, кози, кролі. Заразне начало, проникнувши в легені, умовляє утворення одного або кількох фокусів гнійної пневмонії. Потім ці вогнища зливаються і до процесу залучаються цілі частки легень і плевра.

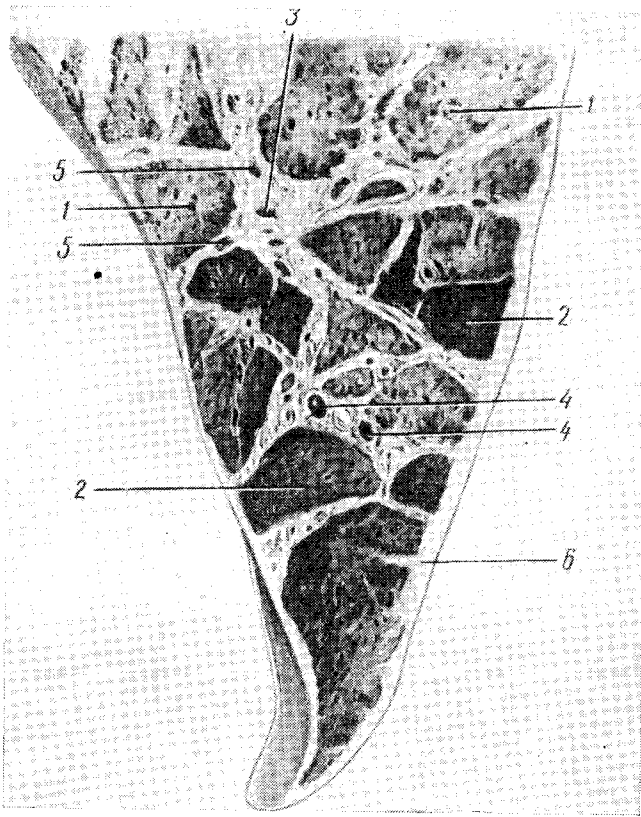
Поширенням процесу лімфатичними шляхами, розміщеними в міжчасточковій тканині легень, пояснюються обширні ураження легень, тяжкі зміни міжчасточкової тканини і плеври (драглистий набряк, лімфостази), схильність до мертвої легеневої тканини внаслідок поганого відтоку токсинів і затримки розсмоктування фібрину. Другий шлях поширення процесу — бронхами — визначає одночасність залучення до процесу окремих легеневої часточки, мармуровість легень.

На час розтину трупа добре помітне збільшення грудної клітки. Плевральна порожнина містить багато серозно-фібринозного ексудату. Легені надзвичайно збільшені і важкі (до 15—25 кг). Плевра дуже потовщена, вкрита товстим шаром (до 1—2 см) плівками фібрину. Легені консистенції печінки (гепатизовані). На розрізі сухуваті, характерна мармуровість легень, що виражається поперемичними міжчасточковими перегородками драглистого кольору і різноманітним забарвленням окремих груп легеневої часточки, які перебувають на різних стадіях крупиної пневмонії (стадія приливу, червоної, сірої гепатизованої і некрозу (мал. 76).

Стінки бронхів серозно інфільтровані, потовщені, просякнуті кров'ю, розширені й іноді заповнені фібринозним ексудатом.

В інших місцях слід відзначити серозно-фібринозне запалення перикарда, діафрагми, суглобів, набряк підшкірної клітковини. В печінці іноді виявляють інкапсульовані абсцеси.

Через тварини видужують від піщесного запалення легень, але вони небезпечні як вірусоносії. При розтині таких тварин у легенях виявляють інкапсульовані секвестри — ділячки мертвої легеневої тканини, що відокремилися



Мал. 76. Легені корови при перипневмонії:

1 — вогнища сірого спечінкування; 2 — вогнища червоного спечінкування; 3 — некроз міжчасточкової сполучної тканини; 4 — тромбоз кровоносних судин; 5 — розширення і тромбоз лімфатичних судин; 6 — запалення плеври.

від живої тканини і містяться у сполучнотканинній сумці. Секвестри ззовні вкриті гноєвидною рідиною, а на розрізі складаються з сухої твердої маси з добре помітними структурами легеневої тканини (часточки, бронхи, судини).

Диференційний діагноз щодо незаразної крупозної пневмонії ґрунтується на відсутності масового захворювання тварин, меншому ступені гепатизації і мармуровості легень. При пастерельозі також менше виражені обширність ураження, набряк міжчасточкової тканини, плеври, характерне швидке настання сухого некрозу.

Для грибних захворювань (мікози) характерний хронічний перебіг, наявність місцевих змін грибних колоній (аруд). Проте є мікотоксикози, наприклад стахіботріотоксикоз коней, при яких захворювання спричинюється не самим грибом (останній не може існувати в живому організмі), а його токсином, що надходить в організм.

Актиномікоз — грибне захворювання парнокопитних тварин і людини, що характеризується хронічним гнійним запаленням або реактивним розростанням сполучнотканини в уражених органах.

Вузлики хвороби — променистий гриб з роду *Actinomyces* (протек. актинос — промінь, мікос — гриб). Гриб може розмножуватися на рослинах, зокрема на остях злакових (овес, ячмінь), на полові.

Сприймаєливі до хвороби велика і дрібна рогата худоба, свині, сніжі. Зараження відбувається при забрудненні грибової рани, при поїданні інфікованого грибом корму або вихуванні шлуку, що містить гриб.

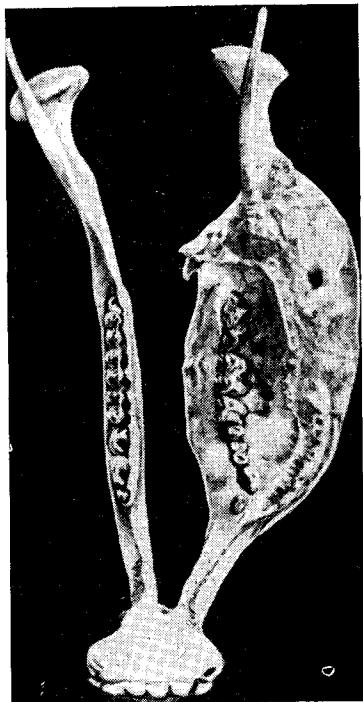
Характер змін залежить від резистентності організму і агресивності гриба, внаслідок чого вогнища уражень можуть бути у двох формах: 1) множинних інкапсульованих абсцесів або ж 2) продуктивного запалення навколо цих абсцесів у тканину колоній гриба.

Грибні зміни звичайно виникають у воротах інфекції: на внутрішній і зовнішній поверхні ротової порожнини (на яснах, язика, на внутрішній і зовнішній поверхні щік), у кишечнику, в легенях, на шкірі.

Вони можуть мати пухлиноподібний або виразковий характер. У першому випадку утворюються так звані актиномікозні пухлиноподібні розростання, що досягають розміру кулака (іноді більші), пронизані численними порожнинами, заповненими гноем, відокремленими одне від одного великими сполучнотканинними прошарками.

Актиномікозний гній відрізняється від гною бактеріального походження тим, що він не має запаху і нагадує м'який маслястий (не забруднює рук). При розтиранні його між пальцями можна виявити дрібні жовтуваті піщинки-дрючки променистого гриба. У разі продуктивної реакції актиномікоз нагадує фіброму — сполучнотканинну пухлину червоного жовто-коричневого дублю гриба.

Ураження щелеп проявляється сильною деформацією її. Проривання зубів порушується, вони іноді виштовхуються з десни, жування дуже утруднюється. Кісткова речовина пухлиноподібно розростається, але набуває комірчастого вигляду (мал. 77).



Мал. 77. Актиномікоз щелепи.

хвороби велика рогата худоба, вівці, свині, олені. Уражується м'які тканини голови (шкіра, губи, щоки, язик), шийні лімфатичні вузли, а іноді і внутрішні органи (легені, печінка, селезінка, нирки), де утворюються інкапсульовані абсцеси з густим зеленувато-жовтим гноем і пластівцями молочно-білого кольору.

Остаточний діагноз ставлять після виявлення збудника при мікроскопічному дослідженні.

Аспергільоз — захворювання птиці, рідше ссавців, що характеризується бронхопневмонією та запаленням інших органів, які розвиваються на місці локалізації плісеневого гриба з роду *Aspergillus*.

Плісеневі гриби — не паразити, вони розвиваються на стінах у вологих приміщеннях, кормах, підстилковому матеріалі, забарвлюючи їх у сірувато-чорний колір.

При виразковій формі ураження язика, кишечника, шкіри виявляють більш-менш великі дефекти неправильно округлої форми з валикоподібно піднятими краями («кормова дірка» язика). Іноді на дні виразки спостерігаються грибовидні розрощення, що виступають над краями виразки. У грануляційній тканині виразкових уражень виявляють інкапсульовані гноячки або вкраплення друз променистого гриба.

При надходженні актимікозних збудників у кров ураження, подібні до описаних, можуть виникнути в печінці, селезінці, нирках, у серцевому м'язі, в кістках.

Діагноз підтверджується виявленням гриба під мікроскопом.

Актиномікоз слід відрізнити від актинобацильозу (проактиномікозу, псевдоактиномікозу). Сприятливі до

сприйнятливі до аспергільозу кури, індички, рідше лоша, телята, поросята, ягнята та інші тварини, ослаблені впливком поганих умов утримання та годівлі. Зараження відбувається найчастіше при поїданні запліснявілих кормів або при вдиханні пилу, що містить плісень.

Розрізняють дві форми аспергільозу: 1) первинний аспергільоз — захворювання, що самостійно породжується грибом при інфікуванні ним ослаблених тварин; 2) вторинний аспергільоз — виникає як ускладнення при інших хворобах.

Під час патологоанатомічного розтину виявляють на слизовій оболонці бронхів, а у птиці, крім того, на внутрішній поверхні повітроносних мішків плісеневоподібні накладки брудно-зеленого кольору, що іноді закупорюють бронхи. Під накладеннями видно запалену і вкриту виразками слизову оболонку.

У легенях, а у птиці і в печінці, спостерігаються вогнища з крихтливим вмістом, оточені червоним пояском запаленої тканини (перифокальне запалення).

На плеврі й очеревині — вогнищеві або дифузні накладення фібрину, забарвленого плісневим грибом у брудно-жовтий колір. Така сама злежана маса й між черевними органами.

Диференційний діагноз щодо туберкульозу ставлять на підставі своєрідного плісеневого забарвлення сирнистих мас і виявлення міцелію гриба під мікроскопом.

Стахіботріотоксикоз — хвороба різних тварин, що спричинюється токсикозом гриба з роду *Stachybotrys* і характеризується некротизуючим і геморагічним запаленням уражених органів.

Гриб не збудник, а причина захворювання, оскільки в живому організмі він існувати не може, а розвивається у вологій соломі, полові та в інших грубих кормах, у яких нагромаджується виділений грибом токсин. Токсин гриба має сильну нарівну і некротизуючу дію.

Захворюють коні, велика рогата худоба та інші тварини при поїданні уражених грибом кормів або при вдиханні пилу від них.

Токсин має кумулятивні властивості, тобто здатність накопичувати свою дію в міру нагромадження.

Первинні зміни виникають у тканинах і в органах, на які безпосередньо діяв токсин, а загальна дія пояснюється накопичуванням токсину. Спостерігають опухання морди та губи тварини. В куточках рота з'являються тріщини,

що кровоточать, вкриті кірками, які луцаться. Слизова оболонка рота почервоніла, набрякла, часто з поверхневими некрозами ясен, язика і піднебіння.

Глоткове кільце опухле внаслідок серозно-геморагічної інфільтрації. Виражено гострий серозно-геморагічний, іноді некротизуючий гастроентерит.

Легені у стані застійної гіперемії і набряку. В паренхіматозних органах зерниста і жирова дистрофія, крововиливи. Селезінка не збільшена, має крововиливи під капсулою.

Контрольні запитання. 1. Які хвороби називають інфекційними? 2. Туберкульоз, його стадії, особливості у різних тварин. 3. Які захворювання називаються септичними і які головні ознаки їх? 4. Особливості вірусних хвороб. 5. Що являють собою мікози і мікотоксикози? 6. Патологоанатомічна характеристика окремих інфекційних хвороб.

ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

Інвазійні хвороби, що спричинюються тваринними паразитами, прийнято поділяти відповідно до зоологічної класифікації збудника.

Наука, що вивчає паразитів, називається паразитологією; її найголовніші відділи:

1) протозоологія — вивчає найпростіших тварин і спричинювані ними хвороби (грецьк. протос — перший і зоон — тварина);

2) гельмінтологія — вивчає паразитів з класу червів і спричинювані ними хвороби (грецьк. гальмінтос — черв'як);

3) арахноентомологія — вивчає паразитичних павукоподібних, комах і хвороби, збудником яких вони є.

Найпростішими тваринами вважаються істоти типу амєб, трипанозом та інших одноклітинних тварин. Деякі з цих паразитів живуть у крові, вільно пересуваючись між її форменими елементами; вони розмножуються тут і виділяють продукти обміну, токсичні для організму. Інші є внутрішньоклітинними паразитами і локалізуються всередині еритроцитів (гемоспоридії), в епітеліальних клітинах (кокцидії) або в мускульних волокнах (саркоцисти). Паразити з внутрішньоклітинною локалізацією руйнують уражені клітини. Токсично діють не тільки продукти обміну самого паразита, а й тканинні елементи організму, що розпадаються.

Трипанозомози — хвороби тварин і людини, що викликаються протозоями з роду трипанозома. Характерна особливість трипанозом — зовнішній вигляд цих паразитів мікроскопічного розміру, що нагадують веретено або бурав (прешк. трипанон — бурав, сома — тіло). До трипанозомоз належать, наприклад, парувальна хвороба, су-ауру коней та ін.

Парувальна хвороба (*Dourine*, подседал) — хронічна заразна хвороба коней, збудником якої є *Trypanosoma equiperdum*. Характеризується ураженням статевих органів, шкіри і нервової системи тварини.

Зараження відбувається під час парування. У воротах інфекції — в слизовій оболонці статевих органів — розмножуються трипанозоми і розвиваються запальні зміни в пілоріюм, гіперемією препуція і мошонки у жеребців, а в кобил — п'яхи і вимені. Іноді запальний набряк поширюється на черево і внутрішню поверхню стегон. Регіонарні лімфовузли збільшені, соковиті, гіперемовані. На шкірі спостерігається висип або своєрідні бляшки у вигляді припухлостей кільцеподібної форми діаметром від 4 до 20 см. Крім того, на шкірі і на слизових оболонках утворюються виразки, а після загоєння їх — променисті рубці і безпігментні плями.

У спинному мозку виявляють запальні зміни у вигляді набряку, гіперемії, точкових крововиливів, а в оболонках спинного мозку — маркі крихтуваті маси. Нервові стовтури кінцівок серозно інфільтровані.

М'язи крупа і задніх кінцівок перероджені — блідо-червоного кольору з жовтувато-сірими прошарками, іноді. Ураженням нервової системи і м'язів визначається скутість рухів задніх кінцівок, парез або параліч їх, чим і пояснюється українська назва хвороби «подседал».

Лікування ставлять на підставі клініко-епізоотологічної, патологоанатомічної картини і виявлення паразита методом мікроскопічного дослідження.

Гемоспоридіози — група хвороб, збудником яких є найпростіші, що локалізуються у червонокривіях. Назва ряду найпростіших *Haemosporidia* походить від грецьких слів *haima* — кров, *spora* — сім'я.

До гемоспоридіозів належать піроплазмози, бабезіоз, пугаліози та деякі інші хвороби, багато з яких має певну клінічну і морфологічну картину, але відрізняються відом паразита.

Піроплазмоз — хронічне захворювання жуйних, коней та інших тварин, збудником якого є гемоспоридії з роду *Piroplasma*. Характеризується тяжкою анемією та септичними змінами (грецьк. пірос — груша і плазо — утворюю, оскільки паразити мають грушовидну форму). Велика рогата худоба сприйнятлива до виду *Piroplasma bigeminum*, коні — до виду *Piroplasma caballi*.

Зараження відбувається під час передачі збудника кровососними кліщами, суворо специфічними до своїх живителів.

Так, *Piroplasma bigeminum* має проміжним живителем кліща з роду *Boophilus*, який паразитує тільки у великої рогатої худоби (грецьк. боос — бик, філео — люблю), а *Piroplasma caballi* має проміжним живителем кліща з роду *Dermacentor* або *Hyalomma*, які паразитують в однокопитих.

Як тільки піроплазми проникли в кров, вони заглиблюються в еритроцити, розмножуються і руйнують їх за допомогою своїх гемолізуючих токсинів. Вийшовши у розмноженій кількості з еритроцитів, піроплазми заглиблюються знову в здорові еритроцити і повторюють цикл свого розмноження та руйнування червонокривців.

В результаті кров'яне русло наводнюється продуктами гемолізу і токсинами паразита. Цим пояснюється і характер патологоанатомічних змін.

Масове руйнування еритроцитів призводить до тяжкого загального недокрів'я і надходження в кров юних форм кров'яних тілець. Тому слизові, серозні оболонки, шкіра та інші органи бліді (анемічні), кров водяниста, помітне загальне виснаження. Крім того, внаслідок гемолізу розвивається тяжка гемолітична жовтяниця і всі органи й покриви забарвлюються в яскраво-жовтий колір, жовчний міхур розтягнутий жовцю, що його переповнює.

Організм не встигає переробляти в білірубін весь звільнюваний гемоглобін, і частина його виділяється з сечею, створюючи явище гемоглобінурії — сеча забарвлюється в кров'янистий колір. Тому хворобу іноді називають «кривавою сечею».

Токсичні явища виявляються геморагічним діатезом — множинними точково-плямистими крововиливами на серозних, слизових покриттях, у шкірі та внутрішніх органах, а також дистрофією паренхіматозних органів (серця, печінки, нирок), які набувають «вареного» вигляду.

Слабістю серця пояснюються набряки підшкірної клітковини, застійно-гіперемічні явища в різних органах,

набряки водянкової рідини (транссудату) у природних порожнинах (плевральній, черевній).

Селезінка збільшена у 2—4 рази, маса її досягає 5—6 кг, але тона не розм'якшується.

Діагноз ставлять на підставі клініко-епізоотичної картини і виявлення кліщів, а при дослідженні мазків крові під мікроскопом виявляють гемоспоридії.

Кокцидіози — група хронічних хвороб, збудником яких є найпростіші з роду *Coccidia*. Характеризується заглибленим збудником в епітеліальні клітини печінки та кишечника. Спостерігається у кроликів, жуйних, у свиней. Хвороба характеризується утворенням у печінці (у кролів) та в кишечнику сірувато-жовтих маленьких вогнищ, що містять некротичну масу, при мікроскопічному дослідженні якої виявляють паразитів у протоплазмі клітин. Після розпаду інвазованих клітин паразити заглиблюються в нові клітинні елементи, внаслідок чого некротичні вогнища збільшуються.

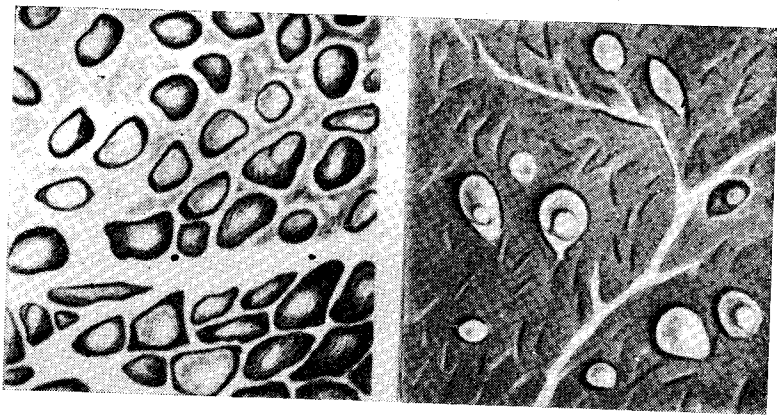
Гельмінтози — хвороби, що спричинюються паразитичними червами, які поділяються на чотири класи: трематоди (сисуні), цестоди (стрічкові черви), нематоди (круглі черви) та акантоцефали (колючоголові черви).

Більшість гельмінтів має складний цикл розвитку і досягає статевозрілого стану, пройшовши через організм однієї або кількох тварин, що називаються проміжними живителями. Той організм, у якому паразитує статевозріла форма гельмінтів, називається остаточним (дефінітивним) живителем. Як правило, гельмінти суворо специфічні для проміжних і дефінітивних живителів, але деякі гельмінти (наприклад, фасціоли, ехінококи, трихінели) можуть паразитувати у різних тварин.

Патогенний вплив гельмінтів на організм складається із загальної дії токсинів паразитів і місцевої дії (атрофії, запалення, закупорки порожнинних органів та ін.).

Кількість видів паразитичних червів дуже велика. Нематод тварин, які б не були живителями гельмінтів, і органів, які могли б вважатися захищеними від ураження паразитичними червами. До найбільш поширених трематодозів належать фасціоліоз, дикроцеліоз та ін.

Трематоди мають характерну форму «листочка» розміром до кількох сантиметрів, наприклад *Fasciola gigantica*, і в них є присоски, тому вони й дістали назву сисунів. Найчастіше місце локалізації трематод — жовчні ходи печінки. Жовчні ходи у стані хронічного запалення (фасціо-



Мал. 78. Цистицеркоз (фіноз) м'яза свині.

льозний холеангіт) мають вигляд тяжів до мізинця завтовшки, що пронизують усю печінку. На розрізі стінка їх тверда внаслідок гіалінозу і відкладення вапна, тому при розрізуванні чується своєрідний хрускіт.

У порожнині жовчних ходів видно брудно-буру рідину з тілами паразитів або їхні обвалювані рештки. Подібні зміни спостерігаються в жовчному міхурі (фасціольозний холецистит). Печінка зменшена в об'ємі, ущільнена, темно-бурого кольору внаслідок атрофії, а при тяжкому фасціольозі розвивається біліарний цироз (див. вище). Закупорення тілами трематод просвіту жовчних ходів викликає механічну жовтяницю. Звичайний наслідок фасціольозу та інших трематодозів — тяжке виснаження, хронічні розлади травного апарату.

За життя тварини діагноз ставлять мікроскопічним дослідженням калових мас, знаходячи яйця паразита, а після смерті — на підставі виявлення самого паразита в жовчних ходах.

Цестодози спричинюються як личинковими, так і статевозрілими формами стьожкових глистів. Личинки цестод звичайно мають форму міхурів, наповнених прозорою водянистою рідиною, а на внутрішній їх оболонці розташовуються звернені всередину міхура головки (сколекси) паразита, з яких розвиваються статевозрілі цестоди. Сколекси можуть бути одиничними і множинними, іноді міхури утворюють дочірні форми личинок.

Цистицеркози — хвороби ссавців, збудником яких є личинкова стадія цестод з групи ціп'яків (теніїд). Цистицерки (фіни) мають вигляд тонкостінних міхурів, заповнених прозорою рідиною, і на внутрішній стінці міхура мають один сколекс.

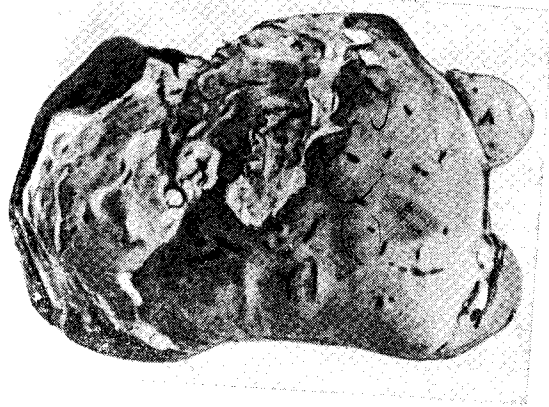
Людина є дефінітивним жителем озброєного ціп'яка (*Taenia solium*) і незброєного ціп'яка (*Taenia rhynchus Salmalusi*) у статевозрілій формі. Ціп'яки живуть у кишечнику людини і мають вигляд довгих стьожкових глистів, причому сколекс перших озброєний гачками, а в других на сколексі є тільки присоски.

Цистицерки озброєного ціп'яка паразитують у свиней, а незброєного ціп'яка — у великій рогатій худоби.

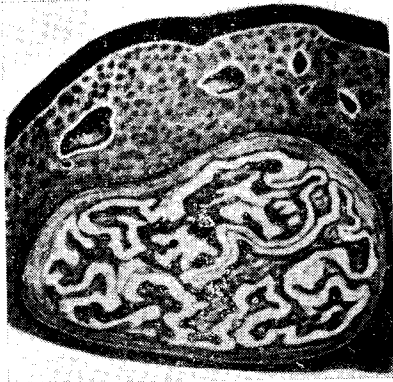
Локалізуються цистицерки (фіни) в поперечносмугастій мускулатурі (в жувальних, шийних, міжреберних, поперекових, діафрагмальних м'язах, в язичку і серці), рідше в легенях, печінці, очах, мозку, спричинюючи атрофію уражених органів (мал. 78).

У собак в кишечнику паразитує цестода *Taenia hydatridae*. Цистицерки цього паразита спостерігаються в овечьої шовшій на очеревині, сальнику і брижі у вигляді округлих міхурів, що звисають на тонкій ніжці. Тому гідатидні цистицерки дістали назву тонкошійних цистицерків.

Іноді юні личинки їх, затримуючись у судинах печінки, утворюють там звивисті ходи завдовжки 2—4 мм і маленькі вогнища темно-червоного кольору внаслідок кро-



Мал. 79. Ходи в печінці, утворені пересуванням цистицерків.



Мал. 80. Ехінококи, що загинули в печінці корови.

вовиливів по ходу паразитів. Згодом цистицерки гинуть. Зазначені зміни називаються цистицеркозним гепатитом (мал. 79).

Ценуроз — хвороба, збудником якої є личинкова стадія цестоди з роду *Multiceps*, дефінітивним жителем — м'ясоїдні (собаки, вовки, лисиці), проміжними живителями — вівці, рідше інші тварини.

Цунурус являє собою міхур об'ємом від 5 до 75 мл з кількома сколексами. Локалізуються це-

нуруси в головному мозку, спричинюючи розлад діяльності центральної нервової системи. Однією з характерних ознак хвороби є колові рухи овець, від чого походить українська назва хвороби «вертячка».

Атрофія від тиску ценурусом виявляється не тільки в мозку, а й в черепних кістках, які настільки тоншають, що прогинаються при натисканні пальцем, а іноді в них утворюється навіть отвір.

Ехінококоз — хвороба, збудником якої у багатьох видів ссавців є личинки цестоди з роду *Echinococcus*; дефінітивний живитель цестоди — собака. Міхурчаста форма ехінокока спостерігається майже у всіх ссавців, у тому числі і в людини.

Найчастіше уражуються печінка, легені, селезінка, рідше серце, нирки, очеревина, лімфовузли, матка, вим'я, м'язи і ще рідше мозок, очі.

Ехінокок має вигляд міхура, на внутрішній поверхні якого видно багато сколексів розміром з макове зернятко, всередині міхура розміщуються дочірні менші ехінококи. При смертвінні ехінокок спадається і його вміст перетворюється на сирнисту шарувату масу, яка обвапнюється й інкапсулюється (мал. 80).

Уражені органи атрофуються від тиску міхурів. У собак статевозрілі ехінококи, що мають вигляд дрібних ворсинок (близько 0,5 см), при великій інвазії утворюють суцільний покрив на слизовій оболонці кишечника, що спри-

чинює не тільки порушення його функції, а й загальні розлади в організмі живителя.

Нематодози — хвороби, що спричинюються круглими гельмінтами. Личинки нематод, які пересуваються по кровоносних судинах, іноді застряють і у капілярах легень, печінки та інших органів, відіграючи роль емболів. Личинки в таких випадках мертвіють, обвапнюють-ся й інкапсулюються, утворюючи паразитарні вузлики. При розтині особливістю їх є можливість повного вилущування вмісту подібно до ядра горіха з шкаралупи. В сумнівних випадках проводять мікроскопію.

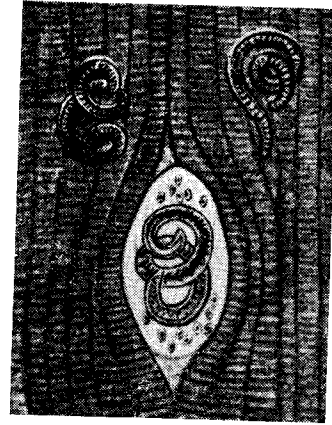
Личинки з роду *Delafondia* у коней локалізуються в передній брижовій артерії, спричинюючи аневризми і тромбози її, емболію брижових артерій. Це призводить до так званих глистяних або тромбоемболічних колеків, що іноді закінчуються смертю.

При патологоанатомічному розтині виявляють поодинокі або множинні аневризми в передній брижовій артерії, тромби. У тромботичній масі вдається виявити дрібних черв'ячків розміром близько 1 см — личинок делафондій.

У кишечнику може утворитися інфаркт, причому стінки кишки потовщуються і просочуються кров'ю, з тьмяною смертвілою слизовою оболонкою, вкритою кров'янистою масою. Просвіт кишечника забитий кормовими м'ясами.

Личинки і статевозрілі форми нематод локалізуються в найрізноманітніших органах. Їх можна виявити неозброєним оком, а деякі з них лише за допомогою мікроскопа. Так, личинки трихітел (*Trichinella spiralis*) локалізуються в діафрагмальних, міжреберних, рідше в інших поперечно-смугастих м'язах, у вигляді тонких спіральних скручених шпалок, які можна виявити тільки за допомогою мікроскопа. Навколо трихітел утворюється сполучнотканинна капсула, а після загибелі вони обвапнюють-ся (мал. 81).

У легенях жуйних і коней виявляють нематод з роду *Metastrongylus*, у свиней — нематод з роду *Metastrongylus*, які



Мал. 81. Трихітелоз м'яза.

паразитують у бронхах, спричинюючи бронхіти, ателектази і катаральну бронхопневмонію.

Дуже часто різні види нематод спостерігаються в кишечнику (аскариди, стронгіліди та ін.), викликаючи місцеві запальні та загальні кахексичні і функціональні розлади. Іноді аскариди закупорюють кишечник, а також отвори загальної жовчної та панкреатичної проток.

Описано випадки проникнення аскарід із кишечника у шлунок, а після блювання їх знаходили в гортані і в трахеї.

Акантоцефальози проявляються важкими механічними ушкодженнями і навіть проривом кишок, в яких локалізуються ці паразити.

Контрольні запитання. 1. Які хвороби називаються інвазійними? 2. Класифікація інвазійних хвороб. 3. Патологоанатомічна характеристика окремих інвазійних хвороб.

З М І С Т

Вступ	3
Розділ I. Загальна патологія	12
Загальне вчення про хворобу	12
Загальна етіологія	18
Загальне вчення про патогенез	34
Загальнопатологічні процеси	46
Смерть	46
Некроз	55
Регресивні (гіпобіотичні) процеси	61
Атрофія	61
Дистрофія	65
Прогресивні (гіпербіотичні) процеси	90
Види розвитку	120
Види криво- і лімфообігу	125
Травлення	144
Розлад теплорегуляції. Гарячка	170
Розділ II. Окрема патологія (органопатологія)	182
Патологія серцево-судинної системи	182
Патологія дихання	206
Патологія травлення	226
Патологія сечостатевої системи	246
Патологія залоз внутрішньої секреції	256
Патологія нервової системи	266
Розділ III. Патологоанатомічна діагностика хвороб сільськогос- подарських тварин	273
Незаразні хвороби	273
Інфекційні хвороби	290
Паразитарні хвороби	332
Розділ IV. Розтин трупів	332
Метод	

Не має підпису