хневий натяг альвеол, що перешкоджає їх спаданню.
Патогенез. Розвиток **А** веде до порушення газообміну в організмі, кров, проходячи через ділянку ураженої легені, не отримує O_2 і не віддає CO_2. Ступінь порушення зовнішнього дихання залежить від кількості альвеол, що спалися.

Ателектаз легені новонародженого

У новонароджених часто зустрічається така патологія, як **АЛ**. Якщо дослівно – це неповне розправлення легеневих альвеол. Іноді легеневі пухирці нормально функціонують перші дві доби після народження, а потім спадаються. Даний процес залежить від особливостей будови всієї дихальної системи малюків. Зустрічаються : розсіяна і велика форми **АЛ**:

- розсіяна форма відрізняється тим, що по всій площі легені знаходяться невеликі за розміром безповітряні області.
- велика форма (сегментарна) хар-ся порушенням одного або певної кількості сегментів. Ця форма найчастіше зустрічається у новонароджених, що з'явилися на світ в покладений термін.

Ателектаз симптоми

При гострому поширеному **А**: біль у грудній клітці, посилення задишки; ціаноз, невелике відставання при диханні ураженої половини грудної клітки, приглушення перкуторного звуку у відповідній ділянці легені; тахікардія, гіпотонія, при ускладненні інфекцією – підвищення температури тіла.
При поступовому розвитку **Ат** та невеликих його розмірів клінічні симптоми можуть бути несильно виражені і діагностують його рентгенологічно.
При великому **Ат** може бути зміщення органів в уражену сторону. Своєрідною формою **Ат** є синдром середньої частки, зумовлений обтурацією великого бронха збільшеним лімфатичним вузлом (за туберкульозу).

Атетоз (грец. ἄθετος — нестійкий),

А – симптом, для якого характерні повільні тонічні скорочення м'язів кінцівок, дистальних ділянок кінцівок (пальці), а іноді, у деяких випадках шиї та язика, що зовні схоже на повільного ритму «черв'якоподібні» рухи, які інколи називають атетоїдними рухами.
Виникає при ураженні базальних гангліїв, смугастого тіла в ділянці хвостатого ядра та шкаралупи і є однією з форм прояву підкіркового паралічу. Зазвичай це відбувається у ранньому віці (при родовій травмі, ядерній жовтяниці), інсультах. Ефективного лікування немає.

Атонія (грец. ατονια – в'ялість,

А – відсутність нормального тонусу м'язів скелета або внутрішніх органів, втрата м'язовими елементами здатності енер-

Міністерство освіти і науки України

ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

Тлумачний словник

Харків
КП "Міська друкарня"
2023

УДК 616-092:636.09](038)
П 20

Затверджено
Вченою радою Державного біотехнологічного університету
протокол № 5 від 30.11. 2023 р.

Авторський колектив:

І.О. Жукова, О.М. Денисова, О.М. Бобрицька, І.О. Костюк, О.С. Кочевенко, Л.А. Водоп'янова, К.Д Югай

Рецензенти:
Карповський В.І., д.вет.н., професор, професор кафедри біохімії і фізіології тварин ім. академіка М.Ф. Гулого Національного університету біоресурсів і природокористування України, академік Національної академії наук вищої освіти України, лауреат премії ім. С.З.Гжицького;
Іонов І.А., д.с.-г. н., професор кафедри анатомії і фізіології людини ім. проф. Я.Р.Синельникова Харківського національного педагогічного університету ім. Г.С.Сковороди, професор, член-кореспондент НААН України;
Маценко О.В., к.вет.н., завідувач кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин Державного біотехнологічного університету.

П 20 Патологічна фізіологія : тлумачний словник / І.О. Жукова, О.М. Денисова, О.М. Бобрицька та ін. – Харків: Видавництво КП «Міська друкарня», 2023. – 239 с.

У словнику надано інформацію з основних тем курсу «Патологічна фізіологія». У короткій, доступній формі розглянуто питання етіології та патогенезу основних форм патологій у тварин. Значну увагу приділено формуванню лікарського мислення, вміння аналізувати і застосовувати знання для правильної постановки діагнозу і призначення ефективного лікування.

Видання призначене для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти денної форми навчання спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» і 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза».

ISBN 978-617-619-289-3

УДК 616-092:636.09](038)

© Державний біотехнологічний університет, 2023
© Жукова І.О., Денисова О.М., Бобрицька О.М., Костюк І.О., Кочевенко О.С., Водоп'янова Л.А., Югай К.Д., 2023

сокою температурою, при тривалих пологах з безводним періодом, відшаруванні плаценти та обвитті пуповини навколо шиї плода, порушеннях мозкового кровообігу, зумовлених тривалим тиском на головку з боку родових шляхів (вузький таз) та ін. Проявом такої **А.** є порушення серцебиття плода (прискорення або сповільнення), приглушення тонів, аритмії. **А.** новонароджених має такі самі причини. Розрізняють легку (синю), тяжку (білу) **А.** При легкій **А** шкіра ціанотична, рефлекси знижені, серцебиття сповільнене. При тяжкій – шкіра бліда, серцебиття різко сповільнене, рефлекси знижені або відсутні, м'язи розслаблені.

Асцит (від грец. ασκος – шкіряний міх, живіт; також – черевна водянка)

А – накопичення рідини в черевній порожнині. У нормі у здорових тварин знаходиться близько 15-1000 мл рідини в черевній порожнині. Внаслідок таких захворювань або станів, як цироз печінки, портальна гіпертензія чи печінкова недостатність, хронічна серцева недостатність, кількість вільної рідини в черевній порожнині здатна значно збільшуватись.

Атаксія – (грец. α – «без, не» і ταξις – «порядок»)

А – розлад координації довільних рухів, що може проявлятися порушенням ходи, рухів кінцівок і очей. Ознаками є порушення рівноваги при стоянні, нечіткість, неузгодженість й надмірність рухів. **А.** – це клінічний симптом, що вказує на дисфункцію частин нервової системи, які координують рухи, таких як мозочок. **А.** може обмежуватися однією стороною тіла (геміатаксія). Легкий ступінь **А.** наз. дистаксією.

Ателектаз (від грец. ατελης — незакінчений, неповний та грец. εχτασις — розтягнення)

А – патологічний стан, при якому внаслідок закриття просвіту бронхів та наступного розсмоктування повітря нижче місця закриття відбувається спадання легеневої тканини, частіше частки або сегменту легені та її ущільнення. **Ат** може також розвинутися внаслідок стискання легеневої тканини ззовні масивним плевральним випотом. Причиною закупорки бронха можуть бути пухлини, стороннє тіло, збільшений лімфатичний вузол, а також в'язкий секрет бронхів при пневмоніях, бронхітах, бронхоектазах. Етіологія: всі фактори, які знижують тиск в альвеолах або підвищують тиск на легеневу поверхню, можуть привести до спадання легені і спос-ся за:

- накопичення ексудату в плевральній порожнині,
- пневмотораксі,
- пухлинах,
- здавлювання альвеол ззовні;
- закупорці бронхів, коли припиняється доступ повітря в альвеоли;
- дефіциту сурфактанту — речовини, яка забезпечує повер-

навколо шиї або до надійно накладеної пов'язки.

Асфіксія механічна клапанна

АМК – розвивається при закритті входу в гортань клаптем з розірваних м'яких тканин з задньої стінки піднебіння (під час вдиху присмоктує звисаючий клапоть і у вигляді клапана перекриває доступ повітря через голосову щілину в трахею і бронхи). Цей вид **А.** може бути прийнятий за обтураційну. Проте при спробі видалити пальцем чужорідне тіло з ротоглотки вдається виявити клапоть м'яких тканин. У таких випадках хворих з **АМК** слід транспортувати в положенні на боці (на стороні пошкодження). В екстремальній ситуації, коли неможливо накласти трахеостому, життя постраждалого може бути врятоване, якщо зробити крікотомію або пунктувати трахею товстою голкою через щитоперстнеподібну зв'язку або між кільцями трахеї.

Асфіксія механічна обструктивна, обтураційна

АМО виникає при закупорці дихальних шляхів, через потрапляння сторонніх тіл, вдихання дрібних предметів, значного скупчення слизу, потраплянні блювотних мас, западанні язика, стисканні пухлиною, спазми голосової щілини тощо.

Асфіксія механічна стенотична

АМС виникає при набряку гортані, голосових зв'язок і тканин підзв'язкового простору, при здавлюванні задніх відділів гортані гематомою. Діагностика і усунення її можливі лише в клінічних умовах після відповідного обстеження. Лігування судини, що кровоточить, на шиї з видаленням крові, що вилилася, і проведенню протинабрякової терапії запобігають прогресуванню дихальної недостатності.

Асфіксія паралітична

АП виникає при передозуванні наркотичними речовинами, які можуть спричинити параліч м'язів діафрагми, або пригнічувати діяльність дихального центру. Характерна також при деяких отруєннях.

Асфіксія перинатальна (асфіксія плода)

Гіпоксія плода, яка виникає в перинатальний період та викликається різними причинами.

АП займає основне місце в патології перинатального періоду та може наступити в анте- та інтранатальному періодах та після пологів. Анте- та інтранатальну **А.** називають внутрішньоутробною **А.** (гіпоксією) плода, а після пологів – **А.** новонародженого.

АП плода виникає при захворюваннях матері та ускладненнях пологів, що супроводжуються порушенням плацентарного кровообігу та газообміну плода. Може виникнути при нефропатії, еклампсії, гіпертонічній хворобі, тяжких захворюваннях серця та легенів, гострій анемії, захворюваннях з ви-

Передмова

Оволодіння медичною термінологією є невід'ємною частиною підготовки лікарів ветеринарної медицини. Дотепер в Україні бракувало настільки об'ємного словника патофізіологічних термінів і це призводило до певних труднощів у засвоєнні дисципліни. Дане видання значною мірою полегшить використання медичної термінології у вивченні патологічної фізіології, а також допоможе систематизувати отриманні знання.

Пропонований тлумачний словник містить патофізіологічні медичні терміни, значення термінів, термінологічні сполучення, які розповсюджені в різних напрямках ветеринарної медицини. Разом з тим до словника не увійшло багато вузькоспеціальних, маловживаних і застарілих термінів. Переслідувалася мета зробити тлумачення короткими, зрозумілими студенту, зберігши при цьому їхню науковість. Кожен термін у словнику був перевірений з погляду опису системи його значень і структури. У такий спосіб було здійснено спробу, зберігаючи принцип стислості й узагальненості характеристик термінів, зробити ці характеристики більш точними і повними. При підготовці словника його зміст формувався таким чином, щоб системно охопити всі розділи патофізіології.

При підготовці даного видання автори збирали галузеву інформацію використовуючи вітчизняну та закордонну літературу, енциклопедичні видання, глосарії з гуманної та ветеринарної медицини, а також лекційний матеріал. Крім власних термінів, словник містить терміни суміші знань: фізіології, біохімії, генетики та ін., які широко використовуються в медицині.

Автори сподіваються, що виконана робота буде корисна і сприятиме підвищенню теоретичного рівня науковців, лікарів та студентів. Укладачі словника будуть щиро вдячні читачам за надіслані зауваження та побажання, які вдосконалять та доповнять подальші видання. Зауваження та пропозиції просимо надсилати на адресу: кафедра фізіології та біохімії тварин Державного біотехнологічного університету.

Скорочені терміни

АГ	Антиген
АДГ	Антидіуретичний гормон (вазопресин)
АК	Амінокислота
АКТГ	Адренокортикотропний гормон
АТ	Антитіло
БАР	Біологічно активні речовини
БФ	Базофіли
ВНС	Вегетативна нервова система
ГМК	Гладком'язові клітини
ГНТ	Гіперчутливість негайного типу
ГУТ	Гіперчутливість уповільненого типу
Гц	Гепатоцит
ДЦ	Дихальний центр
ЕФ	Етіологічний фактор
Ец	Еритроцит(и)
Захв-ня	Захворювання
ІЛ	Інтерлейкін
ІНАН	Інфекційна анемія коней
ІФН	Інтерферон
ІХС	Ішемічна хвороба серця
Лц	Лейкоцит (и)
МЗ	Медіатори запалення
М/о	Мікроорганізми
Морф-на (-ий, -і)	Морфологічна (-ий,-і)
МФ	Макрофаги
НС	Нервова система
ОЦК	Об'єм циркулюючої крові
ПАВ	Поліциклічні ароматичні вуглеводні
ПГЕ	Простагландини
Периф-на (-ий, -і)	Периферична (-ий, -і)
ПЩЗ	Паращитоподібна залоза
Роз-ся	Розвивається
СМФ	Система мононуклеарних фагоцитів
С.о.	Слизові оболонки
СОД	Супероксиддисмутаза
Спос-ся	Спостерігається
ССС	Серцево-судинна система
СТГ	Соматотропний гормон
Супр-ся	Супроводжується
ТПП	Типовий патологічний процес
ТТГ	Тиреотропний гормон

силля, слабкість)	теноневроти́чний синдром) — патологічний стан, що виявляється підвищеною стомлюваністю і виснаженням, нетерплячістю, непосидючістю, порушенням сну, неспроможністю до тривалого фізичного напруження, непереносимістю гучних звуків, яскравого світла, різких запахів. Цей синдром є проявом різноманітних порушень
Аста́зія (грец. а- заперечення + грец. стази – крок)	**Ас** – втрата можливості стояти, як правило, в результаті захворювань нервової системи. При ускладнені призводить до абазії. Є клінічним симптомом. (**Див. Абазія**).
Асфіксія також заду́ха (грец. α – «не» і σφυγμος — «биття серця»)	**А.** – синдром з гострим перебігом, що виникає через недостатність кисню в крові та тканинах, з наступним накопиченням в організмі вуглекислого газу. Розрізняють обструктивну, компресійну, паралітичну, перинатальну та газозамісну асфіксію.
Асфіксія компресійна	**АК** виникає при здавленні грудей і живота, коли разом з порушенням зовнішнього дихання через обмеження дихальних екскурсій відбувається різке порушення загального кровообігу, що призводить до неможливості вступу артеріальної крові у велике коло кровообігу, а венозної – в легені. При цьому легені переповнюються збагаченою киснем кров'ю і на тлі повільного темпу натання смерті розвивається набряк легенів, який отримав назву «карміновий» (від фр. Carmine – червоний).
Асфіксія механічна	**АМ** в залежності від причин розвитку виділяють п'ять видів (форм) механічних асфіксій: дислокаційна, обтураційна, стенотична, клапанна, аспіраційна.
Асфіксія механічна аспіраційна	**АМА** – спостерігається при попаданні (аспірації) в трахею і бронхи блювотних мас, згустків крові і вмісту порожнини рота. При аспірації крові, слини, блювотних мас пораненому необхідно додати положення, яке сприяє витіканню рідини з дихальних шляхів.
Асфіксія механічна дислокаційна	**АМД** – виникає при западанні язика у хворих з двостороннім переломом нижньої щелепи (особливо у підборідному відділі). Зміщений назад корінь язика тисне на надгортанник і закриває вхід в гортань. Невідкладна допомога при **АМД** полягає в викладенні постраждалого на бік (на сторону пошкодження) або вниз так, щоб рот і ніс його не торкалися твердої основи (землі, носилок та ін.). При необхідності слід прошити язик (у горизонтальній площині) і фіксувати кінці ниток

не і ρυθμος – ритм)

за. **АС** зумовлені порушенням його властивостей (автоматизму скорочень, збудливості, провідності). Їх спостерігають при багатьох захворюваннях, зокрема при хворобах серця (міокардит, кардіосклероз), за порушень нервової регуляції серця, що не супроводжується патологічними змінами серцевого м'яза. Іноді **АС** є фізіологічним явищем, яке виникає в процесі пристосування організму до різних умов внутрішнього та зовнішнього середовища.

Основними формами **АС** є прискорення скорочень серця (тахікардія), сповільнення їх (брадикардія), приступи серцебиття (зокрема, пароксизмальна тахікардія), блокади (наприклад, блокада правої ніжки пучка Гіса).

Деякі види **АС** перебігають непомітно, інші – супроводжуються неприємним відчуттям серцевих «перебоїв», запамороченням. Виявляють їх вислуховуючи серце, досліджуючи пульс, проводячи електрокардіографічне дослідження.

Аритмії порушення утворення імпульсу

1. **А**. порушення автоматизму синусового вузла (номотопні аритмії):
- синусова тахікардія;
- синусова брадикардія;
- синусова аритмія;
- синдром слабкості синусового вузла;
- зупинка синусового вузла.

2. Ектопічні (гетеротопні) ритми, обумовлені переважанням автоматизму ектопічних центрів:
- повільні (що заміщають) вислизаючі ритми: передсердні, з атріовентрикулярного з'єднання; шлуночкові; змішані;
- міграція джерела водія ритму;
- прискорені ектопічні ритми (пароксизмальна тахікардія).

3. Ектопічні (гетеротопні) ритми, переважно не пов'язані з порушенням автоматизму:
- екстрасистолія (передсердна; з атріовентрикулярного з'єднання; шлуночкова; політопна);
- пароксизмальна тахікардія (передсердна; з а/в; шлуночкова; політопна);
- тріпотіння передсердя;
- фібриляція (мерехтіння) передсердя і шлуночків.

(**Див. відповідні розділи**).

Артеріальна гіперемія

АГ - переповнення органа чи тканини кров'ю внаслідок посиленого притоку артеріальної крові (***див. Гіперемія)***

Астенія (від грец. ἀσθένεια – без-

А. (астенічний стан, астенічний синдром, астенічна реакція, нервово-психічна слабкість, астенодепресивний синдром, ас-

Тц	Тромбоцити
ФНП	Фактор некроза пухлин
Фц	Фагоцит(и)
Хар-ся, -но	Характеризується, характерно
ХНН	Хронічна ниркова недостатність
ХО	Хвилинний об'єм серця
ЦНС	Центральна нервова система
ЧСС	Частота серцевих скорочень
ШКТ	Шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	Швидкість осідання еритроцитів
ШС	Шлунковий сік
ЩЗ	Щитоподібна залоза
CO_2	Вуглекислий газ
HCl	Соляна кислота
Hg	Гемоглобін
Ig	Імуноглобулін(и)
O_2	Оксинен, кисень
t°	Температура

Словник термінів з патофізіології

Аба́зія (abasia; грец. a- від'ємна частина + грец. basis — крок) — **А** – психічно зумовлена втрата здатності ходити. Пов'язана із розладами нервової системи, рівноваги тіла або з руховими порушеннями нижніх кінцівок (паралічами, гіперкінезами, м'язовими спазмами). Хворий може здійснювати відповідні дії, в необхідному об'ємі і з достатньою силою, лежачи. Найчастіше зустрічається при рухових розладах нижніх кінцівок і розладі рівноваги. Часто супроводжується астазією. Розрізняють хореїчну, паралітичну, спастичну і треморну форми абазії.

Абсорбція — **А** – явище поглинання газу або розчиненої речовини усім об'ємом рідини чи твердого тіла (наприклад, газів рідинами); лежить в основі газообміну між організмом та середовищем.

Абсцес (лат. abscessus (от лат. abscedo, abscess?-m нагноюватися; гр. apostema, atis , гнійник) — **А** – наповнена гноєм порожнина в м'яких тканинах тіла, що відокремлюється більш-менш розвиненою капсулою і викликаний гнійними бактеріями, а також проникненням у тканини інфікованих тіл, нестерильних або подразнюючих речовин.
А виникає внаслідок обмеженого гнійного розплавлення тканин при гнійному запаленні. Виникненню **А** сприяє зниження захисних властивостей організму. З первинного гнійного вогнища можуть походити поодинокі або множинні метастатичні абсцеси внаслідок перенесення гнійної інфекції кров'ю. Метастатичні **А** іноді виникають на великій відстані від первинного вогнища (наприклад, **А** органів малого таза дає метастази в легені). Можлива також поява **А** внаслідок поширення інфекції з первинного вогнища в сусідній орган (наприклад, гнійне запалення середнього вуха спричиняє абсцес головного мозку). **А**. розвивається при деяких інфекційних захворюваннях (мит, бруцельоз, актиномікоз). А. можуть бути поверхневими і глибокими, а глибокі **А** – паренхіматозними, навкісними, внутрішньо кістковими. Розрізняють:

Абсцес асептичний — (**А.** asepticus – стерильний) – внаслідок потрапляння у тканини речовин, властивих викликати нагноєння без участі збудників гнійної інфекції.

Абсцес гангренозний — **АГ** є двох видів простий і газовий.
- (**АГ,** gangraenosus – змертвілий) — **А.,** що вміщує гнилісний гній і секвестр або детрит.
- **АГ** газовий (A. gangraenosus gaseus) вміщує газ, утворений внаслідок життєдіяльності мікроорганізмів.

Абсцес гарячий — (**А.** calidus) – форма абсцесу, яка швидко розвивається та

Антикейлони — **АК** – тканинноспецифічні гормони місцевої дії - представлені білками або пептидами різної молекулярної маси. Короткочасність дії кейлонів пояснюють присутністю **АК**. Також як і кейлони виробляються різними клітинами і приймають участь у регуляції регенерації. Вони виробляються тоді, коли регенеративні процеси підходять до завершення.

Анурія (грец. α – без і ονρον – сеча) — **А** – повне припинення сечовиділення в результаті порушення прохідності сечовивідних шляхів або ураження нирок. Є симптомом багатьох хвороб і патологічних станів. Розрізняють чотири форми **А.**:
- аренальна (ренопривна) – стан, що спостерігається в разі відсутності нирок;
- преренальна – виникає внаслідок різких змін ниркового кровоплину (двобічні емболії ниркових артерій, двобічний тромбоз ниркових вен, ураження магістральних судин, гостра судинна недостатність, шокові стани та стани що супроводжуються колапсом зі значним і тривалим зниженням артеріального тиску;
- ренальна – виникає при ураженнях паренхіми нирок (гострий нефрит, пієлонефрит, гломерулонефрит, отруєння, алергічні реакції, краш-синдром, сепсис).
- постренальна (екскреторна) – виникає внаслідок захворювань, які призводять до порушення прохідності сечових шляхів на будь-якій її ділянці, від миски до уретри включно. На шляху до сечового міхура причинами може бути двобічна оклюзія ниркових мисок і/або сечоводів, стиснення сечоводів пухлиною ззовні, травматичний розрив сечоводів. При **А.**, зумовленій закупоркою сечовивідних шляхів нижче сечового міхура, причиною слугують аденома передміхурової залози, стриктури уретри, рубцеві зміни. Медична допомога передбачає катетеризацію сечового міхура.

Преренальна та ренальна форми **А** об'єднують у поняття «секреторна **А**». **А**, що триває більше двох діб, спричиняє ***уремію*** (**Див. Уремія**).

Аректсія, анорексія (дав.-гр. α- , без-, не-, ὄρεξις – поклик до їжі) — **А** – симптом, що полягає в повній відсутності апетиту за об'єктивної потреби організму в харчуванні, який супроводжує більшість метаболічних, інфекційних, онкологічних хвороб, уражень травної системи, а також виникає з інших причин.

Аритмі́ї се́рця (грец. α – — **АС** – група порушень діяльності серця, пов'язаних з розладом ритмічності, послідовності та сили скорочень серцевого м'я-

Анізохромазія (анізохромія) Різна ступінь забарвлення клітин і (або) клітинних структур.

Анізоцити **А** – еритроцити більші або менші за норму (див. Анізоцитоз)

Анізоцитоз **А** – патологічний стан, у якому відбувається зміна розмірів Ец. У середньому розмір нормальних Ец (нормоцитів) у крові варіюється в межах 7-7,5 мкм. Мікроцити характеризуються величиною до 6,9 мкм. Макроцити та мегалоцити мають розмір 8-12 мкм відповідно. У крові здорових тварин вміст нормоцитів не перевищує 70 % від усього об'єму, тоді як долю мікроцитів і макроцитів приходиться до 15 %. Зміна цього співвідношення, що може бути визначено аналізом крові, свідчить про розвиток **А**. Клінічні симптоми **А** подібні до анемії або серцевої недостатності і характеризуються швидкою стомлюваністю, занепадом сил, задишкою, прискореним серцебиттям. Серед причин, що призводять до патології, виділяють нестачу вітаміну А або B_{12}, Fe^{3+} та онкологічні захворювання крові з метастазами у кістковий мозок. Лікування **А.**, як правило, зводиться до усунення причин його появи.

Анорексія (дав. гр. α-, без-, не-, ὄρεξις — позив до їжі) **А** – симптом, що полягає в повній відсутності апетиту за об'єктивної потреби організму в харчуванні, який супроводжує більшість метаболічних захворювань, інфекційних, онкологічних хвороб, уражень травної системи, а також виникає з інших причин. Розрізняють наступні види **А**:
- диспепсійну – виникає при захворюванні органів травлення,
- інтоксикаційну – за гострих і хронічних отруєнь,
- нейродинамічну – внаслідок гальмування центру апетиту при перезбудженні інших структур підкоркових центрів ЦНС (лімбічної системи),
- нейроендокринопатичну – за органічних ушкоджень ЦНС (напр. гіпоталамуса) і ендокринними захворюваннями (гіпофізарна кахексія, адісонова хвороба).

Антианафілаксія Нечутливість організму протягом декількох тижнів до будь-яких доз анафілактогену.

Антигени (від анти… і грец. γένος – походження, рід) **АГ** – речовини, клітини чи мікроорганізми (здебільшого чужорідні для організму), що спричинюють за певних умов специфічну імунну відповідь, проявом якої може бути формування імунологічної пам'яті або толерантності (специфічної нечутливості), синтез АТ чи активація лімфоцитів, які руйнують чужорідні клітини.

характеризується яскраво вираженими симптомами запального процесу.

Абсцес геморагічний (**А.** haemorrhagicus) — вміщує залишки крові; розвивається при інфікуванні та нагноєнні гематоми або в результаті крововиливів у порожнину **А**.

Абсцес гострий (**А**. acutus) — швидко розвивається і супроводжується різко вираженим і запалювальними процесами, порушенням загального стану.

Абсцес кістки (**А**. ossis) – розвиваэться у компактній речовині кістки; виникає при хронічному остеомієліті.

Абсцес легень (**А**. pulmonis) — розвивається у легеневій тканині як ускладнення пневмонії, рідше — в результаті заносу збудників гнійної інфекції гематогенним, лімфогенним шляхом.

Абсцес метастатичний
- (A. metastaticus) — виникає в результаті гематогенного або лімфогенного переносу збудників гнійної інфекції від віддаленого вогнища або при септикопіємії.
- **АМ.** піємічний (A. metastaticus pyaemicus) — найчастіше буває багаточисельний, який виникає за піемії та септикопіємії і є загальним проявом гнійної інфекції.

Абсцес холодний (A. frigidus) – хронічний А., який характеризується слабо вираженою місцевою реакцією запалення.

Абсцес хронічний (A. chronicus) – А. уповільнений, за слабо виражених ознак гнійного запалення; спостерігається при актиномікозі, туберкульозі або після проникнення маловірулентних збудників гнійної інфекції.

Авітаміноз, avitaminosis, is, f (от гр. a- відсутність + лат. vita життя + aminum амін + гр. -osis хвороба), **А.** – хвороба, яка викликана відсутністю або неможливістю засвоєння одного або декількох вітамінів. **А.** зустрічається рідко і реєструється найчастіше у молодняку, вагітних і лактуючих маток і хворих тварин.

Агамаглобулінемія (від а… — заперечний префікс, не, гамма-глобулін і грец. αἷμα — кров) **А.** – відсутність або різке зниження вмісту в крові імуноглобулінів (G,M,A,D,E); має спадковий характер.

Аглютинація (лат. agglutinatio – склеювання)

А. – процес склеювання і випадання в осад корпускулярних часточок: бактерій, лейкоцитів, еритроцитів тощо з адсорбованими на них антигенами або антитілами. Останні в такому разі називають аглютинінами, а АГ — аглютиногенами.

Агонія (грец. αγωνια (agon) – боротьба)

А. – сукупність останніх проявів життєвих функцій, стан/синдром, що безпосередньо передує смерті. Під час **А.** глибоко порушується діяльність вищих відділів головного мозку, затьмарюється свідомість, згасає діяльність усіх органів чуття, різко падає серцева діяльність. Закінчується **А.** з останнім ударом серця. Хар-ся підвищенням активності компенсаторних механізмів, спрямованих на боротьбу із згасанням життєвих сил, які втратили свою доцільність. Їй передує преагональний стан різної тривалості, під час якого домінують розлади функцій кровообігу, дихання. Потім настає термінальна пауза тривалістю від 5-10 с до 3-4 хв. **А.** триває від 2-3 до15-20 хв, рідко більш тривалий час.

Агранулоцитоз

А – захворювання, різновид алейкії, в основі якого лежить ізольоване порушення гранулоцитопоезу, що призводить до зниження або відсутності гранулоцитів (зернистих Лц) у периферичній крові. Також є іноді клінічним синдромом

Адаптаційний синдром

АС – комплекс неспецифічних змін в організмі тварини під впливом будь-якого патогенного подразника (див. **Стрес**).

Адаптація

Властивість організму перебудовувати свої фізіологічні функції і поведінку у відповідь на зміну навколишнього середовища для здійснення його повноцінної діяльності

Аденокарцинома

А – незріла злоякісна пухлина із залозистого епітелію, який вистилає поверхню більшості внутрішніх та зовнішніх органів. Її розвиток провокує неконтрольоване зростання та поділ клітин. Пухлина може розташовуватися на різних частинах тіла, слизових та внутрішніх органах. Найчастіше вона розвивається в передміхуровій залозі, легенях, печінці, товстому кишечнику, підшлунковій залозі та стравоході. Хар-ка:

1. Високодиференційована **А.** Повільно поширюється та добре піддається лікуванню. У 60 % випадків високодиференційована **А** а перебігає у прихованій формі, тому лікарі виявляють її на пізніх стадіях.
2. Помірнодиференційована **А** хар-ся середньою агресивністю та швидкістю зростання.
3. Низькодиференційована **А.** Найнебезпечніший вид раку, тому що, новоутворення швидко поширюється організмом, рано дає вторинні пухлини (метастази) і погано під-

Розрізняють **АП**: а) *гостру* і б) *хронічну*.

Хронічна **АП** перебігає за *типом залізодефіцитної* і розвивається в результаті невеликих, але тривалих повторних крововтрат за: різних захворювань (виразкова хвороба, патологія нирок, органів дихання, гінекологічні патології); патології судин; порушень тромбоцитарно-судинного і коагуляційного гемостазу. Спостерігається виражена ***гіпохромія*** в результаті дефіциту заліза (кольоровий показник <1,0). У периферійній крові знаходять «тіні» еритроцитів, мікроцити. Постійні і тривалі крововтрати в кінцевому результаті приводять до зниження регенераторної здатності кісткового мозку.

Анемія постгеморагічна гостра

Гостра **АП** розвивається в результаті масивної зовнішньої чи внутрішньої (у порожнини тіла) кровотечі. Етіологія: а) різноманітні травми, б) кровотечі із шлунково-кишкового тракту, в) гінекологічні патології та інші.

У патогенезі гострої **АП** виділяють 3 періоди:

1) ***рефлекторний судинний*** – розвивається відразу після крововтрати і супроводжується спазмом судин, перерозподілом крові і викидом депонованих еритроцитів (Ец**)**. Незважаючи на те, що загальна кількість циркулюючих Ец зменшується, кількість Ец і гем Hg в одиниці об'єму крові залишаються в межах норми, кольоровий показник і число ретикулоцитів також близькі до норми.

2) ***гідремічний період*** настає через 2-3 доби – відбувається компенсація об'єму циркулюючої плазми за рахунок зменшення кількості рідини, яка виводиться нирками, підвищення транспорту в судини міжтканинної рідини і лімфи. Відзначається зменшення рівня Hg і числа Hg в одиниці об'єму крові. Кольоровий показник і кількість ретикулоцитів коливаються в межах норми з поступовою тенденцією до зниження.

3) ***регенераторний (кістково-мозковий)*** – настає на 5-7 добу. У цей час підвищується функціональна активність еритроїдного паростка кісткового мозку, що супроводжується: підвищенням у периферичній крові числа ретикулоцитів і появою в ній більш ранніх кістково-мозкових видів еритроїдних клітин (нормобластів), зменшенням вмісту Hg і Ец. Кольоровий показник стає меншим 1. Повне відновлення основних показників червоної крові після гострої крововтрати спостерігається на 30-35 добу.

Анестезія (грец. αν — не та грец. αισθησις — відчуття)

Повна втрата чутливості в зв'язку з відновлюваною блокадою функції чутливих нервів.

галобластна

розмноження останніх.
До них відноситься: B_{12}-дефіцитна, фолієвої-дефіцитна і B_{12}-фолієводефіцитна анемії.
Існує злоякісний варіант такої анемії, який носить назву перніціозна анемія або анемія Аддісона-Бірмера. **(Див. відповідні розділи).**

Анемія дизеритропоетична мегалобластна B_{12}-дефіцитна

АД-B_{12} спричинює дефіцит вітаміну B_{12}, який призводить до порушення продукції еритробластів, їх передчасного руйнування в кістковому мозку (неефективний еритропоез) і скорочення тривалості життя аномальних еритроцитів (**Ец)** в крові. Мінімальна денна потреба у вітаміні B_{12} становить ≤1-5 мкг. Основним джерелом є м'ясо і молоко. Запасів в організмі вистачає на 4 роки. Вітамін B_{12} після зв'язування з внутрішнім фактором Кастла (**IF**), який синтезується клітинами слизової оболонки шлунка всмоктується в дистальному відділі тонкого кишківника. У крові транспортується після зв'язування з транскобаламіном. Дефіцит B_{12} зумовлює порушення синтезу пуринових основ, необхідних для побудови ДНК, що проявляється порушенням з боку тканин із високим клітинним оновленням (напр., слизова оболонка ШКТ), а також з боку нервової системи (порушення метаболізму мієліну та атрофія нервових волокон).
Етіологія:
- тяжкий дефіциту вітаміну B_{12}: порушення абсорбції його за неправильною будовою **IF** або рецептора для всмоктування комплексу IF-B_{12} в клубовій кишці, хвороба Аддісона-Бірмера («злоякісна анемія»), гастрит, викликаний H. Pylori та ін. патології шлунку;
- помірний дефіцит вітаміну B_{12} є незначні або середнього ступеня порушення всмоктування (порушення доступу до вітаміну B_{12}, який знаходиться у продуктах), легкий неімунний хронічний атрофічний гастрит, блокатори секреції соляної кислоти, хронічний панкреатит, вроджені селективні порушення всмоктування, гіпотрофія;

Симптоми **АД-B_{12}**: схуднення, збільшення язика, сосочки якого згладжуються, колір змінюється на темно-червоний; закрепи або діарея, парестезії дистальних відділів кінцівок, порушення ходи. При тяжкому тривалому дефіциті вітаміну B_{12} порушені сухожильні і екстрапірамідні рефлекси (посилені або послаблені), знижений м'язовий тонус, незначна жовтяниця шкіри (лимонного відтінку).

Анемія постгеморагічна

АП – розвивається в результаті зменшення кількості **Ец** в організмі в результат крововтрати.

дається лікуванню.
Форми **А** виділяють в залежності від рідини, яку виробляє пухлина: серозна; гнійна; слизисто-секреторна (муцинозна).
Форми **А** в залежності від структури новоутворення:
- папілярна (сосочкова); фолікулярна; трубчаста; тубулярна; солідна; кистозна; ацинарна.

Типи **А.** В більшості випадків виявляють **А** в таких органах: шлунок; підшлункова залоза; молочна залоза; товста кишка; матка; печінка; легені; передміхурова залоза. Ступінь диференціювання: висока; помірна; низька.

Аденома

А зустрічаються у всіх залозистих органах. Розрізняють такі морфологічні варіанти аденом: ацинозна (альвеолярна), тубулярна, трабекулярна, солідна, сосочкова, цистаденома, ворсинчаста аденома, фіброаденома.

Адсорбція

А – процес поглинання газів, пари або розчинених речовин поверхнею твердого тіла (адсорбентом).

Азотемія

А - надмірна концентрація в крові продуктів білкового обміну, що містять азот, один з важливих симптомів ниркової недостатності. Нерідко **А.** розглядають як симптом. На початкових стадіях **А.** не проявляється, першими проявами можуть бути пронос, свербіж, млявість, блювання, нервозність, судоми, головний біль. При повній відсутності лікування можлива смерть. Існує декілька видів **А.**:
- позаниркова, виникає при поганому кровообігу, а нирки при цьому можуть бути абсолютно здорові.
- Обтураційна – виникає при закупорці сечових шляхів.
- продукційна — зумовлена неприроднім розпадом тканинних білків у всьому організмі (наприклад, це може бути пов'язано з опіками, запаленням)
- ниркова – коли повністю порушена видільна функція нирок.
- ретенційна – тільки часткове виділення азотовмістних речовин із сечею, це може бути викликано не тільки хворобою нирок, але й порушенням кровообігу.

Азот залишковий

ЗА крові (небілковий азот крові) – азот речовин, що залишаються після видалення білків плазми крові і складається з азоту сечовини (50 %), азоту АК (25 %), сечової кислоти (4 %), креатину (5 %), креатиніну (2,5 %), ерготіаніну (8 %), аміаку та індикану (0,5 %); 5 % азоту міститься в поліпептидах, глутатіоні, білірубіні та інших небілкових сполуках. У нормі вміст залишкового азоту в сироватці крові коливається

від 14,3 до 28,6 ммоль/л.

Акантоцити — **А** (шпороклітинні, листоподібні) – Ец з нерівномірно розподіленими по поверхні рогоподібними випинаннями різної величини, розташованими на різних відстанях один від одного, мають зірчасту форму. Мають таку назву тому, що дещо нагадують листя аканту. Зустрічаються при тяжких захворюваннях печінки (токсичний гепатит, цироз), при порушенні обміну ліпідів.

Акромегалія (грец. ακρος – крайній і грец. μεγας – великий) — **А** – захв-ня гіпофіза, що зумовлене тривалою надлишковою секрецією соматотропіну та ІФР-1 (інсуліноподібний фактор росту), яке проявляється в надмірним ростом кісток, м'яких тканин та внутрішніх органів. Причиною **А** в 99 % є аденома (пухлина) гіпофіза – соматотропінома з надлишковим виділенням гормону росту. Інколи **А** розвивається внаслідок пухлин гіпоталамуса, підшлункової залози, легень, яєчників.
Спостерігають хворобу після закриття ростових зон, найчастіше у молодому віці. **А.** здебільшого розвивається в осіб із завершеним фізіологічним ростом і закритими епіфізарними ростовими зонами, коли ріст кісток в довжину вже неможливий. Захворювання проявляється патологічним диспропорційним ростом кісток скелета, хрящів і м'яких тканин, порушенням різних видів обміну речовин.

Алергени — **А.** – речовини антигенної або гаптенової природи, які викликають алергію. До них належать білки, білково-полісахаридні, білково-ліпідні комплекси, полісахариди, прості хімічні речовини чи елементи, що утворюють з білками організму комплекси.
Класифікація **А.**
1. Екзогенного походження (ЕкА): мікроорганізми; токсини різного походження; харчові компоненти; лікарські речовини; пилок рослин.
Усі **ЕкА** проникають у організм із довкілля через органи дихання, шкіру, слизові оболонки, ШКТ.
2. Ендогенного похождення (ЕнА) утворюються в організмі під впливом патогенних факторів: високої і низької температури; променевої енергії; інфекційних, грибкових і паразитарних агентів.
Під впливом патогенних агентів відбувається часткова денатурація білків і вони становляться чужорідними.

Алергія (allos – «інший»; ergon – — **А** – це якісно змінена реакція організму на дію речовин антигенної природи, яка проявляється комплексом порушень, які

Патогенез: Недостатність Fe^{3+} в організмі приводить до порушення синтезу залізовмісних білків, до розладів функцій, у виконанні яких беруть участь ці білки. Найбільше значення мають наступні лінії патогенезу:
1) дефіцит Fe^{3+} → порушення синтезу гема і **Hg** → **А.**;
2) дефіцит Fe^{3+}→ порушення синтезу гема → порушення утворення цитохромів → тканина гіпоксія;
3) дефіцит Fe^{3+} → порушення синтезу гема → зменшення активності каталази → порушення функції антиоксидантних систем → активація вільнорадикального окиснювання → ушкодження клітин → гемоліз **Ец** розвиток дистрофічних змін у клітинах;
4) дефіцит Fe^{3+} → порушення синтезу гема → зменшення синтезу міоглобіну → зниження пристосувальних можливостей клітин до гіпоксії.
Клінічні прояви **ЗА**:
1) Гематологічним синдромом: нормальною або зниженою кількістю Ец, зменшенням кількості регенераторних форм Ец (ретикулоцитів, поліхроматофілів), появою дегенеративних ознак: гіпохромія, анізоцитоз (мікроцитоз), пойкілоцитоз, зниженням концентрації гемоглобіну, значення кольорового показника, вмісту Fe^{3+} в сироватці крові і ступеня насичення їм трансферину;
2) Гіпоксією, яка має два механізми: ***кров'яний*** (зменшення кисневої ємності крові) і ***тканинний*** (порушення клітинного дихання й утилізації кисню) і проявляється загальною слабкістю, запамороченнями, серцебиттям, задишкою, непритомностями;
3) Синдромом трофічних порушень пов'язаних з гіпоксичним і вільно-радикальним ушкодженням клітин, який проявляється сухістю і тріщинами шкіри, стоматитом, ушкодженням кігтів (зміна форми, стоншення, ламкість), атрофією сосочків язика (атрофічний глоссит), атрофічний гастрит;
4) Сидеропенічним синдромом, який проявляється збоченням смаку і нюху. Хворі тварини їдять крейду, вугілля, глину, пісок, лід;
5) Синдромом м'язової слабкості в результаті гіпоксії і зменшення вмісту міоглобіну в м'язовій тканині, що проявляється слабкістю і втомлюваністю скелетних м'язів, міокарда (міокардіопатія), порушеннями ковтання (дисфагія) і сечовипускання.

Анемія дизеритропоетична ме- — **АДМ** – група анемій, основу яких складають порушення синтезу нуклеїнових кислот у клітинах і, як наслідок, порушення

тична імунна

нами, фіксованими на поверхні еритроцитів (II тип алергійних реакцій за Кумбсом і Джеллом) і поділяються на:
1) ***Алоімунні* (*ізоімунні*),** причиною яких є:
- *надходження ззовні АТ* проти власних еритроцитів (гемолітична хвороба новонароджених) і
- *надходження в організм еритроцитів*, проти яких у плазмі є АТ (переливання несумісної крові).

2) ***Аутоімунні*** – обумовлені утворенням в організмі АТ проти власних еритроцитів, що пов'язано або із первинними змінами самих еритроцитів (поява аутоантигенів), або із змінами в імунній системі (скасування імунологічної толерантності і поява "заборонних" клонів лімфоцитів).
3) ***Гетероімунні* (*гаптенові*)** – виникають за фіксації на поверхні еритроцитів чужорідних АГ або гаптенів, зокрема, лікарських препаратів (пеніцилін, сульфаніламіди) або вірусів.

Анемія гемолітична інфекційна

АГІ – викликають ряд інфекційних агентів, зокрема, гемолітичний стрептокок, токсоплазма, бабезії, лейшманії.
При цьому причиною гемолізу можуть стати або розмноження збудників в еритроцитах (бабезія), або дія токсинів-гемолізинів (гемолітичний стрептокок).

Анемія гемолітична токсична

АГТ – викликаються екзогенними хімічними агентами (миш'яковистий водень, свинець, солі міді, фенілгідразин, резорцин і ін.); ендогенними хімічними факторами (жовчні кислоти, продукти, які утворюються при опіковій хворобі, уремії); отрутами біологічного походження (зміїна, бджолина, деяких видів павуків).

Анемія дизеритропоетична

АД розвиваються під впливом дефіциту необхідних для кровотворення факторів: заліза, фолієвої кислоти, білків, вітамінів B_6 і B_{12}
Найбільш поширеними у цій групі є: мегалобластичні та залізодефіцитні анемії.

Анемія дизеритропоетична залізодефіцитна

АЗ – вид **А**, що характеризується зниженням концентрації заліза (**Fe^{3+}**) в сироватці крові, кістковому мозку та депо, внаслідок чого порушується утворення гемоглобіну (**Hg**), а відтак й еритроцитів (**Ец**). Є нерідко гематологічним синдромом, що супроводжує низку хвороб.
Етіологія: 1) Недостатнє надходження **Fe^{3+}** в організм (аліментарна **А** у новонароджених; порушення усмоктування **Fe^{3+}** (гастрити, ентерити); 2) Крововтрати – найбільш розповсюджена причина дефіциту **Fe^{3+}** в організмі; 3) Посилене використання **Fe^{3+}** – вагітність, лактація.

«дію»)

виникають у організмі при гуморальних і клітинних імунних реакціях. Це стан підвищеної (збоченої) чутливості організма до речовин з антигенними властивостями, які у інших тварин не викликають ніяких реакцій. Чужорідні речовини, які викликають алергічні реакції називаються ***алергенами***.
Патогенез **А.** Розрізняють 3 стадії або фази процесу: імунологічна, біохімічна (патохімічна) і патофізіологічна (фаза структурних змін). (**Див відповідні розділи**).

Алергія I фаза (імунологічна)

I фаза починається з першою сутичкою організму з алергеном або гаптеном. У цей період відбувається ***сенсибілізація*** (**С.**) організму, тобто виробка антитіл і їх розподіл у організмі, що призводить до підвищення чутливості. В цій фазі визначається тип алергічної реакції – негайний (гіперчутливість негайного типу ГНТ) та уповільнений (гіперчутливість уповільненого типу, ГУТ). (Див. **Сенсибілізація).**

Алергія II фаза (біохімічна)

II фаза **А** починається з моменту утворення комплексу АГ-АТ. Головним у цій фазі є утворення БАР, які є наслідком активації ферментів. Активується система комплементу, яка виявляє свою протеолітичну і естразну дію, як результат руйнуються клітинні оболонки і лізуються мікробні і тканинні клітини і вивільняються БАР. Комплекс АГ-АТ активує протеолітичні ферменти крові (трипсиноген, калікреїноген, плазміноген) та викликає дегрануляцію огрядних клітин, базофілів і тромбоцитів крові і вивільняє БАР (гістамін, серотонін, гепарин). Виникає клініка алергії.
Особливості біохімічної фази ГУТ. Відбувається контакт лімфоцитів з клітинами–носіями АГ, при цьому клітина пошкоджується, а іноді і гине. Пошкоджується і сам лімфоцит. Активований АГ-м Т-лімфоцит виробляє ряд БАР – лімфокінів, що приводить до руйнування структур і клітин, які несуть АГ, і розвитку запалення.

Алергія III фаза (патофізіологічна)

III фаза (структурних і функціональних порушень)
Біохімічні процеси, які викликані комплексом АГ-АТ, неминуче призводять до порушень у організмі, аж до загибелі тканини або ж усього організму. Функції організму змінюються, а іноді і зовсім припиняються.

Алкалоз
(лат. alcali – луг, від араб. Al-quali)

А – порушення кислотно-лужної рівноваги організму, що характеризується абсолютним або відносним надлишком лугів; збільшенням pH крові (та інших тканин організму) за рахунок накопичення лужних речовин. Є клінічним симптомом.

Альбумінурія

Підвищене виділення білка з сечею. Спостерігають як симп-

(лат. albumen – білок і грец. ουρον – сеча)

том при хворобах нирок (нефриті, нефрозі), при серцевих та багатьох інфекційних захворюваннях. У здорових особин буває після напруженої фізичної роботи або споживання багатої на білок їжі.

Альтерація (лат. *Alteratio* – «порушую», «пошкоджую»)

А – пусковий механізм запалення (**З).** Вона є первинна і вторинна. Первинна **А** розвивається відразу після впливу шкідливого чинника (флогогену) і формується на рівні функціонального елемента органу. Це комплекс змін, які викликані безпосередньою дією пошкоджуючого агенту. Вона може проявлятися специфічними і неспецифічними змінами які розвиваються стереотипно незалежно від властивостей і особливостей дії патогенного фактора. Ці зміни пов'язані з пошкодженням: мембранних структур, мембрани мітохондрій, лізосом. Вторинна **А** виникає за дії продуктів первинної **А** і клітин – учасниць запалення. Ці фактори наз-ть ***медіаторами запалення***, які значно розширюють і поглиблюють запальний процес. Вона обумовлена шкідливою дією лізосомальних ферментів. Посилюються процеси гліколізу, ліполізу та протеолізу. В результаті розпаду білків в тканинах збільшується кількість поліпептидів і амінокислот; при розпаді жирів зростає рівень жирних кислот; порушення вуглеводного обміну веде до накопичення молочної кислоти. Все це викликає фізико-хімічні порушення в тканинах і розвиваються:

- гіперосмія з підвищенням концентрації іонів K+, Na+, Ca2+, Cl-;
- гіперонкія - підвищення кількості білкових молекул через розпад великих на більш дрібні;
- гіперіонія H+– у зв'язку з дисоціацією великої кількості кислот з вивільненням іонів водню.

У результаті розвитку цих процесів розвивається метаболічний ацидоз у зв'язку з підвищенням кислих продуктів обміну. У процес втягуються усі компоненти тканини і альтерація має незворотний характер, підсумком якого буде аутоліз клітин. Утворюються речовини, які можуть не тільки посилювати, а й послабляти альтерацію, впливаючи на різні компоненти запалення, регулюючи мікроциркуляцію, ексудацію, еміграцію лейкоцитів і проліферацію клітин сполучної тканини. Ці біологічно активні речовини називаються медіаторами або модуляторами запалення.

За **А** пошкоджуються не тільки клітини, а і основна речовина сполучної тканини (лізис протеогліканів і гіалуронової кислоти), а також колагенові та еластичні волокна. Колаген деградує під впливом серинових протеаз (плазміну, кініногенази і

- мікроангіопатична **ГА** (хвороба Мошковича) – травматизація еритроцитів при зіткненні їх з нитками фібрину при ДВЗ-синдромі.

II. За механізмами гемолізу:

1) **ГА** з внутрішньосудинним гемолізом під дією гемолітичних факторів, які ушкоджують еритроцити:

- фізичні (механічна травма, іонізуюча радіація, ультразвук, температура);
- хімічні агенти (гемолітичні отрути):
- біологічні (збудники інфекційних і інвазійних захворювань, токсини, ферменти);
- г) імунних (антитіла).

2) **ГА** з внутрішньоклітинним гемолізом (внаслідок поглинання і перетравлення еритроцитів макрофагами (**МФ**). У його основі лежить поява дефектних еритроцитів з тривалою затримкою їх у міжендотеліальних щілинах венозних синусів селезінки («селезінковий фільтр»), де вони контактують з **МФ**, які їх поглинають; хімічних груп, здатних специфічно взаємодіяти з рецепторами **МФ** і гіперспленізму (збільшення фагоцитарної активності **МФ** селезінки)

Посилений фагоцитоз (**Ф**) еритроцитів викликає утворення і виділення **МФ** еритропоетинів, у результаті чого підсилюється еритропоез у червоному кістковому мозку і з'являється велика кількість регенераторних форм еритроцитів у периферичній крові; утворення великої кількості білірубіну, що обумовлює розвиток жовтяниці; проліферацію **МФ**, що приводить до збільшення селезінки (спленомегалія).

Клінічні прояви **ГА**. У периферичній крові зменшується кількість еритроцитів і концентрація гемоглобіну (**Hg**) (при внутрішньосудинному гемолізі його вміст може не зменшуватися за рахунок **Hg**, який перебуває в плазмі крові), кольоровий показник у нормі або > 1,0, що зв'язано із позаеритроцитарним **Hg**; у мазку крові виявляється значна кількість регенераторних форм еритроцитів: ретикулоцитів, поліхроматофілів, нормобластів; у червоному кістковому мозку лейкоеритроцитарний індекс складає 2:1, 1:1, 1:2 (3:1 у нормі), що є ознакою посиленої регенерації клітин червоного паростка крові. Також **ГА** супроводжується гіпоксією, різкою слабкістю, тахікардією, задишкою, гемолітичною жовтяницею, гемоглобінурією, спленомегалією, посиленим утворенням жовчних каменів, гемосидерозом і гарячкою.

Анемія гемолі-

АГІ – обумовлені взаємодією гуморальних антитіл з антиге-

- порушення регуляційної функції ЦНС як унаслідок прямої дії медіаторів **А.**, так і внаслідок гіпоксії;
- алергічне запалення шкіри і слизових оболонок з розвитком їхнього набряку та гіперсекреції залоз;
- спазм гладеньких м'язів травного тракту, сечового міхура, матки, посилення шлункової і кишкової перистальтики, секреції в частини хворих.

Смерть настає від гострої серцево-судинної і дихальної недостатності, набряку легень і мозку, механічної асфіксії через ларинго- і бронхоспазм, гіперсекрецію слизу. Раптову смерть від зупинки серцевої діяльності при укусі комахами зараз розглядають як кардіальний (серцевий) варіант блискавичного **АШ**, а таку ж смерть при явищах набряку-набухання головного мозку – як його церебральний (мозковий) варіант.

Аневри́зма (грец. ανευρυσμα розширення)

А – симптом, який визначає обмежене розширення просвіту артерії, рідше вени, що має різне походження. Також термін застосовується для означення стоншування та випинання стінки камер серця, переважно лівого шлуночка.

А. аорти — розширення аорти на понад половину від її нормального діаметру. Зазвичай аневризми не спричинюють ніяких симптомів аж до свого розриву, лише в деяких хворих аневризми зумовлюють біль живота, спини або ніг. Найчастіше **А.** розміщуються в черевній аорті, рідше в грудній. Вони спричинюють ослаблення стінки аорти, підвищуючи ризик її розриву. У разі розриву стінки виникає масивна внутрішня кровотеча, що без негайного лікування завершується шоком і смертю.

Анемія (грец. *αναιμία;* від грец. αν — префікс, який означає заперечення і грец. αἷμα — кров)

Патологічний стан, який характеризується зменшенням кількості еритроцитів, зміною їх якості і зниженням вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові

За причиною і патогенезом анемії поділяються на 3 групи: постгеморагічні, гемолітичні і дизеритропоетичні.

(**Див. відповідні розділи**).

Анемія гемолітична

ГА виникає внаслідок руйнування (гемолізу) еритроцитів. Види **ГА**: І. За походженням: 1) Набуті (вторинні). 2) Спадкові чи вроджені (первинні);

Набуті **ГА.**:

- в результаті механічного ушкодження еритроцитів «маршова гемоглобінурія» – травматизація еритроцитів у капілярах стоп під час тривалого переходу по жорсткому по-

зи та ін.), металопротеаз (тканинної колагенази, желатинази) і стромалізинів. **А** міжклітинної речовини сполучної тканини відома як мукоїдне і фібриноїдне набухання, а важка її стадія – фібриноїдний некроз.

Альтерація первинна, патогенез

ПА є компонентом **запалення (З)**, оскільки вона є реакцією на пошкодження, викликане флогогеном. Пошкодження у патофізіологічному розумінні не закінчується, а тільки починається у момент зіткнення тканини з флогогеном. Від цього моменту і до загибелі клітини відбувається багато патохімічних і цитологічних процесів. Деякі медіатори **З** (простагландини) вивільняються вже у момент ушкодження клітини, під дією первинного пошкоджуючого агента. У різних флогогенів механізм **ПА** відрізняється, але має загальні типові риси. За **ПА** мають місце усі процеси: дистрофічні, некротичні, некробіотичні, а також апоптоз клітин. Пошкодження прямо провокує ацидоз, накопичення іонів калію у вогнищі **З**, підвищення осмотичного тиску у тканинах. Результатом ушкодження нервових закінчень буде ***біль***, спазм судин, а при перерізанні вазоконстрикторів – паралітична гіперемія.

Порушення структури мембрани клітин веде до порушення клітинних насосів. Звідси втрачається здатність клітини адекватно реагувати зміною власного метаболізму на зміни гомеостазу довкілля, змінюються ферментативні системи і мітохондрії. У клітині накопичуються недоокиснені продукти обміну: піруват, лактат і бурштинова кислота. Спочатку ці зміни є оборотними і можуть зникнути, якщо етіологічний фактор припинив свою дію. Клітина повністю відновлює свої функції. Якщо ж пошкодження триває і до процесу залучаються лізосоми, то зміни мають незворотній характер. Тому лізосоми називають «стартовими майданчиками запалення» і саме з них починається формування вторинної **А.**

Альтерація вторинна, патогенез

ВА виникає за дії продуктів **ПА** і клітин – учасниць **З.** Ці фактори називають медіаторами **З.**, які значно розширюють і поглиблюють запальний процес.

Вона обумовлена шкідливою дією лізосомальних ферментів. Посилюються процеси гліколізу, ліполізу та протеолізу. В результаті розпаду білків в тканинах збільшується кількість поліпептидів і амінокислот; при розпаді жирів зростає рівень жирних кислот; порушення вуглеводного обміну веде до накопичення молочної кислоти. Все це викликає фізико-хімічні порушення в тканинах і розвиваються:

- гіперосмія з підви-ям концентрації іонів K^+, Na^+, Ca^{2+}, Cl^-
- гіперонкія - підвищення кількості білкових молекул через

розпад великих на більш дрібні;
- гіперіонія H^+ – у зв'язку з дисоціацією великої кількості кислот з вивільненням іонів водню.

У результаті розвитку цих процесів розвивається метаболічний ацидоз у зв'язку з підвищенням кислих продуктів обміну. У процес втягуються усі компоненти тканини і **А** має незворотний характер, підсумком якого буде аутоліз клітин. Утворюються речовини, які можуть не тільки посилювати, а й послабляти **А**, впливаючи на різні компоненти **З**, регулюючи мікроциркуляцію, ексудацію, еміграцію Лц і проліферацію клітин сполучної тканини. (див. **Медіатори запалення**). Поряд з гуморальними механізмами **ВА** велику роль відіграють клітинні механізми само пошкодження. (див. **Фагоцитоз і Клітинно-опосередкована цитотоксичність**).

Амілоїдоз, амілоїдна дистрофія

А – порушення білкового обміну, що супроводжуються утворенням та відкладанням у тканинах специфічного глікопротеїну – амілоїда.

Аміноацидемія (aminoacidaemia; англ. aminoacid амінокислота + грец. haima кров; син. гіпераміноацдемія)

А – підвищений вміст в сироватці крові однієї або декількох амінокислот; виникає в результаті спадково обумовлених розладів обміну амінокислот або порушення дезамінується функції печінки

Аміноацидурія (aminoaciduria; англ. aminoacid амінокислота + грец. uron сеча)

А – збільшена екскреція однієї або декількох амінокислот (**АК**) ниркою. В нормі **АК** практично повністю реабсорбуються і не виділяються з сечею. А. може виникати внаслідок аміноацидемії (підвищеного вмісту **АК** в крові при нормальній їх реабсорбції). Розрізняють декілька форм **А.**: гліцинурію, аміноацидурію (виділяється пролін, оксипролін, гліцин), ізольовану цистинурію (вид-ся цистин, цистеїн) та ін.

Анабіоз (від грецького anabios?-is — оживлення)

А – стан організму, за якого біологічні процеси в ньому припиняються або настільки сповільнені, що відсутні всі видимі прояви життя. Розповсюджений як спосіб переживання складних умов серед деяких тварин, рослин і мікроорганізмів. У деяких організмів **А** є частиною звичайного циклу розвитку (у вигляді насіння, спор). При настанні сприятливих умов організм відновлює нормальну функціональністю

Анальге́зія, аналгія – (лат. analgesia –

А – стан пригніченості больової чутливості в результаті впливу біологічно активних речовин на центральну нервову систему або її периферійні області; патологія, через яку бло-

2. **ПхС** починається з активації лаброцитів і кров'яних базофілів унаслідок приєднання до їхніх мембран рецепторів факторів **А** (при зв'язуванні полівалентним АГ двох і більше сусідніх молекул IgE) і дегрануляції цих клітин зі звільненням медіаторів. **АШ** розвивається лише за системної дегрануляції лаброцитів і базофілів. Їхня місцева дегрануляція носить захисний характер (наприклад, за паразитарних захворювань). Вона або нічим себе не виявляє, або спричинює місцеві ознаки негайної алергії.

3. **ПфС** починається з того, що унаслідок комплексної дії перелічених медіаторів **А** на клітини-мішені знижується судинний тонус, катастрофічно збільшується ємність венозного русла і розвивається судинний колапс (серце зазвичай утягується вторинно). Одночасно підвищується проникність капілярів МЦР, що спричинює вихід рідкої частини плазми крові з судин у тканини з розвитком набряків і серозного запалення. Розвиваються бронхо- і ларингоспазм, набряк слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, гіперсекреція слизу. Останнє може стати причиною обтурації дихальних шляхів. Спазм гладеньких м'язів травного тракту і набряк слизових оболонок, гіперсекреція призводять до дисфагії, нудоти, блювання. Можна спостерігати і короткочасну діарею, шкірний свербіж, кропив'янку, набряк губ, обличчя, статевих органів. Зменшується венозне повернення крові до серця без істотного зниження скорочувальної здатності міокарда, знижується об'єм циркулюючої плазми (ОЦП) – це призводить до невідповідності значно зрослій ємності судинного русла тóму зменшеному об'єму крові, що циркулює. Внаслідок цього відбуваються серйозні гемодинамічні зміни:
- падає артеріальний тиск (АТ), температура тіла нижча за норму, виникає компенсаторна тахікардія, наростає задишка.
- розвивається наростаюча циркуляційна гіпоксія і метаболічний ацидоз в тканинах, до яких приєднуються дихальні гіпоксія й алкалоз, що ще більшою мірою порушує функції життєво важливих органів і тканин.
- може розвинутися інфаркт міокарда, закономірна поява гострої ниркової недостатності (ГНН), відносна гіповолемія;
- спазм гладеньких м'язів бронхів, бронхіол, трахеї, гортані, набряк їхніх слизових оболонок з одночасним розвитком бронхіальної та назофарингеальної гіперсекреції з наступною обструкцією дихальних шляхів і респіраторною гіпоксією;

лоспорин, молекули яких теж містять β-лактамне кільце.
Повними або справжніми алергенами є лікувальні гетерогенні сироватки, імуноглобуліни, діагностичні препарати, що нерідко використовують для лікування та діагностики інфекційних хвороб.
Введення місцевих анестетиків (новокаїн, лідокаїн).
Унаслідок забруднення препаратів різними алергенами **АШ.** може виникнути при переливанні сироваткового альбуміну, плазми, фібриногену, еритроцитарної маси.
За введення вакцин **АШ.** обумовлений домішками білків, що використовували для вирощування вірусів або бактерій, необхідних для приготування цих профілактичних препаратів та інші інгредієнти, що використовують для готування вакцин (наприклад, антибіотики).
АШ. може виникнути при деяких гельмінтозах. У більшості випадків **АШ.** з тяжким перебігом і високою летальністю виникає під час міграційної фази аскарид. Аналогічні випадки описані й в окремих хворих на трихінельоз, стронгілоїдоз, цистицеркоз, ехінококоз, альвеококоз та ін. внаслідок масивного надходження продуктів життєдіяльності гельмінтів в кров.

Анафілактичний шок. Патогенез і клінічна картина.

АШ. включає:
- наявність сенсибілізації та утворення АТ до даного АГ;
- участь системи комплемента з утворенням під впливом протеолітичних ферментів з компонентів С3 та С5 «анафілатоксинів» – глікопротеїнів;
- вивільнення гістаміну;
- включення кінінової системи з масивним утворенням брадикініну та калідину;
- агрегацію формених елементів крові,
- тромбоутворення у найдрібніших кровоносних судинах,
- паравазальний набряк,
- порушення мозкового кровообігу.

Виділяють імунологічну **ІС**, патохімічну **ПхС** і патофізіологічну **ПфС** стадії **АШ.**
1. **ІС** стадія розвивається за повторного контакту сенсибілізованого організму з АГ, який зв'язується з реагінами (IgE, IgG4), фіксованими на поверхні мембран лаброцитів та базофілів. Реагіни одним кінцем молекули з'єднуються зі специфічними рецепторами клітин-ефекторів (лаброцитів), а іншим – з відповідними ділянками молекул АГ. АГ, що може спричинити реакцію ГНТ, має завжди два й більше місць зв'язування.

дослівно «без болю») або (грец. an – заперечення і algos – біль)

кується надходження до головного мозку сигналів від нервових закінчень, внаслідок чого повністю відсутнє відчуття болю. Вроджена **А** (синдром Більмонда) – вроджена нечутливість до болю.

Анаплазія (грец. ἀνα- ‘назад і πλάσις – утворення

А – стійке порушення дозрівання клітин із зміною їхньої морфології і біологічних властивостей.
При **А** практично неможливо встановити видову належність клітини через повну відсутність рис її диференціювання. Зазвичай **А** характерна для клітин, які переродились злоякісно.

Анафілаксія (гр. *Ana* – «без», *phylaxis* – «захист»)

А – один з проявів гіперчутливості негайного типу. **А** спричинює підвищена чутливість організму тварин до повторного надходження чужорідних речовин (здебільшого білкової природи), що діють як АГ. **А** – серйозна алергічна реакція, яка починається дуже швидко та може призвести до смерті. Зазвичай, її можна розпізнати за такими проявами: свербіж, висип, набряк слизової оболонки гортані та різке зниження кров'яного тиску. Вона часто виникає внаслідок укусів або жаління комах, алергії на харчові продукти та лікарські препарати. Крайнім ступенем **А** є анафілактичний шок.

Анафілакти́чний шок (лат. shock anaphylacticum; англ. anaphylactic shock)

АШ — один із видів шоку, комплекс стрімких тяжких патологічних зрушень в організмі внаслідок розвитку генералізованої алергічної реакції негайного типу (анафілаксія) з наступним вивільненням різноманітних медіаторів, які швидко спричинюють різке збільшення ємності судинного русла, при цьому об'єм циркулюючої плазми (ОЦП) не забезпечує адекватну гемодинаміку; підвищення проникності кровоносних судин, порушення діяльності центральної нервової системи (ЦНС), обструкцію дихальних шляхів, спазм гладеньких м'язів. Наявні джерелах, які не виокремлюють **АШ** та анафілаксію, розглядаючи їх в одному розділі. При надходженні в окремі тканини речовин, що можуть спричинити анафілаксію, прояви її мають характер місцевих ушкоджень (виникають ураження слизових оболонок, шкіри, суглобів, окремих органів).

Анафродизія

(**Див. Гіпофункція яєчників**)

Ангіоневротичний набряк

(**Див. Набряк Квінке**)

Анестезія

(**Див. Нервова система. Патології чутливої функції)**

Ангіосаркома

Ас — злоякісна пухлина, яка розвивається з елементів стінки кровоносної судини. Пухлина відрізняється агресивним пере-

бігом через швидке метастазування. Локалізація її різноманітна. На розрізі білувато-сірого, жовто-рожевого забарвлення, нерідко з численними кістами з кров'янистим вмістом, вогнищами некрозів і крововиливів. Мікроскопічно виділяють 2 форми: злоякісну гемангіоендотеліому **(Ге)** та гемангіоперицитому **(Гп)**.

Ге характеризується утворенням неправильних анастомозуючих судинних каналів, вистелених одним чи більше шарами атипових та часто незрілих ендотеліальних клітин. **Гп –** проліферацією майже однакових круглих, овальних чи веретеноподібних клітин навколосудинних просторів різного розміру, вистелених одним шаром ендотеліальних клітин. Прогноз — несприятливий. Більшість хворих помирають у перші 2-3 роки, в основному від метастазів у легенях.

Анізохромія

А – це стан, при якому спостерігається нерівномірність фарбування еритроцитів. Це пов'язано з вмістом у них гемоглобіну (чим його більше, тим вони яскравіші). Ті ж еритроцити, які містять недостатню кількість гемоглобіну, виглядають блідими. В аналізі крові такий показник визначається як ***кольоровий***.

Анізоцитоз

Ац – наявність в крові еритроцитів різного розміру:
- нормоцитів (7,0-8,0 мкм),
- мікроцитів (6,9-5,7 мкм),
- макроцитів (8,1-9,35 мкм),
- мегалоцитів (10-15 мкм).

Анафілаксія (грец. ανα — проти і φυλαξις — захист)

А. – один з проявів алергії. Її спричинює підвищена чутливість організму людини та деяких тварин до повторного надходження чужорідних речовин (здебільшогобілкової природи), що діють як антигени.

А. – серйозна алергічна реакція, яка починається дуже швидко та може призвести до смерті. Зазвичай, її можна розпізнати за такими проявами: свербіж, висип, набряк слизової оболонки гортані та різке зниження кров'яного тиску. Вона часто виникає внаслідок укусів або жалiння комах, алергії на харчові продукти та лікарські препарати. Крайнім ступенем анафілаксії є анафілактичний шок (Див. **Анафілактичний шок**).

Етіологія. **А.** може бути реакцією у відповідь на майже будь-яку чужорідну речовину. Найбільш поширеними збудниками є отрута комах, харчові продукти та ліки (антибіотики, аспірин, вакцини, препарати на основі трав).

Анафілактичний шок (грец. ana – зворотна дія + phylaxis – захист, самозахист)

АШ – один із видів шоку, комплекс стрімких тяжких патологічних зрушень в організмі внаслідок розвитку генералізованої алергічної реакції негайного типу - анафілаксії (**А**) з наступним вивільненням різноманітних медіаторів, які швидко спричинюють різке збільшення ємності судинного русла, при цьому об'єм циркулюючої плазми (ОЦП) не забезпечує адекватну гемодинаміку; підвищення проникності кровоносних судин, порушення діяльності центральної нервової системи (ЦНС), обструкцію дихальних шляхів, спазм гладеньких м'язів. Цей вид шоку відносять до дистрибутивних. Він трапляється нечасто (переважно при переливанні крові, при введенні місцевих анестетиків, деяких антибіотиків, лікувальних сироваток та вакцин). При надходженні в окремі тканини речовин, що можуть спричинити **А.**, прояви її мають характер місцевих ушкоджень (виникають ураження слизових оболонок, шкіри, суглобів, окремих органів). **АШ** відносять до ГНТ.

Анафілактичний шок. Етіологія.

АШ. може виникнути внаслідок як справжньої системної анафілаксії (**А)** – опосередкованої дегрануляції лаброцитів (тканинних базофілів, гладких клітин) і базофілів крові в результаті реакції антиген-антитіло, так і внаслідок анафілактоїдної реакції (**АР**), тобто руйнування тих же клітин через безпосередній вплив на них речовин без участі комп-су Аг-АТ.

Більшість таких хімічних сполук (у тому числі й лікарських препаратів) мають відносно просту молекулярну структуру, не можуть безпосередньо стимулювати напрацювання антитіл (**АТ**) (алергенів) і набувають антигенних властивостей лише після зв'язування з білками організму. Після цього вони можуть стимулювати вироблення **АТ**-реагінів, а при повторному введенні в організм — спричинювати **АШ.** внаслідок розвитку справжньої системної **А**. Однак деякі речовини можуть зумовити й пряму дегрануляцію лаброцитів і базофілів крові – **АР**, яка може виникнути при першому в житті введенні препарату та, набувши системного характеру, призводить до **АШ.** Такі речовини називають ***гаптенами***. Системну **А** й **АР** клінічно розрізнити неможливо. Повноцінними алергенами (справжніми антигенами) є зазвичай складні високомолекулярні сполуки, здатні безпосередньо індукувати синтез реагінів. Найчастіше **АШ.** виникає через введення лікарських і діагностичних препаратів, при укусі певними комахами, рідко – при вживанні харчових продуктів.. Головні причин и виникнення цього виду шоку:
- Лікування антибіотиками (пеніцилін і напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, амоксициліну, оксациліну) або цефа-

(ГПТ)

одистрофія) – захворювання, що виникає внаслідок підвищення секреціїпаратгормону ПЩЗ.
Паратгормон посилює виділення фосфору з сечею, що призводить й до втрати кальцію, мобілізації його з кісток із гіперкальціємією та деяким посиленням виділення кальцію із сечею та відкладанням у тканинах.
Вторинний **ГПТ** виникає внаслідок ниркової остеодистрофії, при підвищенні рівня паратгормону в крові, що призводить до прогресуючого зменшення здатності клітин ниркових канальців продукувати кальцитрен, що веде до надмірної резорбції кальцію з кісткової тканини. При **ГПТ** знижується концентрація кальцію в шлунково-кишковому тракті, що призводить до прогресуючої демінералізації кісток. У тварин відзначається викривлення довгих кісток, виникають патологічні переломи. Ниркова остеодистрофія виникає у молодих котів і собак, що ростуть, з тривалим перебігом **ГрПТ.** У собак хвороба реєструється в середньому віці, статевої та породної схильності не виявлено, у кішок виникає набагато рідше. Хар-ся ознаками тяжкого захворювання та проявляється поліурією, полідипсією, нетриманням сечі, м'язовою слабкістю, порушеннями з боку шлунково-кишкового тракту, можлива кома. Первинний **ГрПТ** характеризується тривалим перебігом із незначними клінічними ознаками.

Гіперпное (др.-грец. hyper над, зверх і pnoe — дихання)

Г – глибоке часте дихання – виникає як реакція дихальної системи, спрямована на приведення вентиляції легень у відповідність до потреб посиленого обміну речовин. За цих умов зростає альвеолярна вентиляція і хвилинний об'єм дихання.
Коли **Г.** не пов'язане з посиленим обміном речовин, може виникнути стан гіпокапнії з подальшим розвитком алкалозу, який сприяє виникненню тетанії. **Г** спостерігається і при інтенсивній, рефлекторній або гуморальній стимуляції дихального центру (зниження парціального тиску O_2 в повітрі, підвищення в ньому CO_2, при анеміях, гарячці, кольках).

Гіперпротеїнемія (hyper-?roteinaemia)

Г – підвищена концентрація білків у крові. Спостерігається, наприклад, при мієломній хворобі, макроглобулінемії, гіперглобулінемічній пурпурі. Білкова інтоксикація – накопичення в організмі токсинів, що утворюються внаслідок розпаду білків. Спостерігається при порушеннях функції нирок (ендогенна інтоксикація), коли білок не виводиться з організму або при підвищеному вмісті білка в харчовому раціоні.

Гіперсалівація (від др.-грец.

Г – підвищене виділення слини. Викликається:
- рефлекторними механізмами (збудження рецепторів по-

слабість)

гійно скорочуватись. Є одним з клінічних проявів, симптомом деяких хвороб. **А** може спричинити загальне виснаження, розлади нервової діяльності тощо. Найчастіше спостерігають **А** шлунка, кишечника та матки.

Атонія і гіпотонія передшлунків жуйних тварин

АіГП – патологічний стан, який характеризуються переважним розладом моторної діяльності рубця, сітки, книжки. Частіше хворіє велика, рідше — дрібна рогата худоба, особливо в стійловий період утримання. За перебігом хвороба може бути гостра й хронічна, а за походженням — первинна і вторинна.

Атріовентрикулярна блокада

Див. Блокади серця

Ахалазія стравоходу

АС (мегаезофагус, доліхоезофагус, хіатоспазм, френоспазм, езофагоспазм, кардіоспазм, ідіопатичне розширення стравоходу) – важке нервово-м'язове захворювання. Воно характеризується непрохідністю стравохідно-шлункового переходу (місце, де стравохід впадає в шлунок) і зниженням тонусу стравоходу, що призводить до прогресуючого порушення проходження їжі по ньому. А це призводить до порушення евакуації їжі зі стравоходу в шлунок, розвитку спазму, розширенню стравоходу вище спазмованої ділянки, порушенню перистальтики і евакуації їжі в шлунок.
Причина захворювання не відома. У результаті відсутності іннервації відбувається порушення нервово-м'язової передачі, і під час ковтання нижній стравохідний сфінктер не відкривається, що призводить до застою їжі в стравоході.
У хворого розвиваються наступні симптоми: біль у загрудинной області при ковтанні, неприємний запах з рота (гнильний, застояної їжі), блювота, часті пневмонії і бронхіти, втрата маси тіла, відставання у фізичному розвитку, нічний кашель, полідефіцитна анемія (низький рівень гемоглобіну).

Ахілія (грец. αχυλος — позбавлений соку)

А. – патофізіологічний прояв, симптом, який виникає внаслідок пригнічення діяльності залоз стінки шлунку або зовнішньосекреторної частини підшлункової залози.

Ахілія панкреатична (грец. πανκρεας — підшлункова залоза)

АП Виникає при недостатньому надходженні в кишечник травних ферментів, що виробляються підшлунковою залозою; іноді надходження цих ферментів припиняється зовсім. До **АП** призводить запалення залози (панкреатит), рак, закупорка вивідної протоки. Ознаки **АП**: тривалі проноси, світле забарвлення калу (багатий на нейтральний жир), здуття живота, швидко зростаюче виснаження.

Ахілія шлунку

АШ – стан, що є наслідком пригнічення шлункової секреції без ознак ураження шлункових залоз.

Етіологія: виникає у зв'язку з інтоксикаціями, тяжкими інфекційними захворюваннями, гіповітамінозами, перевтомою, адаптацією та ін. Іноді розвивається як самостійне захворювання, пов'язане з атрофією залоз слизової оболонки, але здебільшого вона супроводжує інші захворювання (рак шлунку, туберкульоз, злоякісне недокрів'я тощо).

Розрізняють стан: ***ахлоргідрії*** (відсутність у вмісті шлунку соляної кислоти) та ***ахілії*** (у шлунковому соку відсутній ще й пепсин).

При **АШ** шлунковий сік позбавлений вільної соляної кислоти та ферментів (зокрема пепсину), які в звичайних умовах виділяють залози стінки шлунку. Це спричиняється до розладів травлення, в тому числі — до посилення бактеріального гниття в кишечнику (з'являються проноси, загальне виснаження). Часто перебігає безсимптомно або проявляється зниженням апетиту, шлунковою та кишковою диспепсією. Виявляють а. шлунку за допомогою лабораторного дослідження шлункового соку.

Ахлоргідрія

А – стан, при якому в шлунковому соку відсутня соляна кислота і як результат порушується травлення в шлунку.

Відповідно до сучасних досліджень, причиною розвитку цієї патології можуть бути різноманітні фонові захворювання шлунка та інших органів. **А** неминуче виникає за злоякісної анемії. Підхід до лікування **А** залежить від причини, що її викликали. Зазвичай терапія полягає у заміщенні зниженої функції шлунка, у симптоматичному лікуванні.

А не слід плутати з ахілією шлунка, коли в шлунковому соку відсутні, крім соляної кислоти, ферменти. (Див. **Ахілія**).

Ахолія, гіпохолія (від грец. a – «без» і chole «жовч»)

А – недостатнє виділення жовчі та/або повне припинення її надходження в дванадцятипалу кишку. **А** є важливим симптомом захворювань жовчних шляхів, таких як закупорка загальної жовчної протоки. Також зустрічається при гарячкових станах різного роду, хворобах печінки, після сильних кровотеч, при гепатиті. При значній тривалості призводить до недостатнього засвоєння їжі, безперервних закрепів, схуднення та виснаження. Жовч, що затрималася в печінці, часто потрапляє в кров, викликаючи тим самим різке погіршення самопочуття хворого: з'являються жовтяниця, знебарвлені, глинисті випорожнення, пофарбована жовчю сеча, свербіж шкіри, іноді важко впливає на мозок (фіксується зрідка кома). відбуваються спорадичні крововиливи у шкіру та слизові

Гіперестезія

(**Див. Нервова система. Патології чутливої функції)**

Гіперкапнія (др.-грец. ὑπερ- — зверх; καπνός — дим).

Г – патологічна реакція, яку спричинює надмірна кількість CO_2 у крові; отруєння вуглекислим газом. Іноді може супр-ти гіпоксію. Є симптомом низки хвороб. При концентрації CO_2 у повітрі понад 1 % його вдихання породжує такі прояви: нудота, часте поверхневе дихання, посилене потовиділення, втрата свідомості.

Г. може виникнути в таких випадках:

- при використанні компресора з поганими фільтрами в погано вентильованому приміщенні.
- при деяких хворобах з проблемами дихання, зокрема, при гіпертермії

Гіперкінези (грец. ὑπερ- — над, зверх і κίνησις — рух)

Г або дискінезії – патологічні раптово виникаючі мимовільні рухи в різних групах м’язів. Проявляються за органічних і функціональних уражень нервової системи:

- кори головного мозку,
- підкіркових рухових центрів або стовбурової частини мозку, базальних гангліїв або пов’язаних з ними структур, що утворюють екстрапірамідну систему (екстрапірамідні гіперкінези),
- периферичної нервової системи (периферичні гіперкінези).

Класифікація гіперкінезів: тремор (дрижання); фізіологічний, есенціальний; мозочків, дистонічний, невропатичний, психогенний; дистонія (м’язова): краніальна; цервікальна (спастична кривошея); вторинна; лікарська.

Гіперкінез кишечника

Причини:

- підвищення тонусу еферентних парасимпатичних волокон, який стимулює виділення медіатору
- стрес (наприклад, діарея у рисистих коней, які виходять на старт),
- подразнення рецепторного апарату слизової оболонки грубими, неперетравленими частинками корму, продуктами надлишкового бродіння і гниття при дисбактеріозі.
- інфекції, які уражують переважно ШКТ, такі як ешеріхіоз, паратиф, вірусний ентерит телят, парвовірусний ентерит собак та ін.

У результаті дії всіх цих причин розвиваються ентерити (запалення с. о. тонкої кишки), коліти (запалення с. о. товстої кишки), гастроентерити, ентероколіти які супроводжуються поносами. (**Див. відповідні розділи**).

Гіперпаратиреоз

ГПТ (гіперпаратиреоїдоз, гіперпаратиреоїдна фіброзна осте-

По цьому механізму розвивається судинна реакція, підпорядкована меті терморегуляції (під впливом теплового центра відбувається нейрогенна парасимпатична дилатація і через судини шкіри проходить більше крові, тобто збільшується тепловіддача і не збільшується споживання кисню). У людини – «фарба сорому».

Гіперемія венозна

ВГ – це збільшення кровонаповнення органу або тканини внаслідок порушення відтоку крові і уповільнення швидкості кровотоку.

Sin: пасивна гіперемія, венозний застій, застійна гіперемія.

Етіологією **ВГ** є внутрішньосудинні чинники (закупорка вен тромбом або емболом), *позасудинні* (здавлювання вен пухлиною, рубцем, збільшеною маткою, рідиною набряків) та *фактори самої судинної стінки* (конституціональна слабкість еластичного апарату вен, недостатній розвиток і знижений тонус гладеньких м'язів їхніх стінок)

Клінічні ознаки **ВГ.**

- Поштовхоподібний і маятникоподібний кровотік
- Охолодження тканин
- Ціаноз слизових оболонок, шкіри. Виникає коли концентрація CO_2 перевищує 5-6 %.
- Акроціаноз (посиніння дистальних відділів тіла)
- Припухання (набряки).

Значення **ВГ**

Позитивний плив:

- Уповільнення кровотоку перешкоджає розповсюдженню медіаторів і патогенів із вогнища запалення, а також полегшує еміграцію лейкоцитів;
- Гіпоксія, яка розвивається за **ВГ** сприяє активації макрофагів і стимулює фібропластичний процес (формування сполучної тканини).

Негативний вплив:

- Утворення набряків, водянок, застійного стазу;
- Крововиливи в органи і тканини;
- Атрофія і некроз клітин найбільш аеробних (паренхіматозних) і ріст строми (органосклероз).
- Типові морфологічні зміни внутрішніх органів (бура індурація легенів, мускатна печінка, спленомегалія, фіброз і гемосидероз (вага селезінки збільшується у 5-6 разів);
- Застій у судинах, які не мають колатералей веде до підвищення тиску і розриву з утворенням крововиливів і некрозів (геморагічний інфаркт)
- Порушення нормальною гемодинаміки

оболонки, іноді спостерігається також і висока температура. Важливою умовою лікування **А** є усунення її причини.

Ацидоз рубця

АР (pH вмісту рубця у нормі 6,8-7,8) виникає при поїданні кислого корму або великої кількості цукристих кормів. В рубці накопичується надлишок основного продукту бродіння – молочної кислоти, pH вмісту знижується до 6 і менше. Це пригнічує діяльність м/о, додається гіпотонія або атонія рубця.

Багатокамерний шлунок. Порушення травлення у передшлунках великої та дрібної рогатої худоби.

(Див. Ослаблення моторики рубця. Тимпанія (здуття) рубця. Ацидоз рубця. Патологія книжки. Патологія сичуга. Безоарна хвороба).

Базедова хвороба

Див. Гіпертиреоз.

Базофілопенія (базопенія)

Б. – зниження рівня базофілів у крові ($<0{,}01\cdot10^9$/л). Її важко оцінити у зв'язку з малим вмістом базофілів у нормі. Спостерігається при: яжких гострих інфекційних хворобах

- Гіпертиреозі
- Овуляції, вагітності
- Стресі
- В результаті дії кортикостероїдів
- Синдромі Кушинга

Базофілія (грец. βάσις — основа і φιλία — дружба, любов, схильність)

БФ. – це захворювання крові, яке діагностується при підвищених рівнях клітин крові, відомих під назвою базофіли (**Б**). Оскільки клітини крові виробляються кістковим мозком і печінкою, то джерело захворювання криється саме в цих органах, процес підвищення виробництва **Б** стартує саме там. **Б** відносяться до самої нечисленної лейкоцитної групи. Цей підвид лейкоцитів, як і інші клітини крові, утворюється в червоному кістковому мозку. Після виробництва в кістковому мозку **Б** протягом короткого часу потрапляють в загальний потік крові, там вони можуть циркулювати від 8 до 12 годин.

Підвищена кількість **Б** (базофілія) при:

- хворобах крові: гострий лейкоз, хронічний мієлолейкоз, лімфогранулематоз, істинна поліцитемія;
- хронічних запальних станах шлунково-кишкового тракту, виразковому коліті
- мікседемі
- хронічному синуситі

- алергічних реакціях (на введення чужорідного білка, гіперчутливість на їжу)
- гемолітичних анеміях
- у результаті дії естрогенів, антитиреоїдних препаратів
- лімфосаркомі

Базофіли (basophilus)

Б – клітини крові синього забарвлення, що становлять 1 % крові. Належать до гранулоцитів (цитоплазма зерниста) – невеликі клітини (близько 60 % всіх лейкоцитів крові), живуть у крові 2 доби, мають посегментовані ядра, нездатні до розмноження.
Терміном «**Б**» позначають один з видів лейкоцитів крові, а також один з видів клітин передньої частки гіпофіза. У вузькому розумінні — одна з форм лейкоцитів хребетних тварин. Головна функція **Б** полягає в реакціях ГНТ. Вони також беруть участь у реакціях Г через лімфоцити, у запальних, алергічних реакціях, в регуляції проникнення судинної стінки. Клітини, в цитоплазмі яких містяться зерна, що забарвлюються основними (лужними барвниками. Базофіли відповідають за виділення гістаміну — одного з медіаторів алергії, що сприяє розширенню судин, спазму бронхів. Їхню дію сповільнюють та блокують інші клітини крові – еозинофіли.
Особливістю є те, що вони у цитоплазмі мають численні базофільні гранули, що містять кислий муко полісахарид гепарин, що запобігає зсіданню крові та розщеплює жири в плазмі.

Базофільна зернистість (пунктація) еритроцитів

БЗ – гранули синьо-фіолетового або синього кольору, різного розміру, розташовуються частіше за периферією еритроциту або нормобласту, є агрегованою базофільною субстанцією (залишки рибосом). Зустрічаються при інтоксикації свинцем або важкими металами, цитотоксичній дії лікарських препаратів, тяжких анеміях. У здорових особин кількість еритроцитів із **БЗ** коливається від 0 до 3-4 на 10 000 еритроцитів.

Безоар, безоаровий камінь (араб. بازهر bâzahr) — конкремент

Б. конкремент, камінь органічного походження, що є конгломератом неперетравних речовин (частіше за все шерсті чи волосся) в шлунку.

Безоарна хвороба молодняку

БХ молодняку — захворювання, що хар-ся порушенням обміну речовин, утворенням фіто- і пілобезоарів і проявляється спотворенням апетиту. **БХ** суттєво утруднює перистальтику та евакуацію вмісту.
У телят після надмірного вживання молозива виявляють три

- почервоніння, розширення дрібних артерій, артеріол, вен і капілярів;
- пульсація дрібних артерій і капілярів;
- збільшення кількості судин, видимих оком;
- підвищення місцевої температури;
- збільшення об'єму гіперемованої частини;
- підвищення тургору тканини;
- збільшення тиску в артеріолах, капілярах і венах;
- прискорення кровотоку;
- підвищення обміну та посилення функцій органа.

Значення **АГ** для організму:
Сприятлива дія: У більшості випадків **АГ** супр-ся підвищенням фізіологічних можливостей органів і тканин у результаті посилення обміну речовин, що являє собою реакцію пристосування.
Несприятливий вплив
При атеросклерозі, наприклад, різке розширення судини може супр-ся розривом її стінки і крововиливом у тканину. Хронічна **АГ** може викликати гіпертрофію і гіперплазію органів і тканин, є ризик розвитку крововиливів, особливо небезпечно – у головний мозок (геморагічний інсульт), зміна системної гемодинаміки (хвилинного об’єму, артеріального тиску, розвиток гіперволемії)

Гіперемія артеріальна (міопаралітичний тип)

АГМ пов'язана зі зниженням міогенного тонусу судин під дією недостатності кисню, надлишку вуглекислого газу, метаболітів (органічних кислот, іонів калія, АТФ, АДФ, місцевих БАР (брадикінін, гістамін, простагландини, немедіаторний ацетилхолін, гормони). Це найчастіший варіант **АГМ**, оскільки у дрібних судинах переважає міогенний тонус.
Такий механізм лежить в основі: робочої та запальної **АГ**, постішемічного стану, реактивної гіперемії.

Гіперемія артеріальна (нейропаралічний тип)

АГНп розвивається за зменшення нейрогенного констрикторного впливу на судини і за зниження нейрогенного тонусу. Її можна спостерігати в клініці і в експерименті на тваринах при перерізуванні симпатичних адренергічних волокон і нервів, які справляють судинозвужувальну дію.

Гіперемія артеріальна (нейротонічний тип)

АГНт виникає рефлекторно у зв'язку з подразненням інтеро і екстерорецепторів вазодилятаторів у результаті дії різних факторів. Можлива тільки у тих органах, які іннервує парасимпатична нервова система: мозок, язик, слинні залози, підшлункова залоза, сечовий міхур, пряма кишка, зовнішні статеві органи, кавернозне тіло та ін.

показник гематокриту перевищує 48 %. Етіологія: хронічна гіпоксія різного походження, яка викликає гіперрегенераторний стан кісткового мозку та підвищену проліферацію клітин крові, головним чином Ец, їх елімінацію у судинне русло. Такий стан спостерігається також при еритремії.

Гіперглікемія (лат. Hypergly,-aemia, грец. ὑπέρ + γλυκύς — солодкий + грец. αἷμα — кров)

Клінічний симптом, що хар-ся високим рівнем глюкози в сироватці крові порівняно з нормою.
Концентрація глюкози в артеріальній крові 3,3-5,5 ммоль/л є життєво необхідною для нормального енергетичного забезпечення головного мозку. Регулюється завдяки динамічній рівновазі між фізіологічними та біохімічними процесами, які забезпечують надходження глюкози в кров і утилізації її внутрішніми органами. Підтримується, головним чином, за рахунок синтезу та розпаду глікогену. **Г** розвивається при переважанні швидкості надходження глюкози у кров над швидкістю її утилізації.

Гіперемія (від грец. Ὑπερ *(hiper)* — «понад» і грец. αἷμα (*haima)* — «кров»)

Переповнення кров'ю судин кровоносної системи будь-якого органу або ділянки тіла. Розрізняють:
- активну **Г** або артеріальну, залежну від збільшеного припливу артеріальної крові
- венозну (пасивну) **Г**, зумовлену ускладненням відтоку венозної крові.

Гіперемія артеріальна

АГ – збільшення кровонаповнення органу або тканини за рахунок надлишкового надходження артеріальної крові за умови нормального відтоку.
Причиною **АГ** є вплив різних чинників зовнішнього і внутрішнього середовища. **АГ** є фізіологічна (робоча, або функціональна, реактивна) і патологічна.
Фізіологічна АГ – збільшення кровотоку в органі або тканині, яке супроводжується посиленням функції (гіперемія підшлункової залози під час травлення, скелетного м'яза під час скорочення, збільшення коронарного кровотоку за посиленої роботи серця, приплив крові до шкіри і слизових оболонок за фізичного навантаження). Реактивна **АГ** являє собою збільшення кровотоку після його нетривалої ішемії. Розвивається у шкірі, м'язах, нирках, головному мозку, кишках.
Патологічна АГ виникає під дією незвичайних (патологічних) подразників (хімічні речовини, токсини, висока зовнішня температура, продукти порушення обміну, які утворюються при запаленні, опіках, гарячці, механічні чинники).
Клінічні ознаки: АГ хар-ся низкою функціональних змін і клінічних ознак:

види безоарів (Бз):
- грудки і кулі із волосся (пілобезоари),
- залишків рослинного корму (фітобезоари) і
- великі казеїнові згортки (лактобезоари).

Б перетравлюються повільно (тижні, місяці) і викликають атрофію слизової оболонки, виразкові ураження, токсикоз.

Біліарний холангіт (первинний)

ПБХ (раніше – первинний ***біліарний цироз***) – це аутоімунне захворювання печінки, що характеризується прогресуючим руйнуванням внутрішньопечінкових жовчних проток, що призводить до холестазу, цирозу та печінкової недостатності. Пацієнти зазвичай асимптоматичні при огляді, але у них може відмічатись стомлюваність або симптоми холестазу (свербіж, стеаторея) або цирозу (портальну гіпертензію, асцит). Лабораторні дослідження показують холестаз, підвищення рівнів IgM і, що характерно, у сироватці визначаються антимітохондріальні антитіла. Біопсія печінки може знадобитися для встановлення діагнозу та визначення стадії хвороби.

Білірубін (лат. bilis — жовч і лат. ruber — червоний)

Б – головний з жовчних пігментів. Хімічна формула — $C_{33}H_{36}O_6N_4$. Молекулярна маса — 584,68.
Утворюється в організмі з Hg крові; виділяється з жовчю в кишечник. Надмірний вміст білірубіну в крові (гіпербілірубінемія) знаменує наявність синдрому жовтяниці). Таке буває при захворюваннях, що перебігають з посиленим руйнуванням Ец (надпечінкова жовтяниця), або через порушення подальшого етапу утилізації білірубіну в клітинах печінки (печінкова або паренхіматозна жовтяниця), або через перешкоду до виділення білірубіну по жовчних шляхах у кишечник (холестатична жовтяниця).

Білірубінемія (білірубін + грец. haima - кров)

БЕ – вміст білірубіну (**Б)** в плазмі крові. Гіпербілірубінемія – надлишковий вміст **Б** в крові. В нормі він дорівнює 0,2-0,6 мг% (за методом Ван-ден-Берга). Вона має діагностичне значення, тому що зумовлює появу жовтяниці, якщо вміст **Б** в крові перевищує 0,017-0,034 ммоль/л. Найбільш висока **БЕ** (до 0,34 ммоль/л) спостерігається при механічній жовтяниці. Гемолітичні жовтяниці перебігають з меншою **БЕ (**0,034-0,119 ммоль/л). Ураження паренхіми печінки (гострий і хронічний гепатит) супроводжуються помірною **БЕ** (до 0,256 ммоль/л). Сироватка крові при гіпербілірубінемії інтенсивно забарвлена в жовтий колір. (**Див. також Білірубін, Білірубінурія.)**
Гіпербілірубінемія може залежати як від збільшення утворення цього пігменту (гемоліз), так і від порушення його ви-

ділення, обумовленого перешкодою відтоку жовчі або зниженням здатності печінки сприймати **Б** із крові і виводити його в жовчні шляхи. При жовтяниці різного походження в крові можуть виявлятися різні поєднання трьох форм **Б**: не розчинний у воді вільний пігмент, що не дає з диазореактивом Ван-ден-Берга безпосередній (прямий) реакції і не переходить у сечу; водорозчинні білірубінмоноглюкуронід і диглюкуронід, дають пряму реакцію Ван-ден-Берга і здатні переходити в сечу, і ефіророзчинний **Б**.

Білірубінурія (білірубін + грец. uron – сеча)

Бу – поява білірубіну (**Б)** в сечі. В нормі він відсутній. **Бу** є наслідком підвищення вмісту **Б** в крові, виникає при жовтяницях Сеча при **Бу** має забарвлення від яскраво-жовтого до темно-коричневого (колір пива), при збовтуванні її утворюється жовта піна.
В нормі вміст **Б** в сечі незначний, і він не може бути виявлений звичайними лабораторними методами. З сечею виділяється тільки прямий (пов'язаний з глюкуроновою кислотою) Непрямий (вільний) **Б** погано розчинюється і зв'язується з білками і тому через ниркові клубочки не проникає і в сечі не визначається.
Бу настає при вмісті **Б** в крові більше 0,034 ммоль/л. «Ниркový поріг» для **Б**, крім індивідуальних відмінностей, змінюється при різних захворюваннях і протягом одного і того ж захворювання (наприклад, на початку гепатиту **Бу** виявляється при вмісті **Б** в крові менше 0,017 ммоль/л, а в кінці захворювання може бути відсутнім при вмісті в крові 0, 054 ммоль/л і більше). При паренхіматозної жовтяниці **Бу** наростає відповідно тяжкості процесу і спадає при його поліпшенні. Зменшення **Бу** при механічній жовтяниці свідчить про відновлення прохідності жовчних шляхів.

Біль (патогенез)

Б – складне психоемоційне неприємне відчуття, що реалізуються спеціальною системою больової чутливості і вищими відділами мозку. **Б.** викликається різними зовнішніми факторами, загальною властивістю яких є здатність пошкоджувати тканини організму. Він відноситься до категорії патологічних процесів і, як будь-який патологічний процес, суперечливий за своїм змістом. **Б.** несе в собі як захисно-пристосувальні, так і патологічні елементи. В залежності від характеру болю, причини, часу і місця його виникнення можуть переважати або захисні, або патологічні елементи. Систему сприйняття і передачі больового сигналу називають ноцицептивною.
Больові сигнали викликають відповідні реакції, спрямовані на усунення або ноцицептивного впливу, або самого **Б**., якщо

Гіперацидемія

Г – збільшення у крові концентрації органічних кислот (молочної, піровиноградної та ін.)

Гіпервентиляція легень (від др.-грец. ὑπέρ – над, зверху + лат. ventilatio — провітрювання)

ГЛ – збільшення вентиляції понад норму, яка потрібна для підтримання напруги кисню і вуглекислого газу в артеріальній крові.
Може виникати при менінгіті, енцефаліті, крововиливах у мозок, при порушенні функції варолієвого моста.
ГЛ виникає рефлекторно і гуморально при гіпоксіях, гірській хворобі, анемії, гарячці, метаболічному ацидозі, посиленій функції щитоподібної залози, зниженні АТ і як компенсаторне явище – у разі зменшення дихальної поверхні легень за крупозної пневмонії, гіперемії, набряку легень. Виникає у результаті тахіпное (прискореному поверхневому диханні) без зменшення дихального об'єму. При цьому наступає збільшення хвилинного об'єму дихання і альвеолярної вентиляції. Розрізняють ***хронічну*** (гіпервентиляційний синдром) і ***тимчасову*** **ГЛ.**

Гіперволемія (від лат. hyper – зверх, франц. volum – об'єм, грец. haima – кров)

Підвищення загального об'єму циркулюючої крові. Зустрічається в трьох варіантах (нормоцитемічна (проста), олігоцитемічна та поліцитемічна).

Гіперволемія нормоцитемічна (проста)

ГН є результатом еквівалентного збільшення об'єму формених елементів і рідкої частини циркулюючої крові, у зв'язку з чим гематокрит залишається в рамках нормального діапазону. Основними причинами є:
- переливання великого об'єму донорської крові,
- гострі гіпоксичні стани,
- значне фізичне навантаження, що супр-ся викидом депонованої в органах і тканинах фракції крові.

Гіперволемія олігоцитемічна (гідремія, гемодилюція)

ГО – збільшення об'єму крові внаслідок переважного зростання об'єму її рідкої частини. Показник гематокриту при цьому є нижчим норми.
Причинами **ГО** є: а) надлишкове надходження рідини в організм при патологічній спразі, введенні в судинне русло плазмозамінників чи плазми крові, б) зниження виведення рідини з організму у результаті зменшення екскреторної функції нирок, гіперпродукції антидіуретичного гормону.

Гіперволемія поліцитемічна

ГП - збільшення об'єму крові внаслідок переважного підвищення кількості формених елементів крові, у зв'язку з чим

розвиваються поліневрити та полірадикуліти.

Гібернома — **Г** – зріла доброякісна пухлина із бурого жиру. Бурий жир зазвичай зустрічається в ембріональному періоді. Мікроскопічно клітини бурого жиру відрізняються наявністю в цитоплазмі безлічі жирових вакуолей, що надають їй пінистого вигляду, ядра розташовані в центрі клітини. **Г** локалізується найчастіше на шиї, спині, стегні, стінці живота, в середостінні, тобто в місцях, де в нормі та в ембріогенезі міститься бурий жир. Макроскопічно має форму вузла дольчастої будови, бурого кольору. Мікроскопічно складається з полігональних та округлих клітин, що формують часточки, відмежовані тонкими сполучнотканинними прошарками. Ядра клітин розташовані центрально, містять одне ядерце. Цитоплазма дрібнозерниста, еозинофільна або пініста (мультилокулярні жирові клітини). Хімічний склад жиру навіть у одній клітині різний. Часто виявляється холестерин, який добре видно у поляризованому світлі. **Г** не рецидивує та не метастазує.

Гідроторакс (лат. hydrothorax, від дав.-гр. ὕδωρ — вода та θώραξ — грудна клітка) — **Г** – накопичення рідини (транссудату, або набрякової рідини) у плевральній порожнині, зумовлене серцевою недостатністю або нирковою патологією.

Гіперадренокорти-цизм, «синдром Кушинга» — **Г** – стійке тривале підвищення рівня кортизола в крові, яке супроводжується порушенням ряду клінічних функцій (гіперадренокортицизм). Термін «синдром Кушинга» включає сукупність клінічних і хімічних порушень, обумовлених хронічним впливом надлишкового рівня глюкокортикоїдів, але цю назву відносять тільки до тих випадків, коли мова йде про гіпофізарний **Г**, викликаний надлишковою секрецією АКТГ гіпофізом. Незважаючи на те, що у собак найчастіше зустрічається гіпофізарний **Г**, для простоти опису використовують термін «синдром Кушинга». Серед тварин хворіють собаки, кішки.
Клінічні ознаки Г: полідипсія-поліурія, поліфагія, збільшення об'єму живота, зниження переносимості навантажень, алопеції, витончення шкіри, можлива поява камедонів (прищів), кальциноз шкіри, анеструс у сук і атрофія сім'яників у псів. Рідше зустрічаються такі симптоми, як свербіж, поганий апетит, біль, кульгавість, блювання і діарею.

він надмірний. Тому в нормальних умовах **Б.** є найважливішим фізіологічним захисним механізмом. Він є сигналом небезпеки і інформує про розвиток патологічного процесу. Однак, зігравши роль інформатора, **Б.** надалі сам стає компонентом ПП, часом досить грізним і це вже патологічний Б.
Встановлено, що ноцицептивна система має свій функціональний антипод – антиноцицептивну систему, що складається з різноманітних нервових утворень, що відносяться до різних відділів і рівнів організації ЦНС. Антиноцицептивна система відіграє істотну роль в механізмах попередження і ліквідації патологічного Б.
Болезаспокійливих систем в мозку чотири:
- нейронно-опіатна (локалізується в середньому, довгастому і спинному мозку);
- гормонально-опіатна (сприяє проведенню аферентної імпульсації з спинного мозку в гіпоталамус і гіпофіз з виділенням кортиколіберину, кортикотропіну і а-ліпотропіну, з яких утворюється потужний анальгезуючий поліпептид – ендорфін. Потрапляючи в кров, а-ендорфін зменшує активність нейронів больової чутливості в спинному мозку і таламусі, а також нейронів ЦНС, які формують біль;

Розрізняють біль: первинний, вторинний, вісцеральний, ноцицептивний, фантомний, каузалгія та ін.

Біль каузалгія — **К** – жорстокий нестерпний біль, що виникає при пошкодженні соматичного нерва. Який-небудь, навіть незначний вплив на больові закінчення різко посилює біль. **К** виникає найчастіше в результаті неповного перерізання нерва, коли ушкоджується велика частина товстих мієлінових волокон. При цьому збільшується потік імпульсів до нейронів задніх рогів спинного мозку.

Біль фантомний — **ФБ –** явище яке описують як відчуття, якого зазнає особина стосовно кінцівки чи органу, що фізично не належать до тіла. Втрата кінцівки є результатом або ампутації або вродженої відсутності. Однак почуття ФБ також можуть виникати внаслідок розриву нервів чи пошкоджень спинного мозку.

Бластома — Див. «Пухлина»

Блокада серця — **БС** - порушення проведення електричного імпульсу по провідниковій системі серця, стан, коли відбувається затримка (уповільнення) або повне припинення проходження збудження від синусного вузла до серцевого м'яза і обумовлений по-

рушенням провідності серця. Виникає за коронарного атеросклерозу та інших захворюваннях. В залежності від рівня виділяють:

1. Синоатріальна **БС** – порушення провідності із синоатриального вузла до передсердя. Ознаки:
- ритм синусовий, але неправильний: періодично випадають окремі серцеві цикли PQRST.
- зустрічається подовжений інтервал RR, частіше рівний двом RR.
- під час довгих пауз випадають комплекси і ритми.

2. Міжпередсердна **БС** – порушення провідності по провідниковій системі передсердя (порушення ритму, збільшення тривалості зубця Р, розширення або зазубрення зубця Р).

3. Атріовентрикулярня – порушення проведення імпульсу на рівні атріовентрикулярного вузла або ствола пучка Гіса.

4. **БС** ніжок пучка Гіса – порушення провідності на рівні правої, лівої передньої або задньої ніжки пучка Гіса.

Блювання (vomitus)

Б – складний рефлекторний процес, який супр-ся викидом вмісту шлунку назовні через рот. Перистальтика кишечника при **Бл** посилюється і може приймали зворотній напрямок (антиперистальтика).

Б є захисною реакцією, направленою на очищення шлунково-кишкового тракту від токсинів, неякісної їжі. Однак, довготривале, рясне і болісне **Б** (при токсичній диспепсії) викликає в організмі ряд серйозних змін:
- недостатність травлення;
- виснаження;
- зневоднення і гіповолемію;
- порушення кровообігу
- гіпокалі- , натрі- і хлоремію.
- розвиток метаболічного алкалозу (наслідок – судоми);
- шлункова тетанія;
- зниження кліренсу креатину;
- розвиток гіперазотемії.

Всі перераховані порушення в організмі ведуть до дуже важкої інтоксикації. Розрізняють наступні варіанти **Б**:

А) центральне – пов'язане із збудженням центру блювання у довгастому мозку:
- органічне (менінгіти, енцефаліти, пухлини мозку);
- умовнорефлекторне (при збудженні від кори великих півкуль);
- вестибулярне (при розладах функції лабіринту),

Б) гематогенно-токсичне – обумовлене безпосередньою дією

- диспепсія, дискінезія жовчних шляхів,
- олігурія, протеїнурія, уробілірубінемія,
- при тяжкій формі – недостатність функції печінки – кома. (**Див. Гепатит вірусний**).

Гепатит вірусний

ВГ – інфекційне захворювання, яке викликається вірусами. Шлях передачі вірусу типа А від хворого до здорового – фекально-оральний. Джерелом інфекції є вірусоносій. Вірус, проникає в організм, розмножується у лімфатичних вузлах, потім розноситься кров'ю по всьому організму і концентрується в печінці. До вірусів і Ец, які його приносять виробляються АТ. В залежності від реакцій СМФ й імунного захисту розвивається або не розвивається некроз гепатоцитів. Якщо СМФ вдається локалізувати вірус, виникає безжовтянична форма хвороби, а якщо захисні сили не спрацьовують – більш важкі. Циклічна жовтянична форма **ВГ**, яка має переджовтяничний і жовтяничний періоди, зустрічається найчастіше.

У ***переджовтяничний період*** печінка збільшується в розмірах, стає червоною із-за гіперемії судин і набряку її строми.

У ***жовтяничний період*** спостерігається балочна дистрофія, а потім некроз гепатоцитів, в результаті чого розвивається застій жовчі в жовчних капілярах і ходах, який закінчується ***печінковою жовтяницею***.

Одночасно відбувається або регенерація гепатоцитів, яка може привести до відновлення паренхіми печінки, або склеротичні процеси, і **ВГ** може закінчитись ***цирозом***.

Жовтяниця, яка розвивається за **ВГ** – характерна ознака захворювання. Вона супроводжуєтья:
- чисельними крововиливами в шкірі і слизових оболонках (геморагічний синдром),
- сильною сверблячкою, що призводить до розчухування шкіри,
- катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів.
- реакцією імунної системи в вигляді збільшення лімфатичних вузлів і селезінки**.**

Гепатоцеребральний синдром

ГЦС – ураження нервової системи, яке проявляється комплексом психічних і невротичних розладів аж до втрати свідомості і розвитку коматозного стану.

Етіологія: захворюваннях печінки різного походження.

При прогресуючих захворюваннях печінки спостерігаються викликані інтоксикацією астеноневротичні розлади – дратівливість, підвищена стомлюваність, порушення сну та ін.., а також різноманітні вегето-судинні порушення; можливі органічні ураження мозку (переважно підкіркових вузлів); іноді

Гемоліз осмотичний — **ГО** – виникає коли осмотичний тиск (ОТ) усередині Ец більший, ніж ОТ плазми крові і вода за законами осмосу надходить в Ец, об‘єм його зростає, і в кінцевому результаті відбувається розрив мембрани.

Геморагія — **(Див. Крововилив).**

Гемоторакс (від др.-грец. αἷμα – кров і θώραξ – груди) — **Г** – скупчення крові в плевральній порожнині. Є наслідком кровотечі із судин легень, внутрішньогрудних гілок великих судин (аорта, порожнисті вени), грудної стінки, середостіння, серця чи діафрагми. Найчастіше **Г** виникають після травми грудної клітки або як ускладнення лікування.

Патогенез. Тривала внутрішня кровотеча при **Г** призводить до накопичення крові в плевральній порожнині, що в свою чергу викликає компресію легені на стороні ураження, а при подальшому накопиченні крові – до можливого зміщення середостіння у здоровий бік і здавлення здорового легені. Внаслідок цього відбувається зменшення об'єму дихання, а отже, і дихальної поверхні легені та порушення газообміну. Зміщення середостіння зі стисненням порожнистих вен і легеневих судин у свою чергу несприятливо впливає на гемодинаміку. Виникає клініка гострої дихальної та серцевої недостатності. Нова кров, що вилилася в плевральну порожнину, згортається, проте потім в результаті фібринолізу і механічного дефібринування («збовтування» за рахунок дихальних рухів) знову стає рідкою. Іноді фібринолізу крові, що згорнулася, не відбувається, в таких випадках розвивається згорнувся **Гт**. За накопичення крові в ізольованих зрощеннями плевральних листків відділах плевральної порожнини утворюється обмежений **Гт.** У разі одночасного скупчення в плевральній порожнині повітря та крові виникає гемопневмоторакс.

Гепати́т (грец. ἡπατῖτις від грец. ἧπαρ, «печінка») — **Г** – загальна назва гострих та хронічних дифузних запальних захворювань печінки різної етіології. Це комбінація патологічних процесів, яка хар-ся дистроф-ними і некротичними змінами гепатоцитів і запальною інфільтрацією строми органа.

Етіологія. Первинний **Г** викликають віруси, вторинний виникає за інфекційних захворювань, екзогенних і ендогенних інтоксикацій гепатотропними отрутами (похідні хлору, бензолу, свинцю, миш’яку, фосфору, ртуті, марганцю), уражень травного тракту.

Клінічні симптоми:
- біль в області печінки,
- жовтушність склер, слизових оболонок, шкіри,
- геморагічний синдром, анемія,

на центр **Б** токсинів:
- екзогенне (чадний газ, токсини бактерій, медикаменти); ендогенне (токсичні продукти порушеного метаболізму при уремії, недостатності печінки, непрохідності кишечника),

В) вісцеральне (рефлекторне) – при надходженні збуджуючих сигналів у центр **Б** із певних рецепторних полів (шлунка, жовчних шляхів, очеревини)

Больовий синдром при захворюванні ШКТ — Розрізняють наступні механізми виникнення болю:
- спастичний – біль обумовлений спазмом гладкої мускулатури органів ШКТ, коли перетискається значна частина судин і виникає ішемія, при якій утворюється цілий ряд БАР, які подразнюють больові рецептори;
- гіпотонічний – розтягнення стінок органів ШКТ їх вмістом і подразнення больових рецепторів;
- вплив БАР (гістаміну, серотоніну, кінінів, ПТГ), які утворюється за різних патологій органів ШКТ (запалення, пухлинний ріст) на нервові закінчення.

Брадикардія (дав.-гр. βραδύς повільний та καρδιά серце) — **Б** – це різновид порушення серцевого ритму, при якому ЧСС на хвилину є менше за норму, яка відповідає тій чи іншій тварині

Брадипное від грец. βραδυ — повільний і pnein — дихати) — **Б** або рідке глибоке дихання. Механізм полягає в зміні характеру нервової імпульсації, що йде від різних рецепторів до дихального центру, або в первинному порушенні діяльності власне дихальних нейронів.

Б або стенотичне дихання спостерігається при:
- підвищенні опору руху повітря у верхніх дихальних шляхах, внаслідок звуження просвіту трахеї, гортані або бронхів (сибірка, септицемія, чума свиней і ВРХ, емкар, віспа;
- пухлинах апарату дихання,
- отруєнні йодистими й бромистими препаратами).
- внаслідок прямого впливу патогенних чинників на центр дихання (тривала і тяжка гіпоксія, запалення, порушення кровообігу в мозку, набряк).

У всіх випадках **Б** супр-ся зменшенням глибини дихальних рухів, що веде до зниження альвеолярної вентиляції і розвитку недостатності дихання.

Бронхіт (лат. bronchitis, від бронх + - — **Б** – запальний процес, що хар-ся ураженням бронхів. Основний симптом – кашель. **Б.** може бути гострим і хронічним. Хронічним **Б** є коли кашель з виділенням мокротиння спо-

itis — запалення) стерігається не менше 3 місяців на рік протягом 2 років і більше.

Етіологія. Віруси (грипу, парагрипу, адено- рино-, коронавіруси) і бактерії (пневмококи, стрептококи та ін.), рідше – грибки, алергени або токсичні гази, переохолодження (після стрижки (вівці, кози), обливання розгарячілих тварин холодною водою на вітрі, протяги. Головний механізм зараження – повітряно-крапельний (кашель, чхання).

Патогенез. Під впливом чинників виникають запальна гіперемія і набряк слизової та підслизової оболонок бронхів, зменшується їх просвіт, опір течії повітря зростає пропорційно до зменшення просвіту бронха (якщо просвіт зменшується у 2 рази (4 ступінь), опір зростає у 16 разів). Крім того, зростає робота дихальних м'язів, особливо під час видиху – посилений тиск на численні закінчення чутливих нервів зумовлює рефлекторний кашель – дихання стає частим і поверхневим, розвивається змішана задишка, іноді з ознаками асфіксії.

Бронхіт гострий **ГБ** – гостре запалення слизової оболонки бронхів, зумовлене інфекцією або вдиханням подразнювальних речовин. Розвитку хвороби часто передує охолодження. **ГБ** може бути одним із симптомів загального інфекційного захворювання, наприклад при грипі.

Причиною 90 % усіх **ГБ** є віруси (коронавіруси, грип, парагрип), мікоплазми, рикетсії, хламідії і у 5-10 % усіх випадків етіологічним фактором є бактерії.

Клінічні ознаки. **ГБ** проявляється кашлем, часто підвищеною температурою, погіршенням загального самопочуття. При прослуховуванні легень можуть визначатися сухі хрипи. Патологія перебігає тяжче в тварин похилого віку та в ослаблених особин.

Бронхіт хронічний **ХБ** – хронічне запалення слизової оболонки бронхів, найчастіше пов'язане з інфекцією. Сприяє виникненню хвороби, вдихання пилу, що містить подразнюючі речовини. Хвороба часто ускладнюється порушенням прохідності бронхів у зв'язку з бронхоспазмом та призводить до розвитку емфіземи легень, бронхоектазів.

Клінічні ознаки. Найхарактерніший прояв **ХБ** – кашель іноді напади кашлю, особливо вранці з виділенням слизисто-гнійного мокротиння. При прогресуванні захворювання виникає задишка спочатку при фізичному навантаженні. Загострення **ХБ** перебігає з посиленням кашлю та підвищенням температури. При вислуховуванні легень визначаються частіше сухі хрипи. При порушенні бронхіальної прохідності ві-

мальні об'ємом, різними розмірами. Вони позбавлені Hg і виглядають як слабо помітні безбарвні кільця. Змінені таким чином Ец називають «вилуженими» або також «тінями Ец».

Гематурія постгломерулярна При **ПГ** морфологічні зміни Ец не виявляються, оскільки джерело кровотечі розташовується після клубочкового фільтра та Ец, щоб потрапити до сечі, не повинні протискуватися через щілини в базальній мембрані.

Гемоблатоз Пухлиноподібні хвороби, основною ознакою яких є злоякісне розростання клітин кровотворної і лімфоїдної тканини при одночасному порушенні клітинної диференціювання.

Гемові форми білків: До **ГФБ** відносяться Hg; міоглобін; цитохроми; каталази; лактоферин.

Гемоглобінемія **Г**- наявність розчиненого Hg в плазмі крові

Гемоглобінова дегенерація Ерліха **ГДЕ** – нерівномірне розподілення Hg в Ец у результаті його коагуляції.

Гемоліз (від грец. αἷμα «кров» + λυσις «розпад, руйнування») **Г.** – руйнування Ец з викидом Hg в плазму крові. Розрізняють фізіологічний, патологічний **Г** та внутрішньоклітинний, внутрішньосудинний гемолітичні типи.

У нормі фізіологічний **Г** завершує життєвий цикл у еритроцитів (120 діб), відбувається в організмі людини та тварин безперервно, а патологічний **Г** відбувається під впливом гемолітичних отрут та холоду, лікарських речовин та іншого. Він характерний для гемолітичної анемії.

Гемоліз детергентний **ГД** зв'язаний з розчиненням ліпідних компонентів мембрани Ец речовинами-детергентами. Його викликають жовчні кислоти (холемічний синдром), жиророзчинні хімічні агенти, деякі токсини бактерій (лецитинази).

Гемоліз комплемент-залежний **ГК** обумовлений руйнуванням (перфорацією) мембрани Ец активним комплементом. Цей механізм лежить в основі імунного гемолізу.

Гемоліз механічний **ГМ** – механічне руйнування Ец (роздавлювання Ец у судинах стопи – маршовий гемоліз).

Гемоліз окисний **ГОк** – виникає за вільно-радикального окиснення ліпідів і білків плазматичної мембрани Ец, коли збільшується її проникність, що надалі веде до реалізації осмотичного механізму гемолізу.

рідше – у внутрішніх органах. Макроскопічно є вузол до 10 см в діаметрі, дольчатого будови, місцями з інфільтративним зростанням. Вузли м'які, соковиті, рожевого або червоного кольору з осередками некрозу. Мікроскопічно пухлина побудована з атипових, безладно анастомозуючих судин, вистелених кількома шарами атипових ендотеліальних клітин

Гематокрит **Г** – це число, яке показує співвідношення вмісту Ец до плазми крові. В нормі його рівень дорівнює 0,36-0,48 г/л.

Гематурія (лат. haematuria від др.-грец. αἷμα — «кров» і οὖρον — «сеча»)

Г – термін, що позначає наявність крові в сечі понад величини, що складають фізіологічну норму. Один з найбільш типових симптомів ураження нирок та сечовивідних шляхів, що зустрічається при широкому різноманітті захворювань. Іноді в тому ж значенні не зовсім правильно може вживатися і термін «***гемоглобінурія***», який, точніше, позначає присутність в сечі тільки гемоглобіну.

В осаді нормальної сечі **Ец** відсутні або виявляються у кількості не більше 1-2 клітин у всіх полях зору мікроскопічного дослідження. Наявність крові в сечі, що супроводжується помітним її почервонінням, позначається терміном *макрогематурія*, на відміну від *мікрогематурії*, яка може бути виявлена тільки при мікроскопічному дослідженні. Пошкодження клубочкової мембрани, зокрема, стінки капілярних судин супр-ся виходом Ец у просвіт канальців і появою їх у сечі (ниркова клубочкова гематурія), часто у вигляді "тіней" (вилужені внаслідок гемолізу Ец). Така **Г** є одним із провідних симптомів *осередкового нефриту, гострого та хронічного гломерулонефриту*.

Ниркову **Г** слід відрізняти від позаниркової, обумовленої травмою або запаленням сечових шляхів. Відмінними ознаками є наявність у сечовому осаді великої кількості свіжих невилужених Ец, білково-еритроцитарна дисоціація (відсутність значної кількості білка у сечі).

Гематурія великої рогатої худоби Найбільш яскраву клінічну картину констатують у корів після першого-другого отелення, проте прихована **Г** описана і у телят 4-5-місячного віку. В осаді сечі виявляють Ец, епітеліальні клітини сечового міхура та нирок, а сама вона дає позитивну реакцію Колло на Hg. У хворих корів спостерігається стійка та значна еритропенія та лейкопенія.

Гематурія гломерулярна При **ГГ** Ец, проходячи через базальну мембрану капілярів клубочка, деформуються (ушкоджуються). Мікроскопічно такі **Ец** розпізнають за зміненою формою, меншим, ніж нор-

дмічаються астмоїдні явища (утруднений видих). На останній стадії розвитку з'являються симптоми емфіземи легень, хронічної інтерстиціальної пневмонії, пневмосклерозу.

Бронхоектаз **Див. Бронхоектати́чна хворо́ба**

Бронхоектати́чна хворо́ба (бронхоектаз, бронхоектазія)

БХ – захворювання, що хар-ся виникненням легких циліндричних або мішечкуватих розширень – ***бронхоектазів*** **(Бе)**. Одним з найважливіших проявів її слугують симптоми легеневої інфекції. Важлива роль у виникненні цієї хвороби належить місцевій обструкції бронхів, їх уродженій неповноцінності внаслідок недорозвинення хрящової тканини, спадковим дефектам структури і функції війок миготливого епітелію, муковісцидозу і селективному дефіциту IgA. На сьогодні входить до збірного поняття «хронічна обструктивна хвороба легень».

Етіологія:
- генетично з умовлена неповноцінність стінки бронхів;
- бронхолегенева інфекція;
- порушення прохідності бронхів з розвитком обтураційних ателектазів.

Сприяючі чинники:
- назофарингеальна інфекція;
- зниження захисних механізмів органів дихання;
- вроджені дефекти розвитку легень.

Патогенез: **БХ** – вторинне захворювання після тяжкої бактеріальної інфекції, часто виникає як ускладнення на тлі хронічного бронхіту, повторних пневмоній.

Серед найбільш ймовірних патогенетичних моментів розвитку **Бе** вирішальне значення мають запалення дихальних шляхів і порушення бронхіальної прохідності внаслідок закупорки або обструкції бронха. Кожен з цих факторів може стати пусковим для утворення **Бе**. У ряді випадків у формуванні **Бе**, очевидно, мають значення ателектаз легеневої тканини, фіброз паренхіми. **БХ** може бути зумовлена бронхіальним розтягуванням, що спричинює скупчення гною за межами ушкодження, яке закупорює головний бронх (наприклад, туберкульозний лімфатичний вузол, сторонній предмет, який потрапив з вдихом, бронхіальна карцинома).

Бе розташовуються зазвичай у нижніх частках легень, частіше зліва. Бронхоектазна порожнина може бути вистелена грануляційною тканиною, плоским епітелієм чи нормальним війчастим епітелієм. Можливі запальні зміни у глибоких шарах бронхіальної стінки, а також гіпертрофія бронхіальних артерій. У легеневій тканині, що оточує легені, спостеріга-

ються хронічні запальні та фіброзні зміни.

Клінічні ознаки. **БХ** здатна захопити будь-яку частину легенів, проте ефективне гравітаційне дренування верхніх їх часток призводить до менш серйозних ознак і ускладнень, ніж коли **Бе** виникають у нижніх частках легенів.

Розрізняють безсимптомні форми (часто нерозпізнані) й явно виражені з кашлем, що супроводиться виділенням мокротиння. Через скупчення гною в **Бе** типовим є хронічний продуктивний кашель у вигляді періодичного нездужання з появою або почастішанням кашлю із виділенням мокротиння, кількість якого поступово збільшується. Кровохаркання часта, іноді єдина ознака, з часом може перейти в легеневу кровотечу. Частою ознакою є гарячка неправильного типу, що щезає при відходженні мокротиння у великій кількості. У деяких хворих виявляється тривале підвищення температури до субфебрильних цифр. Ознаки інтоксикації: швидка втомлюваність, пригнічення, втрата ваги. При дослідженні периферичної крові в період загострення виявляють лейкоцитоз, нейтрофільоз, прискорення ШОЕ. Вирішальне значення в діагностиці захворювання має рентгенологічне обстеження. Тільки у частини хворих виявляють стільниковий легеневий малюнок у нижніх сегментах легень. Виділяють три періоди **БХ**:

- безсимптомний, з явищами нерізко вираженого бронхіту;
- періодичні рецидиви з клінічними проявами;
- хронічне нагноєння і хронічна інтоксикація.

Ускладнення: Виникають при прогресуванні захворювання. До внутрішньолег-их ускладнень відносять: пневмонію, абсцес, гангрену легень, емфізему легень, легеневу кровотечу.

Бронхопневмонія

Бп – запалення легенів, що розвивається у зв'язку з бронхітом або бронхіолітом. Вона має осередковий характер. Хвороба має різноманітну етіологію: мікробні агенти (пневмо-, стафіло-, стрептококи, ентеробактерія, грибок, мікоплазма), хімічні та фізичні фактори. (**Див. Пневмонія**).

Булімія
(гр. βοῦς — бугай і λῖμός — голод, вовчий го́лод, кінорексія)

Б (гіперфагія) – посилення апетиту відмічають при голодуванні, після перенесених тривалих хвороб, при гормональних розладах (цукровому діабеті).

Васкуляризація

В – необхідна передумова повного проявлення запалення. В безсудинних тканинах і органах (волокнистий і гіаліновий хрящ, склоподібне тіло, роговиця, клапани серця) запалення може розвиватись по мірі вростання у них кровоносних су-

- гострою (до 15 днів),
- підгострою (до 1,5 місяця) і
- хронічною (більше 1,5 місяця).

Слід зазначити, що у більшості випадків при розвитку Г. зберігається нормальний (циркадний) ритм коливань t°, тобто увечері вона вища, ніж уранці.

Гарячка. Значення для організму

Позитивний вплив **Г** на перебіг основного захворювання:

- мобілізуються основні захисно-пристосувальні реакції організма:
- зростає інтенсивність фагоцитозу,
- стимулюється виробка антитіл,
- збільшується утворення інтерферону.
- активізуються гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, що підвищує неспецифічну резистентність.
- припиняється розмноження багатьох патогенних мікроорганізмів, які пристосувались до температури тіла макроорганізма (біля 37-38°С), а репродукція вірусів при підвищеній t° різко гальмується

Негативний вплив **Г**

Виникає додаткове навантаження на ряд життєво важливих органів, в першу чергу, на серце і судини.

Гарячка причини

Причини **Г.** (наприклад, мікробні ендо- і екзотоксини; сторонні білки і інші з'єднання) можуть викликати імунопатологічні процеси (алергію, імунодефіцити, аутоімунні хвороби), а також біологічно недоцільні реакції (артеріальну гіпер- або гіпотензію, зміну чутливості до нейромедіаторів і гормонів, підвищення проникності стінки судин).

Гемангіома

Г – зріла, доброякісна пухлина із судин. Частина цих пухлин належить до пороків розвитку судинної системи, частина – до справжніх бластом. Залежно від того, які судини копіюють новоутворення, розрізняють **Г**:

- капілярну, представлена судинами капілярного типу, що розгалуджуються, які розташовані в пухкій стромі. Більшість судин містить формені елементи крові.
- кавернозну, яка складається з крупних судинних тонкостінних порожнин (каверн), висланих ендотеліальними клітинами, яки заповнені згортками крові.;
- венозну;
- артеріальну.

Гемангіоендотеліома

Г – (високозлоякісний варіант – ангіосаркома) локалізується найчастіше у шкірі, м'яких тканинах кінцівок, тулуба, голови,

першу чергу інфекційне захворювання, тому перебіг, прояви, перша медична допомога, лікування та догляд кардинально відрізняються від таких при вологій чи сухій **Г**. За етіологією **Г** можуть бути інфекційними (найчастіше), травматичними, алергічними, токсичними та комбінованими (часто).

Гарячка (лихоманка)

Г – ТПП, який хар-ся тимчасовою активною перебудовою терморегуляції під дією пірогенного чинника та підвищенням t°С тіла. **Г**, яка виникла і закріпилася природнім відбором в еволюції вищих теплокровних тварин як реакція на інфекційні і неінфекційні чужорідні агенти, є пристосувальною реакцією, яка підвищує природну резистентність організму і за певних умов вона може нанести шкоду.

Етіологія **Г.** Фактори, які викликають гарячкову реакцію, називають ***пірогенними речовинами*** або ***пірогенами*** (**Див. Пірогенні речовини**)

В основі **Г** лежить процес перебудови терморегуляції направлений на підтримку більш високої t°С тіла. Тому до **Г** не можна відносити ті випадки підвищення t°С, які розвиваються поза зв'язком з перебудовою центра терморегуляції на підтримку підвищеної t°С: проста гіпертермія та інтоксикація

Патогенез **Г.** Вторинні пірогени синтезуються лейкоцитами і проникають у головний мозок, де діють на нейрони передньої гіпоталамічної області — центр терморегуляції. В результаті цього зміщується вверх встановлений рівень регулювання температурного гомеостазу за **Г.** «Установча точка» на більш високому рівні залишається до тих пір, поки в організмі продовжується синтез лейкоцитарного пірогену.

В ЦНС установлено наявність центрів терморегуляції в: гіпоталамусі; середньому мозку; верхніх відділах спинного мозку; окремих термочутливих нейронах кори великого мозку. Термочутливі нейрони діляться на: теплові і холодові.

Перестройка терморегуляції при Г. під дією пірогенів. Встановлюється більш високе положення точки терморегуляції і нормальна t° сприймається як знижена. Центри терморегуляції активують ефекторні системи на збільшення теплопродукції і зменшення тепловіддачі і коли t° тіла досягає нової установної точки, виробка і відведення тепла знову урівнюються, а нова підвищена t° підтримується на постійному рівні, тобто організм неможливо ні перегріти, ні охолодити

За критерієм зміни t° тіла виділяють три стадії **Г**: підйому, стояння і зниження температури тіла **(Див. Стадії гарячки).**

Залежно від тривалості гарячка може бути:

- ефемерною (1-3 дні),

дин із оточуючих тканин. Цей процес обумовлює виникнення больма при травмі роговиці, клапанних пороків – за ендокардитів.

Відрижка (eructatio)

В – раптове, самовільне попадання в ротову порожнину газів із шлунка, іноді із незначною кількістю його вмісту. Можлива при накопиченні газів у шлунку, що спостерігається при:

- надмірному надходженні їх із їжею і водою та при заковтуванні повітря (аерофагія),
- надмірному утворенні газів у самому шлунку, що можливо при тривалій затримці там їжі (виразка, рак шлунка).

Види гарячки (за температурною кривою)

- **Постійна** (f. continua) – добовий діапазон коливань температури тіла не перевищує 1°С. Такий тип кривої часто виявляється у пацієнтів з пневмонією.
- **Ремітуюча** (f. remittens) – хар-ся добовими коливаннями температури більш ніж на 1°С, але без повернення до нормального діапазону і часто спостерігається при вірусних захворюваннях.
- **Послаблююча, або інтермітуюча** (f. intermittens) - коливання температури тіла протягом доби досягають 1-2 °С, причому вона може нормалізуватися на декілька годин, з подальшим її підвищенням. Такий тип температурної кривої нерідко реєструється при абсцесах легенів, печінки, гнійній інфекції, туберкульозі, ревматоїдному артриті, лімфомах.
- **Виснажуюча, або гектична** (f. hectica) - цей тип кривої хар-ся повторними підвищеннями температури протягом доби більш ніж на 3-4 і навіть 5°С з її швидкими подальшими зниженнями (сепсис).
- **Зворотна** (f. recurrens) – хар-ся чергуванням гарячкових періодів і нормальної температури, тривалість яких коливається від одних до декількох діб (ІНАН коней, лімфогранулематоз, паразитарні хвороби крові).
- **Атипова** (f. athypica) – незакономірні коливання температури протягом доби (сепсис, гострий сап у коней та інші тяжкі гострі інфекційні хвороби);
- **Ефемерна** (f. efemera) – відзначається легким короткочасним підвищенням температури з незакономірними коливаннями (нервово-ендокринні, хронічні захворювання транспортування тварин, туберкулінізація і малеїнізація, стрес).

Ви́разка (лат. ulcus, -eris)

В. – глибокий некротично-запальний дефект епітелію шкіри або слизової оболонки та (на відміну від ерозії) тканин, як

правило, хронічного характеру, що виникає внаслідок інфекції, механічного, хімічного або променевого ураження, а також в результаті порушення кровопостачання та/або іннервації. Для **В.**, на відміну від рани хар-на втрата тканини («мінус-тканина»). **В.** практично завжди заживає з утворенням рубця, хоча при паратифах виразки кишечника загоюються повністю, без утворення рубця, залишається тільки пляма пігментації (пляма Петена). **В.** має свою будову – дно та стінки. Стінки обмежують процес, утворюючи форму – округлу, овальну, неправильну. Самі стінки можуть мати різне забарвлення, еластичність та чутливість, бути вище рівня шкіри (слизової), нижче рівня та на рівні. Навколо стінок може бути запальний вінець різного кольору та форми. Дно теж може мати різне забарвлення, вологість, чутливість, еластичність. За глибиною закладання дна в порівнянні з нормальним рівнем шкіри (слизової) визначають глибока чи поверхнева **В**.
За характеристиками стінки та дна можна встановити причину виникнення, час «існування» виразки.

Виразкова хвороба

ВХ – хронічне захв-ня, основною ознакою якої є наявність виразкового дефекту (виразки) у стінці шлунка чи 12-палої кишки, який не заживає тривалий час, а хвороба схильна до загострення (має циклічний, сезонний перебіг) і прогресування. Досить поширене серед тварин і хар-ся диспептичним і больовим синдромами.
Ускладнення виразки: а) кровотеча, б) перфорація, в) пілоростеноз, г) малігнізація (переродження в рак).

Виразкова хвороба. Етіологія.

Етіологія **ВХ** цілком не встановлена, але є фактори ризику:
- стрес, який часто повторюється (збуджується блукаючий нерв і стимулюється виділення глюкокортикоїдів, які мають пошкоджуючий вплив на слизову оболонку шлунка і 12-палої кишки.
- 2) дефіцит альфа-1-антитрипсину, муцину і фукоглікопротеїдів;
- 3) зниження синтезу простагландинів епітеліоцитами слизової оболонки (стимулятори синтезу бікарбонатів), які нейтралізують HCl.
- 4) погане годування (незбалансований або грубий корм, відсутність зубів),
- 5) хронічний гастрит і дуоденіт з підвищеною секрецією
- 6) мікробний фактор (Helicobacter pilori).

Виразкова хвороба. Патогенез.

На сьогодні сформована концепція, згідно якої утворення виразки шлунка чи 12-палої кишки відбувається в результаті

змін у співвідношенні факторів «агресії» (підвищення кислотності і ферментності ШС в умовах порушення МШ і 12-палої кишки і «захисту»
Бактерія (Helicobacter pilori) в антральному відділі шлунку виділяє уреазу, яка розкладає сечовину з виділенням аміаку. Аміак веде до місцевого збільшення pH і стимулює секрецію гастрину.

Гангліоневрома

Гн – зріла, доброякісна, дизонтогенетична пухлина. Локалізується в задньому середостінні, в ретроперитонеальному просторі, на шиї, клітковині тазу, надниркових залозах. Макроскопічно це дольчастий, щільний вузол, чітко відмежований від навколишніх тканин. Мікроскопічно характерні клітини типу гангліозних, що розташовуються серед пучків пухкої волокнистої сполучної тканини та нервових волокон.

Гангре́на (грец. γάγγραινα «виразка, що роз'їдає»)

Г — хвороба, зумовлена змертвінням (некрозом) будь-якої ділянки тіла або органу внаслідок відмирання їхніх клітин, яку спричинюють комплексні патологічні зміни в тканинах. Є частим ускладненням уражень кінцівок при цукровому діабеті, облітеруючому ендартеріїті, тромбоемболії. Найчастіше спостерігають **Г** пальців, жовчного міхура, частини кишечника. Виникає вона у тому випадку, коли імунітет ослаблений і організм не може захищатися від хвороботворних бактерій, зокрема стрепто- та стафілококів. Особливу небезпечність несе **Г** за у через ослаблений імунітет та участь у цьому процесі переважно анаеробних патогенних бактерій. **Г** спричинює гіпоксія тканин, яка є наслідком гострого порушення кровообігу і нервової регуляції. Це буває при травмах, коли порушується цілісність судин та нервів, закупорці магістральних артерій, черевної аорти тромбами й емболами, тромбозі глибоких вен, облітеруючому артеріосклерозі, облітеруючому ендартеріїті, опіках, порушенні обміну речовин.
Залежно від перебігу, тобто типу некрозу, розрізняють **Г** суху і вологу. Окремо вирізняють газову **Г**. Розвиток і види Г.
Суха Г — розв-ся при швидкому припиненні припливу крові до тканин; ділянки ущільнюються і набувають темно-бурого або чорного кольору, тобто муміфікується. Суха **Г** може перейти у вологу, і навпаки. ***Волога Г*** частіше розв-ся при неможливості висихання — головним чином, у внутрішніх органах, і супр-ся гнильним розпадом змертвілих тканин. Дуже часто при вологій гангрені виникає вторинне інфікування змертвілих тканин патологічними збудниками, в зв'язку із повною відсутністю місцевого імунітету. ***Газова Г*** – викликається гострою анаеробною інфекцією. Важливим є те, що це в

Ексудат гнійний (гній)

ГЕ містить в своєму складі плазму крові, лейкоцити, гнійні тільця. Гнійні тільця – зруйновані Лц (нейтрофіли, моноцити, які підлягають розпаду, втрачають глікоген, проходить розпад їх цитоплазми, каріопікноз і каріолізис ядра). Гній – в'язка рідина, жовтувато-зеленкуватого кольору, з солодкуватим присмаком, майже без запаху. До його складу входять: а) клітини – гнійні тільця, б) сироватка гною. (**Див. Запалення гнійне**).

Ексудат змішаний

ЗЕ носить ознаки попередніх ексудатів (серозно-геморагічний, серозно-гнійний, катарально-геморагічний та ін.).

Ексудат катаральний

КЕ складається з серозної рідини, яка утворюється внаслідок підвищення проникності судин слизової оболонки, великої кількості слизу, а також клітин злущеного епітелію слизових оболонок та лейкоцитів.

Ексудат серозний

СЕ – утворюється за серозного запалення слизових і серозних оболонок. Його слід відрізняти від транссудату (водянкової рідини) в основному за кількістю білка (>3 %) і наявності всіх видів білка плазми крові і фібрину. Представляє собою фільтрат плазми крові.

Ексудат фібринозний

ФЕ – містить велику кількість фібриногену і фібрину. Локалізується на слизових і серозних оболонках у вигляді плівок. Спостерігається при крупозному і дифтерійному запаленні. При дифтерійному запаленні плівка не знімається, при знятті виникає виражена кровоточивість. (**Див. Запалення фібринозне**)

Екхімози (др.-грец. ἐκχύμωσις «вилив»; від ἐκ- «із-» + χέω «лью»)

Е медичний термін для позначення крововиливу в шкіру або слизову оболонку, діаметр якого зазвичай перевищує 3 мм. У побуті екхімози найчастіше називають синцями.
Спочатку мають пурпурове або блакитно-чорне забарвлення, надалі колір змінюється до коричневого, жовто-коричневого, межі пошкодження, як правило, розмиті.

Ембролія

Е – процес перенесення потоком крові або лімфи елементів, які в нормі у судинному руслі не зустрічаються, і закупорка ними кровоносних і лімфатичних судин. В залежності від характеру емболів, розрізняють екзогенну і ендогенну **Е (Див. відповідні розділи)**.
<u>За локалізацією розрізняють:</u> **Е** великого, малого кола кровообігу і **Е** системи ворітної вени. У всіх цих випадках рух емболів звичайно відбувається відповідно до природного пос-

hyper - над та лат.
saliva - слина

рожнини рота, стравоходу, шлунка при гінгівітах, стоматитах, парадонтитах, езофагітах, гастритах)
- збудженням центу слиновиділення у довгастому мозку (при бульбарних паралічах),
- подразненням парасимпатичних нервів (гілки лицевого і язико-глоткового нервів), які іннервують слинні залози,
- дією М-холіноміметиків, які активують М-холінорецептори (прозерін),
- інфекційні захворювання (сказ, лістеріоз, ящур)

За **Г** виділення слини за добу підвищується у 2-10 разів і приводить до зневоднення і нейтралізації ШС.

Гіперсекреція шлункового соку

ГШС хар-ся збільшенням кількості секрету і підвищенням виробки HCl (гіперхлоргідрія). Зустрічається при:
- гастритах,
- виразковій хворобі шлунка і 12-палої кишки,
- пілороспазмі і пілоростенозі,
- під впливом холодної і гарячої їжі, лікарських препаратів (саліцилати, інсулін, кортизон та ін.).

<u>Патогенез</u>: Підвищення тонусу блукаючого нерва призводить до виділення ацетилхоліну, який стимулює виділення:
- HCl парієтальними клітинами
- гастрину G-клітинами шлунку, який є стимулятором утворення HCl
- гістаміну тканинними базофілами, який збуджує секрецію

Гіперспленізм

Г – це секвестрація і надмірне руйнування клітин крові МФ селезінки. Зазвичай це стосується всіх клітин крові – Ец, нейтрофілів і тромбоцитів, але може бути обмежене до 1-2 клітинних ліній. **Г** супр-ся цитопенією, посиленим гемопоезом та збільшенням селезінки.

Гіперсульфатемія

Підвищення рівня сульфатів у крові внаслідок порушення екскреторної функції нефронів.

Гіпертермічні реакції

Рефлекторні **ГР** виникають за сильного збудження (як правило, больового) різних органів і тканин організму: жовчних ходів печінки і жовчовивідних шляхів; нирок і сечовивідних шляхів при проходженні по них конкрементів; різних органів при проведенні діагностичних маніпуляцій, гастро-, колоно-, лапаро- і цистоскопії. <u>Етіологією</u> є збудження рефлексних зон, що викликає потужну активацію симпатикоадреналової і тиреоїдної систем. Головний механізм: інтенсифікація метаболічних реакцій, що поєднується з підвищеним утворенням тепла в організмі.

Гіпертермія (грец. ὑπερ — над-, надмірно, грец. θέρμη — тепло)

Г – перегрівання тіла. Причиною **Г** є висока температура зовнішнього середовища. Основною ланкою патогенезу перегрівання є зрив механізмів терморегуляції. Від гарячки і **Г** необхідно відрізняти гіпертермічні реакції організму. (**Див. Гіпертермічні реакції)**

Гіпертиреоз

Г – підвищення продукції тиреоїдних гормонів, ослаблення міцності зв'язку тироксину з тироксинзв'язуючим глобуліном, порушення метаболізму гормонів ЩЗ або підвищення чутливості тканин-мішеней до їхньої дії ведуть до розвитку тиреотоксикозу. Найбільш частим проявом є дифузний токсичний зоб (базедова хвороба, хвороба Гревса).

Базедова хвороба хар-ся типовим симптомокомплексом:

- збільшенням ЩЗ, витрішкуватістю, підвищенням основного обміну, посиленням теплопродукції, тахікардією.

Ці та багато інших патологічних явищ зумовлені токсичною дією надмірної кількості тироксину та трийодтироніну.

Клініка: негативний азотистий баланс; гіперглікемія; посилена мобілізація жиру з депо; схуднення; гіпохолестеринемія та гіперкетонемія; дистрофічні зміни у міокарді; порушення передсердно-шлуночкової провідності; перенавантаження лівого шлуночка.

Гіпертонус, гіпертонія м'язів (грец. ὑπερ – над-, надмірно і лат. tonus –тонус, напруга)

Г – це стан, при якому спос-ся занадто високий м'язовий тонус, через що кінцівки стають жорсткими та важкими для руху. М'язовий тонус регулюється сигналами, які проходять від мозку до нервів та наказують м'язам скорочуватися. (**Див. також Міотонія**)

Гіпертрофія лівого шлуночка

ГЛШ – патологічне стовщення міокарда лівого шлуночка, що розвивається у відповідь на постійно збільшуване навантаження на серце, звичайно через хронічну гіпертензію.

Гіпертрофія міокарда

ГМ – розвивається внаслідок підвищеного навантаження на міокард і є одним із найбільш клінічно значимих ускладнень серцево-судинних захворювань. **ГМ** – первинна компенсаторна відповідь на зростання навантаження на шлуночок. Кардіоміоцити можуть збільшуватись у діаметрі, і, як результат, підвищується тиск у порожнинах серця у відповідь на зростання післянавантаження та збільшення діаметру та/або довжини кардіоміоцитів у відповідь на переднавантаження (важка фізична робота або постійне надходження значної кількості крові до правого шлуночка при недостатності клапанів серця). Основними чинниками, що зумовлюють виникнення пі-

лейкоцитів. Етіологія:

- а) підвищення проникливості судинної стінки,
- б) підвищення гідростатичного тиску в судинах,
- в) збільшення осмотичного і онкотичного тиску в тканинах.

Патогенез: У ділянці запалення (З) підвищується проникність судинної стінки:

- продуктами дегрануляції тканинних базофілів (гістамін і серотонін),
- кінінами (брадикінін і калідин),
- простагландинами і деякими лейкотрієнами,
- лізосомальними ферментами (еластаза, колагеназа, гіалуронідаза) і неферментними катіонними білками,
- фібринопептидами і продуктами деградації фібрину,

Механізм підвищення проникності судинної стінки:

- активація мікровезикулярного транспорту через ендотеліальні клітини,
- утворення трансклітинних каналів в ендотеліоцитах (відбувається внаслідок підсилення мікровезикулярного транспорту),
- збільшення просвіту міжендотеліоцитних щілин (відбувається внаслідок скорочення і округлення ендотеліоцитів),
- десквамація (злущення) ендотелію, що є проявленням первинної і вторинної альтерації,
- деполімеризація речовин, які з'єднують ендотеліальні клітини і є компонентами базальної мембрани судинної стінки.

Динаміка підвищення проникності судин при запаленні має дві фази:

- пік першої (ранньої) фази припадає на 10-15 хв. від початку **З** (головна причина її розвитку – гістамін);
- друга (пізня) фаза починається через 1 годину від початку **З** і продовжується декілька діб (до її розвитку мають відношення всі решта медіаторів запалення).

Е. містить елементи плазми крові і її формені елементи. В залежності від їх кількісних співвідношень розрізняють такі види **Е.**: серозний, фібринозний, гнійний (гній), геморагічний, змішаний, гнильний (іхорозний).

Ексудат геморагічний

ГЕ – це рідка частина плазми (серозний ексудат), яка вийшла за межі кровоносного русла разом з Ец і Лц.

Ексудат гнильний (іхорозний).

ІЕ може стати любий з ексудатів, якщо в ньому розмножуються анаеробні мікроорганізми і виникає процес гниття.

ПЗ. Цей гормон важливий для обмінних процесів в різних тканинах, але основна його функція – допомагати м'язам, печінці та іншим тканинам переробляти цукор (глюкозу). При розщепленні глюкози утворюється глікоген, речовина, яка служить доступним джерелом енергії. При дефіциті **Ін** в організмі глюкоза не переробляється, не засвоюється тканинами, підвищується її рівень в крові. Надлишок глюкози виводиться нирками, вони піддаються підвищеному навантаженню. У собак розвивається виключно інсулінозалежний діабет, який пов'язаний з повною відсутністю або важкою недостатністю секреції гормону, загрожує небезпечними ускладненнями, вимагає довічної ін'єкційної інсулінової терапії.

Клініка. Зах-ня хар-ся хронічним перебігом і порушенням усіх видів обміну речовин: вуглеводного, жирового, білкового, мінерального і водно-сольового.

Характерними симптомами є невгамовна спрага (полідипсія), порушення харчової поведінки, що проявляється підвищеним апетитом (поліфагія), та надмірне сечовиділення (поліурія), однак ці симптоми можуть бути слабко вираженими, якщо рівень глюкози в крові підвищений помірно.

Діабет цукровий 1 типу

ЦД 1 пов'язаний з дефіцитом **Ін**: його виробляється мало або зовсім немає. Зустрічається в 10-15% випадків.

ПЗ не справляється зі своїми функціями – кількість синтезованого гормону не переробляє всього обсягу глюкози, і рівень цукру в крові підвищується. При цьому типі діабету інсулінотерапія потрібна завжди.

Діабет цукровий 2 типу

ЦД 2: **Ін** виробляється достатня кількість, буває навіть більше норми, але гормон виявляється практично не потрібен, тому що тканини організму втрачають до нього чутливість.У цьому випадку **Ін** використовують рідко – тільки при важкому перебігу, коли інші ліки не допомагають.

Діабет цукровий прихований і потенційний

Такі форма діабету, які можна виявити лише за допомогою спеціального аналізу, і коли до нього є схильність (надмірна вага).

Дрепаноцити (серпоподібні клітини)

Д – подовжені, напівмісячні еритроцити, схожі на серп або листя гостролиста. Характерні для серповидноклітинної анемії.

Екстравазат

(**Див. Крововилив**).

Ексудація

Е. – вихід рідини і розчинених в ній компонентів крові з кровоносних судин в тканину. Це поняття включає і еміграцію

слянавантаження на серце, є артеріальна гіпертензія (АГ) та вади клапанів аорти й легеневої артерії.

ГМ – явище пристосовне, направлене на виконання підвищеної роботи без суттєвого підвищення навантаження на одиницю м'язової маси міокарда.

Гіпертрофоване серце відрізняється від нормального такими структурними, обмінними і функціональними ознаками: 1) збільшенням в об'ємі (головним чином за рахунок цитоплазми); 2) різким обмеженням здатності ядра клітини до ділення, відносним зменшенням маси ядра; 3) погіршенням пластичного забезпечення клітини; 4) виснаженням і порушенням функції м'язового волокна; 5) зміною скорочувальної функції м'язового волокна; 6) погіршенням судинного забезпечення гіпертрофованого міокарда; 7) заміщення кардіоміоцитів сполучною тканиною (якщо 20-30% маси серця буде замінено, нормальна робота серця неможлива).

Гіперфосфатемія

Занадто висока концентрація фосфатів у крові внаслідок хронічного захворювання нирок, гіпопаратиреозу, метаболічного ацидозу або респіраторного ацидозу.

Гіперфункція аденогіпофіза

проявляється у вигляді **Гіпофізарного гігантизму, або акромегалії (Див. Акромегалія)**.

Гіперфункція паращитоподібної залози

Див. Гіперпаратиреоз

Гіперфункція щитоподібної залози

Див. Гіпертиреоз

Гіперхромія

Г – збільшення середнього вмісту Hg в одному Ец, що дає кольоровий показник вище за 1, залежить виключно від збільшення обсягу Ец, а не від підвищеного насичення їх Hg. Концентрація Hg в Ец має граничну величину, що не перевищує 0,36 пг/мкм^3 маси Ец. За умови максимальної насиченості Hg середні за величиною Ец, об'ємом 90 мкм^3, містять 30 пг Hg. Таким чином, збільшення вмісту Hg в Ец завжди поєднується з макроцитозом. Гіперхромія реєструється за B_{12}-дефіцитної та фолієводефіцитної анемії.

Гіперхромні анемії

ГА – група анемій, які є свідченням порушення процесів кровотворення. Головними причинами таких станів є нестача вітамінів B_{12} і B_9 (фолієва кислота) Такі гіповітамінози вкрай небезпечні, особливо для вагітних та молодняку. У даній ка-

тегорії пацієнтів при відсутності належного контролю стану підвищується ризик розвитку летального результату. (**Див. B_{12}-дефіцитна і фолієводефіцитна анемія**).

Гіперчутливість негайного типу

ГНТ коли за алергічних реакцій виробляються гуморальні АТ різних класів, які знаходяться у крові і тканинах, у тому числі і у тих, які самі АТ не виробляють, а сорбують їх із крові. АГ за введення завершальної дози, коли потрапляють у кров або тканину, можуть відразу ж вступати у реакцію з АТ.

Гіперчутливість негайного І типу

ГНТ І (реагіновий, анафілактичний).
Утворення цитотропних АТ (переважно IgE), вивільнення вазоактивних амінів та інших медіаторів із базофілів і огрядних клітин, залучення інших клітин – активаторів запалення.
Цей тип пов'язаний з утворенням АТ із високою клітинною активністю. Особливість цих реакцій полягає в тому, що АТ сорбоване на клітині, а АГ надходить із зовні. Комплекс АГ-АТ утворюється на клітинах, що несуть АТ. У патогенезі анафілактичних реакцій істотною є взаємодія АГ з IgG, які сорбовані на тканинних базофілах, і наступна дегрануляція цих клітин у результаті повторного контакту з алергеном. При цьому вивільнені БАР, діючи на різні органи і тканини, визначають клінічні прояви захворювання. Участь комплементу в подібних реакціях необов'язкова.
Клінічний прототип: анафілактичний шок, феномен Овері, атопічна форма бронхіальної астми, ангіоневротичний набряк (набряк Квінке), полінози, алергічна кропив'янка, сироваткова хвороба, гострий гломерулонефрит, екзема та ін. (**Див. відповідні розділи**).
Патогенез. АГ (пилок рослин, тваринні і рослинні білки, деякі ліки та ін.) призводять до диференціювання плазматичних клітин із В-лімфоцитів і відбувається синтез АТ (переважно – IgE, IgG). Фіксація АТ на поверхні клітин-мішеней 1 порядку: базофілів, огрядних клітин та ін. викликає сенсибілізацію клітин.
У результаті активації сенсібілізованих клітин-мішеней 1 порядку при повторному контакті з АГ відбувається секреція медіаторів цими клітинами:

- хемотаксичні медіатори: хемотаксини нейтрофілів і еозинофілів, лейкотрієн В4, простагландин D2 та ін.
- медіатори тканинного пошкодження і репарації: арилсульфатаза, гепарин, бета-глюкуронідаза;
- вазоактивні і контрактильні медіатори: гістамін, лейкотрієни, серотонін, простагландини.

Міграція в зону алергічної реакції клітин-мішеней 2 порядку

Діабет нецукровий нефрогенний

НДН (вторинний), розвивається на фоні нормальних рівнів вазопресину та обумовлений нечутливістю рецепторів у нирках до нього, що супроводжується класичними симптомами нецукрового діабету. Основною причиною захворювання є патологія нирок.

Діабет цукровий (лат. *diabetes mellītus*, від грец διαβήτης — «надмірне сечовипускання»)

ЦД – група ендокринних захворювань, що розвиваються внаслідок абсолютної чи відносної недостатності гормону інсуліну, появи інсулінорезистентності, внаслідок чого виникає гіперглікемія – стійке підвищення рівня глюкози в крові (вище 6,7 ммоль/л).
Глюкоза є основним джерелом енергії, своєрідним універсальним паливом для клітин, яке, згораючи, забезпечує нормальну функцію мозку, печінки, серця і м'язів, особливо при додаткових навантаженнях. А для того щоб цукор потрапив у клітини, потрібен інсулін (Ін). Ін – гормон підшлункової залози (ПЗ), який забезпечує надходження глюкози в клітини організму, відповідає за регулювання обміну білків, каталізуючи їх синтез з амінокислот, і переносить отримані білки до клітин, доставляє в клітини глюкозу, розчинену в крові.
Брак Ін або порушення його взаємодії з клітинами організму призводить до появи стійкої гіперглікемії), тобто глюкоза не може самостійно проникнути в клітину і залишається в крові як непотрібний елемент.
Є два типи **ЦД**. При будь-якому з них суть захворювання зводиться до підвищення концентрації глюкози (цукру) в крові. Можливі причини **ЦД** у тварин: часті стреси, перевтома, інфекційні захворювання, аутоімунні порушення, патологічне вироблення АТ, які атакують здорові тканини організму, в даному випадку – бета-клітини ПЗ, гормональний дисбаланс на тлі порушення роботи надниркових залоз, ЩЗ, гіпофіза. У самок гормональний збій може бути пов'язаний з патологічним перебігом вагітності, несправжньою вагітністю, тічкою, тривале лікування гормональними препаратами; ожиріння (надлишок жирів розцінюється організмом як енергетичний резерв, тому тканини перестають переробляти глюкозу з утворенням глікогену; панкреатит – запальні процеси в ПЗ, при яких її тканини починають руйнуватися. Запалення може бути наслідком харчового отруєння, вживання шкідливих для собак продуктів, незбалансованого харчування; рідше – інші захворювання ПЗ, які діагностуються переважно у німецьких вівчарок (атрофія, пухлинні процеси).
Патогенез **ЦД** завжди зводиться до порушення вироблення **Ін** ПЗ. За вироблення **Ін** відповідають скупчення бета-клітин

лення подразнення хеморецепторів, які збуджують дихальний центр й призводить до відновлення дихання зменшується в крові концентрація CO_2, що послаблює подразнення хеморецепторів і як наслідок дихальний центр знову пригнічується, доки концентрація CO_2 не зросте.

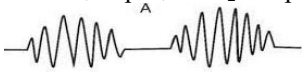

Рис. Дихання Чейна-Стокса

По цьому ж типу розвивається і патогенез дихання Біота (**Див. Дихання Біота**).

Діабет нецукровий

НД – клінічний синдром, який проявляється виділенням великої кількості сечі з низькою відносною щільністю, дегідратацією та спрагою. В основі захворювання лежить патологічне зниження біологічної дії АДГ, (вазопресину), яке призводить до зниження здатності нирок концентрувати сечу. Серед тварин частіше хворіють коні і собаки.

Етіологія. Захворювання може виникати внаслідок:

- черепно-мозкових травм,
- сильного емоційного стресу,
- під час вагітності, після пологів,
- як наслідок інфекційних хвороб (грип, енцефаліт).

Кількість випитої за добу рідини підвищується у 10-15 разів. Коли втрачений із сечею об'єм рідини не поповнюється (обмеження вживання води, стани, які супроводжуються блювотою, діарею), виникають загрозливі для життя симптоми зневоднення. Клінічно проявляється:

- збіль-ням кількості та частоти сечовипускань – поліурією;
- підвищеною спрагою - полідипсією;
- порушенням роботи шлунково-кишкового тракту (зниженням слиновиділення, гастритами, опущенням шлунку, закрепами, колітами);
- порушенням циклу у самок, безпліддям, зниженням лібідо, імпотенцією у самців;
- з боку серцево-судинної системи: тахікардією, артеріальною гіпотензією;
- низькою відносною густиною сечі (у клінічного аналізі сечі: питома вага 1000-1010).

Форми нецукрового діабету: гіпофізарний та, нефрогенний (вторинний).

Діабет нецукровий гіпофізарний

НДГ (центральний), обумовлений абсолютним дефіцитом антидіуретичного гормону (АДГ, вазопресин) внаслідок недостатньої його продукції гіпоталамусом.

(еозинофілів, нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів та ін.) супроводжується модуляцією алергічної реакції і визволенням медіаторів алергії.

Гіперчутливість негайного II типу

ГНТ II типу — цитотоксичий (цитоліз) — пов'язаний з утворенням АТ проти АГ, що є компонентами клітини чи сорбовані на ній. При цьому АТ, що належать до Ig G і M класу, надходять у тканини, де, взаємодіючи з АГ на поверхні клітин, активують комплемент, Т-кілери, фагоцитоз і викликають загибель клітин-мішеней.

Патогенез. АГ (компоненти клітинних мембран; фіксована на клітині чужорідна речовина; компоненти базальних мембран) викликає диференціювання плазматичних клітин із В-лімфоцитів і синтез АТ (переважно – IgE, IgG). Фіксація АТ на поверхні МФ і клітин-кілерів (К-клітин) супроводжується реакцією «АГ-АТ» з участю факторів комплементу, активованих імуноглобулінами. Взаємодія клітин-мішеній з активованими МФ і Т-кілерами викликає цитоліз, який не залежнить від комплементу, і як наслідок, порушення клітин-мішеней, деструкцію базальної мембрани і розташованих на ній клітин.

Клінічний прототип: алергічні форми гемолітичної анемії, лейкопенії, міокардиту, гепатиту, тиреоїдиту, нефриту. (**Див. відповідні розділи**).

Гіперчутливість негайного III типу

ГНТ III типу – імунокомплексний – пов'язаний з утворенням імунних комплексів у рідких середовищах. На відміну від перших двох типів реакцій ні АГ, ні АТ не є компонентами клітин, а утворення комплексу АГ-АТ відбувається в крові і міжклітинній рідині. Вирішальне значення для її розвитку має активація комплементу. У цих реакціях беруть участь АТ різних класів, але найбільшу роль відіграють IgM, IgG_1, IgG_2, IgG_3 класів. Мікропреципітати зосереджуються навколо судин і в судинній стінці. Це призводить до порушення мікроциркуляції і ураження тканини, аж до некрозу.

Патогенез. АГ (розчинний білок у великій кількості) призводить до диференціювання плазматичних клітин із В-лімфоцитів і як наслідок, синтезу АТ (IgG, IgM). Утворення великих молекулярних комплексів «АГ-АТ», фіксація їх навкруги і на стінках мікросудин. Активація комплексами «АГ-АТ» калікреїн-кінінової системи, факторів комплементу, еозинофілів, тромбоцитів, нейтрофілів, огрядних клітин викликає тромбоутворення, підвищення проникнення судинної стінки, вихід із судин фібрину, імунних комплексів та ін.

Клінічний прототип: феномен Артюса-Сахарова, сироваткова

хвороба, ревматоїдний артрит, деякі форми гострого гломерулонефриту. (**Див. відповідні розділи**).

Гіперчутливість уповільненого типу

ГУТ – такий стан організму, коли у реакцію вступають клітини, які несуть в собі особливі АТ або рецептори
За **ГУТ** на АГ виробляються АТ, які пов'язані з клітинами. Ці АТ залишаються на лімфоцитах, які їх синтезували. У нормальних умовах таких лімфоцитів у тканинах немає, а у крові кількість імуноцитів зі специфічністю проти даного алергену невелике. Тому АГ не може негайно реагувати з АТ, але відразу після введення АГ у місці його локалізації, починають накопичуватись імунокомпетентні клітини, які несуть АТ. Поки їх мало, інтенсивність алергічного процесу незначна і, по мірі накопичення, виразність реакції наростає. **ГУТ** опосередкується Т-лімфоцитами, яким властиво виробляти ряд БАР (лімфокінів), які мають важливе значення для розвитку ГУТ.

Гіперчутливість уповільненого IV типу

ГУТ IV типу – клітинно-опосередкований Т-лімфоцитзалежний тип – пов'язаний з утворенням сенсибілізуючих лімфоцитів (Т-кілерів). За специфічної взаємодії сенсибілізованих лімфоцитів з АГ відбувається активація Т-лімфоцитів і виділення ними низки медіаторів (лімфокінів).
Патогенез: АГ (генетично чужорідні клітини: мікробні, паразитарні, вірусвмісні, «гетерогенізовані» клітини організма) викликають утворення сенсибілізованих Т-лімфоцитів (Т-кілерів) які викликають взаємодію Т-кілерів з клітинами-мішенями. АТ-залежний Т-клітиннй лізис клітин-мішеней супроводжується утворенням і вивільненням лімфокінів сенсибілізованими лімфоцитами. Пошкодження клітин і тканин задіє у алергічну реакцію МФ, гранулоцити і лімфоцитів внаслідок чого відбувається клітинна (лейкоцитарна) інфільтрація тканин.
Клінічний прототип: інфекційно-алергічні хвороби, контактний дерматит, реакція відторгнення трансплантанта, реакція гемаглютинації, кон'юнктивіт.

Гіперчутливість уповільненого V типу

ГУТ V (рецепторно-опосередкованого, стимулюючого, «інгібуючого») типу.
Стимуляція антитілами (переважно IgG) через відповідний рецепторний апарат клітин їх функцій. Блокування (гальмування) антитілами функціональної активності клітин за рахунок контакту АТ з відповідними рецепторами.
Патогенез. АГ (біологічно активні речовини: медіатори, гормони і (або) їх структурні аналоги) викликають диференцію-

шнє

ферним повітрям. Здійснюється **ЗД** за рахунок активності апарату **ЗД (**дихальні шляхи, легені, плевра, скелет грудної клітки і її м'язи, діафрагма).
Основною функцією апарату **ЗД** є забезпечення організму O_2 і звільнення його від надлишків CO_2. Функціональний стан апарату **ЗД** хар-ся частотою, глибиною дихання, величиною об'єму легень, показниками поглинання O_2 і виділення CO_2. Зв'язування і транспорт газів здійснюється кров'ю; транспорт забезпечується за рахунок різниці парціального тиску газів (**Див. Органи газообміну, Парціальний тиск газу**).

Дихання Куссмауля

ДК (велике, шумне) – патологічний тип дихання, що хар-ся ритмічними рідкісними дихальними циклами, глибоким шумним вдихом і посиленим видихом. (є клінічним симптомом, який спостерігають при тяжкому ацидозі – печінкова, уремічна, діабетична кома, енцефаліт та ін.)
Патогенез: В умовах метаболічного ацидозу компенсація порушень метаболізму спочатку досягається за рахунок розвитку респіраторного алкалозу — дихання стає частим і поверхневим (сприяє підвищеній елімінації вуглекислоти із організму). По мірі прогресування ацидозу, дихання поступово стає глибоким, повільним та шумним.

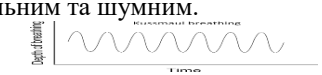

Рис. Дихання Куссмауля

Дихання періодичне

ПД настає внаслідок порушення ритму дихання і характеризується чергуванням періоді дихання з тимчасовою зупинкою – апное. (**Див. Дихання Чейна-Стокса, Д. Біота, Д. Куссмауля, апнейстичне Д., гаспінг-дихання**)

Дихання термінальне

ТД спос-ся звичайно при важких станах організму, які характеризують передсмертну стадію життя.
До нього відносять: Дихання Куссмауля, Апнейстичне дихання, Гаспінг-дихання (**Див. відповідні розділи**)

Дихання Чейна-Стокса

Д.Ч-С. – патологічний тип дихання, при якому поверхневі й рідкі дихальні рухи поступово частішають і поглиблюються, а досягнувши максимуму на п'ятий-сьомий вдих, починають слабшати й стають рідшими, після чого настає апное 30-45 сек. Цикл дихання повторюється в тій же послідовності і переходить в чергове апное і знову (при крововиливах у довгастий мозок, уремії, отруєнні, гірській хворобі.
Патогенез: Внаслідок гіпоксії пригнічується робота дихального центра в довгастому мозку. Припинення дихання призводить до різкого зростання в крові концентрації CO_2 й поси-

Акт видиху (експірація) здійснюється внаслідок розслаблення тих же структур, що сприяє зменшенню об'єму легенів, і повітря виходить.

Дихання (respiratio)

Д – невід'ємна ознака життя, надходження в організм кисню, необхідного для життєдіяльності, і виділення вуглекислого газу. Воно забезпечується складним комплексом процесів, які поділяються на такі етапи: **зовнішнє Д**

1) обмін газів між атмосферою і альвеолами легенів;
2) обмін газів між повітрям альвеол і кров'ю

внутрішнє (тканинне) Д

3) зв'язування газів і їх транспортування кров'ю;
4) обмін газів між кров'ю і тканинами.

Дихання апнейстичне

АД хар-ся подовженим з наступною затримкою дихання на висоті вдихом «інспіраторний спазм» (пошкодження середніх і каудальних відділів моста мозку, які приймають участь у регуляції дихання). Може бути одним із проявів ішемічного інсульту у вертебрально-базилярній системі з формуванням інфарктного осередку в області моста мозку, а також наслідком гіпоглікемії, аноксії, іноді спостерігається при тяжких формах менінгіту. Може змінюватись диханням Біота.
У формуванні вдиху приймає участь уся дихальна і допоміжна мускулатура: голова під час вдиху відкидається назад, широко розкривається рот і хворий намагається вдихнути максимальну кількість повітря.

Дихання Біота

ДБ – патологічний тип **Д.**, що хар-ся чергуванням рівномірних ритмічних дихальних рухів і тривалих (протягом половини хвилини й більше) пауз (клінічний симптом при органічних ураженнях мозку (менінгіт, енцефаліт), розладах кровообігу, інтоксикації, отруєнні нітритами, шоку та ін. важких станах організму, що супроводжується глибокою гіпоксією мозку.

Рис. Дихання Біота

Дихання гаспінг (гаспінг-дихання)

ГД (агональне, термінальне **Д**) — патологічне **Д,** яке хар-ся рідкими, короткими і глибокими, судомними дихальними рухами, які виникають при край важких станах організму і супр-ся вираженою гіпоксією головного мозку (параліч ДЦ за асфіксії, крововтраті).

Дихання зовні-

ЗД – це газообмін між організмом і оточуючим його атмос-

вання плазматичних клітин із В-лімфоцитів і, як наслідок, синтез АТ (переважно – IgG). Взаємодія АТ з рецепторними структурами клітин-мішеней викликає рецепторно-опосередковані алергічні реакції клітин-мішеней. Активація внутрішньоклітинних процесів супроводжуються їх інгібуванням (реакції інгібуючого типу).
Клінічний прототип: тиреотоксикоз, цукровий діабет, міастенія. (**Див. відповідні розділи**).

Гіповентиляція легень (від лат. hypo – мало, зменшення + лат. ventilatio — провітрювання)

ГЛ – недостатня (неповна) вентиляція легені або її долі. Виникає, як наслідок ураження апарату дихання – хвороби легень, дихальних м'язів, порушення кровообігу та іннервації органів дихання, пригнічення дихального центру, розлад мозкового кровообігу або в результаті порушення прохідності дихальних шляхів (наприклад крупних бронхів, внаслідок часткових закупорок (рак, аденома, чужорідні тіла, слиз, згортки крові, паразити) або здавлювання (збільшеними лімфовузлами, рубцями, пухлиною).
ГЛ спричинює гіпоксію і гіперкапнію (підвищення парціального тиску CO_2 в артеріальній крові). (**Див. Нерівномірна вентиляція**).

Гіповітаміноз (лат. hypov-?taminosis < грец. hypo — під, нижче + vitaminum)

Г – патологічний стан, який розвивається внаслідок зменшення вмісту певного вітаміну (або вітамінів) в організмі. Вітамінна недостатність супроводжується розладами біохімічних та фізіологічних процесів і виникненням специфічної патології.

Гіповолемія (від лат. hypo – мало, франц. volum – об'єм, грец. haima – кров)

Г – зменшення загального об'єму циркулюючої крові. Може зустрічатись у трьох варіантах (нормоцитемічна (проста), олігоцитемічна та поліцитемічна.

Гіповолемія нормоцитемічна (проста)

ГН проявляється зменшенням загального об'єму крові чи її циркулюючої фракції при нормальному гематокриті (36-48 %). Етіологією **ГН** найчастіше є гостра крововтрата, шокові стани, колапс. В останніх двох випадках **ГН** розвивається в результаті депонування великого частини крові у венозних судинах і значному зниженні об'єму циркулюючої крові.
Прояви **ГН** визначаються характером причини, яка її викликала (крововтрата, шок, колапс), а також включенням механізмів компенсації, спрямованих на усунення гіпоксії, тобто активацією механізмів адаптації до гострої гіпоксії.

Гіповолемія олі-

ГО хар-ся зменшенням загального об'єму крові з переваж-

гоцитемічна ним зниженням числа її формених елементів, а також величини гематокриту нижче 36 %.
Причинами є гостра крововтрата, а також еритропенія в результаті масового гемолізу Ец чи пригнічення їх утворення в кістковому мозку (апластичні чи арегенераторні стани).
Проявляється розладами центрального, органно-тканинного і мікроциркуляторного кровообігу різного ступеня.

Гіповолемія поліцитемічна ГП – зниження загального об'єму крові за рахунок переважного зменшення об'єму плазми. Рівень гематокриту при цьому перевищує нормальний.
Етіологія: різні форми дегідратації, які розвиваються при блюванні, діареї, поліурії, гіпергідрозі, водному «голодуванні», великих опіках.
Проявляється ознаками основної патології (гіпертермія, шок, нецукровий діабет) та розладами циркуляції крові.

Гіпоглікемія (від др.-грец. ὑπό — знизу, під + γλυκύς – солодкий + αἷμα — кров **Г** – стан, який виникає при зниженні рівня глюкози в крові нижче 3,2-2 ммоль/л. Є симптомом певних хвороб, зокрема, пухлин підшлункової залози, надмірного призначення інсуліну при цукровому діабеті, тощо. Причинами **Г** є: прийом неадекватної для хворого дози інсуліну, пропускання прийому їжі, значне фізичне навантаження, виражені порушення нирок, печінки, надниркових залоз. **Г** спостерігається, коли високий рівень глюкози в крові почав швидко знижуватися до нормальних величин.

Гіпоестезія **(Див. Нервова система. Патології чутливої функції)**

Гіпокіне́зія (від гіпо... і грец. ηινησις – рух) **Г** – особливий стан організму, зумовлений недостатньою руховою активністю. Етіологія: зниження кількості природних локомоцій, зусиль, амплітуди рухів. Внаслідок цього формується гіпокінетичний синдром, що має морфофункціональні і суб'єктивні прояви. Серед головних ланок патогенезу – зменшення аферентної та еферентної імпульсацій і, як наслідок, астенізація ЦНС; розлад структурного і енергетичного забезпечення функцій (переважання процесів катаболізму над анаболізмом); демінералізація кісткової тканини; зменшення навантаження на ССС. В результаті знижуються функціональна активність органів і систем, тонус м'язів (тургор), витривалість та силові показники; порушуються діяльність регуляторних механізмів, що забезпечують взаємозв'язок органів і систем, та координація рухів; слабшає опір.
Клінічні прояви:
- слабкість, порушення сну, болі в м'язах кінцівок, попере-

- механічні перешкоди (пухлини, рубці, чужорідні тіла, стиснення стравоходу зовні при катастрофах заднього середостіння).

Небезпекою **Д** є можливість попадання слини і частинок їжі у дихальні шляхи, що може призвести до аспіраційної пневмонії, а іноді, і гангрени легені.

Дихальні органи До органів газообміну відносяться легені, до повітроносних шляхів – носоглотка, гортань, трахея, бронхи. Трахея у грудній порожнині поділяється на два бронхи, кожний з яких дихотомічно галузиться 23 рази. Перші 16 поколінь дихальних шляхів (бронхи та бронхіоли) виконують тільки повітроносну функцію, 17-22 покоління – перехідна зона, у якій частково відбувається газообмін, 23 покоління складається з альвеол, це дихальна, або респіраторна зона.
ДО вистелені багатошаровим миготливим епітелієм, його війки коливаються у напрямку до ротової порожнини, слизова оболонка містить багато залоз, які виділяють слиз. Завдяки цьому повітря зволожується, очищується, зігрівається. Будова легенів забезпечує виконання дихальної функції – газообміну. Тонка стінка альвеол складається з одношарового епітелію, через який легко проходить газ. Кожна альвеола обплетена густою сіткою капілярів – це розгалуження легеневої артерії. Артерії швидко і легко розтягуються, збільшуючи площу газообміну. Кожна легеня вкрита зверху серозною оболонкою – плеврою, яка складається з двох листків. Між цими листками є вузька щілина, у якій є невелика кількість серозної рідини, що зменшує тертя.

Дихальний цикл **ДЦ** складається з вдиху (0,9-4,7 с), видиху (1,2-6 с), дихальної паузи. Частота дихання залежить від виду тварини, тобто чим тварина менша, тим у неї більше дихальних рухів. Глибину дихальних рухів визначають за амплітудою екскурсій грудної клітки. На частоту і глибину дихання впливає багато факторів: емоційний стан, фізичне навантаження, зміна хімічного складу крові, рівень та інтенсивність обміну речовин.
Акт вдиху (інспірація) здійснюється внаслідок збільшення об'єму грудної клітки у трьох напрямках – вертикальному, сагітальному і фронтальному. Зміна об'єму грудної клітки здійснюється за рахунок скорочення дихальних м'язів – зовнішніх міжреберних, міжхрящових і діафрагми. На вдиху легені пасивно слідують за розтягнутою грудною кліткою, що збільшує їх об'єм і дихальну поверхню. Зі збільшенням об'єму легенів тиск у них стає нижчим за атмосферний і повітря надходить у легені.

зменшенні тонусу жовчного міхура або б) розслабленні сфінктера Одді і підвищенні тонусу жовчного міхура.

Порушення скорочувальної функції жовчного міхура і жовчних проток приводять до розвитку больового синдрому, розладами жовчовиділення, а отже, і травлення.

Дистаксія **(Див. Атаксія)**

Дисхолія (dyscholia; дис – порушення + грец. chole жовч)

Д – це порушення фізико-хімічних властивостей жовчі, унаслідок чого вона здобуває літогенні властивості, тобто здатність утворювати камені (конкременти) у жовчному міхурі і жовчних протоках. Результатом цього є розвиток ***жовчнокам'яної хвороби*.** (Див. **Жовчокам'яна хвороба**).

Д виникає внаслідок впливу багатьох факторів, серед яких: спадкова схильність; нераціональне харчування; порушення обміну речовин; інфекційно-запальні процеси жовчного міхура і жовчних проток; застій жовчі (холестаз).

Дисфагія (від поєднання грец. δυσ — «погане або невпорядковане» та грец. φαγειν — «їсти, ковтати»)

Д – розлад акту ковтання, а також транспортування твердої і/або рідкої їжі від ротової порожнини до шлунку. Проявляється проблемами ковтання: ускладненням або його неможливістю, болем, потраплянням їжі або рідини в ніс, гортань, трахею. **Д** може бути механічною (периферично-органічною) та руховою (нейрогенною) і є одним із симптомів раку стравоходу. У порушенні складного рефлекторного акту ковтання виділяють 3 фази:

1) ротову (вольову),
2) горлову (швидку не вольову),
3) стравохідну (повільну не вольову).

Причинами **Д** є пошкодження**:**

- рецепторів слизової оболонки ротової порожнини (стоматити) і глотки (фарингіти, ангіни),
- нервових центрів (вольового центра – у корі головного мозку і центра ковтання – на дні ромбовидної ямки),
- м'язів язика, глотки і стравоходу (склеротичні процеси у м'язах стравоходу при склеродермії)
- чутливих і рухових нервів, які мають відношення до ковтання (V, VII, IX, X, XII пари черепно-мозкових нервів: ахалазія – первинне порушення моторної функції стравоходу, яке хар-ся порушеннями рефлекторного розкриття кардіального отвору при ковтанні та перистальтики, із прогресуючим зниженням тонусу тубулярного відділу стравоходу; дифузний спазм стравоходу (правець, сказ, ботулізм) (**Див. Ахалазія**)
- вроджені і набуті дефекти м'якого і твердого піднебіння,

ку, зниження фізичної працездатності та ін.

- послаблюється сила серцевих скорочень унаслідок зменшення венозного притоку в передсердя;
- знижується ХО, маса міокарда і його енергетичний потенціал, об'єм циркулюючої крові з причини її застою в депо і капілярах, тонус артеріальних та венозних судин, кров'яний тиск;
- погіршується постачання тканин O_2 та зменшується інтенсивність обмінних процесів (порушення балансу білків, жирів, вуглеводів, води і солей), життєвої ємності легень, легеневої вентиляції та інтенсивності газообміну.
- внаслідок тривалої **Г**. в організмі розвивається ***гіподинамія*** – сукупність негативних функціональних змін, що полягають у зменшенні м'язових зусиль на утримання пози, переміщення тіла в просторі.

Гіпокінез кишківника **ГК** виникає як результат переважаючого впливу симпатичної системи, посиленого викиду адреналіну і норадреналіну, або зниження тонусу кишкової стінки. Тому виникають закрепи, які підрозділяють на спастичні і атонічні. **(**Див. **Закреп).**

Гіпоксемія (гр. *Hypo* – «зменшення») **Г** – зменшення концентрації O_2 в крові

Гіпоксія (гр. *Hypo* – «зменшення») **Г** – недостатність O_2 в тканинах

Гіпоксичний некроз міокарда **ГН** виникає на фоні загальної недостатності кисню в організмі в результаті чого розвивається некротичне пошкодження м'язових волокон серця.

Розвитку некрозу сприяє фіксація тварини в незручній позі, наприклад розтягнення в станку, або додаткове навантаження — біг в тредбані.

Гіпопаратиреоз **ГПТ** – захворювання, пов'язане з недостатньою продукцією паратгормону (ПТГ) ПЩЗ. Етіологія:

- здавлювання тканини ПЩЗ гематомою або рубцевою тканиною;
- променеве ушкодження ПЩЗ при опроміненні пухлин шиї, верхнього середостіння або при проведенні радіойодтерапії (значно рідше) захворювань ЩЗ;
- аденома ПЩЗ при наявній атрофії залоз, що залишились.
- внаслідок ураження ПЩЗ за різних патологій (туберкульоз, саркоїдоз, амілоїдоз, гемохроматоз, метастази пухлин

та ін.).

Клінічні ознаки. Основним проявом **ГПТ** є тривалі (до 3 хв.) тонічні судоми, які виникають симетрично у групах м'язів, згинають кінцівку та обумовлені підвищеною збудливістю нервово-м'язового апарату. Частіше спос-ся судоми задніх кінцівок. Внаслідок переважання тонусу м'язів, що згинають кінцівку, спос-ся специфічне положення передніх кінцівок – приведена до тулуба, зігнута у ліктьовому суглобі. У важких випадках спос-ся судоми грудної клітки – зведення міжреберних м'язів та м'язів діафрагми, що веде до порушення (паралічу) дихання. Частота та тривалість приступів судом залежить від важкості захворювання. При важкому **ГПТ** можуть виникати порушення діяльності багатьох органів та систем, і, особливо, з боку нервової системи: пригнічення, вогнищеві пошкодження або набряк мозку, іноді - епілептичні напади. До частих симптомів відносять вегето-судинні порушення, парестезії, зміни з боку органа зору – катаракти, кератит, кон'юнктивіт, блефарит, косоокість. При довготривалому перебігу **ГПТ** з'являються зміни шкіри, ламкість волосся, шерсті, можливе облисіння, ламкість кігтів, крихкість зубів.

Відмічаються зміни з боку органів травлення, такі як пілоростеноз, блювота, підвищення секреторної функції шлунка, посилення моторики кишок.

Гіпопротеїнемія (від др.-грец. ὑπό — знизу, під + πρωτεῖνη – білок + αἷμα — кров)

Г. патологічно низький вміст загального білка в крові. Є симптомом деяких хвороб.

Г. може розв-ся через недостатнє харчування, порушення утворення білка (наприклад, при захворюваннях печінки) або при посиленому виведенні білків з організму (наприклад, при нефротичному синдромі). У результаті внаслідок накопичення рідини в тканинах роз-ся набряки і підвищується сприйнятливість до різних інфекційних хвороб.

Гіпосалівація (від лат. hypo – мало, зменшення і лат. saliva – слина)

Г – зменшення виділення слини. Причини:

- гарячка (особливо I ст.),
- центральне гальмування секреції (страх, біль) через збудження симпатичної НС,
- дія М-холінолітиків, які гальмують М-холінорецептори (атропін, платифілін),
- пошкодження секреторного апарату слинних залоз (запалення, пухлини),
- порушення виведення секрету (перекриття просвіту вивідних протоків),
- загальне зневоднення організму.
- при отруєннях рослинами, які містять атропін і атропіно-

- екстраабдомінальний **Ds** або агресивний фіброматоз, що спостерігається часто в молодому віці. Локалізується в зоні апоневрозів та фасцій на кінцівках, у плечовому поясі, сідницях. Відрізняється швидким агресивним інфільтративним зростанням, незважаючи на відсутність великої кількості мітозів.

Децеребраційна ригідність (лат. De – знищення, відділення + cerebrum – головний мозок + rigidus – знімілий, негнучкий)

ДР – гіперкінез, який хар-ся різким підвищенням м'язового тонусу в м'язах-розгиначах голови, спини і кінцівок, обумовлене повним порушенням зв'язків кори півкуль і підкіркових ядер мозку з його стовбуром в зв'язку з ушкодженням та гіпоксією мозку, інфекціями чи іншими неврологічними станами. Основні ознаки **ДР** включають у себе:

- Збільшення тонусу м'язів: М'язи стають затверділими та спазмованими.
- Спинення реакції на подразники: Пацієнт може не реагувати на біль, дотики чи інші подразники, що зазвичай спричиняють м'язову реакцію.
- Загальне порушення свідомості: Децеребраційна ригідність може супроводжуватися зниженням рівня свідомості.

Цей стан може бути серйозним і вимагати негайної допомоги. Лікування спрямоване на контроль основної причини і може включати в себе застосування ліків для зменшення м'язового тонусу

Дизестезія

(Див. Нервова система. Патології чутливої функції)

Дискінезія жо́вчних шляхі́в

ДЖШ – патологічний стан, що виникає в результаті порушень моторної функції жовчовивідних шляхів.

Існує два типи **ДЖШ**: при першому переважають зниження тонусу жовчного міхура, при другому — спастичні явища у ньому.

ДЖШ часто супроводжує жовчнокам'яну хворобу, холецистит, може бути самостійним захворюванням.

Розрізняють наступні механізми виникнення **ДЖШ**:

- Гіпертонічний (гіперкінетичний) – проявляється підвищенням тонусу гладких м'язів жовчного міхура та спазмом сфінктера Одді, причиною чого може бути підвищення тонусу блукаючого нерва чи збільшення секреції холецистокинін-панкреозиміну.
- Гіпотонічний (гіпокінетичний) – хар-ся зменшенням тонусу жовчного міхура та розслабленням сфінктера Одді, що можливе при зменшенні тонусу блукаючого нерва чи при пригніченні утворення холецистокинін-панкреозиміну.
- Змішаний варіант виникає при: а) спазмі сфінктера Одді і

тканина, що формує ритмічні (муарові) структури. При ліпідній формі крім муарових структур визначаються клітини з пінистою цитоплазмою, ксантомні клітини, клітини Тутону. Для ангіоматозної форми характерна велика кількість сидерофагів.

Десенсибілізація (або імунотерапія при алергії, син.: гіпосенсибілізація**)** (лат. hyposensibilisatio, лат. de — усунення, віддалення + sensibilis — чутливий;)

Д – це своєрідний курс, що привчає організм хворого до алергену, так, щоб імунна система перестала реагувати на конкретні алергени, виробилася стійкість (толерантність) до них. **Д** – одна із стадій алергії, при якій відбувається повна або часткова, тимчасова або постійна втрата гіперчутливості організму до будь-якого алергену. **Д** виникла як метод подолання анафілаксії (**див. Анафілаксія**). Проблема анафілаксії послужила стимулом багатьом дослідникам для розробки методів її подолання. Першим став відомий мікробіолог О.М. Безредко (1907), який запропонував послідовне введення лікувальних сироваток у низьких дозах, що знижували чутливість організму до алергену. З цією метою вводять під шкіру спочатку лікувальну сироватку в невисокій дозі перед введенням основної дози або декількох низьких доз з підвищеною концентрацією препарату з інтервалом 15-30 хв. До деяких алергенів **Д** може виникнути спонтанно з перебігом часу. Штучно **Д** можна відтворити при введенні чужорідних сироваток за відповідною схемою. Для цього спочатку вводять препарат в невисоких дозах, які тимчасово виснажують АТ під прикриттям **Д**, а через 1-2 год вводять решту частини сироватки. **Д**, або гіпосенсибілізацію, можна викликати багаторазовим введенням мікродоз відповідного алергену. У такому випадку виникає синтез блокуючих АТ, які з'єднуються з алергеном до їх взаємодії з алергічними АТ. Таким чином, **Д** — це імунологічний метод лікування, який використовується для усунення сенсибілізації або зниження чутливості сенсибілізованих лімфоцитів. Принцип методу полягає в тому, що дозу алергену підвищують доти, доки контакт з ним уже не супроводжуватиметься реакцією. У дослідах на тваринах **Д** найчастіше досягається застосуванням АГ в високих дозах, який реагує з АТ або сенсибілізованими лімфоцитами.

Десмоїд (desmoids, десмоїдна фіброма)

Ds – злоякісне сполучнотканинне новоутворення, що за гістологічною картиною нагадує фіброму. Відрізняється ***інфільтративним*** зростанням. Зустрічається у самок після пологів. Залежно від локалізації розрізняють:

- абдомінальний **Ds** (при локалізації в товщі передньої черевної стінки) протікає відносно доброякісно, не схильний до малігнізації.

подібні алкалоїди,
- при закупорці слинних протоків слинними камінцями.

Наслідком **Г** є:

- порушення жування і ковтання,
- активний розвиток мікроорганізмів в порожнині рота,
- травмування слизової оболонки ротової порожнини із розвитком стоматиту, карієсу і парадонтиту.

Гіпосекреція шлункового соку

ГШС призводить до послаблення секреції – гіпохілії і спостерігається при:

- недорозвиненні секреторного апарату (гіпотрофіка),
- при пухлинах шлунку, загальному виснаженні.

Хар-ся зменшенням:

- секреції ШС натще і після прийому їжі,
- загальної кислотності або вона є нульовою – гіпо- і анацидність і
- секреції або відсутність HCl – гіпохлоргідрія і ахлоргідрія. (**Див. Гіпохлоргідрія, Ахлоргідрія**)

Гіпотерми́я (hypo – мало, зменшення і грец. θέρμη — тепло; переохолодження)

Г – патологічний стан організму, при якому внутрішня (базальна) t° тіла падає нижче необхідної для підтримки нормального обміну речовин і функцій організму. У випадку переохолодження t° тіла знижується на 1,5-2°С (легка ступінь), 2-4,5°С (середня ступінь) і нижче 4,5°С (важка). У теплокровних тварин і людини, t° тіла підтримується на постійному рівні завдяки гомеостазу, але, під впливом холоду, внутрішні механізми організму можуть виявитися не в змозі поповнювати втрати тепла.

Етіологія і патогенез**.**

1. **Г.** в умовах холоду. На холоді організм віддає в навколишнє середовище велику кількість тепла через шкіру і дихання. Наявність вітру прискорює втрату тепла через шкіру. При втраті тепла активізуються механізми терморегуляції організму: тремтіння і скорочення кровоносних судин. Тремтіння дозволяє виділяти тепло через зайву м'язову активність. Скорочення кровоносних судин зменшує потік крові, що йде до шкіри, сповільнюючи охолодження організму. У міру падіння загальної t° тіла деякі внутрішні органи, такі як серце і легені, починають сповільнювати свою роботу, щоб зберегти тепло і вберегти мозок. Подальше падіння t° уповільнює дихання і серцевий ритм.

2. **Г** з інших причин (деякі інфекції, (респіраторно-синцитіальна), отруєння (наприклад, боліголов)

Симптоми: тремтіння, сильна втома, порушення координації рухів, сонливість. Швидкість обміну речовин в організмі

знижується, що призводить до зменшення потреби в кисні. До місцевої **Г** вдаються для лікування кровотеч, травм і запалень. Загальну **Г** організму застосовують при лікуванні черепно-мозкової травми і внутрішньочерепних крововиливах.

Виділяють <u>гостру **Г**</u>, класичним прикладом якої є занурення в крижану воду. При цьому спостерігається різке зниження базальної t° і розвивається холодової шок протягом 3-4 хвилин – швидше, ніж відбувається мобілізація енергетичних ресурсів і зміна волемічного статусу. Виникають периферична вазоконстрикція, гіпервентиляція і тахікардія, можливі рефлекторний ларингоспазм і асистолія внаслідок вагусного рефлексу.

<u>Підгостра **Г**</u> виникає за поступового і тривалого впливу холоду, що призводить до виснаження енергетичних компенсаторних механізмів. В даному випадку відбувається перерозподіл рідини, що проявляється гіповолемією і вимагає інфузійної терапії під час зігрівання. Якщо **Г** розвивається у здорових тварин під впливом низьких t°, то говорять про первинну (ненавмисна, випадкова), а якщо вона є ускладненням якогось іншого захворювання або патологічного стану (гостре отруєння, травма) то вона є вторинною.

З ***боку ССС*** типовим проявом у міру зниження базальної t° є прогресування порушень ритму від синусової брадикардії до миготливої аритмії, фібриляції шлуночків і асистолії. Характерно поява на ЕКГ зубця J (хвиля Осборна або «гіпотермічний горб»). Тахіпное змінюється брадипное зі зниженим дихальним об'ємом. При первинній **Г** до падіння базальної t° тіла з боку ЦНС спостерігаються первинна подразливість і збудження, що змінюються апатією, летаргією з подальшим прогресуванням в кому. Зниження потреби головного мозку в O_2 на тлі **Г** має протективне значення, попереджаючи гіпоксичне і ішемічне пошкодження при асистолії.

Гіпотиреоз

Г – одне з найпоширеніших ендокринних захворювань домашніх тварин, що хар-ся нестачею гормонів ЩЗ. При своєчасній діагностиці та адекватній медикаментозній терапії стан успішно контролюється та довгострокові прогнози в цьому випадку сприятливі. Захворювання в переважній більшості випадків діагностується у собак і дуже рідко у котів.

Розрізняють **Г**:

- первинний - обумовлений пошкодженням ЩЗ, та
- вторинний – внаслідок недостатньої продукції тиротропіну або тиролiберину

<u>Етіологія</u>: ЩЗ виробляє ряд гормонів, основними з яких є ти-

лярні),

- основна речовина (гіалуронова кислота, глікозаміноглікани, глюкопротеїди);

3) мікроциркуляторне русло (гематичне і лімфатичне);
4) нервовий апарат.

Гліобластома

Г – злоякісна пухлина, локалізується у білій речовині мозку переважно в півкулях мозку і підкіркових гангліях, нерідко через мозолисте тіло проростає в іншу півкулю, швидко росте і призводить до смерті. Макроскопічно **Г** має строкатий вигляд завдяки наявності вогнищ некрозу, кіст, крововиливів, росте у вигляді вузла, з інфільтрацією навколишнього мозкової речовини.

Дакріоцити, дакроцити (сльозоподібні, клітини «падаючої краплі»)

Д – клітини нагадують краплю або пуголовка. Виявляються при мієлофіброзі, мієлоїдній метаплазії, анемії при мієлофтизі, інших інфільтративних процесах у кістковому мозку (наприклад, карциномі), токсичному гепатиті.

Деаферентація

Імпульси, що надходять у нейрон, є для нього аферентними. Виключення цієї функції і є **Д** нейрона. В результаті порушується чутливість, трофіка, локомоція (рух).

Дегмацит («надкушена клітина»)

Д – клітина, яка виглядає так, ніби її надкусили. Зустрічається при дефіциті глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, нестабільності Hg.

Денервaційний синдром

ДС виникає в результаті випадіння нервових (рухових, вегетативних, еферентних і аферентних впливів) і, роз-ся комплекс різноманітних змін у постсинаптичних структурах органів і тканин.

Значення **ДС** полягає в випаданні певних функцій, підвищенні чутливості органів до нейромедіаторів і гормонів, інертності регуляції денервованих органів і тканин, порушення їх трофіки.

Дерматофіброма (гістіоцитома)

Д – доброякісна пухлина, яка зустрічається частіше у літньому віці, локалізується переважно у шкірі нижніх кінцівок.

Макроскопічно має форму невеликого щільного вузлика (1,5 см, рідко 10 см) на розрізі рожево-жовтого, охряно-жовтого бурого або чорного кольору, рецидиви рідкісні.

Мікроскопично розрізняють просту, ліпідну, сидеротичну та комбіновану форми.

Для <u>простої</u> форми характерні множинні капіляри з різко розширеними просвітами, між якими розташовується сполучна

яєчників першого, другого і третього ступенів (Н. М. Полянцев). Етіологія. Неповноцінна і незбалансована за вітамінними і мінеральними речовинами годівля, відсутність моціону за час зимівлі, короткий сухостійний період, патологія пологів. Патогенез. За дії етіологічних факторів у тварин порушується нейрогормональна регуляція в системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники-матка, що проявляється пригніченням фолікулогенезу, гіпотонією матки, дистрофічними змінами в ендометрії. **ГЯ** розвивається на тлі імунодефіцитного стану організму, що хар-ся пригніченням клітинної і гуморальної ланок імунітету, зниженням показників неспецифічної реактивності організму і підвищенням у 2-6 разів концентрації кортизолу в крові, що вказує на стресовий стан організму хворих. Симптоми: Анафродизія, зменшення розмірів і форми яєчників, ущільнення їх консистенції, відсутність фолікулів і жовтого тіла. За даними біохімічного дослідження крові кальцій-фосфорне відношення коливається в межах 1,6:2; 1,8:2,3.

Гіпохромія

Г – зменшення середнього вмісту Hg в одному Ец, що дає колірний показник нижче 0,8, може бути наслідком зменшення об'єму Ец (мікроцитоз), або ненасиченості нормальних за обсягом Ец Hg. **Г** є справжнім показником чи дефіциту заліза в організмі, чи залізорефрактерності, тобто незасвоєння заліза Ец при порушенні синтезу гему. Середній вміст Hg в одному Ец у цих випадках знижується до 20 пг. Таким чином, якщо **Г** обов'язково поєднується з макроцитозом, то вона не завжди хар-ся мікроцитозом, а може бути при нормоцитозі і навіть макроцитозі. **Г** хар-на для залізодефіцитної анемії, а також для анемії при злоякісних пухлинах та спричиненої свинцевою інтоксикацією.

Гістіон

Г – структурно-функціональний елемент органа або тканини, який є первинною ареною запалення (нефрон нирок, печінкова долька), тобто первинно запалення розвивається на **Г**. За будь-якого пошкодження органу у спеціалізовані захисні функції спочатку залучаються елементи строми і за невеликих масштабів процес цим і обмежується, не викликаючи значного розладу функцій органної паренхіми. До складу **Г** входить:
1) специфічні для даної тканини чи органа клітини (паренхіматозні);
2) елементи сполучної тканини:
- клітини (фіброцити, фібробласти, моноцити, гранулоцити, тканинні базофіли),
- сполучнотканинні волокна (колагенові, еластичні, ретикулярні),

роксин (Т4) і трийодтиронін (Т3), що регулюють обмінні процеси в організмі.
Її активність контролюється гіпофізом, що виробляє тиреотропний гормон (ТТГ) та гіпоталамусом.
Потенційно **Г** може бути наслідком порушення всіх цих ланок. Однак у дорослих собак спонтанний **Г**, як правило, є первинним результатом патології безпосередньо ЩЗ, наслідком лімфоцитарного тиреоїдиту або ідіопатичної тиреоїдної атрофії.
Описано випадки вродженого **Г** у собак, хоча вони й вкрай рідкісні.
- вроджені дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів,
- гіпоплазія або аплазія щитоподібної залози,
- аутоімунні та інфекційні запальні процеси,
- ушкодження залози тиреостатичними препаратами чи радіоактивним йодом.
- недостатнє надходження в організм йоду та, можливо, кобальту.

Тяжку форму **Г** називають мікседемою.
Клінічні прояви. У собак найчастіше хворіють чистопорідні тварини. Найбільш схильні добермани, голден ретрівери, лабрадори ретрівери, спанієлі, цвергшнауцери. Більшість – собаки середнього та старшого віку. Середній вік постановки діагнозу – 7 років, хоча у великих порід він нижчий. Статевої схильності на даний момент не виявлено, проте деякі дослідження відзначають підвищений ризик розвитку **Г** у стерилізованих самок.
Більшість клінічних проявів пов'язана з порушенням метаболізму та супутніми шкірними патологіями. Дані зміни можуть бути представлені самостійно, а також у комбінації з відхиленнями з боку нервово-м'язової, серцево-судинної, репродуктивної та травної систем. До дерматологічних змін відносять симетричні спонтанні алопеції на тулубі, витончення шерсті, гіперпігментацію і потовщення шкіри, себорею, рецидивні шкірні інфекції, мікседему. Інші метаболітичні зміни виявляються: летаргією, набором ваги, брадикардією, поганою переносимістю фізичних навантажень, загальною слабкістю. До рідкісних симптомів відносять параліч лицевого нерва, вестибулярний синдром, судоми, атаксію та інші неврологічні прояви, періодичну діарею, пов'язану з синдромом посиленого бактеріального росту, з боку репродуктивної системи – анеструс, зниження лібідо у самців. (**Див**. **Мікседема, Ензоотичний зоб**).

Гіпотонус, гіпотонія м'язів (від дав.-гр. ὑπό — під, внизу та лат. tonus — тонус, напруга)

Г – порушення робочого та загального стану м'язів, за якого їхній тонус частково чи повністю знижується.
Г може роз-ся як наслідок нервових зах-нь, уражень головного та/чи спинного мозку, погіршення м'язової трофіки (надходження корисних речовин та виведення продуктів метаболізму), як наслідок фізичних, хімічних, термічних травм та уражень даного м'яза чи групи м'язів, генетичних захворювань, новоутворень в м'язах та/чи гіподинамії. Запущений **Г** є однією з головних причин розвитку дистрофії м'язів.
Лікування гіпотонії залежить від природи його виникнення. Зазвичай, це масаж, мануальна терапія, помірні фізичні вправи з поступовим збільшенням амплітуди та навантаження та фармакологія.

Гіпофіз. Патології гіпофізу.

Гіпоталамо-гіпофізарна система – вищий регулятор функції ендокринних залоз, основний орган нейро-ендокринної регуляції.
Одне із головних місць у цій системі відводиться **Г**, який складається з двох часток:
- аденогіпофіза (передня залозиста) і
- нейрогіпофіза (задня нейрогуморального походження).

Функції **Г** і активність аденогіпофіза знаходяться під контролем гіпоталамуса.
(Див. Гіперфункція гіпофізу (гіпофізарний гігантизм, або акромегалія), Гіпофункція гіпофізу (пангіпопітуітаризм), Гіпофізарна карликовість)

Гіпофізарна карликовість (нанизм)

ГК - зменшення продукції якогось одного гормону (наприклад соматотропіну) спричиняє розвиток карликовості, або ***гіпофізарного нанизму***.
ГК є спадковою недостатністю гіпофіза або гіпоталамуса, яка призводить до недостатності росту та різних патологій шерсті, ЩЗ, надниркових та статевих залоз. Генералізоване зменшення швидкості синтезу білків веде до атрофії м'язової та сполучної тканин, яка зовні проявляється загальним старінням, в'ялістю шкіри.
Статеві органи залишаються в інфантильному стані.
Етіологія та патогенез. Наявність кісти (кіста кишені Ратке) в гіпофізі, що призводить до різних ступенів недостатності передньої частки гіпофіза, відповідальна за більшість випадків. Однак цей стан описується у собак як при гіпопластичній, так і нормальній передній частині гіпофіза. Передбачається, що зах-ня успадковується за аутосомально-рецесивним типом.
Клінічні особливості. **ГК** спостерігається первинно у німецьких вівчарок та карельських ведмежих собак. Хворі собаки часто виглядають нормальними протягом перших 2-3 місяців життя. Після цього часу затримка росту і затримка цуценячої шерсті стають очевидними. Пізніше втрата цуценячої шерсті, призводить до білатеральної симетричної алопеції в області шиї, каудолатеральних частин стегон і іноді тулуба. Часто спостерігаються вторинні бактеріальні та/або грибкові інфекції. Зростання первинного волосся, як правило, обмежене мордою та дистальними частинами кінцівок. Шкіра стає гіперпігментованою, гіпотонічною і можуть з'являтися лусочки та камедони. Може спостерігатися атрофія сім'яників у самців та анетрус у самок. Хворі тварини також можуть демонструвати зміни поведінки, такі як агресивність та страх.

Гіпофункція аденогіпофізу

Повна недостатність функції гіпофіза (**Г**), або **пангіпопітуітаризм**, буває вродженою та набутою.
Етіологія – пухлина, післяпологовий некроз **Г**, травма основи черепа, запалення, тромбоз, вірусна інфекція
Клініка – різке порушення росту та загального розвитку тварин (випадання соматотропної функції **Г**, недостатнє утворення гормонів у периферичних залозах – ЩЗ, надниркових та статевих, які зазнають атрофії внаслідок випадання відповідних функцій **Г**. Спостерігається млявість і малорухливість, зниження основного обміну, схильність до гіпоглікемії, гіпер- або гіпотермія, гіпотензія, зниження резистентності. Різкий набір/зниження маси тіла, підвищена спрага (полідипсія), надмірний/недостатній апетит, випадання шерсті, поява лупи, зникнення блиску, нервовість. Ураження залози в ембріональному або препубертатному періоді веде до карликовості, статевого недорозвинення, ослаблення функцій ЩЗ, ендокринно-обмінних порушень, зниження реактивності.

Гіпофункція паращитоподібної залози

Див. Гіпопаратиреоз

Гіпофункція щитоподібної залози

Див. Гіпотиреоз

Гіпофункція яєчників (hypofunctio ovarii)

ГЯ – стан яєчників, при якому порушується їх секреторна функція. Вона діагностується протягом року у окремих тварин, а на початку весни – у багатьох корів і особливо первісток, які отелились зимою. Залежно від морфологічних змін в яєчнику і тривалості анафродизії розрізняють гіпофункцію

- інфаркт міокарда
- ортостатичний перерозподіл крові (передозування, несумісність ліків)
- спинномозкова або перидуральна анестезія.

Етіологія **К.** визначає специфічність його клінічних проявів. При виражених порушеннях метаболізму на передній план виходять ознаки загальної інтоксикації. **К.** інфекційного генезу дуже часто розвивається під час критичного зниження температури тіла на фоні дегідратації, згущення крові, метаболічного ацидозу та респіраторного алкалозу.

В основі патогенезу **К.** лежить зменшення об'єму циркулюючої крові, зумовлене зниженням симпатичної іннервації серця та судин, недостатністю судиннорухового апарату, яка супроводжується зменшенням притоку крові до серця, що веде до зменшення викиду ним крові та недостатності периферійного кровообігу. Останнє спричинює порушення живлення усіх органів та тканин, у тому числі життєво важливих (головного мозку та серця). До клінічних проявів **К.** належать:

- прострація;
- блідість шкіри;
- зниження температури тіла;
- поверхневе часте дихання;
- частий пульс слабкого наповнення;
- низький артеріальний тиск (артеріальна гіпотензія).

Коліт (лат. colitis; від грец. kolon — товста кишка і грец. itis — запалення)

К – запалення слизової оболонки товстої кишки і має гострий та хронічний перебіг. Вважають, що прояви хронічного коліту мають місце у кожного другого хворого із проблемами органів травлення. **К.** є наслідком зниження загальної резистентності організму, нестачі рослинної клітковини в їжі, запальні хвороби аноректальної зони (висхідна інфекція).

Копростаз (каловий завал кишківника)

К – каловий застій, при якому просвіт товстого киш-ка закупорюється повністю або частково каловими масами, стан, за якого самостійна евакуація калових мас неможлива. Хронічний **К** може призводити до нетримання калу, інфікування сечових шляхів, ректальної кровотечі, випадіння прямої кишки.

Основние фактори розвитку хронічного **К**:

- дефіцит харчових волокон,
- гіподинамія,
- надмірна вага,
- перенесені кишкові інфекції і захворювання,
- ендокринні патолгії — цукровий діабет, гіпо- і гіперпаратіреоз,
- недостатність кровообігу,

тупового руху крові. Джерелом **Е.** великого кола кровообігу є патологічні процеси в легеневих венах, порожнинах лівої половини серця, артеріях великого кола кровообігу, а малого кола кровообігу — патологічні зміни у венах великого кола кровообігу і правої половини серця. До виникнення **Е.** воріт-ної вени призводять патологічні зміни в басейні цієї вени.

Емболія екзогенна

ЕкЕ (повітряна, газова, твердими чужорідними тілами, бактеріальна, паразитарна):

- **Е** повітряна спос-ся при пошкодженні крупних вен, у яких від'ємний тиск (поранення яремної чи підключичної вени, пневмоторакс, після пологів, коли вени матки не спалися, при випадковому введенні повітря у вену разом з ліками). Повітря скупчується в порожнинах камер правого серця, розтягує їх і заноситься в судини малого кола кровообігу. Кров у камерах правого серця і в легеневій артерії стає пінистою. В цей час можлива раптова смерть.
- **Е** газова трапляється при кесонних роботах. Занурюючись на глибину, людина вдихає газову суміш під зростаючим тиском. Відповідно зростає розчинність газів у крові. Якщо виникає необхідність швидкого підйому водолаза на поверхню, розчинені гази не встигають вивестися через легені і переходять у газоподібний стан. Кров "закипає". Бульбашки газу, який майже повністю складається з азоту, закупорюють судини. Подібне може статися при розгерметизації літального апарата. **Е** такого ж типу ускладнює перебіг газової гангрени, тільки емболи в даному разі складаються з інших газів.
- **Е** бактеріальна або паразитарна– закупорка судин мікроорганізмами, грибами, найпростішими, паразитами (трихінелами). Часто мікробні емболи утворюються при гнійному розплавленні тромбів. В місцях закупорки розв-ся метастатичні гнійники.
- **Е** сторонніми тілами настає тоді, коли в просвіт судин потрапляють кулі, осколки мін та інших твердих тіл. Важкі тіла переміщуються недалеко, інколи проти руху крові.

Емболія ендогенна

ЕнЕ викликається тромбом, жиром, різними тканинами, навколоплідними водами. **ЕнЕ** найчастіше викликають тромби, що відірвалися від судинної стінки.

- **Е** тромбами (**Т**). Тромбоемболи з вен великого кола кровообігу і з порожнин правого серця потрапляють за рухом крові у легеневу артерію, а ті, що утворилися в порожнинах лівого серця, викликають інфаркти мозку, нирок, селезінки, гангрену брижі і нижніх кінцівок. Легко відрива-

ються **Т**, що утворилися на мітральних і аортальних клапанах при ревматизмі, затяжному септичному ендокардиті, вадах серця. В цілому **Т** із серцевих порожнин дають 20 % усіх тромбоемболій. **Т** з клапанів серця можуть відриватися повторно і багаторазово, тоді говорять про тромбоемболічний синдром. На тромбоемболи, які закупорили судини, часто нашаровуються нові тромботичні маси, тоді до тромбоемболії приєднується емболотромбоз.

- **Е** жирова, виникає при травматичному розчавленні підшкірної жирової клітковини, переломах трубчастих кісток, у яких кістковий мозок заміщений жировою тканиною, а також при помилковому введенні в судини ліків, розчинених на олії. Жир, як правило, потрапляє у вени і далі за рухом крові – у легеневу артерію. Смерть настає при закупорці двох третин галузок легеневої артерії. Якщо закупорено менше судин, то жир емульгується, змилюється і розсмоктується ліпофагами. Клінічно це нічим не проявляється, зрідка буває пневмонія.
- **Е** тканинна (клітинна) розвивається при руйнуванні тканин травмою або патологічним процесом. При цьому шматочки тканини або групи клітин потрапляють у кров'яне русло. Емболами стають шматочки: клапанів серця при виразковому ендокардиті, стінки аорти при виразкуванні атеросклеротичних бляшок, головного мозку при черепно-мозкових травмах, особливо у немовлят при пологовій черепно-мозковій травмі і ракові клітини.

Емболія парадоксальна — **ПЕ** спос-ся при незарощенні міжпередсердної та міжшлуночкової перегородки, в результаті чого емболи з вен великого кола кровообігу і правої половини серця переходять у ліву, обминаючи мале коло.

Емболія ретроградна — **РЕ** хар-ся тим, що рух embola підпорядковується не гемодинамічним законам, а силі тяжіння самого embola.

Емпієма (від грец. ἐμπύημα — «гнійник») — **Е** – значне скупчення гною всередині порожнистого органа або порожнини тіла. Термін «емпієма» застосовують з назвою ураженого органа або порожнини. **Е** відрізняють від абсцесу, який розташовується у товщі тканини та обмежений піогенною мембраною.

Емфізема легень (від дав.-гр. ἐμφυσάω — надуваю, роздмухую, — **ЕЛ** – збільшення об'єму альвеол за рахунок руйнування перетинок між ними. Легені збільшуються в об'ємі, не спадаються, стають млявими, дихальні проходи звужуються. Видих вимагає при емфіземі великих зусиль. Газообмін O_2 і CO_2 в

- підвищення проникності клубочкової мембрани

У нормальних умовах білки, що профільтрувалися в клубочках нефронів, майже повністю реабсорбуються в канальцях і не виявляються у дефінітивній сечі звичайним та клініколабораторними методами. Ознаки підвищення проникності клубочкової мембрани проявляється у

- протеїнурії
- нирковій клубочковій гематурії. **(Див. Протеїнурія, гематурія).**

Клубочкова фільтрація (зменшення) — Зменшення фільтрації можливе в результаті:

- зниження гідростатичного тиску (ГТ) на стінку капілярних судин (шок, колапс, артеріальна гіпертензія);
- підвищення колоїдноосмотичного тиску (КОТ) крові (зневоднення організму, переливання великих кількостей білкових кровозамінників та ін.);
- збільшення тиску в капсулі клубочків (закупорка просвіту канальців, уретри та ін.).
- зменшення кількості функціональних клубочків, загальної фільтраційної поверхні, числа, площі та діаметру пор,
- збільшення товщини клубочкової мембрани, зміна стану складних білково-полісахаридних комплексів, що входять до складу базальної мембрани капілярних судин (гломерулонефрит, пієлонефрит).

Клубочки нефрона. Порушення екскреторної функції. — **(Див. Азотемія, Гіперфосфатемія, Гіперсульфатемія, Гіперацидемія).**

Колапс — **К** – форма гострої судинної недостатності, пов'язана з вираженим падінням тонусу судин і зменшенням об'єму циркулюючої крові. Його відносять до невідкладних станів. Його слід відрізняти від проявів судинної недостатності при шоках. При колапсі не відбувається розвитку виразної системної відповіді з боку інших органів та систем, а усі прояви пов'язані з падінням судинного тонусу. Етіологія **К.**

- інфекційні хвороби (тяжкі пневмонії, стафілококова інтоксикація);
- гострі отруєння (чадним газом, фосфорорганічними сполуками).
- гостра крововтрата
- хвороби ендокринної та нервової систем (пухлини)
- гострі захворювання органів черевної порожнини (перитоніт)

нітету, імунологічної пам'яті й гіперчутливості негайного типу. На частку цих клітин доводиться близько 15 % всієї лімфоїдної популяції. Диференціювання й дозрівання відбуваються спочатку в кістковому мозку, а потім у периферичних органах імунної системи. В-Лц може жити до 10 років і більше (клітина імунної пам'яті). Нащадками В-Лц є *антитілопродукуючі клітини імунної пам'яті* й *плазматичні клітини*. Активно синтезуюча плазматична клітина живе недовго, не більше 2-3 діб. Активністю В-Лц «управляють» молекулярні АГ й клітини-регулятори: Т-хелпери й фагоцити.

3. Т-лімфоцити – це складна популяція, що походить із поліпотентної стовбурної клітини кісткового мозку, а дозріває й диференціюється в тимусі з попередників (пре-Тлімфоцитів). Т-Лц забезпечують клітинну імунну відповідь (ГУТ, трансплантаційний та протипухлинний імунітет і т.д.), визначають силу й тривалість імунної реакції. Існують субпопуляції Т-Лц, що різняться за специфічними продуктами біосинтезу, рецепторним апаратом й функціональною активністю:

Т-хелпери (помічники) - стимулюють В-лімфоцити,

Т-супресори – придушують функції В-лімфоцитів,

Т-кілери (убивці) – руйнують клітини-мішені (мутантні клітини, клітини, уражені вірусом, або клітини аллогенного трансплантанта),

Т-ефектори - здатні руйнувати чужорідний антиген,

Т-лімфоцити, що володіють імунологічною пам'яттю.

Клітини патологічної регенерації

КПР виявляються у кістковому мозку і периферійній крові при мегалобластному типі кровотворення. До них належать ***мегалобласти і мегалоцити.***

Клітинно-опосередкована цитотоксичність

Жертвами **КОЦ** за запалення можуть бути не тільки пухлинні клітини і клітини трансплантатів, але і бактерії, клітини, заражені вірусами та іншими внутрішньоклітинними паразитами, а також власні клітини організму. У здійсненні цього механізму альтерації можуть брати участь цитотоксичні Т-лімфоцити (Т-кілери), натуральні кілери (NK-клітини) і МФ.

Клубочкова фільтрація (збільшення)

Збільшення фільтрації відбувається під впливом:

- підвищення гідростатичного тиску (ГТ) на стінку капілярних судин клубочків (прийом великої кількості рідини, при гарячці та ін.);
- зниження онкотичного тиску (ОТ) крові, перерозподілу білкових фракцій у бік переважання грубодисперсних глобулінів, які мають низький ОТ (при гепатиті, цирозі печінки);

розбухаю)

альвеолах через ушкодження тканин і закупорки знижується до небезпечного рівня.

До зниження еластичності призводить послаблення еластичного каркаса легеневої тканини, коли інгибітори ферментів протеолізу не можуть контролювати активність протеолітичних ферментів легень. Лізосомальні та інші протеази позрушують колаген і еластин легеневої тканини і легені втрачають пружність.

Етіологія, патогенез. Спос-ся при хронічному бронхіті, бронхіальній астмі, які проходять з порушенням бронхіальної прохідності. При цьому поступово розвивається розширення альвеол з наступними деструктивними змінами їхніх стінок. В результаті в легенях збільшується кількість повітря, що не видаляється після глибокого видиху (залишкове повітря). Цей стан, відомий як розрив перетинки, призводить до значної деформації архітектури легень та має важливі функціональні наслідки.

Для подальшого розриву перетинки має значення те, що порожнина менша ніж сума двох альвеолярних порожнин. Відсутність механічної підтримки зламаної перетинки легень сприяє подальшому збільшенню розриву. Емфізематозні легені втрачають здатність до спадання, тобто виконувати пасивний видих і він стає активним, тиск в плевральній області наростає і збільшується сила, яка діє на бронхіоли ззовні. В результаті стінки бронхіол поступово спадаються і повітря в альвеолах виявляється спійманим "в пастку", що приводить до роздування альвеол і збільшення залишкового об'єму повітря.

Ендокринні патології (етіологія)

Причинами захворювання ендокринної системи є:

- травми, некроз, пухлини, запальний процес, бактеріальні та вірусні інфекції, інтоксикації, місцеві розлади кровообігу (крововиливи, тромбоз), аліментарні порушення (дефіцит йоду і кобальту в їжі та питній воді, надлишкове споживання вуглеводів), іонізуюча радіація, вроджені хромосомні и генні аномалії.

Ендокринні патології (механізми)

Механізми **ЕП** можна поділити на три групи:

- порушення центральної регуляції функції ендокринних залоз (порушення ланки керування);
- порушення процесів синтезу і секреції (інкреції) гормонів в ендокринній залозі (порушення залозистої ланки);
- порушення ланок (процесів) транспорту, метаболізму, депонування, виведення й реалізації біологічної дії гормонів (порушення позазалозистої ланки).

ЕП може виникати внаслідок пошкодження будь-якої ланки та рівня нейроендокринної системи, а не лише порушення окремої тієї чи іншої ендокринної залози.
Важливу роль у розвитку **ЕП** займають розлади механізмів зворотного (негативного і позитивного) зв'язку на рівні ланки управління (гіпоталамуса і гіпофіза), що може виявлятися в послабленні або посиленні гальмівного впливу гормонів, що циркулюють у крові, на відповідні чутливі до них нейросекреторні клітини гіпоталамусу, а також на клітини гіпофіза, які продукують тропні гормони.

Ензоотичний зоб

ЕЗ (йодна недостатність, зобна хвороба) – захворювання, яке характеризується збільшенням ЩЗ, частіше без порушення її функції і виникає в певних місцевостях. Хворобу найчастіше діагностують у новонародженого молодняку ВРХ та ДРХ, а також у інших видів тварин у біогеохімічних зонах із низьким умістом йоду в ґрунті та воді, й, відповідно, в кормах, вирощених за таких умов.
В Україні найвища захворюваність тварин на **ЕЗ** спос-ся в умовах окремих територій західної та північно-східної біогеохімічних зон. У таких зонах хвороба розвивається ще й унаслідок дефіциту синергістів йоду: кобальту, цинку і міді. Цьому можуть сприяти антагоністи йоду (кальцій, фтор, свинець, марганець, стронцій), особливо за їхнього значного надлишку в раціоні.
Основні клінічні ознаки:
- виражене збільшення ЩЗ (через набряк підшкірної клітковини в ділянці підщелепового простору та шиї утворюється напівсферичне утворення тістуватої консистенції.
- пригнічення загального стану, слабкість,
- порушення з боку ССС та дихальної системи.
- анемія гіпохромного типу, що може бути пов’язано зі зниженням основного обміну внаслідок гіпофункції щитоподібної залози через брак йоду.
- помірну лейкопенію.
- порушення всіх видів обміну речовин.

Ентери́т
(лат. enteritis)

Е. – запалення слизової оболонки тонких кишок. Його спричинюють вживання недоброякісної їжі, хімічні подразнення, багато гастроентерологічних та кишкових інфекційних хвороб.

Ентери́т гострий

ЕГ – гостре запалення тонкої кишки, при якому в патологічний процес долучаються також шлунок (гострий гастероентерит) та товста кишка (гострий гастроентероколіт).За етіо-

ПІ розвивається після травм черевної порожнини, при перитонітах, позаочеревинних гематомах, інтоксикації, операціях. Нерідко він ускладнює і зах-ня органів грудної та черевної порожнин (інфаркт міокарда, гостра плевропневмонія, плеврит, сечокам'яна хвороба). Найбільш тяжка його форма виникає на тлі порушень кровообігу в мезентеріальних судинах.
Клінічно проявляється болем у животі, стійкою затримкою випорожнень та газів, пізніше – багаторазовим блюванням, геморагіями, здуттям живота, послабленням або відсутністю перистальтики, гіповолемією, розладами обміну речовин.

Кількісні зміни лейкоцитів крові

КЗЛ проявляються у вигляді: лейкоцитозу, лейкопенії і зміни лейкоцитарної формули (**Див. відповідні розділи**).

Кільця Кебота

КК – залишки оболонки ядра, які виявляються при патологічному знеядрюванні еритроцитів. Мають форму кілець, вісімки, перекрученого декілька разів кільця. Можуть бути виявлені в нормо-, макро- і мегалоцитах разом з ***тільцями Жолі.***

Клітини імунної системи

Антигенпрезентуюча клітина (АПК) – клітина, на поверхні якої виставляється антиген, зв’язаний білками головного комплексу гістосумісності (МНС); цей процес відомий як презентація АГ. Т-клітини можуть розпізнавати ці комплекси за допомогою своїх Т-клітинних рецепторів (TCR). АПК обробляють АГ ("процесінг") і презентують їх Т-клітинам. Майже всі типи клітин можуть певним чином презентувати-АГ. Вони зустрічаються в різних типах тканин. Професійні АПК, включаючи МФ, В-клітини та дендритні клітини, презентують чужорідні АГ Т-хелперам, тоді як інфіковані вірусом клітини (або ракові клітини) можуть презентувати АГ, що з'являються всередині клітини, цитотоксичним Т-клітинам. На додаток до сімейства білків МНС, презентація АГ залежить від інших спеціалізованих сигнальних молекул на поверхнях як АПК, так і Т-клітин. АПК є життєво важливими для ефективної адаптивної імунної відповіді, оскільки функціонування як цитотоксичних Т-клітин, так і Т-хелперів залежить від АПК. Презентація АГ дозволяє визначити специфічність адаптивного імунітету і може сприяти імунній відповіді проти внутрішньоклітинних і позаклітинних патогенів. АПК також беруть участь у захисті від новоутворень. Деякі методи лікування пухлин передбачають створення штучних АПК, щоб «націлити» адаптивну імунну систему на злоякісні клітини.
2. В-лімфоцити і їхні нащадки відповідальні за біосинтез імуноглобулінів, беруть участь у формуванні гуморального іму-

матриксу емалі і дентину і відбувається пошкодження зуба і утворення у ньому порожнин, а пізніше – запалення (пульпіт).

Каталепсія (грец. κατάληψις – схоплювання; синонім – воскова гнучкість)

К – руховий розлад, що полягає в тривалому збереженні хворим заданої йому пози (у тому числі й незручної).

Кейлони

К – це тканиннospецифічні гормони місцевої дії, які представлені білками або пептидами різної молекулярної маси. Речовини, що гальмують проліферацію клітин за допомогою інгібування синтезу ДНК у клітинах-попередницях. Продукуються всіма клітинами вищих організмів. **К** водорозчинні, мають тканинну специфічність, але не видоспецифічність; діють у пізній G_1-фазі клітинного циклу, запобігаючи вступу клітин у синтез ДНК, або в пізній G_2-фазі, контролюючи мітотичну активність; дія кейлонів короткочасна та оборотна; вони не ушкоджують клітини чи клітинні мембрани. Короткочасність дії **К** пояснюють присутністю антагоністів-***антикейлонів***.

Кишкова непрохідність, ілеус (від грец. eileo замикаю, скручую)

КН спостерігається у продуктивних тварин усіх видів. Захворювання хар-ся припиненням дистально-проксимального переміщення вмісту киш-ка, його бродінням і гниттям, утворенням великої кількості токсичних речовин, в тому чисті і газоподібних, больовим синдромом, аутоінтоксикацією.

Існує три форми непрохідності киш-ка у тварин: ***динамічна, механічна і тромбоемболічна***

Етіологією динамічної **КН** є функціональні порушення, зокрема нейрогуморальної регуляції його моторної функції. Залежно від характеру цих порушень розрізняють *паралітичну* та *спастичну* КН.

Паралітичний ілеус (**П**.) обумовлений пригніченням тонусу та перистальтики м'язів кишківника. Розрізняють основні етіологічні фактори його розвитку:

- рефлекторний, розвивається при подразненні симпатичної та пригніченні парасимпатичної н.с.,
- метаболічний, за недостатності ацетилхоліну в міоневральних пластинах,
- хімічний, при дефіциті кальцію і магнію, отруєнні, діабетичному ацидозі,
- нейро- та психогенний. за передозування гангліоблокаторів і дії різних психогенних факторів

логією виділяють **ЕГ**:

- ті, які є проявами бактеріальних та вірусних хвороб, зокрема при сальмонельозі, ротавірусній інфекції, клостридіальний некротичний ентерит;
- аліментарні;
- токсичні;
- алергічні.

Патогенез зумовлений дією етіологічного фактору на с.о. тонкої кишки, або гематогенним занесенням його через кишкові судини у просвіт тонкої кишки, або виникаючими при цьому аутоімунними механізмами. Зах-ня проявляється нудотою, блюванням, діареєю, гурчанням, іноді спазматичним болем у животі.

Ентери́т хронічний

ХЕ можуть бути наслідком нераціонального харчування (неякісний корм та ін.), гельмінтозів, хронічних інтоксикацій, вживання антибіотиків широкого спектру дії, деяких вроджених захворювань, що хар-ся порушенням синтезу певних ферментів у кишечнику. Поступово виникає атрофія слизової оболонки, зменшується продукція кишкових ферментів, порушується всмоктування

Клінічно прояв-ся метеоризмом, болем, слабкістю, проносами (переважно при ентероколіті). Внаслідок порушення всмоктування у кишечнику можуть виникати різні розлади харчування. Розпізнаванню ентериту допомагають дослідження випорожнень, порожнинного та пристінкового травлення та ін.

Ентероколіт (лат. enterocolitus — від лат. énteron — тонка кишка та colon – товста кишка, -itis — запалення тонкого і товстого кишечника)

Е — одночасне запалення тонкої та товстої кишок. Одне з найчастіших захворювань системи травлення, яке призводить до атрофічних змін слизової оболонки та порушення функцій киш-ка. Якщо причиною запалення є збудник, то тоді ентероколіт відносять до кишкових інфекційних захворювань.

Захворювання тривале. Причинами його є кишкові інфекції, гельмінтози, порушення харчування, інтоксикація виробнича та медикаментозна, тривале вживання антибіотиків, харчова алергія, радіаційні ураження.

Еозинопенія

Зниження кількості еозинофілів у периферичній крові нижче за мінімальну межу, що відповідає $0{,}01 \times 10^9$/л або 1% для відносного вмісту. Саме собою не надає помітного впливу на організм, але може виникнути на фоні бактеріальної чи вірусної інфекції або в результаті сильного стресу.

Еозинофіли

Е. – один з основних типів білих кров'яних тілець, що відпо-

відають за боротьбу з інфекцією та чужорідними **АГ**. Кількість **Е** в крові визначається при проведенні загального аналізу крові.

Еозинофілія

Е – стан, при якому кількість еозинофілів у крові перевищує 20-300 клітин у 1 мкл крові, або 0,5-5 % усіх Лц. Збільшення кількості еозинофілів у інших тканинах є маркерною ознакою тканинної еозинофілії. Відомо багато причин виникнення **Е** (алергічна реакція, паразитарна інвазія). **Е** діагностують на підставі клінічного аналізу крові. Якщо процентний аналіз формули крові показав явну **Е**, то визначення абсолютної кількості еозинофілів зазвичай не потрібно. **Е** (окрім ідіопатичної) є симптомом захворювання.

Епілепсія, епілептична хвороба

Е – хронічне захв-ня головного мозку різної етіології, яке хар-ся повторними нападами порушень рухових, чутливих, вегетативних, психічних функцій, що виникають внаслідок надмірних патологічних нейронних розрядів.

Незважаючи на те що існує багато причин **Е**, в основі захворювання лежать патологічні синхронні розряди групи нейронів. **Е** виникає вторинно при патології нейрональних мембран і дисбалансі між збудливими і гальмівними системами.

Е. була описана у домашніх тварин в першій половині 19 століття. 200-річне твердження, що мозок є відправною точкою кожного епілептичного нападу, на жаль, до сих пір не прийшло в вітчизняну ветеринарію. Дуже часто намагаються лікувати печінку, нирки або каструвати собак хворих на **Е**. У собак **Е** зустрічається у 1-2 % тварин і щонайменше 5-6 % з одним нападом протягом життя, а у деяких порід її поширеність доходить до 17% і це в кілька разів більше ніж у людей. Соціальні аспекти хвороби роблять її важливою неврологічної проблемою. Епінапад є стресом для власника хворої тварини. Починається напад з групи збуджених нейронів і дане вогнище називається вогнищем епілептичної активності і з нього відбувається поширення збудження на весь мозок. Епілептичні судоми – своєрідні патологічні реакції на подразнення, що є головним симптомом **Е** та інших форм мозкової патології. Епілептичний судомний напад (СН) – вираз порушеної функціональної рівноваги внутрішньомозкових систем. Розрізняють малий і великий СН. Великий СН складається з декількох фаз:

- фази провісників (аура або передсудомний період);
- фази тонічних, а потім клонічних судом з одночасною втратою свідомості;
- фази постнападної каталепсії (**Див. Каталепсія**).

КЕН з гіалінозом хар-ся гіпертрофією серця, міокардитом і супр-ся гіалінізацією стінок коронарних судин, гіпертонією, нефросклерозом і вузликовим періартеріїтом, особливо судин брижі. Ця кардіопатія викликається введенням в організм мінералокортикоїда.

КЕН з некрозом міокарда хар-ся розвитком вогнищ некрозу, що локалізуються переважно в правому шлуночку, передсерді і субендотеліальному шарі обох шлуночків. Утворенню вогнищ некрозу, передує фуксинофільна дегенерація окремих м'язів. Якщо дегенерації піддається невелике число м'язових волокон серця, то ці вогнища зазвичай безслідно розсмоктуються. Досягши "критичного розміру" некротичне вогнище може ліквідовуватися лише через запальну інфільтрацію (Лц і гістіоцитами). Розвивається міокардит, який закінчується фіброзом серця – утворенням рубцевої тканини. Часто справа не доходить до міокардиту і тварини гинуть від некрозів серця. Такі інфарктні кардіопатії перебігають без всяких порушень коронарних судин. На ЕКГ спостерігаються характерні для інфарктів криві.

Карієс зубів

КЗ – патологічний процес, який хар-ся демінералізацією і руйнуванням твердих тканин зуба (емалі і дентину) з прогресуючим утворенням дефекту у вигляді порожнин.

Поширеність **КЗ** у тварин досить велика, особливо у собак і котів. Етіологія:

1) Ацидогенна м/ф – найпоширенішими є деякі штами стрептококів і лактобактерій.
2) Надлишкове використання харчових продуктів, які легко ферментуються у ротовій порожнині бактеріями (вуглеводи).
3) Недостатність вмісту в раціоні вітамінів групи В, кальцію, фосфору, мікроелементів (фтору, стронцію, молібдену).
4) Генетичні фактори.
5) Зменшення захисних і трофічних функцій слини.
6) Загальні порушення в організмі фосфорно-кальцієвого обміну (гіпокальціємія, гіпофосфатемія).

Патогенез **КЗ**: спершу утворюється зубний наліт (зубна бляшка), яка складається із компонентів їжі, м/о і продуктів їх життєдіяльності (карієсогенні фактори); органічні кислоти (лактат, піруват) розчиняють оксиапатити (мінеральні речовини) емалі і дентину; речовини-хелатори (пептиди, амінокислоти) утворюють сполуки із Ca^{++} і виводять їх із складу оксиапатитів; протеолітичні ферменти діють на білкові компоненти зуба, розщеплюють їх; в результаті цих процесів розвивається демінералізація зубів, руйнування емалевих призм,

Ішеми́чна хвороба се́рця (ІХС)

ІХС – зах-ня, яке виникає внаслідок абсолютного або відносного порушення кровопостачання міокарду через ураження коронарних артерій серця. В основі **ІХС** лежить порушення кровотоку в коронарних судинах, що призводить до недостатнього кровопостачання серцевого м'яза.

Причинами розвитку ішемії міокарда часто є ендокринні порушення. При гіпотиреозі склеротуються коронарні судини, що призводить до розвитку ІХС, наростають ознаки "серцевої слабкості" аж до стенокардії та синдрому Адамса-Стокса. При гіперкортицизмі зменшення синтезу глікогену і посилення гліколізу призводить до підвищення споживання O_2 і зниження запасу глікогену в міокарді, що призводить до змін метаболізму міокарда подібного до порушень при ішемії (нестача АТФ і креатинфосфату в серцевому м'язі.

Відносна коронарна недостатність при гіпертрофії лівого шлуночка зазвичай залишається непоміченою, так як превалюють ознаки гіпертрофії міокарда. Ішемія, пов'язана з інфекційним ендокардитом зустрічається рідко і переважно у молодих тварин. У людини ІХС зумовлює атеросклероз. Внаслідок утворення атеросклеротичної бляшки просвіт судини звужується. Слід зазначити, що атеросклероз може розвинутися не тільки в коронарних, але й в будь-яких інших судинах організму.

Ішеми́я (лат. *ischemia* від грец. ἴσχαιμος – «кровозупинний», утвореного від ἴσχω – «стримую» і αἷμα – «кров»)

Зниження кровопостачання чи повне його припинення у тканинах, що призводить до нестачі кисню і глюкози, необхідних для клітинного метаболізму.

Ішурі́я

І, або затримка сечі — неможливість випорожнення сечового міхура, незважаючи на переповнення його сечею за різних причин.

Карбу́нкул *(лат. carbunculus), заст. димєниця,*

К - інкапсульоване гнійно-некротичне запалення глибоких шарів дерми і гіподерми із залученням до процесу групи сусідніх сальних залоз, волосяних фолікулів та підшкірної клітковини.

Кардіопатія електролітно-стероїдна з некрозом

КЕН можуть бути двох форм: або з гіалінозом судин, або з явищами некрозу. За Сельє, кардіопатії виникають в результаті поєднаної дії деяких електролітів і кортикоїдів, тому вони отримали відповідну назву.

Епілептичне вогнище – ділянка мозку, в якій формується епілептична активність. Воно має всі риси домінантного вогнища – стійкість, здатність до сумації збудження з наступною іррадіацією. Провокуючий фактор – екстеро- або інтерорецептивний подразник.

Стан судомної готовності – умова для генералізації епілептичного збудження, пов'язане з високим ступенем збудження специфічних і сенсорно-рухових відділів мозку, а також зі зниженням контролюючої тонічної дії кори на підкірку внаслідок розлитого гальмування і перезбудження, з поєднанням спадкової особливості обміну нервової тканини і різних шкідливих чинників (аутоалергії тканини мозку та ін.).

Еритремія (справжня поліцитемія)

Е – прогресивне мієлопроліферативне захв-ня, яке хар-ся, передусім, збільшенням кількості еритроцитів, а у 2/3 хворих — одночасним збільшенням кількості лейкоцитів і тромбоцитів.

Етіологія і патогенез. Причини **Е** не відомі, проте доведено клонове походження зах-ня. Основний субстрат пухлини – зрілі Ец, але при гіперплазії всіх трьох ростків кровотворення може бути підвищений вміст гранулоцитів та тромбоцитів. Доведено, що при **Е** рівень еритропоетину в сироватці крові знижений на відміну від вторинних еритроцитозів, спричинених гіпоксією та деякими пухлинами. При **Е** еритроцитоз не регулюється звичайними фізіологічними механізмами і є автономним. Доведено наявність двох популяцій еритроцитарних колонієутворювальних клітин – одна із них являє собою нормальні еритроїдні клітини-попередники, інша є аномальною має клонове походження. Отже, основним патогенетичним фактором **Е** є гіперчутливість стовбурової кровотворної клітини до еритропоетину і, можливо, до інших гемопоетичних факторів, що призводить в подальшому до інтенсивної проліферації усіх трьох ростків кровотворення.

Клініка. У перебігу **Е** розрізняють 3 стадії (О. В. Демидова, 1969): I – початкова, перебігає безсимптомно, хар-ся помірною плеторою, незначним еритроцитозом, селезінка не збільшена; II – розгорнутих клінічних проявів (еритремічна) (відсутня мієлоїдна метаплазія селезінки, гепатоспленомегалія. У крові – еритроцитемія, тромбоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення кількості базофілів. У кістковому мозку — тотальна гіперплазія трьох ростків, мегакаріоцитоз); III — термінальна (анемічна), хар-ся розвитком вторинного мієлофіброзу, анемії, тромбоцитопенії, лейкопенії. У печінці та селезінці — мієлоїдна метаплазія

Еритропенія — **Е** – зменшення кількості Ец в одиниці об'єму крові. Розрізняють: відносну і абсолютну Е.

Еритропенія абсолютну — **ЕА** — зменшення вмісту Ец і Hg в одиниці об'єму крові внаслідок пригнічення гемопоезу

Еритропенія відносна — **ЕВ.** – зменшення вмісту Ец і Hg в одиниці об'єму крові без зниження їх абсолютної кількості. Зустрічаються за всмоктування великого об'єму рідини (сходження набряків, аліментарне надходження рідини)

Еритроцитоз — **Е** – збільшення вмісту Ец крові. Розрізняють: відносний і абсолютний **Е**.

Еритроцитоз абсолютний — **ЕА** — збільшення абсолютної кількості Ец в крові внаслідок підвищення їх продукції у кістковому мозку. Спостерігається за еритремії (істинна поліцитемія), а також за тривалої гіпоксії.

Еритроцитоз відносний — **ЕВ** – збільшення вмісту Ец і Hg в одиниці об'єму крові без підвищення їх абсолютного числа. Зустрічаються за згущення крові внаслідок великої втрати рідини або за збільшення маси циркулюючих еритроцитів які виходять із органів-депо.

Ехіноцити (шишкоподібні, ягодоподібні, зубчасті) — **Е** – клітини, що нагадують формою морського їжака, мають шипи однакових розмірів, що розташовуються рівномірно по поверхні Ец. Зустрічається при уремії, трансфузії крові, що містить старі Ец, раку шлунка, виразковій хворобі, ускладненій кровотечею, гіпофосфатемії, гіпомагніємії.

Жирова інфільтрація печінки — В патологічних умовах в печінці найчастіше відкладаються жири (жирова інфільтрація печінки, ЖІП). Причиною ЖІП може бути будь-який агент, який порушує синтез жирних кислот і гліцерину, які, в свою чергу ідуть на утворення тригліцеридів, фосфоліпідів і ефірів холестерину.

- декомпенсований цукровий діабет.
- гіпоглікемії (при голодуванні) (дефіцит глюкози знижує продукцію інсуліну і активує ліполіз.
- дефіцит АК (знижений синтез апопротеїдів)
- недостатності ліпотропних АК – холіну і метіоніну.
- B_{12}-гіповітамінозу і дефіциту фолієвої кислоти. При цьому виникає дефіцит ендогенного холіну.
- токсичного впливу, який перешкоджає β-окисненню жирних кислот у мітохондріях, наприклад аманітотоксин.
- тривалої гіпоксії, яка обмежує енергетичні процеси в гепатоцитах

за допомогою селезінкової артерії і коротких шлункових артерій (гілки лівої шлунково-сальникової артерії), які постачають кров у верхню півкулю селезінки. Навіть при оклюзії основної селезінкової артерії, колатеральний кровотік може допомогти зберегти більшу частину паренхіми селезінки. Оскільки кровопостачання селезінки фрагментарне, закупорка вторинних сегментів призводить до появи класичного клиновидного інфаркту. Такі інфаркти з плином часу призводять до аутоінфаркту селезінки, в основному цей стан спостерігається при гемоглобінопатіях.

Інфільтративні гематологічні захворювання викликають скупчення всередині селезінки аномальних клітин. Вміст в тканинах органу жорстких Ец призводить до закупорювання судин і порушення кровопостачання селезінки. Стимулюють наступ **ІС** такі чинники, як низький рівень O_2, активна діяльність в місцях з малою кількістю O_2 (високогір'я). Селезінці потрібно більше O_2 виникненні таких захворювань, як хронічний мієлолейкоз. Якщо цю потребу не задовольнити, може наступити інфаркт цього органу. Тромбоемболія є ще однією поширеною причиною **ІС**. Емболізація органу може бути наслідком різних серцево-судинних захворювань, в тому числі тромбозу лівого передсердя або шлуночка, що виникає в результаті гострого інфаркту міокарда, фібриляції передсердь або ускладнень катетеризації серця, а також бактеріального ендокардиту. Інша причина **ІС** – шлунковий варикоз і варикозна кровотеча шлунку при портальній гіпертензії.

Додаткові причини: гіперкоагуляція придбана (внаслідок захворювань); післяпологовий синдром токсичного шоку; тромбоз селезінки; травми; ушкодження печінки; васкуліт; ДВЗ-синдром; внаслідок лікування препаратами, які привертають до вазоспазму або тромбозу.

Симптоми **ІС**. Основними симптомами можна назвати такі стани: біль в лівій передній частині живота; гарячка; блювота; біль в лівому плечі.

Інфаркт червоний (геморагічний) — **ІЧ** виникають у легенях, кишечнику, іноді в селезінці і головному мозку, як правило, в умовах декомпенсації кровообігу і венозного застою: в легенях – при серцевій недостатності різного походження, в селезінці – при тромбозі її вени, в головному мозку – при тромбозі яремних вен або синусів твердої мозкової оболонки. Геморагічний **І** трикутної форми, на розрізі темно-червоного кольору, що визначає його назву, досить різко відмежований від оточуючої тканини. Згодом **І** блідне внаслідок гемолізу еритроцитів.

гана і недостатнього кровопостачання даної ділянки. Така невідповідність може спос-ся, напр., при гіпертонічній хворобі, пороках серця і зумовлюватися не стільки звуженням судин, скільки втратою ними еластичності та їх нездатністю до адаптаційного розширення. Велике значення в розвитку **І** має раптове звуження або закриття судинного просвіту, тому найчастішими причинами його є тромбоз та емболія, рідше – спазм. У цих умовах колатералі виявляються недостатніми, легко виникають дистонічні явища, і закупорка судини призводить до **І**. Розр-ть три види **І**: білий (ішемічний, анемічний), червоний (геморагічний), білий з геморагічним поясом.

Інфаркт білий (ішемічний)

ІБ виявляють у нирках, селезінці, головному мозку, міокарді. Вони трикутної форми, жовтувато-білого кольору (звідси назва білий), досить різко відмежовані від оточуючої тканини, щільної консистенції. Виникають у зв'язку з повним припиненням течії крові в судині та її розгалуженнях. Некроз у таких випадках завжди спочатку має характер сухого коагуляційного.

Інфаркт міокарду

ІМ – крайній ступінь ІХС, який хар-ся розвитком ішемічного некрозу ділянки міокарда, що виник внаслідок абсолютної або відносної недостатності кровопостачання у цій ділянці.
Причиною **ІМ** може бути: 1) тромбоз коронарних судин, який обумовлює абсолютне зменшення коронарного кровотоку; 2) неврогенний спазм коронарних артерій; 3) стеноз судини, при якому навіть невелике навантаження, фізичне або психічне, веде до ішемії серцевого м'яза; 4) значне фізичне навантаження; 5) емболія коронарних судин; 6) ішемія.
Супутніми умовами і факторами ризику є гіпертонічна хвороба; цукровий діабет; подагра; гіподинамія; надлишкове харчування зі споживанням великої кількості жирів; стрес.

Інфаркт селезінки

ІС є процесом, викликаним припиненням кровопостачання селезінки. **ІС** може бути сегментарним, тобто стосуються певних ділянок селезінки, або глобальним, за участю всього органу. Подібний стан є результатом артеріального або венозного припинення кровопостачання і пов'язане з гетерогенною групою захворювань. **ІС** не завжди є показанням до операції і видалення органу. Однак консервативний лікарський підхід до даного захворювання на увазі видалення селезінки (спленектомія) при появі стійких симптомів і наявності таких ускладнень, як селезінкові кровотечі, кісти, псевдокісти, розриви або абсцес селезінки.
Причини ІС. Артеріальне живлення селезінки здійснюється

Жовтяниця *(icterus)* (іктеричний синдром)

Ж – синдром, який хар-ся жовтим забарвленням шкіри, с. о., склери і сироватки крові у результаті відкладення у них жовчних пігментів (переважно білірубіну) при порушенні жовчоутворення і жовчовиділення. Етіологічні фактори:
- внутрішньопечінкові (метастази раку, гепатит, цироз, каміння у жовчних протоках, паразитози) і
- позапечінкові (пухлини жовчного пухиря і загального жовчного протока, каміння загального жовчного протока, рак підшлункової залози та ін.).

За патогенезом **Ж** ділять на:
- печінкову (паренхіматозна), викликану порушенням утворення і виведення жовчі печінковими клітинами за їх пошкодження, при холестазі і ензимопатіях; (**Див. Паренхіматозна Ж).**
- механічну (підпечінкова, обтураційна), яка виникає у результаті механічного перешкоджання виділенню жовчі по жовчовивідним шляхам. (**Див. Механічна Ж.**)
- гемолітичну (надпечінкову), пов'язану з підвищенням утворення жовчі за посиленого розпаду Ец і Hg-вмісних нормобластів. (**Див. Гемолітична Ж.)**

Жовтяниця гемолітична

Етіологія**. ГЖ** виникає в результаті надмірного гемолізу Ец і Hg-вмісних нормобластів у результаті неефективного еритропоезу (при B_{12}-фолієводефіцитній і залізодефіцитній анемії. **ГЖ** можуть спровокувати такі захворювання: гемоглобінопатії, гіпербілірубінемія, а також такі захворювання, які проявляються у вигляді пожовтіння очних склер і шкірного покриву (крупозна пневмонія; підгострий ендокардит (септичний); хвороба Аддісона-Бірмера; злоякісні пухлини; інфаркт легені; ураження печінки; отруєння сірководнем, фосфором, миш'яком, сульфаніламідами; лімфосаркома, гемоглобінопатії, гемолітична анемія,
Симптоми **ГЖ** наступні:
- бліді з жовтяничним відтінком шкіра і склери, збільшення об'єму печінки і селезінки.
- пойкілоцитоз Ец або їх знижена резистентність.

Особливості обміну жовчних пігментів при цій жовтяниці:
- кров – високий рівень некон'югованого білірубіну,
- кал – збільшення кількості стеркобіліну (темний),
- сеча – збільшення кількості стеркобіліну (темна).
- холемія відсутня, тобто травлення при цьому виду жовтяниці не порушується.

Жовтяниця механічна (обтура-

МЖ викликана утрудненням відтоку жовчі (пухлина, жовчокам'яна хвороба). Патогенез:

ційна)

- Механічне перешкоджання відтоку жовчі призводить до застою і підвищенню тиску жовчі, розширенню і розриву жовчних капілярів і надходженню жовчі прямо у кров або через лімфатичні шляхи.
- Поява жовчі у крові обумовлює ***гіпербілірубінемію*** (появу прямого білірубіну), жовтяничне забарвлення шкіри і слизових оболонок внаслідок відкладення у них жовчних пігментів, ЖП), ***холемію*** (наявність жовчних кислот, ЖК у крові), ***гіперхолестеринемію***, ***білірубінурію і холалурію*** (виведення прямого білірубіну і ЖК з сечею).
- ***Холемія*** є основою ***холемічного синдрому***, який хар-ся брадикардією і зниженням АТ, що виникають за дії ЖК на рецептори і центр блукаючого нерва, на синусний вузол серця і кровоносні судини.
- Токсичний вплив ЖК на ЦНС проя-ся у вигляді загальної астенії, подразливості, яка змінюється депресією, сонливістю вдень і безсонням вночі і підвищеною стомленістю.
- Подразнення чутливих нервових закінчень шкіри ЖК призводить до свербіння і розчухування.
- Збільшення вмісту ЖК у крові може викликати гемоліз Ец, лейкоцитоліз, зниження згортання крові, підвищення проникності мембран і розвиток запального процесу на місті контакту з тканинами (печінковий некроз, перитоніт, гострий панкреатит).
- Повна обтурація жовчовивідних шляхів веде до розвитку ***ахолічного синдрому*** (ахолія – ненадходження жовчі у кишки), який раніш за все характеризується порушенням кишкового травлення.
- Внаслідок відсутності у кишках ЖК не активується ліпаза, не емульгуються жири, не утворюються розчинні комплекси ЖК з жирними кислотами, у з'вязку з чим 60-70 % жирів не перетравлюються, не всмоктуються і видаляються із організму разом з калом - ***стеаторея*** . (**Див. Стеаторея**).

За ахолії:

- знижується ферментативний вплив трипсину і амілази,
- погіршується перетравлювання білків і вуглеводів,
- послаблюється тонус і перистальтика кишок — з'являється закреп.

Кал знебарвлений у результаті відсутності стеркобіліну, який не утворюється у кишках внаслідок припинення екскреції глюкуронідів білірубіну. У сечі він також не вміщується. Особливості обміну ЖП при цій жовтяниці:

- кров – збільшення некон'югованого білірубіну і поява кон'югованого білірубіну,

Початок **КІ**, як правило, раптовий, в стані неспання. Найчастіше він локалізується у зоні кровопостачання середньої мозкової артерії, розмір осередків ішемічного пошкодження середній або великий, характерний геморагічний компонент. Можливі тромбоемболії інших органів.

- Гемодинамічний **ІІ** обумовлений гемодинамічними факторами – зниженням артеріального тиску (фізіологічним, наприклад під час сну, ортостатичної, ятрогенною артеріальною гіпотензією, гіповолемією) або падінням ХО серця (внаслідок ішемії міокарда, вираженої брадикардії). Початок **ГІІ** може бути раптовим або ступенеподібним, у спокої або активному стані. Розміри інфарктів різні, локалізація зазвичай в зоні суміжного кровопостачання (кіркова, перивентрикулярна та ін.). **ГІІ** виникають на тлі патології екстра- та/або інтракраніальних артерій (септальний стеноз артерій, аномалії судинної системи мозку.
- Лакунарний **ІІ** обумовлений ураженням невеликих перфоруючи артерій. Виникає на тлі підвищеного артеріального тиску, поступово, впродовж декількох годин. **ЛІІ** локалізуються в підкіркових структурах (підкіркові ядра, внутрішня капсула, біла речовина семіовального центру, основі моста), розміри осередків не перевищують 1,5 см. Загальмозкові і менінгеальні симптоми відсутні, відзначається характерна осередкова симптоматика (чисто руховий або суто чутливий лакунарний синдром, атактичний геміпарез, дизартрія або монопарез).

Інтерлейкін 1(IL1)

IL1 – цитокіни, медіатор запалення та імунітету, синтезується багатьма клітинами організму, в першу чергу активованими МФ, кератиноцитами, стимульованими В-клітинами та фібробластами. Є одним із найактивніших пірогенів.

Інфаркт (лат. infarctus, infarcire – начиняти, наповнювати, утискувати; син. – дисциркуляторний некроз)

І – осередковий некроз органа, що є наслідком раптового порушення місцевого кровообігу. Термін «І» був запропонований Р. Вірховом для позначення змертвілої ділянки тканини, інфільтрованої еритроцитами.

Безпосередньою причиною розвитку **І** є перешкоджання кровотоку, що раптово виникає у відповідному відрізку артерії. Спочатку було зроблено припущення, що **І** розвивається лише в органах з так званими кінцевими артеріями, які не мають анастомозів. У подальшому було встановлено, що анастомози між кінцевими розгалуженнями артерій є в усіх органах, хоча ступінь їх вираженості неоднаковий. При неповному закритті просвіту судини причиною розвитку **І** є невідповідність потреби в живленні функціонально обтяженого ор-

insulto «скачу, стрибаю»; також удар)

ушкодження тканин мозку і розлади його функцій. До **І** відносять інфаркт мозку (ішемічний **І**), крововилив у мозок (геморагічний **І**) і субарахноїдальний крововилив (САК), що мають етіопатогенетичні та клінічні відмінності.

Інсульт геморагічний

ГІ трапляється як наслідок крововиливу в мозок. Кров, що вилилась у головний мозок, руйнує, частково здавлює нервову тканину, спричинює набряк мозку, при якому спостерігаються зміщення мозкових структур, стиснення стовбура мозку. Для **ГІ** хар-ні гострий розвиток, втрата притомності, порушення дихання і серцевої діяльності. До **ГІ**, поряд із внутрішньомозковим, також відносять нетравматичний субарахноїдальний крововилив.

Інсульт ішемічний або інфаркт мозку

ІІ розвивається при закупорці магістральних судин шиї або головного мозку тромбом, емболом (емболія) чи при недостатньому припливі крові через звужену спазмом кровоносну судину. **ІІ** трапляються при значних крововтратах, падінні або підвищенні кров'яного тиску, послабленні серцевої діяльності. Якщо надходження поживних речовин і кисню до мозку зменшується чи припиняється, це призводить до розм'якшення тканин мозку (мозковий інфаркт). Для **ІІ** хар-ні порушення рухів (в тому числі частковий параліч), чутливості на фоні не втраченої свідомості.

ІІ найчастіше виникає у хворих, що мають в анамнезі інфаркт міокарда, ревматичні набуті вади серця, порушення серцевого ритму і провідності, цукровий діабет. Велику роль у розвитку **ІІ** відіграють порушення реологічних властивостей крові, патологія магістральних артерій.

Етіопатогенез. **ІІ** найчастіше розвивається при звуженні або закупорці артерій, що живлять клітини головного мозку. Не отримуючи необхідного їм кисню і поживних речовин, клітини мозку гинуть. **ІІ** поділяють на атеротромботичний, кардіоемболічний, гемодинамічний, лакунарний і інсульт за типом гемореологічної мікроокклюзії.

- Атеротромботичний **ІІ**, як правило, виникає на тлі атеросклерозу церебральних артерій великого калібру або середнього. У тварин не зустрічається
- Кардіоемболічний **ІІ** виникає при повній або частковій закупорці емболом артерії мозку. Найчастіше причиною є кардіогенна емболія при клапанних вадах серця, поворотному ревматичному і бактеріальному ендокардиті, при інших ураженнях серця, які супроводжуються утворенням в його порожнинах пристінкових тромбів. Часто емболічний **ІІ** розвивається внаслідок пароксизму, миготливої аритмії.

- кал – із-за відсутності або зменшення стеркобіліну знебарвлений,
- сеча – відсутність або зменшення стеркобіліну, поява кон'югованого білірубіну (темна).

Порушення дезінтоксикаційної функції печінки веде до пригнічення знешкодження:

1) кишкових отрут: фенольних ароматичних сполук (фенолу, індолу, скатолу), біогенних амінів (кадаверину, путресцину, тираміну), аміаку;

2) отруйних метаболітів:

- низькомолекулярних жирних кислот (валеріанової, капронової), сірковмістних АК (таурінової, цистину, метіоніну), токсичного похідного пірувату (ацетоїну);

3) екзогенних отрут (грибної, мікробної, паразитарного походження, отрутохімікатів і ін.);

4) пригнічується фагоцитоз клітинами Купфера (зірчастими ретикулоендотеліоцитами) колоїдних частинок і мікроорганізмів.

5) розвитком синдрому ***гепатоцеребральної недостатності*** (**Див. Гепатоцеребральний синдром*).***

Жовтяниця паренхіматозна (печінкова)

ПЖ спричинюється ендогенними (спадковими) і зовнішніми впливами, в основі яких лежать порушення захоплення гепатоцитами некон'югованого білірубіну, недостатня кон'югація його або недостатнє видалення кон'югованого білірубіну з гепатоцита. Етіологія **ПЖ**:

- інфекції (вірусний гепатит, сепсис),
  інтоксикація (отруєння хлороформом, Арсеном, деякими лікарськими речовинами),
- холестаз (за холестатичного гепатиту або механічної жовтяниці).

Патогенез **ПЖ.** При пошкодженні печінкових клітин виникає сполучення між жовчними шляхами, кровоносними і лімфатичними судинами, через які жовч надходить у кров і частково у жовчовивідні шляхи. Набухлі клітини стискують жовчні протоки і утруднюють відтік жовчі в результаті чого порушуються метаболізм і функції печінкових клітин.

Клінічні ознаки **ПЖ:**

1. *Гіпербілірубінемія* — збільшення в крові зв'язаного (прямого) і вільного (непрямого) білірубіна, що обумовлено зниженням активності глюкуронілтрансферази у пошкоджених гепатоцитах і поруш-ям утворення глюкуронидів білірубіну.

2. Холалемія обумовлює розвиток холемічного синдрому (**Див. Холемічний синдром**).

3. Темний колір сечі пов'язаний з білірубінурією (прямий білірубін), уробілінурією (порушено перетворення у білірубін уробіліногену, який всмоктується у кров із тонкої кишки і надходить у печінку).
4. Зменшення надходження жовчі у кишки (гіпохолія) за печінкової жовтяниці викликає менш виражені розлади травлення, ніж за ахолії.
5. Низька інтенсивність кон'югації залежить від дефіциту УДФ-глюкуронілтрансферази гепатоцитів. За даних умов виникає синдром Кріглера-Найяра.
При повній відсутності ферменту (тип I) розвивається класична білірубінова енцефалопатія. Більшість хворих помирає, а ті, що залишилися, страждають хореоатетозом.
Тип 2 відрізняється тим, що кон'югуюча здатність гепатоцитів зростає після введення фенобарбіталу. Введення препарату протягом 2-3 тижнів нормалізує рівень білірубіну у крові.
ПЖ хар-ся розладами обміну жовчних пігментів:
- кров – збільшення вмісту некон'югованого білірубіну і поява кон'югованого білірубіну,
- кал – зменшення вмісту стеркобіліну (колір – світлий, світложовтий, або сіро-білий),
- сеча – зменшення вмісту стеркобіліну, поява уробіліну і кон'югованого білірубіну (темна).

Жовчні кислоти

ЖК — високомолекулярні кристалічні з'єднання, які відносяться до стеринів, утворюються в печінці. Зв'язані сполуки менш токсичні і краще розчиняються, ніж вільні жовчні кислоти, і це полегшує їх секрецію з жовчю. Основними з них є: холева, дезоксихолева, хенодезоксихолева і ліпохолева.
ЖК відіграють важливу роль в травленні:
- приймають участь у перетравленні і всмоктуванні жирів;
- стимулюють моторну функцію кишечника;
- поліпшують всмоктування жиророзчинних вітамінів.

Ці важливі функції змінюються, коли утруднюється відтік жовчі або порушується синтез жовчних кислот гепатоцитами.

Жовчні пігменти

ЖП — білірубін і біліверди утворюються в печінці. Основним джерелом їх є Hg, в склад якого входить молекула білка (глобін) і 4 молекули гема.
Механізм утворення **ЖП:** Hg піддається окисно-відновній трансформації у клітинах СМФ (печінка, селезінка, кістковий мозок) шляхом відщеплення заліза за допомогою гемоксигенази і, в результаті відновлення біліверединредуктазою, утворюється ***біліверди́н*** (нерозчинний у воді некон'югований білірубін), який на 75 % зв'язується з альбуміном і в такому

м'язів

Зсув лейкоцитарної формули вліво

ЗЛ – це стан, коли нейтрофіли не просто підвищені, а представлені в основному незрілими паличкоядерними клітинами, а також юними (метамієлоцити) і мієлоцитами
Розрізняють: 1) простий – збільшення паличкоядерних форм;
2) регенераторний – поява мета мієлоцитів;
3) гіперрегенераторний – поява мієлоцитів;
4) гіперрегенераторно-дегенеративний + дегенерації: каріопікноз і каріорексис (зморщування і розпад ядра), гіперсегментація (більше 5 сегментів), токсична зернистість і вакуолізація цитоплазми за тяжких інфекцій, тобто стимуляція з інтоксикацією;
5) арегенераторний – зникнення паличкоядерних форм, що свідчить про пригнічення лейкопоезу.

Зсув лейкоцитарної формули вправо

ЗП – зустрічається рідше і має ознаки дегенерації, тобто це дегенеративний зсув. Характеризується збільшенням частки сегментоядерних нейтрофілів, як молодих, так і старих і зустрічається за мегалобластних анемій, захворюваннях нирок та печінки.

Зупинка синусового вузла (або синусова пауза)

Виникає тоді, коли синусовий вузол не спроможний генерувати імпульси. Пауза, що виникає, не є кратною до попередніх інтервалів Р-Р, на відміну від блокади виходу з синусового вузла. Досить часто при тривалих паузах контроль ритму бере на себе вислизаючий водій ритму, наприклад АВ з'єднання.

Інвагіна́ція кише́чника

ІК – форма кишечної непрохідності, при якій одна кишкова петля входить в іншу. Найчастіше спостерігають входження тонкої кишки у товсту, рідше — тонкої в тонку та товстої в товсту. Причиною **ІК** може стати:
- порушення іннервації на обмеженій ділянці кишечника, яке спричинює розлад перистальтики;
- тривалі спазми кишки на певній ділянці;
- запальні зміни кишкової стінки;
- внутрішні кишкові пухлини або сторонні тіла.

Клінічні ознаки: Захв-ня має раптовий і гострий перебіг, супр-ся сильним болем у животі, який чергується з короткочасним полегшенням. Під час нападу іноді буває блювання. При пальпації живота під час полегшення можна визначити утворення ковбасоподібної форми (інвагінат), затримується кал та гази, як при всіх видах кишкової непрохідності.

Інсульт (від

І – гостре порушення мозкового кровообігу, що спричинює

цього процесу має велике значення для діагностики та лікування хвороб. Значення: **З.** є захисно-пристосувальною реакцією, без якої би залишалися нерозпізнаними небезпечні місцеві процеси, генералізовувались інфекції і призводили б до сепсису, травми закінчувались би шоком, а тканинні дефекти – не відновлювались. У той же час, механізми **З** обов'язково спричиняють тканинам вторинне самопошкодження і тому виникає необхідність у застосуванні протизапальних засобів. Первинною ареною **З.** є ***гістіон*** **(Див. Гістіон).**

Запалення. Етіологія

Фактори, які викликають запалення, називаються флогогенними і поділяються на: 1) екзогенні і 2) ендогенні.

1) До ***екзогенних факторів*** відносяться:

- фактори фізичного походження (механічні травми, іонізуюче, інфрачервоне і УФ-випромінювання, рентгенівські промені та ін.);
- хімічні фактори (кислоти, луги, солі важких металів, феноли, альдегіди і т.ін.);
- біологічні агенти (віруси, бактерії та їх токсини, рікетсії, хламідії, мікоплазми, мікрогриби, найпростіші та ін.).

2) ***Ендогенні фактори:***

- продукти порушення метаболізму (азотисті сполуки – при уремії, сечова кислота – при подагрі, органічні кислоти – при порушенні вуглеводного обміну та ін.),
- крововиливи та продукти розпаду формених елементів крові,
- імунні комплекси (комплекс антиген-антитіло, компоненти комплемента і т. ін.).
- пухлини.

Запалення. Ознаки (пентада Цельса-Галена) і патогенез

Ознаками **З**. є: 1) припухлість (tumor), 2) почервоніння (rubor), 3) підвищення температури (calor), 4) біль (dolor), 5) порушення функції (functio laesa).

Патогенез **З:** В патогенезі **З** розрізняють:

1) альтерацію (alteratio) (первинну і вторинну),

2) порушення мікроциркуляції з явищами ексудації і еміграції складових компонентів крові за межі судинного русла (exsudatio)

3) проліферацію (proliferatio). Ці компоненти іноді називають стадіями запалення. Все ж необхідно пам‘ятати, що відмічені процеси не є строго послідовними, вони перекриваються в часі, оскільки в надрах однієї стадії зароджується інша. (**Див. Альтерація, Ексудація, Проліферація**).

Зниження тонусу

Див. Гіпотонус, гіпотонія

вигляді циркулює (токсичний). Він підходить до гепатоцита і зв’язується з поверхневим білком ***лігандином*** або білком, ідентичним глютатіон-5-трансферазі. Реакція каталізується мікросомною уридин-дифосфат-глюкуронілтрансферазою. Утворюється моноглюкуронід і диглюкуронід білірубіну.

Кон’югований білірубін виділяється в І2-палу кишку і видаляється з організму у вигляді стеркобіліну з калом і сечею. Частина його відновлюється до уробіліногену в печінкових ходах, жовчному міхурі і тонкому кишечнику під дією ферментів мікрофлори. В загальний кровотік він не потрапляє і в нормі не виділяється, а всмоктується у печінкову вену і розщеплюється до піролів

Жовчнокам'яна хвороба

ЖХ – захв-ня, яке хар-ся утворенням камінців у жовчних протоках і жовчному міхурі, які перешкоджають відтоку жовчі в кишечник. Етіологія**:** Хвороба може бути наслідком:

- гепатиту, холангіту, холециститу.
- порушення пігментного обміну,
- зміни моторики жовчного міхура,
- механічних факторів, які порушують прохідність протоків і сприяють застою жовчі,
- інфекційних й інвазійних хвороб з запаленням жовчних шляхів та надмірна годівля тварин жирними кормами.
- гіповітамінозів А, Е та ін.

Патогенез**.** Запалення жовчних шляхів спричиняє дискінезію, застій жовчі, кристалізацію її складових частин і утворення камінців. Одним з основних механізмів виникнення літогенних властивостей жовчі є зниження холато-холестеринового і лецитин-холестеринового індексів (відношення жовчних кислот і лецитину до холестерину жовчі). При зменшенні концентрації жовчних кислот і лецитину, які забезпечують розчинний стан холестерину, він випадає в осад і дає початок утворенню холестеринових каменів.

Інфекція, застій жовчі також сприяють процесу утворення каменів, тому що супроводжуються зміною властивостей жовчі (зрушенням рН у кислу сторону, зниженням розчинності солей, випаданням їх в осад, коагуляцією білків із клітин, які гинуть). Крім холестеринових, утворюються пігментні, вапняні і складні камені. Камені обумовлюють порушення жовчовиділення і розвиток механічної жовтяниці. Симптоми: стійка діарея, фекалії білого кольору, жовтяничність слизових і шкіри, напади болю (кольки), болючість печінки, t° тіла в межах норми

Жовчоутворюю-

Утворення і виділення жовчі — специфічна функція печінки.

ча функція печінки (порушення)

До складу жовчі входять холестерин, солі жовчних кислот, жовчні пігменти, а також фосфоліпіди і незначна кількість білку. Порушення **ЖФ** проявляється в збільшенні або зменшенні секреції жовчі, як правило, з одночасною зміною її складу.

Загальна кількість крові тварин

ЗКК складає 5-15 % маси тіла, в середньому 6-7,5 % (коні – 8-10%, ВРХ – 7,5-8,5%, свині – 4,5-5%, людина – 6-8%).

- 60-65 % крові знаходиться в циркуляції і
- 35-40 % — в депонованому стані.

Периферична кров складається із:

- формених елементів (Ец, Лц, тромбоцити) і
- рідкої частини — плазми в співвідношенні 45:55

Задишка (диспное)

З – одна із пристосувальних функцій організму, яка виражається порушенням частоти, сили та ритму дихальних рухів, нерідко у супроводженні відчуття недостатності повітря

З – це не самостійне зах-ня, а свідоцтво порушень в роботі серця, дихальних органів, ендокринної та нервової систем, наявності анемії. Далеко не завжди сильна **З.** є симптомом тяжкого захворювання – її ступінь не залежить від стадії або ступеня розвитку основної патології.

Етіологія і патогенез **З.** при різних процесах вивчені недостатньо. Очевидно, розвиток її пов'язаний з постійною стимуляцією центра вдиху, збудження якого розповсюджується не тільки до дихальної мускулатури, але й у відділи центральної нервової системи, де, очевидно, і формується відчуття недостатності дихання. **З**, що свідчить про хворобу, слід відрізняти від звичайної нестачі повітря, яка виникає, наприклад, при ходьбі у швидкому темпі або стресі. Якщо ж відчуття браку повітря виникає в спокійному стані, то це свідчить про патологію. При захворюванні серця **З.** з'являється спочатку за фізичного навантаження, а пізніше і у стані покою. Мозкова **З.** виникає при безпосередньому подразненні дихального центра (пухлини, крововиливи та ін.). Крім цього **З.** може бути викликана розладами нервової системи при стресі. **З.** супроводжує такі процеси:

- недостатня оксигенація крові в легенях – зниження парціального тиску O_2 в повітрі, порушення легеневої вентиляції та кровообігу в легенях;
- порушення транспорту O_2 кров'ю;
- утруднення рухів грудної клітки та діафрагми;
- ацидоз;
- посилення обміну речовин;
- ураження ЦНС;

- підвищення t тіла та зовнішнього середовища;
- більшість хвороб органів дихання.

Види задишок (**Див. Гіперпное, Брадипное, Тахіпное (поліпное), Періодичне дихання, Експіраторна З., Інспіраторна З**.)

Задишка експіраторна

ЗЕ виникає за умови утрудненн видиху при звуженні просвіта дрібних бронхів і бронхіол (бронхіальна астма) або втраті еластичності легеневої тканини (хронічна емфізема легень).

Задишка інспіраторна

ЗІ виникає за умови утруднення вдиху і супроводжує захворювання серця, фіброз легень, (альвеоліт, саркоїдоз), карциноматоз, клапаний пневмоторакс, а також параліч діафрагми.

Закреп (obstipatio)

З. – сповільнене, утруднене, систематично недостатнє спорожнення кишок. У розвитку такого стану розрізняють 2 механізми:

- спастичний (довготривалий спазм мускулатури киш-ка запального, проктогенного, механічного і токсичного походження,
- атонічний – втрата тонусу м'язів стінки кишки (аліментарного, нейрогенного, гіподинамічного походження, при аномаліях розвитку товстої кишки, при порушеннях водно-сольового обміну – зневодненні).

Уповільнення перистальтики супроводжується застоєм вмісту в тонкій (***хімостаз***) або в товстій (***копростаз***) кишці, зниженням секреції кишкового соку, інгібіцією його ферментативної активності і мембранного травлення. Внаслідок тривалого застою вміст киш-ка зневоднюється, перетворюється в щільні маси.

Копростаз часто спостерігається в коней і кролів у сліпій, малій і великій ободовій кишках.

Запалення (inflamatio, flocosis)

З – це ТПП, який розвивається у васкуляризованих органах і тканинах у відповідь на будь-які місцеві пошкодження та проявляється у вигляді поетапних змін функціонального та морфологічного характеру у вигляді альтерації, ексудації та проліферації. Цей процес спрямований на локалізацію, ізоляцію та ліквідацію патогенного агенту (флогогену), що викликав пошкодження, а також на відновлення ураженої тканини та її функції. (**Див. Васкуляризація**)

Розповсюдження. Це один із самих розповсюджених процесів поряд з гіпоксією та стресом. Майже усі хвороби супроводжуються запаленням, або є його наслідком і тому знання основних закономірностей виникнення, розвитку і перебігу

Невринома злоякісна

НЗ – незріла, злоякісна пухлина. Найчастіше зуст-ся у молодняка. Макроскопічно пухлина має вигляд одного або декількох вузлів (хар-ний мультицентричний ріст) м'яко-еластичної консистенції, жовтувато-рожево-білого кольору з великими ділянками крововиливів, ослизнення, некрозу, наявністю кістозних порожнин. Мікроскопічно хар-ся різко вираженим поліморфізмом. Хар-ні клітини з овальними і витягнутими ядрами, що розташовуються безладно, або утворюють пучки палісадів і завихрень. Трапляються багатоядерні симпласти, окремі ксантомні клітини. Спочатку поширення пухлини йде периневральним і периваскулярним простором. Метастазує переважно гематогенно у легені та печінку.

Невроз

Н – це стан, в основі якого лежить порушення сили, рухливості і врівноваженості основних нервових процесів – збудження і гальмування, а для людини також порушення врівноваженості між першою і другою сигнальними системами.
Тварини теж схильні до страхів і фобій, як і люди. Одні бояться інших тварин, інші незнайомих людей, висоти, машин, замкнутого простору, гучних звуків і т.п.

Невус (лат. naevus – "родима пляма" або "шрам".

Н – доброякісні утворення (пухлина) шкіри, що складаються зі змінених пігментних клітин (меланоцитів). Більш точна назва – меланоцитарний **Н**. Вони бувають уродженими та набутими, що з'явилися на різних етапах життя. **Н** зустрічаються в шкірі обличчя, тулуба та інших ділянок тіла у вигляді темних вибухаючих утворів. Вони можуть бути декількох видів: пограничний, внутрішньодермальний, складний (змішаний), епітеліоїдний, або веретеноклітинний (ювенільний), блакитний.

Негемові форми **білків**

До **НФБ** відносяться: феритин; гемосидерин; трансферин; ферменти: ксантиноксидаза, НАДФ-дегідрогеназа.

Недиференційовані форми епітеліальних злоякісних пухлин (недиференційований рак)

1. **Солідний рак** (від лат. Solidum – щільний) Мікроскопічно в псевдозалозистих комплексах відсутні просвіти, які заповнені проліферуючими пухлинними клітинами. Виражений клітинний і тканинний атипізм. У клітинах пухлини досить численіі мітози. 2. **Слизовий (колоїдний) рак** – хар-ся тим, що, окрім морф-ного, різко виражений і функціональний атипізм. Ракові клітини продукують велику кількість слизу. 3. **Дрібноклітинний рак** – складається з мономорфних лімфоцитоподібних клітин, що не утворюють будь-яких структур. 4. **Поліморфноклітинний рак** - відрізняється наявністю поліморфних клітин, що формують псевдозалозисті комплекси, розташовані серед пучків колагенових волокон строми.

- закрепи
- суха дієта з низьким вмістом клітковини
- захворювання киш-ка, такі як абсцеси, спайки, пухлини
- похилий вік.

Коронарогенні пошкодження серця

Див. Ішемічна хвороба серця (ІХС). Інфаркт міокарда.

Краш-синдром

КС – синдром тривалого розчавлення (синдром здавлення) – це стан, який розвивається в постраждалого внаслідок тривалого (4-8 год і більше) стискання або розчавлення м'яких тканин тіла.
КС – це сукупність системних клінічних симптомів, що розвиваються внаслідок травматичного рабдоміолізу (масивного руйнування м’язової тканини) після припинення стискання тканин і внаслідок потрапляння у кров’яне русло внутрішньоклітинного вмісту міоцитів. Це може спричинити локальне пошкодження тканин, дисфункцію органів і метаболічні порушення, включаючи ацидоз, гіперкаліємію та гіпокальціємію.
КС також може проявлятися в інших ситуаціях, коли відбувається здавлення тканин. Наприклад, синдром тривалого стиснення може виникнути при тривалій іммобілізації, опіках і електричних травмах. **КС** є другою основною причиною смерті під час землетрусів після прямої травми.

Критична альтерація

КА – молекулярно-субклітинне ушкодження цілої клітини або її окремих елементів (плазматичної мембрани, рецепторів, мітохондрії, генетичного апарату, системи біосинтезу молекул, цитоскелету, системи утилізації), що загрожує загибеллю клітини. Причини **КА** поділяють на три групи:

- Внутрішньоклітинні (нестача енергії в клітині; критичне збільшення кількості кальцію в цитозолі; ушкодження вільними радикалами; ацидотична альтерація; пероксидація ліпідів цитоплазми та мембран; ушкодження транспортних механізмів плазмолеми; синтез і кумуляція в клітині ендотоксичних пептидів
- Зовнішні (інфікування патогенними вірусами, бактеріями, грибами; ушкодження фізико-хімічними факторами, токсичними метаболітами, деструктивними молекулами, що вивільнені макрофагами та лейкоцитами, токсичними метаболітами, утвореними при реперфузії крові після тривалої ішемії тканини та ін.
- Імунологічна катастрофа (перевантаження клітини сто-

ронніми антигенами, розпізнавання імуноцитами власних клітин за сторонні).

Кровотеча (лат. haemorrhagia)

К – це витікання крові із кровоносних судин при порушенні їхньої цілісності. Види кровотеч:

1. Анатомічна (тип ушкодженої судини):
- артеріальна,
- венозна,
- капілярна,
- паренхіматозна,
- комбінована (поєднана).

2. Стосовно зовнішнього середовища:
- зовнішні (кров виливається зовні (травми, кишкові, маткові та ін.);
- внутрішні (кров виливається із внутрішніх органів в оточуючі їх тканини чи порожнини)
- приховані (коли яскравих клінічних ознак кровотечі немає, але кровотеча триває).

3. Клінічна (за проявами щодо інтенсивності кровотечі та об'єму крововтрати): легка, середня, важка

Причиною **К** може бути ушкодження судин: внаслідок травмування (укол, поріз, удар, розрив-відрив, "ушкоджуючий" вплив хімічних та фізичних факторів), внаслідок захворювань (виразкова хвороба, артеріальна гіпертензія, і т.д.); рідше – через "випотівання" крові крізь стінку судини.

Інтенсивність **К** та об'єм втраченої крові залежить від кількості ушкоджених судин, їх калібру, виду ушкодженої судини (артерія, вена, капіляр), рівня артеріального тиску, стану системи, що згортає кров, стану самого постраждалого до того як почалась кровотеча. При значній крововтраті розвивається ***геморагічний шок***.

К небезпечні тим, що зі зменшенням кількості циркулюючої крові погіршується діяльність серця, що в свою чергу, знижує постачання киснем життєво важливі органи (мозок, серця, нирок, печінки). Це прискорює розвиток термінальних станів.

Крововилив (геморагія, екстравазат, екхімоз)

К – скупчення крові, що вилилася з кровоносних судин у порожнини тіла або оточуючі тканини. **К** відбувається при ударі або стисканні м'яких тканин внаслідок розриву кровоносних судин. Кров виливається у навколишні тканини та просякає їх, утворюючи на шкірі макроскопічно помітний кров'яний згорток (кровопідтік). Розриви кровоносних судин найчастіше є результатом травми, але можуть бути й проявом якого-небудь патологічного процесу. **К.** бувають:
- локальними та віддаленими,

та капілярах або в результаті збільшення проникності альвеолярно-капілярної стінки. Етіологія і патогенез: При **НЛ** в альвеолах та бронхах скупчується рідина (транссудат) з невеликим поверхневим натягненням внаслідок білка, що міститься в ній, і тому піниться. Вона просякає також інтерстиціальну тканину легень. Роз-ся клінічна картина тяжкої задухи. Найчастіше **НЛ** є наслідком застою у малому колі кровообігу. Це призводить до збільшення тиску у легеневих капілярах та посилену транссудацію. Є й інші причини: збільшена проникність судин малого кола кровообігу, виражена схильність легеневої тканини зв'язувати воду, зменшення онкотичного та осмотичного тиску крові, порушення лімфовідтоку у басейні легень, розширення сумарної фільтраційної поверхні легень.

При тяжких захв-ях ці причини нерідко взаємодіють між собою, а їхній ефект потенціюється збільшенням загального ОЦК, вираженою вегетодистонією (переважання тонусу симпатичного відділу ВНС), стійкою та вираженою гіпоксією, порушеннями обміну електролітів з накопиченням іонів натрію у легеневій тканині. Залежно від причин можна умовно виділити кардіогенний та некардіогенний **НЛ**.

Набряк легень кардіогенний

Частіше за все **КНЛ** розв-ся внаслідок гострої лівошлуночкової недостатності зі швидким зростанням застою крові у легеневих венах та підвищенням тиску в них. Цей стан близький за своїм характером та проявами до серцевої астми. **НЛ** спос-ся при інфаркті міокарда, кардіосклерозі, мітральному стенозі, гіпертонічній хворобі, особливо при гіпертонічних кризах, міокардитах.

Набряк легень некардіогенний

Такий стан може спостерігатися й при ураженнях мозку (пухлини, травми, крововиливи) та відомий як нейрогенний **НЛ**, при анафілактичному шоці, отруєннях різноманітними речовинами (як неспецифічна ознака та як характерна ознака для хімічних отрут задушливої дії, нітрозних газів, парів кислот, тощо)

Невринома (шваннома, шванногліома, неврилемома, нейринома, лемобластома, периневрaльна фібробластома)

Н – пухлина, що росте зі шванновських клітин, що утворюють мієлінову оболонку нервів. **Н** є доброякісними пухлинами, спостерігаються у будь-якому віці. Найчастішою локалізацією є слуховий нерв. Можуть зустрічатись на будь-яких нервах організму. Рідше пухлина може стати злоякісною, тоді її називають злоякісною пухлиною периферійних нервових закінчень.

еритроцити

клітини) – плоскі бліді Ец з пофарбованою периферією (зовнішнім обідком) і забарвленим центром (центральним скупченням **Hg** у вигляді мішені) і кільцем, що знаходиться між ними. Якщо дивитися на клітинку збоку, то вона схожа на два з'єднані мексиканські капелюхи. Реєструються при захворюваннях печінки, свинцевому отруєнні, після спленектомії.

Моноцитопенія (монопенія)

М – зменшення вмісту моноцитів у периферичній крові.
Етіологією **М** може бути апластична анемія (ураження кісткового мозку); волосатоклітинний лейкоз; піогенні інфекції; пологи; оперативні втручання; шокові стани; стрес.

Моноцитоз

М – збільшення числа моноцитів в крові. Може спостерігатися за гострих і хронічних запальних процесах, коли моноцити прямують до вогнища запалення і диференціюються у тканинні МФ. **М** приймає участь у ліквідації інфекції та видалення клітинного сміття, яке залишилось у результаті травм або ішемії. **М** може спостерігатись за різних захворювань, в тому числі при деяких видах лейкемії (моноцитарна лейкемія) та інфекціях, які викликають окремі бактерії й найпростіші. Нормальним значенням процента моноцитів у периферичній крові є 2-8 %. Підвищена їх кількість спостерігається досить часто, а причинами можуть бути як легкі захворювання, так і серйозні. Часто **М** спос-ся при видужанні після різних інфекційних захв-нь. Також він супр-є лікування глюкокортикостероїдами.

Набряк Квінке або ангіоневроти́чний на́бряк

НК — гостра алергічна реакція організму, що характеризується масивним набряком слизових оболонок, шкіри і підшкірної жирової клітковини, причиною якого є реакція організму на різноманітні фактори, що мають біологічне або хімічне походження. Захворювання названо на честь німецького лікаря Генріха Квінке, який вперше описав його у 1882 році.
Етіологія: Алергічний **НК** виникає внаслідок імунної відповіді організму на проникнення специфічного алергену (медикаментів, харчових продуктів, після укусу комах та інших членистоногих. Розвиток **НК** можуть пришвидшити фізичні фактори (інсоляція, холод, перегрівання), а також вірусні інфекції, гельмінтози. **НК** часто поєднується із харчовою алергією, бронхіальною астмою, кропив'янкою, полінозами.

Набряк легень

НЛ — тяжкий, загрозливий для життя стан, синдром, що виникає внаслідок виходу рідкої частини крові з судинного русла через альвеолярно-капілярну стінку у повітроносну частину легені при підвищеному тиску крові у легеневих венах

- поверховими, глибокими та дуже глибокими,
- можуть з'являтися рано, пізно та дуже пізно.

За формою вони досить різноманітні: круглі, овальні, прямокутні та ін. Нерідко **К** шкірі відображують форму та розміри пошкоджуючого предмета. За зміною кольору **К** можна судити про його давність.

Крововтрата

К – вихід значної кількості крові із судинного русла. Хар-ся: патологічним порушенням органів і тканин та комплексом компенсаторних реакцій організму направлених на боротьбу з порушенням мікроциркуляції, гіпоксією тканин і метаболічним ацидозом.
Етіологія **К**: різні пошкодження цілісності судинної стінки (поранення, атеросклероз, пухлини), підвищення проникності судин і зниження згортання крові.
Патогенез. Основною ланкою патогенезу **К** є зменшення ОЦК (проста гіповолемія) з наступною гіпоксемією та гіпоксією органів і тканин. Гіпоксемія обумовлює розвиток як компенсаторних механізмів , так і патологічних змін. До компенсаторних реакцій при **К** відносять**:**

- *Термінові* (спазм периферійних судин і перерозподіл крові; викид депонованої крові; рефлекторне почастішання серцевих скорочень і дихання; надходження в кровоносне русло міжтканинної рідини; підвищення утилізації кисню тканинами і активності згортання крові)
- *Тривалі* (посилення еритропоезу у відновлення білкового складу крові за рахунок мобілізації тканинних ресурсів (перші 2-3 дні), а потім — внаслідок посилення синтезу білків у печінці).

Клінічні ознаки **К**:*наростаюча блідість, слабкість, холодний липкий піт, ниткоподібний пульс, низький артеріальний тиск.*Втрата до 15-22 % ОЦК умовно вважається легкою, до 25-35% — середнього ступеню важкості, до 50% — тяжкою.
Раптова втрата 50 % ОЦК є смертельною. Смерть наступає від паралічу дихального центра і зупинки серця. Втрата такої ж кількості крові протягом декількох днів може не привести до летального завершення, оскільки встигають включитися механізми адаптації.

Кровотеча артеріальна

При даному виді кровотеч кров яскраво-червоного кольору, викидається з рани сильним пульсуючим струменем. **АК** найнебезпечніша і дуже інтенсивна. В такій ситуації зупинити кров можна тільки способом накладання артеріального джгута вище місця поранення. Є місця, де накласти джгут неможливо, в таких випадках використовують, пальцеве пе-

ретискання, тампонаду чи навіть стискаючу пов'язку. Варто не забувати про те, що під джгут необхідно підкладати шматок м'якої тканини, щоб попередити пошкодження шкірного покриву та обов'язково занотувати аркуш з точно вказаним часом (год. хв.) накладання джгута. Влітку (при високій температурі повітря) час тримання джгуту у нерухомому положенні може досягати 1,5-2 год. Після закінчення можливого часу джгут необхідно поступово відпустити і через 5-10 секунд, за необхідності накласти знову на повторний час (якщо кровотеча відновлюється). Взимку (при низьких температурах повітря) максимальна тривалість накладання джгуту може сягати до 1 год. Звільнення від джгуту проводимо таким же чином, як і у першому випадку.

Кровотеча венозна При даному виді кровотеч кров темно-вишневого кольору, витікає менш інтенсивно, рідко носить загрозливий характер. Однак потрібно пам'ятати, що при пораненні вен шиї і грудної клітки є небезпека виникнення в судинах негативного тиску під час глибокого вдиху. Пухирці повітря, проникаючи з потоком крові в серце, можуть викликати повітряну емболію – закупорку кровоносних судин (наприклад серця, легень) та стати причиною смерті. В даній ситуації припинити кровотечу можна способом пальцевого перетискання або накладання венозного джгута нижче місця поранення. Методика накладання джгута така ж сама, як і при його накладанні у випадку артеріальної кровотечі.

Кровотеча капілярна Даний тип кровотеч спостерігається при неглибоких порізах шкіри, саднах. Завдяки зсіданню крові капілярна кровотеча припиняється самостійно. Варто лише використати певні антисептичні засоби чи засоби з вмістом спирту для дезінфекції ушкодженої ділянки покриву.

Кровотеча паренхіматозна **ПК** виникає в разі пошкодження печінки, нирок, селезінки і завжди небезпечна для життя. Самостійної зупинки кровотечі майже ніколи не відбувається. У деяких випадках **ПК** може стати небезпечною не через кількість крові, яка витікає з ушкодженої судини, а внаслідок того, що кров викликає стискування життєво важливих органів. Так, скупчення крові в перикарді може привести до стискування серця (тампонада) та його зупинці, а скупчення крові в порожнині черепа приведе до стиснення мозку й смерті. При крововиливах у міжтканинні простори утворюються гематоми.

Кропив'янка **К** – набряк дерми внаслідок розширення та підвищення про-

+ д.-грец. κλονέω – привожу в швидкий рух) (виникає у при засипанні). Патологічна **М.**, в свою чергу, поділяється на епілептичну та неепілептичну. Вони можуть бути провокованими (дана форма виникає завжди у відповідь на раптовий дотик, звук та інше).

Міотонія (від грец. Μυος – м'яз і лат. Tonus - напруга) **М** або хвороба Томсена – рідкісне спадкове нервово-м'язове захворювання, що характеризується тривалими тонічними спазмами м'язів, що виникають слідом за початковими довільними рухами. Симптоми: **М** належить до хвороб, симптоми яких не досліджені до кінця. Типовий симптом – неможливість розслабити протягом декількох десятків секунд довільно скорочені м'язи. Але в ряді спостережень у випадках безсумнівною **М** ніяких змін в м'язах при мікроскопічному дослідженні не було знайдено. Шляхом повторних довільних скорочень хворий поступово долає спазм, під час якого м'язи при пальпації різко ущільнені. Міотонічні явища значно посилюються на холоді та можуть істотно обмежити виконання цілого ряду професійних і побутових рухів. Спазми в м'язах ніг перешкоджають нормальній ходьбі. Зазвичай спостерігається гіпертрофія м'язів. Процес обміну речовин порушений, були відзначені значні відхилення від норми в складі сечі хворих, але постійних, специфічних для **М** змін не виявлено, оскільки ці відхилення не однакові в різних випадках. (Див. **Міотонічна коза)**

Міотонічна коза Різновид домашньої кози, що має особливість тимчасово «непритомніти» при переляку. Характерна для с-г галузі США, також може називатися теннесійською козою і деякими іншими назвами. При «непритомності» м'язи тварини паралізуються протягом 3 секунд. Це пов'язано з рідкісним спадковим генетичним захворюванням, званим міотонія (його різновидом myotonia congenita). Характеристики: тимчасовий параліч м'язів в стресовій ситуації не завдає козі біль, але призводить до її тимчасового знерухомлення і, як правило, падіння. У міру дорослішання, тварини з часом вчаться розставляти ноги або спиратися на що-небудь перед непритомністю. Під час непритомності деякі можуть продовжувати рухатися зі значною важкістю. Ці кози мають порушення рухової функції, зване myotonia congenita. Це рідкісне генетичне захворювання, що зустрічається у багатьох видів, включаючи людину. Непритомні кози насправді не «падають в непритомність» по-справжньому, оскільки залишаються в цей час у свідомості

Мішеноподібні **МЕ** (кодоцити, лептоцити, таргетні клітини, дзвоноподібні

Міастенія́ (англ. myasthenia, від грец. μύς —«м'яз» та ἀσθένεια — «слабкість»)

М – м'язова слабкість і патологічна втомлюваність скелетних, мімічних, окорухових і м'язів глотки. У собак і кішок виділяють дві форми М.: вроджену (хвороба, з якою народжується тварина) і придбану (розвивається протягом життя). **М** найчастіше зустрічається у тер'єрів, німецьких короткошерстих пойнтерів, німецьких вівчарок і золотистих ретриверів, а також у абісинських кішок. Рідкісна вроджена форма була описана в джек расел тер'єрів, спрингер-спанієлів і фокстер'єрів. Етіологією вродженої **М**. є нарождення потомства із занадто малою кількістю ацетилхолінових рецепторів. Придбана форма викликана несправною імунною системою. При розвитку **М** імунна система з невідомої причини продукує АТ проти ацетилхолін-рецепторів (антитіла AChR), які атакують і руйнують їх і коли кількість рецепторів знижується, ацетилхолін не може зафіксувати себе в м'язах, щоб домогтися м'язового скорочення і м'язової слабкості. Для лікування **М.** призначають препарати антихолінестеразного ряду (прозерин, фізостигмін, галантамін, та ін.), препарати калію і загальнозміцнюючі засоби (вітаміни, алое).

Мікросфероцити

М – дрібні гіперхромні клітини, які не мають просвітлення в центрі, характерне для нормальних еритроцитів.

Мікросфероцитоз

М є патогномонічним ознакою анемії Мінковського-Шоффара (спадковий мікросфероцитоз). У невеликій кількості мікросфероцити можуть зустрічатися у здорових тварин та за інших гемолітичних анемій.

Мікрофаги (від мікро... і грец. phágos - пожирач)

М одна з форм білих кров'яних клітин – Лц у хребетних тварин та людини. Терміни **М** та макрофаги запропоновані І. І. Мечниковим у зв'язку з їхньою здатністю до фагоцитозу мікробів. (**Див. Нейтрофіли, Базофіли, Еозинофіли**).

Мікседема (від грец. μύξα — слиз і οἴδημα – набряк, набрякання)

М – синдром, що виникає при гострому гіпотиреозі внаслідок тривалої недостатності гормонів ЩЗ. Внаслідок порушення білкового обміну розвивається набряк тканин організму. Термін вперше вжив британський вчений-медик Вільям Міллер Орд для опису слизового набряку шкіри та підшкірної клітковини, який виявив під час розтину двох хворих.
Одним із проявів **М**, що виникає в кінцівках, є претібіальна **М**, характерна ознака хвороби Грейвса, аутоімунної форми гіпертиреозу. Вона також може позаду очей (екзофтальм).

Міоклонія (myoclonus від д.-грец. Μυός —м'яз

М – це м'язове короткочасне скорочення і розслаблення, що в свою чергу призводять до синхронного та швидкого сіпання м'язів. Поділяють дане явище на патологічні та фізіологічні

алергічна

никності кровоносних судин, що проявляється характерними пухирями, болем і свербіжем. Класифікація за тривалістю симптомів: гостра **К** (<6 тиж) і хронічна (≥6 тиж.). Класифікація за етіологією:
- ідіопатична **К** (гостра і хронічна [з ангіоневротичним набряком і без])
- індукована.

Індуковані кропив'янки:
1) фізична:
- холодова — холодне повітря, вода, вітер;
- сонячна — УФ промені або видиме світло;

2) інші:
- харчова алергічна — горіхи та арахіс, морепродукти, пшениця, яйця, молоко, соя, різні фрукти;
- алергічна постмедикаментозна – напр., пеніцилін та інші β-лактамні антибіотики, місцеві анестетики;
- після укусу чи ужалення перетинчастокрилою комахою;
- хронічна аутоімунна — аутоантитіла проти IgE або FcεRI;
- при сироватковій хворобі;
- при аутоімунних захворюваннях — напр., хвороба Хашимото, системний червоний вовчак, змішане сполучнотканинне захворювання (синдром Шарпа);

Лейкемія

Див. Лейкози

Лейкемоїдні реакції

ЛР – патологічний стан, який проявляється змінами в периферійній крові, подібними з картиною при лейкозі. При цьому відсутні інші ознаки лейкемічного процесу. В основі лейкемоїдних реакції лежать різні захворювання, які мають незвично важкий перебіг. Тому на відміну від захворювання системи крові гематологічні зміни розвиваються вторинно і можуть безслідно зникнути при одужанні хворого.
За характером змін в крові лейкемоїдні реакції діляться на: *мієлоїдні, лімфатичні, моноцитарно-лімфатичні і еозинофільні*. У одного і того ж хворого підвищене число Лц не залишається стабільним, воно то збільшується, то зменшується.

Лейкемоїдні реакції еозинофільного типу

ЛРЕ хар-ні для гельмінтозів з тканинної локалізацією паразитів (при фасціольозі, трихінельозі, опісторхозі та ін.). Еозинофілії відзначаються також при алергіях невизначеної етіології, особливо при вродженій надчутливості організму, еозинофільних інфільтрація органів різної локалізації, дерматозах, лімфогранульоматозі. Гіпереозинофілії в крові передує і супроводжує кісткомозкова еозинофілія. Еозинофілія часто спостерігається без ядерного зсуву, тобто без появи молодих

форм.

Лейкемоїдні реакції лімфатичного типу

ЛРЛ відзначаються при туберкульозі і бруцельозі, маститах, гепатитах, гепатохолангітах, абсцесах, на певних стадіях розвитку патологічного процесу, в стадії продуктивного лімфаденіту. Переважають вузькоцитоплазменні Лц мезо- і мікрогенерації при відсутності молодих форм – пролімфоцитів і лімфобластів. На відміну від лімфолейкозу відсутня лімфоїдна метаплазія кісткового мозку, не відзначається також лімфоїдної гіперплазії органів лімфопоезу з омолодженням клітин.

Лейкемоїдні реакції мієлоїдного типу

ЛРМ хар-ся різким підвищенням рівня нейтрофілів, появою в крові від одиничних мієлоцитів до безлічі незрілих клітин білого паростка (виникають на тлі сепсису, гнійних процесів, бешихи, крупозної пневмонії, туберкульозу, іонізуючої радіації, екзогенної і ендогенної інтоксикації, метастазів у кістковий мозок злоякісних пухлин. Оскільки **ЛРМ** розвиваються за інфекційних або септичних захворювань, у нейтрофілах часто виявляється токсогенна зернистість. З метою диференціальної діагностики важливе значення мають наявність ознак інфекційного захворювання або інтоксикації, відсутність мієлоїдній метаплазії у лімфовузлах і значне переважання білого паростка над червоним, що характерно для лейкозу.

Лейкоз (від грец. λευκός – білий)

Л (лейкемія, білокрів'я, неправильно «рак крові») – це системне клональне злоякісне (пухлиноподібне або неопластичне) захв-ня крові, основою якого є первинна патологія родоначальних клітин кровотворення, що супроводжується порушенням процесів їх проліферації й диференціації, та виникнення клонів пухлинних клітин. Усі **Л** об'єднують терміном «гемобластози». До **Л** відносять групу захворювань, різних за своєю етіологією, при яких злоякісний клон може утворюватись як із незрілих гемопоетичних клітин кісткового мозку, так й із дозріваючих та зрілих клітин крові.

Етіологія **Л** точно не встановлена. Про пухлинну природу свідчать загальні закономірності, що об'єднують **Л** та пухлини: 1) порушення здатності клітин до диференціації; 2) морфна анаплазія клітин; 3) загальні етіологічні фактори. Питання етіології **Л** і пухлин нероздільні, оскільки пухлинна природа **Л** не викликає сумнівів. **Л** – поліетіологічні зах-ня. У виникненні їх можуть бути різні фактори, здатні викликати мутацію клітин кровотворної системи. Серед мутагенів слід назвати : іонізуючу радіацію; онкогенні віруси, що належать до

слабка відповідна реакція організму або її відсутність, внаслідок чого **М** часто стрімко прогресує. Росте у вигляді вузла або з поверхневим поширенням. **М**, як правило, має вигляд бурої (коричневої) плями з рожевими або чорними вкрапленнями, синьо-чорного м'якого вузла або бляшки. В цитоплазмі клітин часто виявляється меланін жовто-бурого кольору. **М** рано дає гематогенні та лімфогенні метастази, розвиток її часто пов'язаний з підвищеною сонячною інсоляцією. Інколи **М** виникають на місці пігментних утворень. Симптоми: посилення або послаблення пігментації, збільшення розміру плями, підвищення її над рівнем шкіри, поява у її межах окремих розрощень, тріщин, кровоточивості, виразок.

В основі пухлини, що росте, з'являються синювато-бурий вінчик та синюваті набряки пухлинної інфільтрації. Стадії **М** шкіри: I стадія: пігментна пухлина діаметром до 2 см, що проростає шкіру без регіонарних метастазів; II стадія: пухлина діаметром більше 2 см без збільшення регіонарних лімфатичних вузлів; така ж пухлина, але зі збільшенням регіонарних вузлів. III стадія: різної величини та форми пігментні пухлини, що проростають шкіру, підшкірний жировий шар та апоневроз, без метастазів; така ж пухлина, але з регіонарними метастазами. IV стадія: пухлина будь-якого розміру з множинними регіонарними та віддаленими метастазами.

Менінгосудинні пухлини

МП розвиваються з оболонок мозку і представлені: доброякісні: менінгіома (арахноїдендотеліальна, фіброзна) злоякісні: менінгеальна саркома.

Пухлини периферичної нервової тканини розвиваються переважно з оболонок нервів. доброякісні: невринома (шванома), нейрофіброма, нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) злоякісні: нейрогенна саркома

Метеоризм (від грец. μετεωρισμός — «підняття вверх»)

М – надлишкове скупчення газів у травному тракті за рахунок їх підвищеного утворення або недостатнього виведення. Проявляється здуттям живота і рясним («вибуховим») виділенням великої кількості травних газів (флатуленція). Розрізняють: **М** за розладів травлення (ферментопатії, порушення всмоктування, кишкові дисбактеріози) і аліментарний **М** – пов'язаний із вживанням грубої їжі (багатої на клітковину і крохмаль). **М** – часта ознака деяких хвороб, як: дисбактеріоз кишечника; панкреатит, ентерит, коліт, цироз печінки; гострі кишкові інфекції (ГКІ); паразити в прямій кишці (гельмінтози); порушення відходження газів; кишкова непрохідність; атонія кишечника внаслідок перитоніту; невроз; запальні процеси кишківника

разів активніший гістаміну), подразнення нервових закінчень і виникнення болю, міграції Фц в ділянку запалення.

Медіатори запалення. Продукти активації комплементу.

Комплемент (**К**) – система білків сироватки крові, послідовна активація яких викликає ушкодження (перфорацію) клітинних мембран і, як наслідок, знищення (лізис) бактерій.
Система **К** складається з 11 білків, що складають 9 фракцій, які позначаються С1, С2-С9. Білки **К** регулюються такою ж кількістю інгібіторів і активаторів. Активований **К** здатний викликати вторинну альтерацію в ділянці запалення імунного походження.Побічні продукти його активації – С3а і С5а: викликають дегрануляцію тканинних базофілів; виступають сильними хемотаксинами для Лц (нейтрофілів), підвищують проникність судин. Проміжні продукти, зокрема С3b: мають властивості опсонінів, тобто полегшують фагоцитоз бактерій, виявляють протеазну активність, в результаті чого активують калікреїн-кінінову і зсідаючу системи крові. Комплекси С567 і С56789 викликають перфорацію клітинних мембран, здійснюють цитолізис.

Медіатори запалення. Продукти активації зсідаючої і фібринолітичної систем крові.

1) фібринопептиди (відщеплюються від фібриногену при перетворенні його в фібрин): підвищують проникність судин, активують хемотаксис лейкоцитів; 2) продукти деградації фібрину: підвищують проникність судин; 3) активні протеази (тромбін, плазмін): активують калікреїн-кінінову систему і систему комплемента.

Медулобластома

М – дигенетична злоякісна пухлина, що походить з ембріональних «медулобластів» або з клітин ембріонального зовнішнього зернистого шару мозочка. Зустрічаються переважно у молодняка, локалізуються переважно в черв'яку мозочка; мають вигляд пухкого вузла сірувато-рожевого кольору; складаються з густо розташованих недиференційованих клітин; здатні давати метастази по субарахноїдальному простору, частіше в спинний мозок, але іноді і в півкулі мозку. Пухлина чутлива до променевого впливу.

Меланóма (меланобластóма) (лат. melanoma, melanoma malignum ← др.-грец. μέλας «чорний» + -ομα «пухлина»)

М – злоякісна пухлина, яка розвивається із меланоцитів — пігментних клітин, які продукують меланіни. Поряд із плоскоклітинним і базальноклітинним раком відноситься до злоякісних пухлин шліри. Переважно локалізується у шкірі, рідше — у сітківці ока, слизових оболонках (порожнина рота, піхва, пряма кишка). Одна із найбільш небезпечних злоякісних пухлин, часто рецидивує і має лімфогенний і гематогенний шлях метастазування майже в усі органи. Особливістю є

С-типу РНК-вмісних вірусів; канцерогенні речовини (ПАВ, азотсполуки, бензол, епоксидні смоли, деякі лікарські препарати – цитостатики, левоміцетин). Значення спадкових факторів у розвитку **Л** тварин не доведено.
1. Віруси. У ВРХ вірус Bovine Leukemia virus, який відноситься до сімейства Retroviridae, підсімейства Oncoviridae типа С.). 2. Іонізуюче випромінювання викликає розвиток радіаційних або променевих **Л**, причому частота мутацій залежить безпосередньо від дози радіації. 3. Хімічні бластомогени, з допомогою яких може бути індукований **Л** (дибензантрацен, бензпірен, 20-метилхолантрен та ін.)
Патогенез **Л** пов'язують з активацією клітинних онкогенів (протоонкогенів) за впливу різних ЕФ, що призводить до порушення проліферації та диференціювання кровотворних клітин та їх злоякісної трансформації. Онкогени ретровірусів знаходяться у близькій спорідненості з нормальними генами клітин. Найбільш вірогідною є мутаційна теорія патогенезу **Л** При цьому розвиток **Л** (не всіх) підпорядкований правилам пухлинної прогресії. При **Л** пухлинна тканина спочатку розростається в місці локалізації кісткового мозку і поступово заміщає нормальні паростки кровотворення. В результаті цього процесу у хворих на **Л** закономірно розв-ся різні варіанти цитопенії: анемія, тромбоцито-, гранулоцито-, лімфопенія, що призводить до підвищеної кровоточивості, крововиливів, пригнічення імунітету з приєднанням інфекційних ускладнень. Клітинами-мішенями для дії різних лейкозогенних факторів слугують стовбурові клітини (СК) кісткового мозку, хоча не виключено, що клітини II і III класів також можуть залучатися до процесу. Однак СК значно раніше і частіше включаються в лейкозний процес, тому зараз домінує уявлення про **Л** як про "хворобу стовбурових клітин". Друге найважливіше питання патогенезу: **Л** виникає на ґрунті трансформації однієї СК або багатьох одночасно? Нормальний гемопоез поліклональний. Він забезпечує повноцінний і рівномірний розвиток усіх паростків кровотворення – лімфоїдного, мієлоїдного, еритроїдного, мегакаріобластного. При **Л** утворюється ***патологічний автономний клон трансформованих клітин***, які мають виборче право перед іншими клітинами – вони здатні до дуже інтенсивної проліферації і можуть диференціюватися в сторону будь-якого названого вище паростка. Тепер не буде рівномірного розвитку всіх паростків. Навпаки, якийсь один з них, буде превалювати над іншими і витісняти з кісткового мозку всі інші, нормальні клітини.

Лейкоз гострий

ГЛ вважається тривалістю до 1 року, і роз-ся він із незрілих клітин (бластів). До **ГЛ** належать процеси з повною зупинкою диференціації родоначальних кровотворних клітин на будь-якому рівні дозрівання. **ГЛ** ніколи не переходить у хронічний і навпаки. Початкова стадія **ГЛ** хар-ся: слабкістю, появою болю у м'язах, кістках, суглобах, потім ангіна, запалення с. о., пневмонія, гарячка. У розгорнутій стадії захв-ня провідними симптомами є: геморагічний, виразково-некротичний, септичний, анемічний, спленомегалічний синдром в різних комбінаціях. Можливі ураження легенів, нирок, печінки, шлунка й кишок, дистрофія міокарда з ознаками недостатності кровообігу, симптоми ураження нервової системи, шкіри та ін. Гематологічна картина в розгорнутій стадії захв-ня хар-ся: 1) Лейкоцитозом: великою кількістю бластних клітин і їх перевагою (більш 30 %, частіше – 60-90 %) з так званим «лейкемічним провалом» – зникненням проміжних форм клітин на фоні великої кількості бластів, одночасною наявністю абазофілії й анеозинофілії; 2) швидко прогресуючою анемією й тромбоцитопенією.

Лейкоз хронічний

ХЛ тривають більш 1 року, роз-ся із зрілих і дозріваючих клітин. До них входять пухлини з частковою затримкою дозрівання клітин та накопиченням клітин певного ступеня зрілості. Терміни «гострий» і «хронічний» викор-ся тільки через зручності, значення цих термінів у гематології відрізняється від значення в інших медичних дисциплінах. Для **ХЛ** хар-ні періоди «загострення» – «бластні кризи», коли картина крові стає схожою на гострий **Л**.

Клінічні ознаки **ХЛ** хар-ся невеликою кількістю бластних клітин або їх відсутністю (менше 30 %, частіше 1-2%); відсутністю «лейкемічного провалу», тобто наявністю проміжних форм клітин (промієлоцити і мієлоцити); базофільно-еозинофільною асоціацією, тобто одночасно наявності базофілії і еозинофілії; анемією, що повільно прогресує, зі збільшенням швидкості розвитку у період загострення.

При ***хронічному мієлолейкозі*** у лейкограмі збільшується кількість нейтрофільних гранулоцитів зі зрушенням вліво до мієлоцитів та одиничних мієлобластів. У термінальній стадії настає бластний криз, під час якого різко зростає кількість бластних клітин – мієлобластів, потім недиференційованих бластів. ***Хронічний лімфолейкоз*** характеризується лімфоцитозом – 80-90 % Лц переважно зрілих (частіше зустрічається лімфоцитарний варіант лейкозу), але присутні одиничні пролімфоцити й лімфобласти. Загальні порушення в організмі

відносяться до цитокінів і Ig. З функціональної точки зору лейкокіни – це місцеві МЗ, до яких відносяться: білки гострої фази, катіонні білки, фібронектин (має ефекти: опсонізації об‘єктів фагоцитозу, фіксації об‘єкту фагоцитозу на поверхні фагоцитів, хемотаксичності). Ферменти – в ділянці запалення виявляються **Ф** всіх основних груп: гідролази, трасферази, ліази, синтетази оксиредуктази та ін. За походженням вони поділяються на: 1) ендогенні – надходять із власних клітин ушкоджених тканин і лейкоцитів; 2) екзогенні – **Ф** м/о, грибків, паразитів, трансплантата. За біологічною роллю **Ф** поділяються на: 1) регулятори метаболізму; 2) «генератори» МЗ; 3) регулятори проникності судинної стінки; 4) регулятори проникності клітинних мембран; 5) «санітари» – руйнують власні ушкоджені та чужорідні клітини; 6) «будівничі» – беруть участь у реакціях синтезу органічних речовин клітинних і позаклітинних структур. Еозинофіильні цитотоксичні білки (еозинофіл) мають низьку бактерицидну активність, але здатні пошкоджувати і вбивати паразитів (гельмінтів), хоча також ушкоджують сусідні із загиблим еозинофілом клітини.

Лактоферин – бактерицидний білок специфічних гранул нейтрофілів, який зв'язує залізо. При цьому бактеріальні клітини втрачають здатність размножуватись і зазнають блокаду залізозалежних **Ф**, в т.ч. окиснювальних. Він секретується у тканинну рідину і грудне молоко.

Медіатори запалення. Нейропептиди, нейромедіатори.

1) Катехоламіни (адреналін, норадреналін) володіють наступними ефектами: активують гліколіз, ліполіз, ліпопероксидацію (активація ПОЛ), підвищують транспорт іонів Са2+ в клітини, підсилюють скорочення ГМК і розвиток ішемії, регулюють еміграцію лейкоцитів із судин.

2) Ацетилхолін: знижує тонус ГМК артеріол, сприяє розвитку артеріальної гіперемії, регулює процес еміграції лейкоцитів у вогнище запалення, стимулює фагоцитоз, активує проліферацію і диференціювання клітин.

Медіатори запалення. Калікреїн-кінінова система.

В плазмі крові існує неактивний протеолітичний фермент – калікреїноген. При появі в крові активних протеаз (лізосомальні ферменти, фактор Хагемана, трипсин, тромбін, плазмін та ін.) він перетворюється в активний фермент – калікреїн. Під дією калікреїну відбувається відщеплення від кініногену – кінінів (К). Найбільш важливими К є калідин і брадикінін, які складаються відповідно із 9 і 10 АК-х залишків. Вони викликають: розширення артеріол і розвиток артеріальної гіперемії, підвищення проникності судинної стінки із потенціюванням розвитку набряку і геморагій (брадикінін в 10-15

ри); в) Фактор переносу Лоуренса (переносить ознаки алергії від донора до реципієнта при переливанні крові), г) Фактори трансформації або фактори росту В-лімфоцити:

- мітогенний фактор (стимулює розмноження Лц) і
- бласттрансформуючий фактор (стимулює утворення бластних форм В- лімфоцитів);

д) фактор, який пригнічує міграцію фагоцитів (macrophage inhibition factor - MIF); е) фактор активації МФ – стимулює перетворення моноцитів у МФ; є) фактор хемотаксису (веде до нагромадження Лц в зоні запалення); ж) лімфотоксин (володіє цитотоксичною дією – руйнує клітини);

Клітинами-мішенями для лімфокінів є: 1) різні популяції лімфоцитів, 2) МФ, 3) гранулоцити, 4) свої і чужорідні клітини.

Є **Л**, які викликають загальні реакції організму (гарячка, болі в м'язах і суглобах і т.і.) – ***інтерлейкін-1 (Іл)***.

Л – продукти діяльності Т-лімфоцитів, серед яких ІЛ-2, ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-7, ІЛ-8, ІФН, хемокіни. При цьому: ІЛ-2 сприяє накопиченню Т-клітин із цитотоксичними, хелперними і супресорними функціями, сприяє проліферації і диференціюванню В-Лц, приймає участь у взаємодії моноцит + Т-Лц; ІЛ-3 є гемопоетичним фактором росту; ІЛ-4 стимулює продукцію IgE і IgG В- Лц; ІЛ-5 індукує синтез IgE і IgG В-Лц і є фактором диференціювання еозинофілів; ІЛ-7 підсилює проліферацію В-Лц та індукує цитотоксичність Т-Лц; ІЛ-8 стимулює міграцію нейтрофілів із кровоносного русла;

ІФН володіє антивірусною активністю, пригнічує проліферацію стовбурових клітин, індукує цитотоксичну і секреторну активність МФ. Хемокіни – низькомолекулярні секреторні пептиди, які, в першу чергу, регулюють переміщення Лц у вогнище запалення. Монокіни є продуктами діяльності клітин моноцитарно-макрофагального ряду. До них відносяться: Іл-1, Іл-6, ФНП, колонієстимулюючий фактор. Найбільш важливим є ІЛ-1, який: а) активує Т-хелпери-1, в зв'язку з чим вони отримують здатність синтезувати ІЛ-2; сприяє проліферації і диференціюванню В-Лц та продукції ними АТ; підсилює проліферацію епітеліальних клітин тимуса та секрецію тимічних гормонів; має нейроендокринну дію, направлену на регуляцію функції гіпоталамуса і гіпофіза, через що викликає в організмі розвиток цілого комплексу змін (гарячку, сонливість, болі в м'язах, суглобах, підвищення вмісту в крові білків «гострої фази»; сприяє еміграції Лц в ділянку запалення. ІЛ-6 активує В-лімф-ти, впливаючи на кінцеву стадію їх перетворення в плазматичні імунопродукуючі клітини.

Л – загальна назва різних БАР, які утворюються Лц, але не

при **Л** вияв-ся у вигляді таких синдромів: анемічного, геморагічного, інфекційного, метастатичного й інтоксикаційного.

Лейкози класифікація

1. За перебігом – гострі **Л** (до 1 року), із незрілих клітин (бластів), та хронічні (більш 1 року), із зрілих і дозріваючих Лц.
2. За ступенем диференціювання пухлинних клітин:

а) недиференційовані, б) бластні, в) цитарні **Л.**

3. За цитогенезом:

гострі **Л** поділяються на:

а) лімфобластний, б) мієлобластний, в) монобластний, г) мієломонобластний, д) еритромієлобластний, е) мегакаріобластний, є) недиференційований.

хронічні представлені **Л**:

А. Мієлоцитарного походження: а) хронічний мієлоцитарний Л., б) хронічний нейтрофільний Л., в) хронічний еозинофільний Л., г) хронічний базофільний Л., д) мієлосклероз, е) еритремія / істинна поліцитемія, є) есенціальна тромбоцитемія,

Б. Лімфоцитарного походження: а) хронічний лімфолейкоз, б) парапротеїнемічні лейкози: мієломна хвороба,

В. Моноцитарного походження: а) хронічний моноцитарний Л., б) хронічний мієломоноцитарний лейкоз, в) гістіоцитоз Х.

4. За загальною кількістю Лц і наявності бластних клітин у периферичній крові: а) лейкемічні (більш 50-80 × 109/л Лц, в тому числі бласти), б) сублейкемічні (50-80 × 109/л Лц, в тому числі бласти), в) лейкопенічні (вміст Лц крові нижче норми, але є бласти), г) алейкемічні (вміст Лц нижче норми, бласти відсутні).

Лейкозне метастазування

При **Л** з'являються лейкозні інфільтрати в різних органах – печінці, селезінці, лімфатичних вузлах та ін. В органах можуть роз-ся зміни, зумовлені обтурацією судин пухлинними клітинами – інфаркти, виразково-некротичні ускладнення.

Лейкопенія

Л – зменшення кількості Лц в одиниці об'єму крові відносно меж фізіологічної норми на 20-65 %.

Лейкопенія еозинофільна

Див. Еозинопенія

Лейкопенія лімфоцитарна

Див. Лімфопенія

Лейкопенія нейтрофільна

Див. Нейтропенія

Лейкопенія моноцитарна

Див. Моноцитопенія

Лейкопенія патологічна

ЛП може реєструватися як рівномірна (абсолютна), так і з переважним зниженням будь-якої із форм Лц (відносна). Зменшення загальної кількості Лц виникає за: 1) впливу вірусів (парвовіроз, чума м'ясоїдних), 2) прийому препаратів (сульфаніламідів, левоміцетину), 3) отруєння бензолом, токсинами злаків, 4) впливу іонізуючої радіації, 5) анафілактичного шоку, 6) апластичної анемії та ін.

Лейкопенія базофільна

Див. Базофілопенія

Лейкопенія еозинофільна

Див. Еозинопенія

Лейкопенія лімфоцитарна

Див. Лімфопенія

Лейкопенія моноцитарна

Див. Моноцитопенія

Лейкопенія нейтрофільна

Див. Нейтропенія

Лейкопенія фізіологічна

ЛФ – є результатом перерозподілу при харчуванні, коли Лц, що здійснюють процеси внутрішньоклітинного травлення, накопичуються у великій кількості в судинах тонких кишок (перерозподільний лейкоцитоз) і відповідно їх кількість зменшується в периферійній крові (перерозподільна лейкопенія).

Лейкоци́ти (грец. leuko — білий), білокрівці, білі (безбарвні)

Л – клітини крові, які складаються із цитоплазми і ядра; утворюються в червоному кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах. На відміну від Ец, що рухаються завдяки току крові, Лц здатні самі активно рухатись подібно до амеби, проникати крізь стінку капілярів і виходити у міжклітинний простір. Лц виконують важливу функцію захисту організму від проникнення хвороботворних мікроорганізмів. При пошкодженні шкіри вони направляються із судин у тканини, до рани, де захоплюють бактерії і перетравлюють їх. Цей процес називається фагоцитозом, а білі кров'яні клітини, що здійснюють цю функцію — фагоцитами.

Є кілька видів Лц, різних за розмірами, будовою і функціями. Усі вони мають ядро. Форма Лц непостійна, змінна. Окремі види (лімфоцити) дозрівають у вилочковій залозі (тимусі) й лімфатичних вузлах і потрапляють у кров разом з лімфою. Лц руйнуються в селезінці та місцях запалення. Живуть від кількох діб до кількох десятків років. Ті Лц, що утворюються в лімфатичних вузлах, живуть від 100 до 200 діб.

яких власних клітин, таких як гепатоцити. ФНП посилює генерацію у вогнищі запалення оксиду азоту та інших активних кисневмісних радикалів і має 2 різновиди: **α**, або кахексин (виробляють макрофаги і Т-Лц) має місцеву цитотоксичну дію, а за проникнення у кровотік, володіє системним впливом і є ведучим медіатором за септичного шоку і кахексії; **β**, або лімфотоксин (медіатор цитотоксичних лімфоцитів і макрофагів) забезпечує один з механізмів клітинного кілінг-ефекту.

Медіатори запалення. Продукти дегрануляції тканинних базофілів (ПДТБ)

ПДТБ (гістамін і серотонін)
- розширюють артеріоли з розвитком артеріальної гіперемії,
- підвищують проникність стінки судин,
- подразнюють нервові закінчення, що веде до виникнення болю.

Медіатори запалення. Похідні арахідонової кислоти.

Під впливом фосфоліпази А2 (активується за допомогою іонів Са2+) відбувається вивільнення арахідонової кислоти (АК) із фосфоліпідів клітинних мембран. В подальшому можливі два шляхи перетворення АК: циклоксигеназний (ЦОГ) і ліпоксигеназний (ЛОГ) з утворенням ейкозаноїдів. В результаті активації ЦОГ утворюються класичні ПГЕ: Е2, D2 і F2α, тромбоксан (ТхА2) і простациклін (ПГ І2), при активації ЛОГ – лейкотрієни А4, В4, С4, D4 і Е4. ПГЕ утворюються в усіх клітинах, найбільше у ендотеліоцитах. Вони: розширюють артеріоли, звужують венули, підвищують проникність судинної стінки, зменшують поріг больової чутливості нервових закінчень. Тромбоксан утворюється в тромбоцитах: а) звужує артеріоли, б) викликає агрегацію тромбоцитів. Простациклін виділяється ендотеліоцитами і є антагоністом тромбоксану: а) розширює артеріоли, б) гальмує агрегацію тромбоцитів. Лейкотрієни утворюються Лц і тканинними БФ: володіють спазмогенним впливом на ГМК стінок судин, бронхіол і кишечника, стимулюють хемотаксис Лц, підвищують проникність судин.

Медіатори запалення. Білки і пептиди

До цієї групи належать лейкокіни (**Л**), цитокіни (**Ц**), ферменти (**Ф**). **Ц** (включають: **Л** і монокіни. Їх класифікують:
1) За механізмом дії: **Ц**, які ушк-ть клітини-мішені (цитотоксини); які викл-ють проліферацію клітин (мітогенні фактори); які впливають на міграцію різних типів клітин (хемотаксини).
2) За характером впливу на клітини-мішені **Ц** поділяються на: активуючі та пригнічуючі. Приклади **Ц**: а) Інтерлейкіни-2-18 – комунікаційні молекули, за рахунок яких відбувається контакт між клітинами імунної системи; б) Інтерферон (проявляє противірусну дію, активує макрофаги та природні кіле-

льні фактори.

а) Гідролітичні **ЛФ** (протеази, ліпази, глікозидази, фосфатази), основним джерелом яких є Лц. Вони вивільняються у результаті некрозу клітин і здатні руйнувати компоненти міжклітинної речовини, мертві клітини та ін. Їх дія полягає у:

- стимуляції вторинної альтерації,
- участі в утворенні і активації інших МЗ;
- стимуляції дегрануляції тканинних базофілів,
- активації калікреїн-кінінової сис-ми, сис-ми комплементу,
- звільненні арахідонової кислоти із фосфоліпідів клітинних мембран;
- підвищенні проникності капілярів завдяки дії колагенази, еластази і гіалуронідази, які руйнують базальну мембрану судин,
- активації процесів гліколізу органічних речовин з утворенням молочної і піровиноградної кислот та розвитком місцевого ацидозу і гіперонкії.

Більшість цих ферментів вивільняються з азурофільних гранул, а деякі (лужна фосфатаза) – із дрібних специфічних (вторинних) гранул. Нейтральні протеази (колагеназа, еластаза, катепсини) руйнують колаген, еластин, базальні мембрани, фібрин міжклітинної речовини, а також активують поліпептидні каскадні медіаторні системи. Кислі протеази здатні руйнувати глікопротеїди і протеоглікани. До останньої групи належить фермент муромідаза (лізоцим), котрий гідролізує мурамілглюкозамін у грам-позитивних бактерій, але може пошкоджувати та інші пептидоглікани. **ЛФ** не здатні самі руйнувати інтактну клітинну стінку бактерій, вони потенціюють дію більш потужних агентів альтерації – активних кисневих радикалів.

б) Неферментні катіонні антибіотичні білки лізосом – група протеїнів, багатих аргініном і цистеїном (вміщуються у гранулах нейтрофілів і у МФ). Вони активні за нейтрального значення pH, і діють у ранню стадію бактерицидних і цитотоксичних ефектів до розвитку ацидозу. Активні проти грамнегативних і деяких грам-позитивних бактерій, але можуть пошкоджувати і власні клітини, у т.ч. заражені вірусом. Другим побічним ефектом – підвищення судинної проникненості. Їх дія полягає у: викликанні вторинної альтерації, підвищенні проникненості судин, активації хемотаксису Лц.

в) Вільні активні кисневі і киснево-галогенові радикали та пероксиди є факторами ушкодження клітин і позаклітинних структур. Вони вивільняються при загибелі клітин. ФНП, продукт активованих макрофагів і Т-Лц, котрі викликають апоптоз і некроз пухлинних, а у високих концентраціях і де-

Лейкоцитарна формула

ЛФ — це відсоткове відношення окремих форм лейкоцитів до їх загальної кількості. Склад лейкоцитів:

Гранулоцити

1. базофільні (0-0,5-1 %)
2. еозинофільні (0-7 %)
3. нейтрофільні
   - сегментоядерні (20-75 %)
   - паличкоядерні (0-6 %)
   - метамієлоцити «юні» (0-0,5 %)
   - мієлоцити-промієлоцити-мієлобласти (у периферичній крові відутні)

Агранулоцити: моноцити (3-8 %) і лімфоцити (20-55 %)

Лейкоцитоз

Л – збільшення Лц понад фізіологічну норму. Він розвивається при запальних процесах, інфекційних захворюваннях, після споживання їжі та під час важкої фізичної праці.

Лейкоцитоз базофільний

Див. Базофілія

Лейкоцитоз еозинофільний

Див. Еозинофілія

Лейкоцитоз лімфоцитарний

Див. Лімфоцитоз

Лейкоцитоз моноцитарний

Див. Моноцитоз

Лейкоцитоз нейтрофільний

Див. Нейтрофілія

Лейкоцитоз патологічний

ЛП є наслідком :1) гіперпластичної реакції мієлоїдної або лімфоїдної тканини на інфекційні, хімічні, фізичні фактори, а також ендогенні продукти проміжного обміну при розпаді тканин; 2) перерозподілом крові (шок, агонія, опіки, стрес та ін.); 3) порушення нейрогуморальної регуляції лейкопоезу (подразнення кори головного мозку, смугастого тіла та сірого бугра призводять до нейтрофільного лейкоцитозу зі зрушенням вліво), під впливом адреналіну та кортикостероїдів.

Лейкоцитоз фізіологічний

ЛФ є травний, міогенний, л. новонароджених та у пізні строки вагітності

Лейкоцитурія

Л – виявлення лейкоцитів в аналізі сечі. У нормі в разовій порції сечі кількість лейкоцитів у полі зору складає 0-5 клітин. За типом виявлених лейкоцитів виділяють різні типи

уроцитограм:

- нейтрофільний (інфекції: пієлонефрит)
- мононуклеарний - гломерулонефрит, інтерстиціальний нефрит
- лімфоцитарний – хронічні інфекції, аутоімунні процеси
- еозинофільний – алергічні реакції

За кількістю виділених Лц можна розділити на мікролейкоцитурію (менше 200 п/зр) і піурію (понад 200 п/зр).

Рівень лейкоцитурії:

- нирковий (тубулярний та гломерулярний) – при гломерулонефриті, інтерстиціальному нефриті
- нирковий (чашечки, балії) — при пієлонефриті, туберкульозі, карбункулі нирки, аномаліях нирок, гіпоплазії, полікістозі нирок, гідронефрозі.
- позанирковий (сечоводи) – подвоєння, перегин, ектопія і дивертикул сечоводу.
- позанирковий (сечовий міхур) – камені і дивертикул сечового міхура, цистит, туберкульоз
- позанирковий (уретра) – стриктура, клапан і нориці уретри, уретрит, фімоз

Клінічний характер **Л:** Абактеріальна – інтерстиціальний процес у нирковій тканині; Бактеріальна – інфекція.

Лейоміома

Л – зріла, доброякісна пухлина із гладких м'язів. Виникає у будь-якому віці і локалізується у шкірі (з м'язів, що піднімають волосся, зі стінки судин), у матці, у м'язовій оболонці шлунково-кишкового тракту. Макроскопічно пухлина є чітко відмежований вузол щільної консистенції, волокнистий на розрізі. Розміри пухлини дуже варіабельні, іноді **Л** може досягати 30 см і більше. Нерідко вона буває множинною чи ізольованою, або формує конгломерат вузлів. Мікроскопічно **Л** утворена з пухлинних клітин веретеноподібної форми, що формують пучки, які йдуть у різних напрямках. При спеціальних методах дослідження, у цитоплазмі виявляються міофібрили. Іноді ядра в міомі утворюють ритмічні структури, так звані палісадні структури, які є показником зростання пухлини. При вираженості сполучнотканинного компонента говорять про ***фіброміому***. Чим більше у пухлини сполучної тканини, тим повільніше вона росте. При великій кількості судин пухлину називають *ангіолейоміома*. За формою клітин виділяють епітеліоїдну **Л.**

Лейоміосаркома

Л – незріла злоякісна пухлина із гладкої мускулатури. Локалізується частіше у шлунково-кишковому тракті, переважно у товстій кишці, заочеревинно, у м'яких тканинах кінцівок, у

(після народження) починають виконувати вторинні, або справжні, еритроцити, що утворюються в кістковому мозку.

Медіатори (модулятори) запалення

МЗ – БАР і сполуки, які утворюються в місці запалення і визначають його патогенез. Розрізняють **МЗ**:

1) клітинного походження (утворюються і активуються в різних клітинах):

- лізосомальні фактори,
- продукти дегрануляції тканинних базофілів (біогенні аміни: гістамін, серотонін),
- похідні арахідонової кислоти,
- пептиди і білки (лейкокіни, цитокіни, ферменти),
- нейропептиди, нейромедіатори (адреналін, норадреналін, ацетилхолін).

2) плазменного походження (утворюються у клітинах, але активуються у плазмі крові).

- калікреїн-кінінова система,
- продукти активації комплементу,
- продукти активації зсідаючої і фібринолітичної систем крові.

МЗ розрізняються: за часом їх активності: ранні та пізні; за точкою прикладання: впливають на судини або на клітини і за походженням: гуморальні (плазмові) і клітинні. Джерелами **МЗ** можуть бути білки крові і міжклітинної рідини, всі клітини крові, сполучної тканини, нервової тканини, неклітинні елементи сполучної тканини тощо. Розрізняють преформовані і знов утворені **МЗ**. Преформовані **МЗ** синтезуються постійно без усякого ушкодження, накопичуються в спеціальних сховищах і вивільняються негайно після пошкодження (гістамін). Синтез інших **МЗ** починається після пошкодження, як відповідна міра і такі**МЗ** називають знов утвореними (простагландини). Пошкодження тканини супр-ся активацією спеціальних протеолітичних систем крові, яка веде до появи в вогнищі запалення різних пептидів, що виконують роль **МЗ**. Вазоактивні кініни утворюються при активації фібринолітичної системи активованим фактором Хагемана, який перетворює циркулюючий у крові неактивний плазміноген в активний фермент плазмін. Плазмін розщеплює фібрин (а своєчасне перетравлення фібрину необхідно для успішного загоєння ран). При цьому утворюються пептиди, здатні розширювати судини і підтримувати збільшену судинну проникність. Плазмін активує систему комплементу.

Медіатори запалення. Лізосома-

1. **ЛФ** (кислі і нейтральні гідролази), б) неферментні катіонні білки, в) вільні радикали і пероксиди.

потім **М** за допомогою спеціальних рецепторів і розкладаються внутрішньоклітинно із залученням лізосомальної системи. **М** відіграють одну з ключових ролей у загоєнні ран. У тварин, позбавлених мононуклеарних фагоцитів в експерименті, рани не гояться. Це зумовлено, зокрема, тим, що **М** секретують фактори росту для фібробластів та інших мезенхімальних клітин, продукують фактори, що збільшують синтез колагену фібробластами, та є джерелом факторів, керуючих різними етапами ангіогенезу – реваскуляризації ушкодженої тканини. Нарешті, активовані **М** продукують поліпептидні гормони (медіатори відповіді «гострої фази»: Іл-1, ФНП, Іл-6.

Малігнізація (лат. Malignus — шкідливий, згубний)

М – набуття клітинами нормальної або патологічно зміненої тканини організму (у тому числі доброякісної пухлини) властивостей злоякісної пухлини. У основі **М** лежать порушення процесів диференціювання і проліферації клітин. Процес **М** багатостадійний. Розпочинається з навіть не пухлинної, а передпухлинної патології, коли в якійсь групі клітин або в однієї з'являється схильність до мутацій. Це викликає порушення у різних генах, зокрема і в тих, які зумовлюють проліферацію. Клітини мають дуже багато систем, що запобігають розвитку таких подій. І в переважній більшості випадків все повертається до норми. Але бувають рідкі випадки, коли з геном-мутатором, який утворився з нормального гена, регуляторні механізми клітини не можуть справитися. Тоді мутації продовжують накопичуватися. Мутовані клітини, які не ідентифікував СІН (система імунного нагляду) організму, при розмноженні утворюють нові похідні клітини. Збільшується частина клітин, яка ще гірше розпізнаватиметься СІН. Таким чином залишаються не знищені клітини, яких система імунітету все менше розпізнає. Пухлинна клітина, яка з'явилася, не завжди утворює пухлину. Пухлина виникає лише тоді, коли утворюються клітини, «невидимі» для імунного нагляду.

Мегалобласт (megaloblastus; megalo-великий + грец. blastos паросток, зародок)

М – родоначальна клітина еритропоезу, що відрізняється аномальною формою і незвичайно великими розмірами. **М** утворюються у ембріонів, а також присутні в кістковому мозку при деяких захворюваннях, наприклад, при мегалобластних анеміях (megaloblastic anaemias).

Мегалоцити (megalocytus; megalo-великий + і κύτος – «вмістилище»)

М – червоні кров'яні клітини ембріонів вищих хребетних на пізніх стадіях розвитку (первинні еритроцити). Утворюються внаслідок диференціювання мегалобластів. Забезпечують дихання та харчування тканин зародка. До кінця внутрішньоутробного життя гинуть і зникають із організму. Їхню функцію

матці. Зустрічається найчастіше в молодому віці. Макроскопічно частіше має форму вузла, який може досягати в діаметрі більше 30 см. Інфільтруючий ріст не завжди очевидний. Мікроскопічно є два варіанти **Л** – високо- та низькодиференційовані. Високодиференційовані дуже важко відрізняти мікроскопічно від лейоміом. Найбільш важливою диференціальною ознакою є наявність безлічі атипових мітозів. **Л** рано і широко метастазують переважно гематогенним шляхом, даючи множинні метастази до печінки, легень, нерідко – до головного мозку. Іноді метастази можуть у клініці виявлятися раніше, ніж основна пухлина, особливо при її локалізації заочеревинно та у товстій кишці.

Лихоманка **Див. Гарячка**

Лімфосаркома **Л –** це злоякісне новоутворення, що розвивається з лімфоїдної тканини. Новоутворення можуть розвиватися в кістці, жирі, м'язах, нервах і лімфі. Більшість з них розташовані на поверхні тіла, підшкірно, де їх легко спостерігати. Якщо ви помітили зростаючу пухлину, проконсультуйтеся з лікарем.
Симптоми **Л.** Найчастіше саркоми цього виду локалізуються усередині кінцівок. Місцем проростання часто є черевна порожнина, область голови і шиї. Симптоми новоутворення варіюються залежно від типу. Першою ознакою є поява ущільнення, частіше усього розташованого під шкірою або в м'язах. Спочатку пухлина безболісна, але вона не зникає і навіть росте з часом. Біль виникає із-за інфільтрації і ушкодження навколишньої здорової тканини. Можуть також з'явитися набряки і проблеми з рухом кінцівки.

Лімфоцити **Л** – клітини крові з важливими функціями в імунній системі. Вони складають 20-40% (ВРХ до 55 %) загальної кількості лейкоцитів. Серед **Л.** 65-80 % складають Т-клітини, 8-15% – В-клітини, близько 10 % – NK-клітини (натуральні кілери). У крові міститься лише 2 % наявних в організмі **Л**, решта — в лімфоїдних органах (кістковий мозок, селезінка, лімфатичні вузли, Пеєрові бляшки кишечнику)

Лімфоцитоз **Л** – гематологічне поняття, що характеризує збільшення кількості Лц у крові. У гематології цей стан відносять до лейкемічних змін та III групи лейкемоїдних реакцій — лімфоцитарних. При лейкозах лімфоцитарне збільшення елементів крові призводить до розвитку пухлин та лімфолейкозів, при лейкемоїдних реакціях цього не відбувається. **Л** не є самостійним захворюванням, а як симптом спостерігається при ба-

гатьох хворобах. У нормі кількість лімфоцитів складає 20-40 % від усіх Лц крові (у ВРХ – до 55).

Лімфоцитоз абсолютний

ЛА – це стан, коли окрім процентного відношення збільшується і абсолютна кількість Лц. Спос-ся при деяких гострих вірусних інфекціях, зокрема, при інфекційному мононуклеозі, цитомегаловірусній інфекції, деяких інших гострих інфекціях не вірусного генезу, зокрема, при паратифі, та деяких хронічних бактеріальних інфекціях (туберкульоз, бруцельозі); хронічному лімфолейкозі, гострому лімфобластному лейкозі; деяких лімфомах; після видалення селезінки.

Лімфоцитоз відносний

ЛВ – це такий стан, коли у лейкоцитарній формулі крові кількість лімфоцитів більша за 40 %, тоді як абсолютна кількість за спеціальними підрахунками в нормі. Спос-ють при усіх інфекціях у постнатальний період; за гострих вірусних інфекцій, деяких ГРВІ з тяжким перебігом, вірусному гепатиті; хворобі Аддісона; тиреотоксикозі.

Лімфоцитопенія або лімфопенія

Л – це стан аномально низької кількості лімфоцитів у периферичній крові. Вона може бути ізольованою, але частіше зустрічається як один з компонентів панцитопенії, коли знижується кількість усіх клітин крові.

Ліпома (жировик)

Л одна з найчастіших пухлин м'яких тканин. Зустрічається всюди, де є жирова тканина. Рідко може локалізуватись у внутрішніх органах. Нерідко бувають множинні **Л.** Макроскопічно **Л** частіше має вигляд вузла дольчастої будови (через розмаїття сполучнотканинних прошарків), м'якоеластичної консистенції, жовтого кольору, на вигляд нагадує жирову тканину. При локалізації, між м'язами може бути нечітко відмежована, симулюючи інфільтративне зростання. Може досягати великих розмірів (більше 20 см), особливо при заочеревинній локалізації. Мікроскопічно пухлина зазвичай побудована за типом звичайної жирової тканини і відрізняється від неї різними розмірами часточок та жирових клітин. За наявності великої кількості прошарків щільної волокнистої сполучної тканини говорять про ***фіброліпому***. Велика кількість судин у пухлини в деяких випадках дозволяє говорити про ангіоліпоми. Клінічно в більшості випадків **Л** відрізняється доброякісним перебігом. Однак у зв'язку з мультицентричним зростанням можуть виникати рецидиви через неповне видалення пухлинного поля. З позаочеревинної локалізації нерідко відзначається перехід пухлини в злоякісну форму.

Ліпосаркома

Л — злоякісна пухлина з жирової тканини. Становить 5-15%

усіх сарком м’яких тканин (СМТ), локалізується в основному на стегнах, сідницях, у позаочеревинному просторі. Відносно швидко росте і часто досягає великих розмірів. Макроскопічно це м’який, багаточасточковий вузол овальної форми, з чіткими межами. На розрізі сірувато-білого чи жовтуватого кольору. Мікроскопічно характеризується наявністю атипових ліпобластів, які перебувають на різних ступенях диференціації. Виявлення міксоїдного компонента вказує на ембріональне походження пухлини. На відміну від інших форм сарком, може бути множинною. Типовими рентгенологічними ознаками ліпосаркоми є багатовузлова тінь, знижена щільність, однорідна структура та чіткі контури. Метастазує гематогенно та лімфогенно. Прогноз — відносно сприятливий. У 50% хворих виникають рецидиви.

Макрофаги (грец. makros – «великий», phagein – «їсти»)

М (моноцити крові та гістіоцити тканин) – клітини в межах тканин, які походять від специфічних білих кров'яних тілець, моноцитів. Діаметр **М** становить близько 21 мкм. **М** в осередку запалення утворюються з моноцитів крові, що починають емігрувати з мікроциркуляторних судин на кілька годин пізніше за нейтрофіли. **М** крові – відносно незрілі клітини, що диференціюються в різні типи уже після свого надходження в тканині. В осередку запалення вони перетворюються в дуже активні так звані запальні **М**. Подібно до нейтрофілів, запальні **М** – рухливі клітини, що захищають організм від інфекційних агентів, що проникли в нього, за допомогою фагоцитозу. Вони здатні секретувати лізосомні ферменти і кисневі радикали. Однак **М** відрізняються від нейтрофілів багатьма властивостями, які роблять ці клітини особливо важливими на більш пізніх стадіях гострого запалення та у механізмах загоєння рани. Серед цих властивостей насамперед необхідно відзначити значно більшу тривалість їх життя (місяці), ніж у нейтрофілів (1-2 доби) в осередку запалення. **М** мають здатність розпізнавати, а потім поглинати ушкоджені нежиттєздатні клітини власного організму, в тому числі й нейтрофіли. З цим пов’язана їхня надзвичайна роль у «збиранні» запального ексудату. **М** – головні клітини, що беруть участь у розчиненні і видаленні з осередку запалення ушкодженої сполучної тканини, що необхідно для наступної реконструкції тканин. Вони синтезують і секретують нейтральні протеази, що руйнують зовнішньоклітинні колагенові й еластинові волокна сполучної тканини: еластазу, колагеназу, активатор плазміногену. Ферменти утворюються в результаті позаклітинного протеолізу сполучнотканинного матриксу, поглинаються

цитів або внаслідок наявності колатерального кровообігу між ворітною і порожнистими венами (при портальній гіпертензії) в крові накопичується аміак, феноли, токсичні поліпептиди, продукти бактеріального декарбоксилювання амінокислот (тирамін), ацетон, бутиленгліколь та інші метаболіти, які не знешкоджуються патологічно зміненою печінкою. Патогенез **ПК** також полягає в зсуві водно-електролітного обміну (гіпокаліємія як наслідок вторинного гіперальдостеронізму, який виникає при зниженні участі ураженої печінки в метаболізмі альдостерону) у порушенні кислотно-основної рівноваги (метаболічний ацидоз) при збільшенні в крові кислих метаболітів. Аміак пригнічує окиснювальні процеси в головному мозку. Клінічні ознаки: Розрізняють:

- передкоматозний стан, який хар-ся порушенням свідомості
- власне кому (повна втрата свідомості, гальмування всіх рефлексів, розлад дихання і артеріальна гіпотензія).

Відмінності **ПК** від інших видів: **ПК** починається з нервових порушень, розладів сну, наявності "плескаючого“ тремору. При прогресуванні коми і впадіння у несвідомий стан починаються судоми, із ротової порожнини відчувається "печінковий " (гнилісний) запах. **ПК** є завершенням різних захворювань печінки: гепатиту, гепатозу, цирозу та ін.

Печія (pyrosis)

П – відчуття печіння у стравоході в результаті попадання в нього вмісту шлунку (рефлюкс). Можлива при: а) надмірному утворенні шлункового соку, б) функціональній недостатності кардіального сфінктера.

Підвищення тонусу м’язів

див. **Гіпертонус, гіпкетонія м’язів**

Підшлункова залоза (порушення секреторної функції)

ПЗ у тварин різних видів функціонує з різною напругою. Найбільша секреторна діяльність її відмічена у свиней; у дорослої тварини вона виділяє за добу до 10 л соку. **ПЗ** виробляє найактивніші ферменти всіх трьох груп: ***протеази (трипсин, хімотрипсин); амілази (амілаза, інвертаза, лактаза); ліпаза***. Основні причини патології **ПЗ** – інфекції, інвазії, інтоксикації. Ослаблення секреторної функції залози веде до порушення перетравлення жирів, білків, в подальшому – виснаження. Поширеною і складною патологією **ПЗ** є панкреатит. **(**див. **Панкреатит).**

Пієлонефрит (грец. πύέλός — корыто, балія і

П – неспецифічне бактеріальне захворювання нирок, що уражає їх паренхіму, переважно інтерстиціальну тканину, миску та чашечки. Може бути одно- та двостороннім, за кліперебігом гострим і хронічним.

5. **Скірр, або фіброзний рак** відрізняється переважанням строми над паренхімою. 6. **Медулярний (мозковий) рак** хар-ся переважанням паренхіми над стромою. Пухлина м'яка, біло-рожевого кольору, нагадує тканину головного мозку.

Недостатність двостулкового (мітрального) клапана (Insufficientia valvulae bicuspidalis)

Ізольована **НДК** зустрічається рідко, приблизно у 2% хворих з с пороками серця. Значно частіше мітральна недостатність поєднується зі стенозом мітрального отвору, а також з аортальними пороками. Розрізняють **НДК** функціональну (відносну) і органічну:

- При органічній **НДК** є морф-ні зміни стулок (зморщування, укорочення), папілярних м’язів і сухожильних хорд.
- При відносній **НДК** морф-ні зміни клапанного апарата відсутні. Стулки клапана не повністю перекривають правий атріовентрикулярний отвір внаслідок того, що сухожильне кільце (місце прикріплення стулок к.) різко розтягнуто

Хар-ся поверненням частини крові із лівого шлуночка під час його систоли в ліве передсердя. При цьому внаслідок проходження її між нещільно прикритими стулками клапана утворюється систолічний шум, який краще вислуховується у точці найкращої чутливості двостулкового клапана. Він може компенсуватися гіпертрофією лівого передсердя і лівого шлуночка, а потім, у випадку декомпенсації, розвивається застій крові в малому колі кровообігу, що призводить до гіпертрофії правого шлуночка.

Недостатність дихання

НД – це стан, коли легені не можуть забезпечити нормальний газовий склад крові або забезпечують його за рахунок збільшення роботи дихальної мускулатури, тобто постійним напруженням компенсаторних механізмів системи зовнішнього дихання. Відповідно до трьох основних процесів зовнішнього дихання (вентиляція альвеол, дифузія газів і перфузія) виділяють чотири основні форми **НД**: центральну; периферичну або нервово-м’язову; торако-діафрагмальну, або паріетальну; легеневу.

Недостатність дихання легенева

Є найбільш частою формою **Дн** і розвивається при порушенні газообміну у легенях внаслідок розвитку у них патологічних процесів, які погіршують вентиляцію альвеол, утруднюють дифузію газів через альвеолярно-капілярну мембрану і порушують кровообіг у легенях. У залежності від механізмів, які викликають порушення вентиляції, розрізняють види легеневої недостатності: обструктивну, рестриктивну і змішану.

Недостатність

НДО виникає внаслідок порушення прохідності бронхів, яка

дихання обструктивна (віл лат. obstructio – перешкода, перепона)

може бути зумовлена спазмом бронхів або органічним їх ураженням (рубцевий стеноз, пухлина, інфільтрат, набряк слизової оболонки трахеї і бронхів). У випадках вентиляційної недостатності обструктивного типу знижені об'єм форсованого видиху за 1 сек., проба Тіффно, показники пневмотахометрії. Така форма є основним проявом: бронхіальної астми; обструктивної (вторинної) емфіземи легенів; бронхіту, бронхеоліту; бронхостенозу; за потрапляння чужорідних тіл у трахею і бронхи; здавлювання дихальних шляхів збільшеними ЛВ, пухлинами середостіння; за отруєння.

Недостатність дихання периферична

НДП або нервово-м'язова розвивається внаслідок ураження еферентних нервів, які іннервують дихальну мускулатуру, при порушенні нервово-м'язової передачі імпульсів або запальних і дистрофічних процесах у дихальних м'язах.
Така форма дихальної недостатності спос-ся при: ботулізмі, правці, міастенії, поліневриті, міозиті, порушенні функцій діафрагми, внаслідок ураження діафрагмального нерва.

Недостатність дихання рестриктивна (обмежувальна) (лат. restrictio – обмеження, зменшення)

НДР зумовлена зменшенням дихальної поверхні легень або здатності легеневої тканини до розтягнення. Спостерігається при плевриті, пневмосклерозі, емфіземі легень, після хірургічного втручання або недостатності сурфактанту.
Для **НДР** хар-но зменшення життєвої ємності легень, резервного об'єму вдиху і збільшення хвилинного об'єму дихання. Показники швидкості руху повітря в нормі або знижені.
Змішаний тип вентиляційної недостатності дихання поєднує в собі ознаки ***обструктивного і рестриктивного.***

Недостатність дихання торакодіафрагмальна, або парієтальна

Така форма дихальної недостатності розвивається при обмеження екскурсій грудної клітки і діафрагми за нормально функціонуючій центральній регуляції дихання і повній передачі імпульсів до дихальної мускулатури. Причиною може бути: раннє окостеніння реберних хрящів, деформації ребер і хребта, метеоризмі, асциті, міжреберній невралгії, плевриті та ін.

Недостатність дихання центральна

НДЦ виникає внаслідок прямої дії патогенних факторів на центр дихання. Причиною може бути:

- отруєння хім. речовинами, які мають наркотичну дію.
- зниження збудження дихальних нейронів за довготривалої гіпоксії (в умовах розрядженої атмосфери, недос-ті кровообігу, анемії, отруєння угарним газом).
- за органічних ушкоджень (набряк, запалення, порушення кровообігу та ін.) і
- функціональних розладів нервової системи (неврози).

болем і накопиченням газів. Тимпанія сичуга веде до інтоксикації і асфіксії. (див**. Безоарна хвороба).**

Періодонтит (лат. Perio-?ontitis)

П — це запалення періодонту, що хар-ся порушенням цілісності зв'язок, які утримують зуб в альвеолі, кортикальної пластинки кістки, котра оточує зуб та резорбції кісткової тканини від незначних розмірів до утворення кіст великих розмірів. За етіологією розрізняють такі види періодонтитів: Інфекційний; Травматичний; Медикаментозний.
За зосередженням вогнища запального процесу, пародонтити розподіляються на: верхівковий; крайовий і розлитий, або дифузний. За перебігом на: Гострий **П**: гострий серозний та гострий гнійний. Хронічний **П**: фіброзний, гранулюючий, гранулематозний.
Загострення хронічного періодонтиту. Патогенез: М/о проникають в періодонт найчастіше через кореневий канал при пульпіті. При проникненні інфекції виникає запалення. Періодонтальна щілина заповнена міжтканинною рідиною та разом зі зв'язковим апаратом зуба відіграє роль амортизатора при жувальних навантаженнях. Періодонт має багато рецепторів, що реагують на тиск, який збільшується при періодонтиті, тому запалення дає виражений больовий синдром. Спостерігається ексудація. Набряк та ексудація відповідають за головну, але не єдину ознаку захв-ня – біль. При наявності відтоку цієї рідини через кореневий канал зуба біль менш виражений та створюються умови для розвитку хронічного періодонтиту. В іншому випадку розвивається гострий періодонтит — спочатку серозний, а потім і гнійний.Загострення хронічного **П** визначається формою запалення попереднього загострення, тривалістю та гостротою запального процесу.

Печінкова кома

ПК – найбільш тяжке проявлення функціональної недостатності печінки, яке характеризується:

- токсичним ураженням центральної нервової системи з глибокими нервовими порушеннями,
- судомами,
- втратою свідомості,
- розладами життєдіяльності організма.

Етіологія: будь-яке захворювання печінки, але найчастіше:

- вірусний гепатит,
- токсична дистрофія печінки,
- цироз,
- гострий розлад печінкового кровообігу,
- синдром портальної гіпертензії.

Патогенез **ПК**. За порушенні антитоксичної функції гепато-

Патологічний стан

Сукупність патологічних змін в організмі, які виникають внаслідок розвитку патологічного процесу. У вузькому розумінні слова — це стійке, довготривале відхилення від норми, яке має біологічно негативне значення для організму (стан після ампутації кінцівок, рубець, втрата зубів тощо).

Патологічні рефлекси

ПР – це різні рефлекторні реакції, що обмежують пристосування організму до змін зовнішнього і внутрішнього середовища і мають негативний біологічний вплив. Розрізняють безумовно й умовно **ПР**. Вони відрізняються міцністю і інертністю. Можуть формуватися на базі захисно-пристосувальних рефлексів (блювання та ін.). Виникають в результаті стійкої зміни різних ланок рефлекторної дуги або кільця. Призводять або до порушень нормальної регуляції, або до появлення нової патологічної форми регуляції.

Патологічні форми еритроцитів

Розрізняють регенеративні форми Ец, поява яких в периферичній крові свідчить про хорошу або підвищену кровотворну функцію кісткового мозку, і дегенеративні, які є показником збоченого, порушеного кровотворення.
До регенеративних форм відносяться юні, незрілі форми еритроцитів – ***ретикулоцити, нормобласти і поліхроматофіли***, а до дегенеративних – ***анізоцити, пойкілоцити, гіперхромні еритроцити, мегалобласти і мегалоцити***.

Патологія сітки і книжки жуйних

Ураження сітки викликають сторонні тіла, які з кормом туди потрапляють і нерідко травмують діафрагму і перикард.
Патологія книжки виникає внаслідок потрапляння в неї сторонніх речовин: шматки резини, ганчірки та ін., та утворення між її листками щільних сполук.

Патологія сичуга жуйних

Патологія в сичузі суттєво не відрізняється від патології однокамерного шлунка.
У дорослої ВРХ (дійних корів) спостерігають лівостороннє або правостороннє зміщення сичуга. Розрізняють паралітичну (пласкі виразки, хронічна ацетонемія) і механічну (проковтування великої кількості жому) форми. Сичуг зміщується з поворотом навколо своєї осі до 450°, що закінчуються його здуттям, а також і рубця. Апетит і дефекація - відсутні. Прогноз несприятливий.
Грудки шерсті, грубі залишки рослин, що потрапили у сичуг молодняка, утворюють сітку, у якій застрягають часточки перетравленого корму. Перистальтичними рухами вони скочуються у грудочки – ***безоари***, які можуть уклинюватись у пілорус сичуга, утворюючи непрохідність з різким спастичним

Недостатність клапана аорти (аортальна недостатність, (insufficientia valvae aortae)

НКА — патологічний стан, при якому стулки напівмісячного клапана не закривають повністю аортальний отвір і під час діастоли спостерігається зворотний відтік крові із аорти у лівий шлуночок. **НКА** – другий за частотою порок серця після двостулкового.

Недостатність клапанів легеневої артерії (insuffiecientia valvularum arteriae pulmonalis)

НКЛ хар-ся поверненням у період діастоли частини крові з легеневої артерії в правий шлуночок. Виникає діастолічний шум в пункті оптимум клапанів легеневої артерії. Порок компенсується гіпертрофією правого шлуночка. При декомпенсації з'являються задишка, бронхіт, ціаноз видимих слизових оболонок, набряк легень.

Недостатність кровообігу

НК – це стан, коли система кровообігу не забезпечує організм необхідною для його метаболічних потреб кількістю кисню й енергетичних речовин. Виділяють гостру і хронічну **НК.** Якщо **НК** залежить від погіршення роботи серця, говорять про недостатність серця, а якщо кровообіг порушується внаслідок зміни тонусу судин, говорять про судинну недостатність. Однак, у клінічній практиці частіше спостерігається комбінована серцево-судинна недостатність.

Недостатність кровообігу гостра

ГНК являє собою поєднання симптомів різкого порушення роботи серцевого м'яза. Це синдром, який може бути результатом хронічного зниження діяльності серця або виникати гостро на тлі відносного здоров'я. До **ГНК** відносять:
- серцеву н. (ліво- і правошлуночкову, гіподинамічну за пароксизмальної тахікардії,
- НК при глибокій брадикардії і гіповолемії (гостра крововтрата) та
- судинну н. (шок, колапс, непритомність).

Недостатність кровообігу хронічна

НКХ є процесом довготривалим і завжди є наслідком розвитку патології серця і судин. У **НКХ** за вираженістю симптомів виділяють три ступені: I (латентна), хар-ся появою задишки, тахікардії, стомлюваності після навантаження (компенсована форма). В основі її розвитку лежать порушення вегетативної регуляції судинного тонусу, системи гіпофіз-наднирники. II (декомпенсована форма) хар-ся появою тих же симптомів у спокої. Розвиваються застійні явища в обох колах кровообігу і III (термінальна) хар-ся значними змінами функції і структури органів і тканин

Недостатність нирок

НН — патологічний синдром, який спричинюють різні фактори, проявляється раптовими і прогресуючими порушення-

ми функцій нирок з явищами олігурії, анурії, азотемії, розладами водно-електролітного балансу.
Розрізняють: гостру та хронічну **ННН**. Кожна поділяється на: ***тубулярну*** та ***тотальну***, обумовлену поєднаним порушенням функцій клубочків та канальців.

Недостатність нирок гостра

ГНН – синдром, що розв-ся в результаті швидкого зниження або припинення функцій нирок, в першу чергу екскреторного, і викликає порушення стану внутрішнього середовища організму. Основним показником, який визначає поєднаний чи ізольований хар-р порушень ниркових функцій, є ступінь зменшення маси діючих нефронів (МДН), в результаті чого спостерігається порушення всіх ниркових процесів (клубочкової фільтрації, проксимальної реабсорбції глюкози, канальцевого транспорту натрію, осмотичного концентрування та розведення сечі). Етіологія **ГНН:** ***внутрішньониркові*** фактори (гострий гломерулонефрит, пієлонефрит тромбоз та емболія ниркових судин та ***позаниркові*** фактори (шок, колапс, несумісність крові, масивне розчавлення тканин, опіки та ін.
Основною ланкою патогенезу **ГНН** є порушення внутрішньониркового кровопостачання та зниження обсягу клубочкової фільтрації. До цього призводить тимчасова ішемія нирок, переважно кіркової речовини, обумовлена: гіповолемією, спазмом аферентних артеріол, ДВЗ-синдромом з мікротромбоутворенням, звуження просвіту канальців внаслідок набряку та набухання епітелію або закупорки канальців клітинним детритом, або циліндрами, що складаються з міо- та гемоглобіну та ін. У клінічному перебігу ГНН виділяють 4 стадії: 1 - початкову; 2 – оліго- та анурії; 3 – поліурії; 4 – одужання. Найбільш характерні та виражені порушення спосся в стадії оліго-анурії (різке зниження діурезу аж до повного його припинення; гіперазотемія; порушення водно-електролітного гомеостазу та кислотно-лужної рівноваги.
Основні клінічні прояви цієї стадії: набряк головного мозку, інтерстиціальний набряк легень, клінічна картина водного отруєння організму, тяжкі порушення діяльності системи кровообігу – зниження скорочувальної функції серця, екстрасистолія, брадикардія, блокади, гіпотензія з переходом до гіпертензії,розлади дихання на зразок Куссмауля, тяжкі розлади функцій нервової системи – блювання, арефлексія, порушення свідомості, судоми, кома, прогресуюча анемія та ін.

Недостатність ниркова хронічна

ХНН – результат багатьох невиліковних хронічних захворювань нирок, синдром, що розвивається як результат прогресуючого зменшення маси діючих нефронів (МДН) (10-15 %

Патологічна система

ПС – нова патодинамічна організація, що виникає в ЦНС в умовах ушкодження, головною ознакою якої є пряме або дизадаптивне патогенне значення для організму, що відрізняє її від фізіологічної, діяльність якої має адаптивне значення.
Діяльність **ПС** виражається в формі нейропатологічного синдрому або симптомів, кожен з яких має свою **ПС**.
Встановити **ПС** важко, але можливо. В її лікуванні потрібна комплексна патогенетична терапія: ліквідація патологічної детермінанти, нормалізація діяльності еферентних ланок і органів-мішеней, активація антисистем, етіотропна фармакотерапія для запобігання дії патогенних факторів, які підтримують **ПС**

Патологічне розгальмування

До **ПР** призводить дефіцит гальмування**.** Нервові утворення, що вийшли з-під гальмівного контролю стають погано регульованими, їх діяльність не відповідає потребам організму і це знижує його пристосувальні можливості. Даний патологічний процес лежить в основі утворення генераторів патологічно посиленого збудження, патологічної домінанти, патологічних рефлексів та ін. Дефіцит гальмування і розгальмовування мають місце практично при всіх формах патології нервової системи, тому вони відносяться до *типових патологічних процесів* в нервовій системі (див. **Типові патологічні процеси в нервовій системі**).

Патологічний парабіоз (ПП)

ПП – стан стійкого, тривалого, локалізованого в місці свого виникнення збудження, що приводить до порушення провідності в даній нервовій структурі й знижує пристосувальні можливості організму та супроводжується частковою або повною втратою здатності до відновлення функцій цієї нервової структури. **ПП** має ті ж фази, що і фізіологічний. Вирівняльна фаза **ПП**, наприклад, може лежати в основі каузалгії, парадоксальна фаза – в основі свербіння шкіри і т.д.

Патологічний процес, processus pathologicus (лат. Processus – рух вперед + гр. Pathos + logos)

ПП – поєднання патологічних і захисно-пристосувальних реакцій, що входять в комплекс явищ, що характеризують хворобу. **ПП** в основному висловлює реакцію організму на патогенний подразник. Розвиток його залежить не тільки від дії патогенного подразника, але і від реактивної здатності самого організму. Так, після впливу на організм високої чи низької температури, електрики, іонізуючого випромінювання ці подразники зникають, а **ПП**, що виникають після них, продовжують розвиватися відповідно до динаміки складного ланцюга причинно-наслідкових відносин

Pathos страждання+ genesis - походження)

етіологічними і патологічними факторами, які виникають по ходу перебігу хвороби, часто навіть після того, як етіологічний фактор уже відсутній. Найчастіше початкова причина тільки «пускає в хід» хворобливий процес, в подальшому ж вона відсутня або істотної ролі не грає. Число таких захворювань досить велике. отже, знання одного етіологічного фактора ще недостатньо для боротьби з захворюванням. Набагато важливіше розібратися в механізмах розгортання хворобливого процесу після зникнення початкової причини. Від розкриття патогенезу залежить повнота пізнання сутності хвороби та її результату.

Патологічна домінанта (ПД)

ПД – осередок стійкого збудження в ЦНС, що послабляє активність сусідніх нервових центрів шляхом "притягання" до себе імпульсів, адресованих останнім, в результаті чого обмежуються пристосувальні можливості організму, а відновлення порушених функцій можливо лише частково, або неможливо зовсім. Розрізняють декілька видів **ПД**: рухову, сенсорну, харчову, статеву та ін.

Патологічна реакція

ПР – неадекватна відповідь організму на дію подразників. Наприклад, надмірно сильна реакція (гіперергія) при алергіях, або ж занадто слабка реакція на дію подразника (гіпоергія) – під час зимової сплячки, у виснажених організмів, при гіпокальціємії (післяродовому парезі) і ін.

Патологічний парабіоз

ПП – стан стійкого, тривалого, локалізованого в місці свого виникнення збудження, що приводить до порушення провідності в даній нервовій структурі й знижує пристосувальні можливості організму та супроводжується частковою або повною втратою здатності до відновлення функцій цієї нервової структури. **ПП** має ті ж фази, що і фізіологічний. Вирівняльна фаза патологічного парабіозу, наприклад, може лежати в основі каузалгії, парадоксальна фаза – в основі свербіння шкіри і т.д.

Патологічні рефлекси

ПР – це різні рефлекторні реакції, що обмежують пристосування організму до змін зовнішнього і внутрішнього середовища і мають негативний біологічний вплив. Розрізняють безумовно й умовно **ПР**. Вони відрізняються міцністю і інертністю. Можуть формуватися на базі захисно-пристосувальних рефлексів (блювання та ін.). Виникають в результаті стійкої зміни різних ланок рефлекторної дуги або кільця. Призводять або до порушень нормальної регуляції, або до появлення нової патологічної форми регуляції.

від норми супроводжується розвитком уремії).

Етіологія **ХНН:** прогресуючі захворювання нирок :запальної (хронічний гломеруло-, пієлонефрит та ін.), судинні (гіпертонічна хвороба, стеноз ниркової артерії) та метаболічні (амілоїдоз, подагра діабетичний гломерулосклероз).

Початкові ознаки **ХНН** з'являються при зниженні МДН до 50-30 % вихідної кількості нефронів, клінічно виражена картина розвивається при зниженні МДН до 30-10 % і клубочкової фільтрації нижче 20 %. Подальше зниження МДН та клубочкової фільтрації (нижче 10-15 % норми) призводить до розвитку термінальної стадії недостатності нирок – ***уремії***.

Патогенез: Основною ланкою патогенезу **ХНН** є одночасне чи поступове зменшення МДН. У нирках йде постійний процес заміщення клубочків сполучною тканиною, атрофія канальців та практично повна відсутність регенерації (прогресуючий фібропластичний процес). Ці зміни призводять до порушення всіх механізмів сечоутворення і виключення гомеостатичних функцій нирок. Вміст води в первинній сечі збільшується разом з цими речовинами, а атрофічні зміни в канальцях призводять до зниження канальцевої реабсорбції та прогресуючого падіння концентраційної здатності нирок (виділяється сеча з низькою щільністю (гіпоізотенурія). ***Олігоурія*** або ***анурія*** розвиваються на термінальній стадії **ХНН** при загибелі близько 90 % МДН. Клінічні ознаки **ХНН** обумовлені азотемією, ступінь якої відбиває ступінь зменшення МДН. Виявлено понад 20 токсичних речовин, накопичення яких у крові при ХНН визначає інтоксикацію організму та пов'язані з нею анорексію (відсутність апетиту), диспепсичні явища (блювота, пронос), зниження маси тіла, загальну слабкість, порушення смаку, слуху, свербіж, поліневрит, порушення дихання, поліартрит, судомну кому.

Недостатність печінки (печінкова недостатність)

ПН – це патологія, за якої діяльність органа не здатна забезпечити сталість внутрішнього середовища організму відповідно до його вимог. **ПН** – це стан, при якому відбувається зниження однієї або декількох функцій печінки нижче рівня, необхідного для забез-ня норм-ї життєдіяльності організму.

І. ПН може бути: а) відносною, б) абсолютною. ***Відносна*** виникає при первинному підвищенні навантаження на печінку, коли вимоги організму по підтримці гомеостазу перевищують її функціональні можливості. ***Абсолютна*** розв-ся при первинному ушкодженні печінки, внаслідок чого зменшується її функціональні можливості і вона не здатна забезпечувати сталість внутрішнього середовища навіть у звичайних

умовах. Відносна недостатність печінки згодом може переходити в абсолютну.
II. У залежності від кількості функцій, які порушуються при ушкодженнях печінки, розрізняють: тотальну (порушуються усі функції печінки) і парціальну (страждає одна чи кілька функцій).
III. За клінічним перебігом виділяють: гостру і хронічну
IV. У залежності від причин ушкодження гепатоцитів: печінково-клітинну; холестатичну; печінково-судинну**.**
При **ПН** можуть порушуватися наступні її функції.
I. Метаболічна – участь печінки у вуглеводному, жировому, білковому, вітамінному обміні, а також в обміні електролітів, гормонів і біологічно активних речовин.
II. Захисна – фагоцитарна й антитоксична функції печінки.
III. Екскреторна – утворення і виділення жовчі. Секреція жовчі обумовлює видільну і травну функції печінки.
IV. Гемодинамічна – участь печінки у підтримці системного кровообігу.

Недостатність печінки патогенез

Дія ушкоджую чого фактора призводить до зміни молекулярної архітектоніки мембран гепатоцитів і посилення вільнорадикального пероксидного окиснювання ліпідів, в результаті чого відбувається часткова чи повна деструкція мембран та підвищується їх проникність. Із лізосом виходять гідролази і це потенціює ушкодження мембран клітин.
Звільнення ушкодженими макрофагами некрозогенного фактора і Іл -1 сприяють розвитку запальної й імунної реакції в печінці. Утворення аутоантитіл і аутосенсибілізованих Т-кілерів викликає додаткові аутоалергічні ушкодження гепатоцитів. Кожна з цих патогенетичних ланок може стати на визначеній стадії розвитку печінкової недостатності домінуючою, що повинно бути враховане при виборі лікування.

Недостатність печінки печінково-клітинна

Розвивається внаслідок безпосереднього ушкодження гепатоцитів вищезгаданими патогенними агентами.

Недостатність печінки печінково-судинна (васкулярна, порто-кавальна)

Розвивається в результаті первинних порушень кровообігу в печінці, коли основним механізмом ушкодження гепатоцитів є гіпоксія. Найбільш частими причинами цієї недостатності є портальна гіпертензія та ішемія печінки.

Недостатність печінки холестадження дихального центру

Розвивається внаслідок первинних розладів утворення і виділення жовчі. Найбільш частою причиною її розвитку є механо

що призводить до гіпервентиляції і газового алкалозу – дихальні рухи стають швидкими, поверхневими – це збільшує гіпоксемію, перезбуджує ДЦ, внаслідок чого настає його параліч (усунення – застосування O_2кисню з 5% CO_2).

Параліч дихального центру нейрогенного походження

Виникає за дії хімічних чинників, які пригнічують ДЦ і проходження імпульсів по рефлекторних шляхах (препарати, що стимулюють дихальний центр: лобелін, цититон та ін.).

Периферичний параліч (млявий)

ПП пов'язаний з ушкодженням останнього центрального еферентного нейрона. Тонус уражених м'язів при цьому втрачено, знижені або відсутні сухожильні і надкісткові рефлекси, в подальшому розв-ся дегенеративна атрофія м'язів.

Параліч рефлекторний

ПР розвивається в результаті гальмуючого впливу аферентного нейрона при збереженій іннервації рухових еферентних шляхів

Параліч центральний (спастичний)

ПЦ обумовлений ушкодженням рухових еферентних нейронів головного мозку. Проявляється порушенням довільних рухів, підвищенням спазматичного тонусу уражених м'язів, сухожильних рефлексів і появою патологічних рефлексів (Бабинського, Бехтерева, Жуковського та ін.).
При цьому виді паралічу атрофії м’язів немає.

Пароксизмальна тахікардія (від грец. παροξυσμός «дратування» та «тахікардія»)

ПТ – вид аритмії, який проявляється раптовим самостійним посиленням нападів серцебиття (пароксизми) коли частота серцевих скорочень збільшується у 2-4 рази, що виникають під впливом ектопічних імпульсів в передсердях, атріовентрикулярному з'єднанні або шлуночках, та викликають подальше заміщення нормального синусового ритму. Пароксизми тахікардії мають раптовий початок і закінчення, різну тривалість (від декількох секунд до доби) і, як правило, збережений регулярний ритм, але хар-ся порушенням процесу збудження різних ділянок серця. Хронічна та гостра **ПТ** викликають порушення кровообігу як самих тканин серця, так і всього організму. **ПТ** в молодому віці, нерідко носить функціональний характер. Головна причина стресові, психічні та фізичні реакції (збільшенням в крові адреналіну, норадреналіну та катехоламінів).

Парціальний тиск газу

ПТ – це та частина тиску, що приходиться на цей газ у суміші. Найбільший **ПТ** O_2 – в атмосферному повітрі.

Патогенез, pathogenesis, (гр.

Розділ патологічної фізіології, що вивчає механізм розвитку, перебігу і наслідків хвороби. Розвиток хвороби визначається

Пара́ліч (грец. Παράλυση «розслаблення»; заст. *пара́ліж*, народне *грець*)

П – відсутність довільних рухів внаслідок ураження мозкових рухових центрів або рухових шляхів центральної чи периферійної нервової системи. При деяких формах **П**. відсутність довільних рухів поєднується з наявністю мимовільних автоматизованих захисних рухів, патологічних співдружних рухів (синкінезій). Причини виникнення **П.** – різні ураження нервової системи (крововилив, пухлина, травма, інфекційна хвороба); це так звані органічні **П.** Розрізняють також **П.** функціональні, що виникають внаслідок утворення тривалої ділянки гальмування в рухових відділах мозку.

Усі органічні **П.** залежно від місця ураження нервової системи поділяють на ***периферичні (мляві) та центральні (спастичні).*****(**див. **відповідні розділи).**

За принципом поширеності ураження розрізняють паралічі:

- моноплегія (**П.** однієї кінцівки);
- геміплегія (**П.** однієї половини тіла);
- параплегія (**П.** обох передніх або задніх кінцівок);
- триплегія (**П.** трьох кінцівок);
- тетраплегія (**П.** усіх чотирьох кінцівок)

Параліч дихального центру

ПДЦ – остання стадія недостатності дихання, коли активність дихального центру знижується і припиняється діяльність дихальної мускулатури. Етіологія **ПДЦ**:

- Параліч внаслідок асфіксії
- Неврогенний п.
- П. внаслідок серцевої недостатності або тотальної крововтрати
- П. внаслідок перезбудження дихального центру

Параліч дихального центру внаслідок асфіксії

Виникає в разі припинення надходження в кров O_2 і видалення з неї CO_2 – гіпоксемія (нестача кисню в крові) і гіперкапнія (надлишок СО2) спричинюють перезбудження ДЦ – рух дихальних м'язів припиняється, що призводить до смерті (ефективний засіб – застосування кисню).

Параліч дихального центру внаслідок серцевої недостатності або тотальної крововтрати

Цей вид паралічу настає при гіпоксії головного мозку після обов'язкової задишки з короткими періодами повної зупинки дихання.

Параліч дихального центру внаслідок перезбу-

Даний вид паралічу виникає при тепловому ударі, зовнішній або внутрішній гіпертермії. При перегріванні тварини центр терморегуляції гіпоталамуса збуджується – виникає тахіпное,

тична

нічна жовтяниця. Ушкодження гепатоцитів в умовах тривалого холестазу (порушення виведення жовчі) обумовлено принаймні 2 причинами:

- механічною дією жовчі на печінкові клітини;
- впливом білірубіну і жовчних кислот на мітохондрії та роз'єднання окиснення і фосфорилювання, у результаті чого виникає дефіцит АТФ і дегенеративні зміни в гепатоцитах.

Недостатність серця

НС – це невідповідність між навантаженням, яке пред'являється серцю і його здатністю виконувати цю роботу.

Патофізіологічним механізмом виникнення **НС** є ураження серцевого м'яза запального або дистрофічного характеру, наслідком генетичних дефектів, інфекції, інвазії, інтоксикації, імунопатологічних процесів, хвороб, що викликають гіпоксію міокарда або які приводять до пору-ня білкового, жирового, мінерального і вітамінного обмінів. НС класифікується:

- за зміною величини ХО серця (частіше зі зменшенням, хоча при гіперволемії, тахікардії, тіреотоксикозі – зі збільшенням);
- за ступенем втягнення в процес відділів серця (правошлуночкова, лівошлуночкова і тотальна);
- за етіологією і патогенезом (перевантажувальна, міокардіальна, змішана).

Недостатність серця гостра

ГСН – раптовий розв-к патології серця (С), при якій недостатньо забезпечується кровопостачання організму хворого без допомоги компенсаторних механізмів. Є невідкладним станом, синдромом багатьох хвороб і патологічних процесів. Розрізняють **ГСН** ліво- та правошлуночкову. Такий поділ умовний, тому що при декомпенсації одного шлуночка порушується функція іншого. Етіологія. Всі причини виникнення **ГСН** можна поділити на дві групи: захворювання С (вроджені та набуті вади С, міокардити, перикардити, обмінні кардіопатії, міокардіодистрофія, пухлини С); кстракардіальні (захворювання легень, печінки, нирок, органів кровотворення та інші хвороби, які викликають ураження або перевантаження міокарда). Також до основних захворювань і станів, що сприяють розвитку **ГСН**, можна віднести: а) гостре зниження скорочувальної здатності міокарду через його пошкодження (гострий інфаркт міокарду, ішемія міокарду, міокардит, важка травма головного мозку, токсичні дії на міокард та ін.); б) наростання проявів (декомпенсація) хронічної СН; Порушення цілісності клапанів або камер С; тампонада С; виражена гіпертрофія міокарду (особливо з наявністю субао-

ртального стенозу); гіпертонічний криз; підвищення тиску в малому колі кровообігу (тромбоемболія легеневої артерії, гострі захворювання легень та ін.); тахі- чи брадіаритмії

Патогенез багато в чому залежить від переважання лівошлуночкової або правошлуночкової недостатності. Крім того, тут важливий етіологічний фактор, що зумовлює форму **ГСН**. З урахуванням цього фактору можна виділити три форми **ГСН**:

- при токсичних, інфекційних та алергійних ураженнях С розвивається міокардіально-обмінна НС;
- при вадах С, гіперволемії та гіпертензії у малому та великому колах кровообігу виникає **ГСН** від перенавантаження міокарда з наступною перевтомою серцевого м'язу та зниженням його скорочувальної здатності;
- при поєднанні ураження міокарда та перевантаженні С (у хворих вадами С в активній фазі ревматизму) проявляється змішана форма ГСН (міокардіально-обмінно-перенавантажувальна).

За механізмом виникнення та клініко-інструментальним показанням виділяють дві форми **ГСН**: енергетично динамічну (за Хеггліном) та гемодінамічну (застійну). Енергетично динамічна зумовлена первинним порушенням обмінних процесів у міокарді та розвивається при інфекціях, інтоксикаціях та інших важких станах. При цій формі **ГСН** зберігаються нормальні границі С, відсутні застійні явища у великому та малому колі кровообігу, однак скорочується механічна систола (за даними ЕКГ). Гемодінамічна **ГСН** хар-ся перевантаженням С через збільшення маси крові у його камерах у результаті об'ємного перевантаження крові, супротиву викиду крові з С (перевантаження тиском)

Недостатність серця гостра лівошлуночкова

ГЛН розвивається при важких ураженнях м'язу переважно лівого шлуночка або його гемодінамічному перевантаженні. Вона виникає зазвичай як вторинне явище при вроджених вадах серця (коарктація аорти, її стеноз та ін.), набутих вадах мітральних та аортальних клапанів, вторинних артеріальних гіпертензіях, ураженнях міокарда, грубих порушеннях провідної системи серця. Клінічно **ГЛН** проявляється синдромом серцевої астми та набряку легенів. Основу розвитку серцевої астми складає інтерстиціальний набряк з переходом рідини з інтерстиція до альвеоли. Тому серцеву астму розглядають як початкову фазу набряку легенів з наступними клінічними проявами. У хворого з'являються напади задухи, частіше у нічний час: він блідне, з'являється ціаноз видимих слизових оболонок, дихання пришвидшується. Хворий приймає вимушене

Папілома

П – доброякісна пухлина, складається з епітеліальної та сполучної тканини, утворюється на поверхні шкіри та слизових оболонок у вигляді бородавчастих вузлуватих розрощень. У деяких **П** переважає розріст сполучної тканини, у цих випадках вони набувають вигляду товстих, потужних бугристих вузлів або гіллястих утворень, що висять на тонкій ніжці. Тверді **П** зустр-ся переважно на шкірі та рідше на слизових оболонках. Епітелій м'яких **П** неороговіючий. Сполучна тканина пухка, багата на кровоносні судини, часто набрякла.

Парадонтит (від др.-грец. παρα- – «навколо», ὀδούς – «зуб», лат. – itis – суфікс, який вказує на запальний процес.

П – дистрофічно-запальне пошк-ня пародонта (тканин, які оточують зуб: ясна, ясенна борозна навколо зуба, альвеолярний відросток із луночкою, окістя, періодонт – щільна волокниста тканина, яка забезпечує зубо-альвеолярне з'єднання). Без відповідного лікування приводить до випадіння зубів. Етіологія. 1**)** *Загальні фактори*, які значно зменшують резистентність пародонта: аліментарні порушення (неповноцінне харчування, дефіцит вітамінів (С, Р і Е), нейрогенні фактори (стрес, порушення трофічної функції нервової системи), ендокринні розлади (гіпогонадизм, гіпотиреоз, цукровий діабет, гіперпаратиреоз), г) розлади метаболізму. 2) *Місцеві фактори*: гінгівопатогенна мікрофлора ротової порожнини, аномалії прикусу, збільшення навантажень на жувальний апарат, коли оклюзійні (скриті) сили перевершують фізіологічні можливості пародонта, зміна складу і кількості слини, порушення «герметизму» міжзубних проміжків в наслідок травми, запалення, атрофії чи розростання ясенного сосоч-ка, що підвищує ризик розвитку патологічного процесу в цій зоні.

Патогенез **П:** Зубний наліт, багатий на м/о, поширюється на зубо-ясенну борозну і викликає значне її розширення (утворюється ясенна кишеня), Далі руйнується епітелій цієї ділянки, втрачаються його бар'єрні функції і виникає запалення, фагоцитоз (м/о) нейтрофільними Лц з виділенням МЗ призводить до пошкодження бар'єру м/о. Токсини і Лц проникають у альвеолярну луночку, де запалення розгоряється і продовжуються процеси фагоцитозу із виділенням ферментів колагенази і еластази (руйнуються колагенові і еластичні волокна періодонта окістя і кісткова тканина альвеолярного відростка, а МЗ активують остеобласти. Руйнуються окістя та кісткова тканина і оголюється корінь зуба, в подальшому він розхитується та випадає (генералізований процес)

Пародонто́з

П – застарілий термін, який означає глибоке ураження навколозубної тканини (пародонта) – ***пародонтит*** с агресивним перебігом.(див. **Пародонтит**)

ризм

Панкреатит (лат. pancreatitis, від др.-грец. πάγκρεας — «підшлункова залоза» та –itis – запалення

П – група захв-ань та синдромів, за яких спос-ся запалення **ПЗ**. При запаленні **ПЗ** ферменти, що виділяються залозою, не викидаються в 12-палу кишку, а активізуються в самій залозі та починають руйнувати її (самоперетравлення). Ферменти та токсини, які при цьому виділяються, часто скидаються в кровотік і можуть серйозно пошкодити інші органи (мозок, легені, серце, нирки та печінка).

Гострий **П.** – серйозне захворювання, яке потребує негайного лікування. Першою допомогою при гострому **П** є накладення льоду на ділянку підшлункової залози – цим можна сповільнити розвиток гострого процесу. Як правило, гострий **П** потребує лікування у стаціонарі.

Причини П: основним ЕФ (70 %) є жовчокам'яна хвороба, а також інфекції; інтоксикації фосфором, важкими металами; порушення умов годівлі; недостатня продукція секретину за ахлоргідрії; алергія; травми черевної порожнини; пухлини

Суттєвим в патогенезі **П** є активація протеаз, передусім трипсину, в межах залози, внаслідок чого виникає аутоліз – самоперетравлення тканин залози. За характером течії розрізняють: Гострий **П**, Гострий рецидивний **П**, Хронічний **П**, Загострення хронічного **П**. Найчастіше хронічний **П** є наслідком перенесеного гострого. Градація між гострим рецидивуючим та загостренням хронічного **П** досить умовна. Прояв панкреатичного синдрому (амілаземія, ліпаземія, больовий синдром) через 6 місяців від початку захворювання вважається рецидивом гострого **П**, а більше 6 місяців – загостренням хронічного. За характером ураження залози (обсяг ураження залози – розмір ділянки некрозу залози), розрізняють: Набряклу форму (некроз поодиноких панкреатоцитів без утворення острівців некрозу); Деструктивну форму (панкреонекроз, Пн); Дрібноосередковий Пн; Середньоосередковий Пн; Великовогнищевий Пн; Тотально-субтотальний Пн. Термін «Пн» є скоріше патологоанатомічним, ніж клінічним, через що використовувати його як діагноз не зовсім правильно. Під тотально-субтотальним Пн-м розуміється деструкція залози із поразкою всіх відділів (головка, тіло, хвіст). Абсолютно тотальний Пн не трапляється.

Згідно з класифікацією гострого **П**. розрізняють такі фази: Ферментативна фаза (3-5 діб), Реактивна фаза (6-14 діб), Фаза секвестрації (з 15 доби), Фаза наслідків (6 міс. і більше від початку зах-ня). За основу взято клінічні прояви гострого П.

шене сидяче положення, з рота виділяється пінисте мокротиння (спочатку безколірне, потім рожеве через кров). При аускультації легенів вислуховуються сухі та вологі хрипи.

Можуть бути й інші симптоми: тахікардія, нудота, артеріальна гіпертонія, руховий неспокій. Напад триває від декількох хвилин до декількох годин. При несвоєчасній допомозі синдром кардіальної астми переростає у набряк легенів.

Недостатність серця гостра правошлуночкова

ГПН є результатом раптового зменшення кровотоку у легенях на фоні різних захворювань та патологічних станів (вроджені вади серця, напади бронхіальної астми, тромбоемболії легеневих артерій, ателектаз легені, стороннє тіло бронхів, гідроторакс та ін.). Для цього стану характерні блідість, ціаноз, набухання шийних вен, набряки нижніх кінцівок, олігурія. Швидко збільшуються розміри печінки, розширюється права границя серця, з'являються тахікардія, ритм «галопу», зменшуються ударний та хвилинний об'єми серця, знижується АТ. Тяжкі стани супроводжуються колапсом, ацидозом, порушенням метаболізму, неврологічними розладами, що у сумі знижує резерви серця, скорочувальну здатність міокарда.

Недостатність серця змішана

НСЗ розвивається при різних поєднаннях пошкодження міокарду і його перевантаження.

Недостатність серця міокардіальна

НСМ викликається інфекцією, інтоксикацією, гіповітамінозом, порушенням коронарного кровообігу.

Вона обумовлена зниженням скорочувальної функції серця в результаті захворювання серцевого м'яза.

Недостатність серця перевантажувальна

НСП (гемодинамічний тип недостатності міокарда) розвивається при пороках серця, гіпертонії великого або малого кола кровообігу, артеріовенозних фістулах. При цьому серцю з нормальною скорочувальною здатністю пред'являється надмірні вимоги.

Недостатність серця хронічна

ХСН розвивається тривало і супроводжується: зменшенням кровонаповнення на шляхах відтоку, зниженням артеріального тиску і застоєм у венах. Зміни гемодинамічних показників при **ХСН** хар-ся зниженням ХО в 1,5-2 рази, уповільненням кровотоку (в 2-4 рази), незначними змінами артеріального тиску, підвищенням венозного тиску, розширенням капілярів і субкапілярних вен, уповільненням в них току крові і підвищенням тиску. Гіпоксія, що розвивається призводить до: задишки, підвищення кількості відновленого Hg, накопичення недоокиснених продуктів обміну і CO_2 і, як результат, до ро-

звитку ацидозу, а також до стимуляції еритропоезу і збільшення загального об'єму циркулюючої крові (подекуди до 50%), зниження ХО крові, підвищення в'язкості крові, розвитку набряку, який, в свою чергу, посилює гіпоксію

Недостатність травлення (мальдігестія)

НТ – патологія ШКТ, при якому організм адекватно не забезпечується поживними речовинами. Класифікація **НТ**:
1) За масштабами порушення: загальна (тотальна) – порушення засвоєння всіх видів поживних речовин і селективна (парціальна) – порушення засвоєння окремих класів поживних речовин. 2) За клінічним перебігом: гостра і хронічна. 3) За етіологічним фактором: а) вроджені аномалії розвитку і функції органів травлення, б) набута, яка поділяється на:
- аліментарну (вживання недоброякісної їжі, нерегулярне і незбалансоване харчування).
- інфекційну (вплив бактерій і їх токсинів, вірусів, найпростіших, гельмінтів)
- обумовлену дією фізичних факторів (травми, гостра променева хвороба),
- пов'язану з дією хімічних агентів (отруєння неорганічними і органічними речовинами),
- дисрегуляційну – різні види порушення нервової і гуморальної регуляції процесів травлення (стреси, органічні захв-ня ЦНС, ушкодження периферичних структур ВНС)

4) За патофізіологічним принципом розрізняють **НТ**, яка обумовлюється порушеннями: рухової функції ШКТ, секреторної функції, процесів всмоктування. **НТ** проявляється наступними синдромами: 1) Голодуванням. 2) Диспепсійним синдромом, який включає: а) анорексію, б) печію, в) відрижку, г) нудоту, д) блювання, е) метеоризм, є) закрепи і ж) пронос; 3) Зневоднення. 4) Порушення кислотно-лужної рівноваги. 5) Кишкова аутоінтоксикація. 6) Больовий синдром. (**Див. відповідні розділи**)

Недостатність тристулкового клапана (Insufficientia valvulae tricuspi)-alis)

НТК хар-ся поверненням частини крові через нещільно прикриті стулки клапана в праве передсердя при систолі правого шлуночка, що зумовлює появу систолічного шуму в пункті найкращої чутливості тристулкового клапана. Відбувається застій крові в правому передсерді і правому шлуночку, виникає розширення, а потім гіпертрофія цих відділів серця, яке компенсує порок. У випадку декомпенсації розвивається гіпертрофія лівого шлуночка. Для даного пороку патогномонічною ознакою є позитивний венний пульс і зустрічається він зазвичай у поєднанні з мітральною або аортальною вадою.

ми і мають пульсуючу інтенсивність. Ця активність генерується ноцицепторами, або інакше рецепторами болю, які можуть відслідковувати механічні, теплові чи хімічні впливи, що перевищують генетично встановлений поріг збудливості. Отримавши ушкоджуючий стимул, ноцицептор передає сигнал через спинний мозок і далі головний. **Н** супр-ся також найрізноманітнішими проявами і може бути виникнення досвіду болю в живих істот.

Нудота (nausea)

Н – своєрідне неприємне відчуття в епігастральній ділянці, грудях, роті, яке пов'язане із активацією парасимпатичної нервової системи і супроводжується загальною слабістю, пітливістю, підвищеним слиновиділенням, похолодінням кінцівок, блідістю шкіри, зниженням артеріального тиску (АТ).
Н. є передвісником блювоти.

Овалоцити (еліптоцити)

О – Ец овальної чи подовженої форми, блідість у центрі не простежується. Зміна форми Ец зумовлена аномаліями мембрани чи Hg. У невеликій кількості (близько 10 %) трапляються і у здорових особин. Збільшення числа овалоцитів у препараті до 80-90% спостерігається при мегалобластній і залізодефіцитних анеміях, цирозах печінки.

Олігурія, о́лігоурія (від грец. ολίγος — малий і грец. οὖρα — сеча)

О – зменшення кількості сечі, яку виділяють нирки — може бути фізіологічною (при обмеженні пиття, втраті рідини у спеку з потом) та патологічною (при тривалому блюванні та діареї внаслідок згущення крові, високій тривалій гарячці, кровотечах, гострому гломерулонефриті, утворенні набряків, при вагітності тощо). **О** може швидко перейти в анурію, тобто у відсутність виділення сечі. Від **О** слід відрізняти різні розлади сечовипускання, що супр-ся затримкою сечовиділення з нирок та міхура внаслідок механічних або нейрорефлекторних причин, наприклад при ішурії, при гіперплазіях передміхурової залози — злоякісних та доброякісних, перегинах сечовода тощо. При **О** добовий діурез становить зменшується у 2-5 разів.

Ослаблення моторики рубця (гіпотонія, атонія)

ОМ виникає при порушенні умов годівлі і, як вторинне явище, за інфекційних та інших хвороб, які супроводжуються гарячкою. За норми скорочення рубця становить у ВРХ – 3-5 рухів за 2 хв., або 8-12 за 5 хв. ***Атонія чи гіпотонія рубця*** супроводжується ускладненнями: виникненням гнильно-бродильних процесів, аутоінтоксикацією.

Пангіпопітуїта-

див**. Гіпофункція аденогіпофіза**

чення лапароскопічної санації.

Нориці гнійні. Гній, що утворився внаслідок розпаду осередку запалення, прокладає собі шлях назовні, або до найближчої порожнини. Канал, через який гній витікає назовні, після ліквідації запального процесу зазвичай загоюється. Але якщо запальний процес не ліквідований та у тканинах залишається інфікована порожнина, іноді із секвестром (стороннє тіло), то цей канал не зростається, а формується гнійна **Н**. Гнійні фістули часто утворюються після сліпих вогнепальних поранень, якщо куля або скалки не були видалені оперативно, навколо них розвивається нагноєння. **Н** виникають також при нагноєнні швів навколо лігатур, різного роду сторонніх тіл, кісткових секвестрів, що залишилися глибоко у тканинах.

Нормобласт (normoblastus, від normālis і βλαζτος «паросток»), або еритробласт (лат. erythroblastus, від дав.-гр. ἐρυθρός – «червоний» і βλαζτος

Н – клітина-попередник червоного (еритроїдного) кров'яного паростка, у якого все ще є ядро. Нормобласти є безпосередніми попередниками ретикулоцитів. Термін **Н.** іноді використовується як синонім терміну еритробласт, але в інших випадках прийнято вважати, що **Н.** є підкатегорією еритробластів. А саме, в подібному випадку виділяють дві категорії еритробластів: «нормобласти» – еритробласти, що розвиваються правильно і «мегалобласти» – незвично великі еритробласти, які можуть спостерігатися при дефіциті вітаміну B_{12} або фолієвої кислоти – мегалобластні анемії.

Нормоволемія

Н – стан, коли за нормального загального об'єму циркулюючої крові змінюється тільки співвідношення між Ец і плазмою. Є **Н** олігоцитемічна і поліцитемічна

Нормоволемія олігоцитемічна

НО хар-ся нормальним загальним об'ємом крові при зменшенні кількості формених елементів, головним чином Ец, зниженням гематокриту (масовий гемоліз, пригнічення еритропоезу, гостра крововтрата), коли загальний об'єм крові відносно швидко нормалізується за рахунок тканинної рідини, а кількість формених елементів крові залишається зменшеною.

Нормоволемія поліцитемічна

НП хар-ся нормальним загальним об'ємом крові при збільшенні кількості формених елементів і гематокриту (хронічні гіпоксичні стани, які супроводжується посиленням еритропоезу і поліцитемією (пороки серця, умови високогір'я, еритремія або «істинна поліцитемія, плетора» (різновид гемобластозів).

Ноцице́пція, фізіологічний біль

Н – це активність в аферентних (чуттєвих) нервових волокнах периферичної і ЦНС, яка збуджується різними стимула-

Нейробластома (симпатобластома, симпатогоніома)

Н – незріла, злоякісна пухлина, що складається з клітин, що нагадують симпатогонію. Зустрічається головним чином у молодняка раннього віку, рідко – в дорослих. Локалізація найчастіше в надниркових залозах, у задньому середостінні. Макроскопічно має вигляд вузла, місцями з дифузним зростанням, м'якої консистенції, жовтуватого кольору, з великими ділянками некрозу та крововиливів. Мікроскопічно двох типів клітин. Одні дрібні, типу сиптогоній, круглі, з вузьким обідком цитоплазми та невеликим овальним ядром ("голі ядра"), Інші, типу симпатобластів, більші, зі світлим ядром та рясною цитоплазмою.

Нейрогенна саркома (злоякісна неврилемома, шваннома)

НС — пухлина нейроектодермального походження, що розвивається з елементів шваннівської оболонки периферійних нервів. Виникає рідко в основному на кінцівках. На розрізі сірого, жовтувато-білого кольору, нагадує мозкову тканину. Мікроскопічно складається зі щільно розташованих веретеноподібних чи овоїдних клітин шваннівського походження з явним поліморфізмом. Ядра розташовані у вигляді частоколу, клітини групуються за типом гнізд або спіралей. Прогноз відносно сприятливий: 5-річна виживаність — 60–80 %, проте рецидиви розвиваються у 75%

Нейродистрофічний процес

НП виникає в результаті випадіння або порушення різних нервових впливів з боку різних нейронів і їх відростків соматичної й вегетативної нервової системи. Цей процес посилюється за розладів гемо- і лімфоциркуляції, енергетичного обміна та ін. Аферентні системи переробляють інформацію, що надходить у мозок від рецепторів, а ефферентні системи – інформацію, що йде від мозку до ефекторів (м'язи, залози).

Нейрофіброма, нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена)

НФ – доброякісна пухлина, яка характеризується наявністю вузликових утворень уздовж шкірних нервових стовбурів. Це захворювання виникає частіше в пубертатний періоді, інколи проявляється у ранньому дитинстві. Клінічна картина **Нф** складається з двох головних ознак: коричневої пігментації, що нагадує природжені пігментні плями, наявності нейроглієм уздовж нервових стовбурів. Частіше локалізується на обличчі та шиї.

Нейтропенія

Н – анормально мала концентрація нейтрофілів в крові. Пацієнти з **Н** більш сприйнятливі до бактеріальних інфекцій, часто, без своєчасної медичної допомоги, стан може стати небезпечним для життя (нейтропенічний сепсис).

Н є симптомом багатьох хвороб крові, може бути гострою

(при цьому тимчасовою) або хронічною (довготривалою). Сам термін часто може вживатися як лейкопенія (дефіцит білих клітин крові) зважаючи на те, що нейтрофіли є найбільш питомо чисельними серед лейкоцитів.

Нейтрофілія — **Н** – патологічний стан, при якому спостерігається високий вміст нейтрофільних гранулоцитів у крові. Найчастіше супроводжує: а) гострі гнійно-септичні запалення (абсцес, флегмона, гломеруло- та пієлонефрит), б) отруєння чадним газом, в) уведення чужорідного білка, г) розпад і й некроз тканин (гангрена, інфаркт міокарда), д) різноманітні впливи на ЦНС (травма, наркоз, крововилив), е) першу стадію променевої хвороби.

Нейтрофіли (англ. neutrophils), — **Н** або нейтрофільні гранулоцити — одні з видів Лц із гранулами всередині цитоплазми. Вони беруть участь у захисних реакціях організму хребетних при бактеріальних чи інфекційних хворобах. **Н** містять лізосомальні ферменти, що руйнують бактерії, а також ферменти, за допомогою яких в крові утворюються активні протимікробні речовини. Останні мають жовто-зелений колір — колір **Н** і гною, який утворюється в місці запалення із суміші збудників, **Н** і продуктів розпаду клітин запальної тканини. При гострих бактеріальних інфекціях число **Н** швидко зростає. Вони здатні отримувати енергію шляхом анаеробного гліколізу (одержання глюкози як джерела енергії без доступу кисню) і тому можуть існувати навіть у тканинах, бідних киснем (запалених, набряклих, тих, які погано забезпечуються кров'ю). Лізосомні ферменти, що вивільняються при розпаді **Н**, спричинюють розм'якшення навколишніх тканин — формування гнійного вогнища запалення. У нормі в крові є певна кіль-ть не тільки дозрілих (сегментованих) **Н**, але і їх попередників – незрілих клітин: паличкоядерних (1-6 %), юних (0,1-1 %). При нейтрофільному лейкоцитозі (нейтрофілії) число цих незрілих форм зростає. При цьому в крові можуть з'явитися попередники юних клітин – мієлоцити.

Некроз (дав.-гр. νεκρός — смерть) — **Н** – передчасна загибель і руйнування клітини в живому організмі під дією факторів, найчастіше критичного ушкодження. Це патологічний стан, при якому відбувається денатурація внутрішньоклітинних протеїнів і ферментативне перетравлення змертвілих клітин. Некротичні клітини втрачають здатність підтримувати цілісність мембрани, внаслідок чого компоненти клітин виходять за її межі, що породжує запалення оточуючих **Н** тканин. Ферменти, що спричинюють пе-

сами (туберкульоз нирки), вроджені аномалії розвитку сечоводів. Ускладнення: гнійний пієлонефрит, апостематозний нефрит, карбункул нирки, абсцес нирки, що потребують стаціонарного лікування.

Ниркові канальці. Порушення функції — Функція канальців зводиться до двох основних процесів:
- резорбції солей, органічних речовин та води з канальцевої рідини та
- секреції в просвіт канальців речовин, що знаходяться в перитубулярних капілярах.

Ці два процеси перебігають під контролем нервових та гормональних факторів.
Зміни функції канальців полягає у порушенні реабсорбції: іонів натрію та води, білка, глюкози, неорганічного фосфату та кальцію, амінокислот

Ніктурія (від грец. nyx — ніч тf грец. oύρα — сеча; рідше — ноктурія) — **Н** — симптом, який означає потребу один чи більше разів за ніч переривати сон заради здійснення акту сечовипускання. У нормі 2/3-4/5 загальної кількості сечі виділяється нирками за 12 денних годин. При деяких патогенних станах нічна порція сечі може більш ніж вдвічі перевищити денну. **Н** спос-ють переважно при серцевій недостатності, захворюваннях нирок (гломерулонефрит, нефросклероз). Крім того, вона буває при некомпенсованому цирозі печінки, гіпертрофії простати, цукровому та нецукровому діабеті, деяких захворюваннях щитоподібної залози, тощо.

Нориця — **Н** (фістула) — патологічний або штучний канал, що зв'язує внутрішні органи чи патологічні осередки: зі шкірними покривами (зовнішні **Н**) або між собою (внутрішні **Н**). Загалом, з фістули виділяється рідкий вміст. Патологічний канал, так чи інакше, утворюється внаслідок змертвіння тканин, тому нориці є одним із видів некрозу. За своїм походженням розрізняють природжені **Н** (аномалії розвитку плода), та набуті **Н**, що утворилися внаслідок травми, операції, патологічного процесу (абсцес, флегмона, остеомієліт, парапроктит та ін.).
Термін **Н** в україномовній літературі, частіше можуть вживатись до паталогічних утворень, зроблених виходом гною під тиском, внаслідок постійних надривів капсули первинного гнійника з поступовим утворенням норицевих ходів, тоді як фістула частіше вживається в контексті штучних утворень як мета оперативних втручань, де за допомогою штучного чи природного утворення створюють опосередковано (за допомогою трубки) канал, наприклад, шлункова фістула — отримання шлункового соку, чи абдомінальна фістула — забезпе-

Нефрит апостематозний

АН являє собою гнійне метастатичне захв-ня нирки, вихідним осередком якого є гнійні процеси в інших органах – панариций, фурункул, мастит, отит, гайморит та ін, які нерідко вже закінчилися до моменту появи ниркових симптомів.

Етіологія і патогенез: патогенні мікроорганізми – стафілококи, рідше стрептококи – гематогенним шляхом потрапляють в кірковий шар нирки і у вигляді інфекційних емболів, застряють у клубочках і дрібних кінцевих судинах. Ендотелій клубочків набухає, лейкоцити скупчуються в капілярах. Утворюються множинні дрібні гнійники, величиною від шпилькової головки до горошини, розташовані переважно в товщі коркового шару і особливо на поверхні нирки і просвічуються через її фіброзну капсулу. Іноді дрібні гнійники зливаються між собою, утворюючи абсцес нирки. Процес буває одно- або двостороннім. Перебіг хвороби гострий. Раптово серед повного благополуччя температура тіла підвищується на 3,5-4 градуси, що супроводжується ознобом. Загальне нездужання, втрата апетиту, нудота, нерідко-блювота, іктеричність склер, сухий язик свідчать про септичний характер хвороби. Сеча містить мало Лц або вони відсутні зовсім. Кількість Лц у крові різко підвищений. При двосторонньому апостематозному нефриті підвищується рівень залишкового азоту та індикану крові.

Встановлення діагнозу полегшується виявленням в найближчому анамнезі гнійного захворювання. При тривалому перебігу пієлонефрит може стати джерелом гематогенної інфекції нирки і перейти в апостематозний нефрит.

Нефролітіаз

див. **Сечокам'яна хвороба.**

Низькодиференційована фібросаркома

НФ складається з поліморфних клітин з великою кількістю мітозів та хар-ся високим ступенем злоякісності. У 5-8 % хворих метастазує в регіонарні лімфовузли, у 15-25% — у легені. Прогноз більш сприятливий, ніж при інших формах саркома.

Ниркова колька

НК – це раптовий нападоподібний біль в правій чи лівій поперековій ділянці, викликаний різким порушенням відтоку сечі з нирки, що може супр-ся нудотою на висоті болю, блюванням, пітливістю, відчуттям жару, підвищенням артеріального тиску. Найбільш частою причиною виникнення **НК** є сечокам'яна хвороба, при проходженні конкременту по сечоводу. Інші причини: закупорка сечоводу сольовими, рідше кров'яними згортками (злоякісна пухлина нирки), слизовими та гнійними масами (гнійний пієлонефрит), казеозними ма-

ретравлення некротичних клітин, надходять з їх лізосом, а також із Лц, що завжди супроводжують запальну реакцію.

Етіологія **Н** пов'язана із природою фактора критичної альтерації (КА) – молекулярно-субклітинне ушкодження цілої клітини або її окремих елементів (плазматичної мембрани, рецепторів, мітохондрії, генетичного апарату, системи біосинтезу молекул, цитоскелету, системи утилізації), що загрожує загибеллю клітини.

Патогенез **Н**. Етапи **Н**.: паранекроз: некробіоз; некроз.

Некротичний процес розпочинається під впливом фактору КА. Спершу цей фактор реагує із трансмембранними сигналперетворювальними рецепторами клітини або активує цитоплазматичні сигналперетворювальні молекули, які своєю чергою передають молекулярні сигнали до генів клітини, що ініціюють програми організації та виживання клітини або її смерть шляхом апоптозу. Якщо ж немає змоги виконання аварійних програм виживання клітина гине шляхом некрозу.

Некроз класифікується за морфологічними та клінічними ознаками. А. Залежно від морфологічних змін, визначають 5 основних форм некрозу: коагуляцій ний, коліквацій ний, казеозний, жировий, фібриноїдний. (**див. відповідні розділи**)

Б. Клінічна класифікація. Клінічно вирізняють кілька видів змертвінь біологічних тканин: 1) гангрена (волога, суха), 2) пролежні, 3) інфаркт, 4) виразка та 5) нориця.

В. Етіопатогенетична (морфофункціональна).

Класифікація **Н** відповідно до факторів, які його спричинюють: 1. Алергічний **Н** (ендо- та екзоантигени, наприклад, фібриноїдний **Н** при інфекційно-алергічних і аутоімунних захворюваннях); 2. Ангіоневротичний **Н** (при тривалому спазмі судин); 3. Судинний **Н**; 4. Токсичний **Н** (вплив кислот, лугів, солей важких металів, ферментів, лікарських препарати, етилового, метилового спиртів тощо) 5. Травматичний **Н** (вогнепальне поранення, радіація, електрика, температурна травма) 6. Трофоневротичний **Н** (пролежні, незагоєні виразки).

Некроз жировий

ЖН – виникає при змертвінні жирової тканини, що призводить до активації її ферменту ліпази, якою багата зокрема жирова тканини підшлункової залози. При уражені жирової тканини цього органу виникає гострий панкреатит.

Некроз казеозний

КН – виникає при комбінації факторів, що призводять до коагуляційного та коліквацийного **Н**, виникає переважно внаслідок дії мікобактерії туберкульозу. Некротична тканина має білуватий колір, а при мікроскопії визначаються аморфні гранулярні залишки на фоні запалення. Казеозний **Н** спосте-

рігається при гранульомі.

Некроз коагуляційний — **КН** – хар-ся формуванням желатиноподібної субстанції, в якій можна визначити морфологію тканини під мікроскопом. Коагуляція виникає внаслідок денатурації протеїнів. Цей тип **Н** спостерігається внаслідок ішемії тканин.

Некроз коліквационний — **КН** – хар-ся перетравленням мертвих клітин і формуванням тягнучої рідкої маси. Виникає внаслідок бактеріальної або грибкової інфекцій, що стимулють активний запальний процес, активну участь в якому беруть лейкоцити, при загибелі яких утворюється рідка жовтувата рідина (гній).

Некроз міокарда — Розрізняють два види некрозу міокарда:
- некоронарогенний, викликаний первинною зміною обміну в міокарді, і
- коронарогенний, пов'язаний з первинним порушенням судин серця. При любому виді некрозу міокарда в процес залучаються і метаболізм, і кровопостачання

Некроз міокарда коронарогенний — див. **Інфаркт міокарду**

Некроз міокарда некоронарогенний — До **ННМ** відносять ***гіпоксичний некроз, електролітно-стероїдна кардіопатія з некрозом, імунні і нейрогенні ураження серця***. (Див. відповідні розділи)

Некроз фібриноїдний — **ФН** – це особлива форма **Н**, при якому відбувається пошкодження тканин (найчастіше судинна стінка) внаслідок імунної реакції та руйнування (змертвіння) клітин. Такий тип ураження відбувається при накопиченні стінками судин антигенів — імунних комплексів.

Нервова система (типові патологічні процеси) — **(**див. **Патологічне розгальмування, Денерваційний синдром, Деаферентація, Нейродистрофічний процес, Патологічний рефлекс, Патологічний парабіоз, Патологічна домінанта, Патологічна система)**

Нервова система. Патології рухливої функції. — Виникають в результаті порушення діяльності різних ланок пірамідної і екстрапірамідної систем, мотонейронів спинного мозку, гальмівних нейронів (клітин Реншоу), еферентних рухових волокон, кінцевої пластинки та ін.
- міастенія (розлади пресинаптичної мембрани);
- млявий (периферичний) параліч (ушкодження останнього еферентного нейрона);
- центральний параліч (пошкодження центральних нервових еферентних нейронів головного мозку);

- рефлекторний параліч (обумовлений гальмуючим впливом аферентного нейрона при збереженій іннервації рухових еферентних шляхів);
- децеребраційна ригідність;
- астенія (швидка стомлюваність при незначній м'язовій роботі);
- астезія (нездатність утримувати положення тіла без підтримки);
- атаксія (порушення координації рухів);
- атетоз (повільні червоподібні рухи пальців;
- гіпокінез (зниження рухової активності);
- зниження тонусу м'язів;
- підвищення тонусу м'язів; **(**див. **відповідні розділи)**

Нервова система. Розлади чутливої функції. — Розлади чутливості можуть бути пов'язані з порушенням структури і функції рецепторів і аферентних провідників у будь-якій ділянці сенсорного шляху (від нейрона спинномозкового вузла до нейрона кори великих півкуль). Розрізняють: втрату чутливості – ***анестезію***, зниження чутливості – ***гіпоестезію,*** підвищення чутливості – ***гіперестезію***, спотворення чутливості – ***дизестезію***. Порушення чутливості може бути загальною, поєднаною й ізольованою. Зміни її залежать не тільки від виду, інтенсивності та хар-ру аферентації за специфічними (больовий, температурний) і неспецифічними шляхами (структура ретикулярної формації стовбура мозку, таламуса).

Нерівномірна вентиляція легень — **НВ** – спостерігається за умов, коли не всі альвеоли легень функціонують одночасно (глобулярна пневмонія, стенози бронхів і бронхіол – бронхіти, бронхопневмонія, астма та ін.), емфізема легень, накопичення ексудату в альвеолах та інші рідини.

Нефри́т (лат. nephritis, від дав.-гр. νεφρός — «нирка» + -itis — суфікс, що означає «запалення») — **Н** — група запальних захворювань нирок з різним етіопатогенезом, кожне з яких має свою патоморфологічну та клінічну специфіку. До **Н** належать місцеві або дифузні проліферативні або деструктивні процеси, що залучають ниркові клубочки, канальці або інтерстиціальну ниркову тканину. За походженням розрізняють: первинні **Н** (первинна патологія нирок) та вторинні **Н** (що виникають у зв'язку з іншим патологічним процесом – цукровим діабетом, амілоїдозом, системними захворюваннями сполучної тканини, мієломною хворобою та ін.). **(**див. **Пієлонефрит, Інтерстиціальний нефрит, Гломерулонефрит).**

ру, а не альвеол. Передчасне припинення вдиху відбувається при: плевритах (подразнення чутливих нервових закінчень плеври під час вдиху); ателектазі, гідро- і пневмотораксі. Часте поверхневе дихання невигідне для організму, оскільки відбувається недостатнє використання дихальної поверхні легень при збільшених витратах енергії.

Тепловий удар

ТУ – патологічний стан організму, зумовлений загальним перегріванням організму. **ТУ *легкого ступеня*** хар-ся слабкістю, втомлюваністю, пригніченням, інколи спос-ся блювання. t° тіла нормальна або субфебрильна. Шкіра волога. Незначне прискорення пульсу. **ТУ *середньої тяжкості*** хар-ся такими ж симптомами як і легкого, але t° тіла підвищується на 3-5°С і з'являється гіперрефлексія та розлади координації рухів. Частота дихання не змінена або незначно збільшена, а частота серцевих скорочень збільшується у 1,5-2 рази. АТ у фізіологічних межах або незначно змінений. **ТУ *тяжкого ступеня*** виникає раптово або поступово і хар-ся запамороченням, зниженням зору, багаторазовим блюванням. Наростає психомоторне збудження і дезорієнтація, розлади притомності. Зіниці вузькі, фотореакція в'яла. Гіперрефлекс, підвищення м'язового тонусу, тонічні і клонічні судоми, парези і паралічі. Шкіра гіперемована, ціанотична, t° тіла підвищена на 3-5°С. Прогресує розлад кровообігу: зростає тахікардія у 1,5-2 рази, з'являється аритмія. Частота дихання збільшується у 2 рази. Порушується ритм і амплітуда дихальних рухів.

Терато́ма (лат. teratoma, від грец. τέρας — чудовисько та ομα — пухлина)

Т (ембріома, змішана тератогенна пухлина, тридермома, монодермома, складна пухлина, паразитуючий плід) — пухлина, яка складається з різних типів тканин, які є похідними різних зародкових листків, присутність яких нехарактерна для тих органів або анатомічних областей організму, в яких розвивається пухлина. **Т** відноситься до герміногенних пухлин та формується із ембріональних клітин – гоноцитів. Найчастіше **Т** формується в статевих залозах – яєчках та яєчниках, іншими частими місцями формування **Т** є крижово-куприкова ділянка, заочеревинний простір, середостіння, шия, головний мозок. Зазвичай **Т** є доброякісною пухлиною, яка часто не потребує лікування, проте в частині випадків формується злоякісна пухлина, причому в самок **Т** частіше буває доброякісною, а в самців – злоякісною пухлиною.

Тик (фр. *Tic* «посмикування м'язів)

Т – це швидкі, стереотипні, короткочасні, нав'язливі, мимовільні, одноманітні скорочення певних м'язів або групи м'язів обличчя, шиї, кінцівок. Є симптомом деяких хвороб.

νεφρός — нирка)

нічним перебігом — первинним або вторинним.

- первинний **П** – необструктивний, тобто, немає процесів, що порушують відтік сечі.
- вторинний **П** виникає там, де є порушення відтоку сечі (вроджені аномалії, подвоєння нирок, конкременти та ін.).

Також вирізнять за клінічним перебігом гострий і хронічний **П.** Етіологія: Збудниками є кишкова паличка, ентерокок, протей, стафілококи та стрептококи, синьогнійна паличка, ентеробактерії та ін. Є дані про можливість вірусної етіології пієлонефриту, а також про роль протопластів та L-форм бактерій у виникненні його рецидивів. Важливе значення у розвитку **П.** має стан макроорганізму, ослаблення його імунобіологічної реактивності, а також стаз сечі (звуження та перегини сечових шляхів, нефроптоз, нефролітіаз та ін.), порушення венозного та лімфатичного відтоку з нирки.

Пієлонефрит гострий

ГП – частіше односторонній інфекційний запальний процес різної міри інтенсивності. Може переходити в хронічну форму, одужання або спричинювати смерть. Існують: гострий серозний **П**, гострий гнійний **П**, який у подальшому може перейти в апостематозний нефрит та карбункул нирки. На початку **ГП** з'являються гарячка, озноб, біль у попереку, явища інтоксикації, зрідка – дизурічні розлади (полакіурія або часте болюче сечовипускання). Постукування поперекової ділянки болюче. У крові – лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, в сечі – велика кількість Лц (лейкоцитурія) і білка за рахунок появи протеїнів (протеїнурія). При посіві із сечі виявляють різні бактерії, частіше ентерококи та стафілококи. При двосторонньому **ГП.** часті ознаки ниркової недостатності.

Пієлонефрит хронічний

ХП – це уповільнений, з періодичними загостреннями запальний процес в нирках, що призводить до склерозу і деформації нирки, а також до підвищення артеріального тиску і до хронічної ниркової недостатності.

ХП частіше буває як наслідок перенесеного **ГП**, але може бути і первинно хронічним процесом. На сьогодні **ХП** є однією зі складових «хронічної хвороби нирок», яка об'єдную декілька хронічних уражень нирок. Виділяють декілька форм перебігу хронічного пієлонефриту:

- латентна, що хар-ся скудністю клінічних проявів,
- рецидивуюча з чергуванням загострень та ремісій,
- гіпертонічна з переважанням гіпертонічного синдрому,
- анемічна (на перший план виступає анемія)
- азотемічна, коли першими проявами хвороби є ознаки хронічної ниркової недостатності (стадія пієлонефритично

зморщеної нирки).

ХП супроводжується ураженням паренхіми нирок. Клінічно ураження сечовивідних шляхів може бути невиражене або відсутнє. В анамнезі можуть бути скарги на прояви гострої інфекції сечовивідних шляхів. При латентному перебігу характерна артеріальна гіпертензія, при цьому хвороба може перебігати з мінімальними змінами у сечі, а стійка висока артеріальна гіпертензія призводить до збільшення лівого шлуночка, змін очного дна, на ЕКГ та інших ознак, які утруднюють диференційну діагностику пієлонефриту з гіпертонічною хворобою. (див. **Хонічна хвороба нирок**).

Пірогенні речовини (пірогени) . (від грец. hyr – вогонь, gennan – виробляти).

ПР – це сполуки ліпополісахаридної природи (ліпополісахариди, адсорбовані на білковому носії), з високою мол. м. і розміром часток від 50 до 1 мкм, як правило, бактерійного походження, які здатні викликати підвищення t° піла, тобто гарячку. Пірогенність виявляють живі та мертві м/о і продукти їх життєдіяльності, які можуть знаходитися в розчинах після стерилізації. **ПР** умовно розділяють на екзогенні (як правило бактерійні) й ендогенні (клітинно-тканинні).

Пірогени екзогенні (заразного і незаразного походження)

- ендотоксини із клітинних мембран мікробів (ліпополісахариди)
- розчинні АГ мікробного походження (тільки у сенсибілізованих тварин);
- екзотоксини мікробів (токсин стрептококу А);
- речовини, які виділяють мікрогриби
- стерильні білоквмісні речовини (цільна кров, сироватка, плазма, вакцини, Ig)
- асептичні ушкодження, травми, некроз органів і тканин (інфаркт міокарду, легень, селезінки; інсульт, розпад пухлин і ін.),
- гемоліз еритроцитів,
- неінфекційне запалення
- алергічні реакції (з пошкоджених клітин і тканин вивільняються неінфекційні первинні пірогени.

Пірогени ендогенні (лейкоцитарні)

ЕП (вторинні, лейкоцитарні) являють собою термолабільні поліпептиди, що не володіють видовою специфічністю або білки з молекулярною масою від 1,5 до 40 кД, які за певних умов утворюють і виділяють БАР з пірогенними властивостями (лейкопірогени). Властивостями ендогенного пірогену наділений і ІЛ-1. До числа пірогенних факторів відносяться ІЛ-6, ФНО, γ-ІФН.

адаптаційного напруження.

Судоми

С, або мимовільне скорочення м'язів. Бувають двох типів: клонічні і тонічні. Крім чистих форм, зустрічаються і змішані судоми: тоніко-клонічні або клоніко-тонічні.

Судоми клонічні

КС є найбільш частою формою, яка виявляється у тварин. Вони характеризуються короткочасним скорочення і розслабленням м'язів, які швидко слідують друг за другом, у результаті чого виникають більш або менш ритмічні рухи. Для **КС** характерно розповсюдження по м'язам відповідно порядку розташування рухових центрів у корі головного мозку. Починаючись, наприклад, з голови, судоми далі переходять на шию, плече и кінцівку. КС відмічаються за збудження кори головного мозку.

Судоми тонічні

ТС хар-ся довгим мимовільним скороченням м'язів, внаслідок чого м'яз, який скоротився деякий час (іноді тривало) знаходиться в стані напруги. **ТС** є загальні і локалізовані. В першому випадку ТС розповсюджуються на мускулатуру всього тіла, а у другому — тільки на окремі м'язи. Так, наприклад, може бути судомне скорочення жувального м'яза, м'язів потилиці, спини, шиї та ін. При енцефаломієліті коней судомне скорочення м'язів потилиці буває таким значним, що голова закидається назад і тварина може вільно упиратись у стіну передньою поверхнею грудей.

Сфероцити

С – Ец, що втратили свою дископодібну форму. Мають кулясту форму, велику товщину, у них відсутнє центральне просвітлення. **С** – клітини, готові до гемолізу.

Сфероцитоз

С спостерігається при гемолітичних анеміях, септицемії, несумісності крові, синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром), опіках, аутоімунної хвороби. Розрізняють **С.** звичайних розмірів та ***мікросфероцити***, діаметр яких 4-6 мкм.

Тахіпное (поліпное) –
(від tachy – часто і pnein – дихати).

Т або часте поверхневе дихання – виникає при захворюваннях легень (пневмонія, плеврити, бронхопневмонії). В основі розвитку **Т** лежить прискорення рефлексу Герінга-Брейера. **Т** виникає коли, з одного боку – відбувається більша, ніж звичайно стимуляція ДЦ, а з іншого – надмірна активація під час вдиху чинників, які його гальмують (при гарячці, пневмонії, колапсі, набряку легень, болю при вдиху (щадне дихання). При частому поверхневому диханні газообмін порушується внаслідок того, що відбувається вентиляція мертвого просто-

нають скорочуватися передсердя, швидкість течії крові збільшується, що призводить до появи передсистолічного шуму. Частина крові залишається у лівому передсерді, яке переповнюється з гіпертрофією м'яза, потім розвивається гіпертрофія м'яза правого шлуночка, за рахунок чого даний порок частково компенсується. Перший тон часто буває «плескаючим» через недостатнє наповнення кров'ю лівого шлуночка.

Стеноз отвору легеневої артерії (Stenosis ostii arteriae pulmonalis).

СЛА хар-ся тим, що під час систоли правого шлуночка кров проходить через звужений отвір легеневої артерії з великою швидкістю і утворює систолічний шум у пункті оптимуму клапанів легеневої артерії. Компенсується порок гіпертрофією міокарда правого шлуночка, проте швидко розвивається декомпенсація, розширюється правий шлуночок, з'являється застій крові у великому колі кровообігу, виникають ціаноз, задишка.

Стеноз правого атріовентрикулярного отвору (Stenosis ostii, atrioventricularis dextri)

СПО супр-ся передсистолічним шумом в пункті оптимум тристулкового клапана. Внаслідок **СПО** праве передсердя переповнюється кров'ю й вона застоюється у великому колі кровообігу. Це призводить до розширення, а потім гіпертрофії правого передсердя і лівого шлуночка, за рахунок якого даний порок компенсується. Перший тон «плескаючий» виникає внаслідок недостатнього наповнення кров'ю правого шлуночка. Як правило, трикуспідальний стеноз майже завжди має у своїй основі ревматизм. Набагато рідше причиною його може бути бактеріальний ендокардит з поліпозними і тромботичними накладеннями (ящур).

Стоматоцити

С – Ец, у яких центральне просвітлення має не округлу, а лінійну форму, що нагадує ротовий отвір. Трапляються при спадковому стоматоцитозі, новоутвореннях, кардіоваскулярній патології, після трансфузій, при прийомі деяких лікарських препаратів, а також цирозі та обструктивних захворюваннях печінки.

Стрес (від англ. Stress — напруга, тиск)

С – неспецифічна реакція організму у відповідь на дуже сильну дію (подразник) зовні, яка перевищує норму, а також відповідна реакція нервової системи. Термін «стрес» у фізіологію та психологію вперше ввів у 1932 році Волтер Бредфорд Кеннон у своїх класичних роботах з універсальної реакції «боротись чи втікати» (англ. fight-or-flight response). Досить часто авторство терміна передають відомому канадському фізіологу Гансу Сельє, проте використовувати саме поняття стрес він почав лише у 1946 році для пояснення загального

Пірогени інфекційні

Пірогени інфекційного походження є найбільш частою причиною гарячки. Важливо, що гарячкову реакцію запускають не ці пірогени (їх називають первинними), а ті, що формуються в організмі під їх впливом – вторинні (істинні) пірогени. Вони виділяться різними клітинами імунної системи організму (переважно макрофагами і нейтрофілами). Інфекційні пірогени містять у своєму складі ліпополісахариди, липотейхоєві кислоти, а також екзо- і ендотоксини, що виступають в ролі суперантигенів. Найбільшу пірогенність мають ліпополісахариди (ЛПС, ендотоксин). ЛПС входить до складу мембран мікробів, головним чином грамнегативних. Грампозитивні мікроби містять ліпотейхоєву кислоту і пептидоглікани, що мають пірогенну властивість. Численні токсини стафілококів і стрептококів виступають активаторами рецепторів Т-лімфоцитів з подальшими численними ефектами. Активація макрофагів і нейтрофілів супроводжується виходом з цих клітин різних цитокінів, у тому числі вторинних пірогенів.

Пірогени неінфекційні

Парентеральне введення в організм стерильних білкововмісних речовин (цільної крові, сироватки, плазми, вакцин, Ig) також призводить до розвитку гарячки. Більш менш виражена гарячкова реакція завжди спостерігається при асептичних ушкодженнях, травмах, некрозі органів і тканин (інфаркті міокарду, легенів, селезінки, інсульті, розпаді пухлин і інших), при гемолізі еритроцитів, неінфекційному запаленні, алергічних реакціях. При усіх вказаних станах з пошкоджених клітин і тканин вивільняються неінфекційні первинні пірогени.

Пневмонія

П – хвороба, для якої хар-не запалення легень, яке відбувається перш за все у альвеолах.

Етіологія. Найчастіше причиною **П** є бактерії, віруси, і набагато рідше – грибки та найпростіші, вірусно-бактеріальна асоціація, ураження деякими медичними препаратами, аутоімунні захворювання. Умови та фактори ризику, що провокують виникнення **П**, включають: імунодефіцит, хронічну обструктивну хворобу легень, хронічну хворобу нирок та печінки. Бактерії є найбільш поширеною причиною **П**, причому пневмококи виділяють приблизно у 50 % випадків. Серед інших бактерій, що виділяють часто: гемофільна паличка – 20 %, хламідії – 13 %, мікоплазми – 3 %; золотистий стафілокок; та грам-негативні бактерії**.** Віруси викликають у дорослих тварин близько третини випадків **П**, а у молодняку – близько 15%. Хворі, що мають вірусні інфекції можуть бути вторинно інфіковані бактеріями (пневмококи, золотистий стафілокок, гемофільна паличка). **П**, спричинена грибками, не є

типовою, але частіше має місце в пацієнтів з послабленим імунітетом. Деякі види найпростіших або гельмінти здатні уражати легені. Більшість паразитів не впливають прямо на них, але пошкоджують їх вторинно, після ураження інших місць. Деякі паразити, наприклад аскаридії, спричинюють сильну еозинофільну реакцію, що може зумовити еозинофільну пневмонію.

Патогенез. **П** починається як інфекція верхніх дихальних шляхів, що переміщується до їх нижньої частини. Віруси уражають легені у кілька способів. Респіраторно-синцитіальним вірусом заражаються, коли торкаються заражених об'єктів, а потім – очей чи носа. Інші вірусні інфекції потрапляють до організму повітряно-крапельним шляхом через носову чи ротову порожнини. Як тільки вірус опиняється у верхніх дихальних шляхах, він пробирається до легень, проникаючи у поверхневий шар клітин верхніх дихальних шляхів, альвеоли чи легеневу паренхіму. Ураження легень може призвести відмирання клітин різних ступенів. Реакція імунної системи на пошкодження легень м/о може їх ще більше уразити. Лц, переважно мононуклеари, провокують інфекцію. Разом із легенями також уражаються інші органи, що призводить до порушення інших функцій організма. Віруси здатні активізувати бактеріальні інфекції і розпочинається бактеріальна **П** як ускладнення. Ураження бактеріями відбувається повітряно-крапельним шляхом. Як тільки бактерія потрапляє у легені, вона проникає у простір між клітинами та між альвеолами, де МФ і нейтрофіли намагаються блокувати їх активність. Нейтрофіли виділяють ***цитокіни***, спричиняючи загальну активацію імунної системи, що супр-ся гарячкою, втомою. Нейтрофіли, бактерії та рідина із навколишніх кров'яних судин заповнюють альвеоли. (див. **Бронхопневмонія**).

Пневмосклероз (фіброз)

П – патологія в легенях, яка хар-ся надлишковим розростанням сполучної тканини. Може мати віковий характер. Цей процес є завершенням різних захворювань і патологічних процесів в легенях та інших органах: внаслідок хронічних запальних процесів; токсичних уражень; тривалого запилення (пневмоконіоз, силікоз); ателектазу; емфіземи; колагенозів; хронічної серцевої недостатності та ін.

П викликає значний розлад зовнішнього дихання, що пов’язано зі зменшенням дихальної поверхні легень, розростанням сполучної тканини, зниженням еластичності легень, потовщенням альвеолярно-капілярних мембран з утворенням періваскулярних сполучнотканинних муфт.

Стадія стояння підвищеної температури (st. fastigii)

У цю стадію t° тіла, яка віднялась у першій, залишається на цьому рівні певний час. За рахунок збільшення до цього часу тепловіддачі подальшого підвищення t° не відбувається. Тепловіддача збільшується в результаті розширення периферичних судин, що супроводжується відчуттям жару. Під впливом лейкоцитарного пірогену змінюється «установча точка» центра терморегуляції. На цьому рівні відновлюється механізм підтримки сталості t°, і вона залишається підвищеною з характерними коливаннями вранці і ввечері, хоча амплітуда їх набагато більша, ніж у нормі. За ступенем підвищення t° в цій стадії розрізняють наступні види гарячки:

- субфебрильна — (t° підвищується на 1-1,5°)
- помірна — (t° підвищується на 1,5-2,5°);
- висока — (t° підвищується на 2,5-4,5°);
- гіперпіретична (надмірна) — (t° більше 4,5°).

Гіперпіретична Г. становить загрозу для життя. Особливо коли інфекційний процес супроводжується інтоксикацією і порушенням функції життєво важливих органів. Випадки підвищення t° на 5°С і більше з наступним одужанням є досить рідкими (казуїстичними).

Стеноз аортального клапана (аортальний стеноз), (Stenosis ostii aortae)

САК – це порок серця, який проявляється деформацією та звуженням стулок клапана, розташованого між аортою та лівим шлуночком (ЛШ). В результаті захворювання стулки клапана товщають і втрачають свою еластичність – клапан перестає розкриватися достатньою мірою і не може повністю зімкнутися в результаті чого утруднюється відток крові з ЛШ і різко збільшується градієнта тиску між ЛШ і аортою. Стеноз перешкоджає вільному току крові з ЛШ у висхідну дугу аорти. Це призводить до накопичення рідини в ЛШ, підвищення тиску та поступового збільшення його розміру (гіпертрофії). Певний час ЛШ компенсує патологію, але пізніше скорочувальна здатність шлуночка слабшає, і відбувається перевантаження лівого передсердя, підвищується тиск у малому колі кровообігу (між серцем та легенями), розвивається легенева гіпертензія та може статися зупинка серця. **САК** є одним із найпоширеніших вад серця.

Стеноз лівого атріовентрикуляр-ного отвору (stenosis ostii atrioventriculari sinistra)

СЛО набутий порок серця, який часто зустрічається. Може бути ізольованим або поєднаним з недостатністю двостулкового клапана і з ураженням інших клапанів. Хар-ся передсистолічним шумом (у кінці діастоли), оскільки кров проходить через звужений отвір. Найбільш чітко шум вислуховується у пункті найкращої чутливості двостулкового клапана. Шлуночки знаходяться у фазі діастоли, а в останню третину її почи-

спеки літом. Патогенез і симптоми схожі з тепловим ударом Шерсть голови сприяє зменшенню ризику перегрівання мозку за рахунок поглинання світла та розсіювання тепла, не проводячи його до мозку.

Спина́льний шок — **СШ** – тимчасове порушення діяльності спинного мозку при повній перерізці чи травмі, які проявляються в негайному паралічі всіх довільних м'язових рухів, які здійснюються через каудально розташовані від місця ураження сегменти спинного мозку (параплегія) та втраті чутливості частин тіла (арефлексія), які інервуються цими сегментами. Відразу після перерізування або іншої травми спинного мозку тимчасово зникають усі спінальні рефлекси. Тривалість шоку залежить від розвитку ЦНС. Так, у жаб він триває кілька хвилин, у хижаків – годин, у мавп - тижнів, у людини - місяців.

Спотворення апетиту — Симптом, який спостерігається при порушеннях обміну речовин, перед усім мінерального (наприклад, лизуха), а також при деяких інфекційних хворобах (сказ).

Спрага (посилення, полідипсія) — Полідипсія відмічається при зневодненні організму, поліурії, а також за цукрового та нецукрового діабету.

Стадія зниження температури (st. decrementi) — Після завершення дії пірогенів центр терморегуляції приходить до свого попереднього стану, «установча точка» t° знижується до нормального рівня. Тепло, яке накопичилось в організмі виводиться за рахунок розширення периферійних кровоносних судин, частого дихання і рясного потіння. Критичне зниження t° з різким розширенням сітки кровоносних судин може викликати небезпечний для життя колапс.

Стадія підвищення температури (st. incrementi) — В цій стадії відбувається перебудова терморегуляції таким чином, що теплопродукція перевищує тепловіддачу. Змінюється і та й інша, Але головне — це обмеження тепловіддачі.

- звуження периферичних судин і зменшенні притока теплої крові до тканин;
- гальмування потовиділення і зниження випарювання;
- скорочення волосяних цибулин і, як наслідок, підіймання шерсті у тварин, яка збільшує теплоізоляцію (у людини "гусяча шкіра").

В той же час відбувається збільшення теплопродукції, яке досягається за рахунок активації обміну речовин у м'язах на фоні підвищеного тонусу м язів та м'язового дрижання, яке пов'язане зі спазмом периферичних судин

Пневмоторакс (від др.-грец. πνεῦμα — подих, повітря і θώραξ — груди) — **П** – скупчення повітря або газу в плевральній порожнині з одночасним підвищенням тиску в ній і розвитком колапсу легені. Є ускладненням деяких хвороб чи травм грудної клітки, іноді може бути самостійним захворюванням. Попадання повітря в плевральну порожнину спостерігається за:

- проникаючого поранення грудної клітки,
- розпаді легеневої тканини (пухлина, туберкульоз, абсцес),
- розрив емфізематозних альвеол.

П буває закритим, відкритим і клапанним. Клінічні ознаки: Гострий біль у грудній клітці, що підсилюється при вдиху, задишка, сльозотеча, прискорене дихання, напади сухого кашлю, прискорене серцебиття, почуття панічного страху, блідість шкіри.

Пневмоторакс відкритий — При **ПВ** плевральна порожнина сполучається з довкіллям, тому в порожнині створюється тиск, рівний атмосферному. Легеня вимикається з дихання, в ній не відбувається газообмін, кров не збагачується киснем. Може супроводжуватися гемотораксом при кровотечі з ушкоджених міжреберних судин або судин легені. (див. **Гемоторакс, Гідроторакс**).

Пневмоторакс закритий — **ПЗ** – такий стан, коли повітря, яке потрапило в плевральну порожнину, не сполучається з атмосферним повітрям. Вважається найлегшим видом пневмотораксу, оскільки повітря потенційно може самостійно поступово розсмоктатися з плевральної порожнини.порожнина плеври не сполучається з атмосферним повітрям.

Пневмоторакс клапанним або вентильним — **ПК** – стан, коли особливості вхідного отвору в порожнині плеври допускають потрапляння повітря під час вдиху, але перешкоджають його виходу при видиху. Це найнебезпечніший вид **П**, оскільки до виключення легені з дихання приєднується подразнення нервових закінчень плеври, що призводить до плевропульмонального шоку, а також зміщення органів середостіння, що порушує їх функцію, перш за все стискаючи великі судини.

Пойкілоцити — **П** – клітини різної форми (див. **Пойкілоцитоз**)

Пойкілоцитоз (лат. poiki-?ocytosis, від грец. poikilos – картатий, різнобарвний + kytos – посудина, єм- — **П** – зміна форми Ец різного ступеня вираженості порівняно з дископодібною, що в нормі є найважливішою ознакою їх патологічної зміни. На відміну від анізоцитозу **П** розвивається при виражених анеміях і є більш несприятливою ознакою. Лише деякі типи форм Ец є специфічними для конкретних патологій. Наприклад, серпоподібні клітини, характерні для серпоподібно-клітинної анемії. Інші зміни форми Ец: міше-

ність, клітина) неподібні, акантоцити, стоматоцити, овалоцити, сфероцити, еліптоцити, грушоподібні, веретеноподібні дакріоцити та ін. – з'являються за різних патологій.

Полакіурія **П** прискорене сечовипускання (більше 4-5 разів вдень і 1 раз вночі), яке супроводжується болями і дуже сильними позивами. Типовий симптом пієлонефриту, сечокам'яної хвороби, захворювань передміхурової залози, сечового міхура або сечівника.

Полідипсія (дав.-гр. πολύς багато + дав.-гр. δίψα спрага) **П** – симптом, що хар-ся неприродно сильною, невгамовною спрагою. Зменшується або зникає тільки при прийомі води в кількостях, що значно перевищують фізіологічні.

Полінóз (лат. pollinosis, від pollen, род. відм. pollinis — «пилок») **П** – алергічне захворювання слизових оболонок носа й ока, яке спричинює пилок рослин, спори грибів, хар-ся алергічним ринітом, кон'юнктивітом, бронхіальною астмою та ураженням інших систем. Іноді це зах-ня називають сінною гарячкою, хоча сіно не є значущим чинником у генезі захворювання, а гарячка не абсолютно характерна для цієї патології

Етіологія: При **П** в ролі чинника, при підвищеній чутливості до якого розвивається хвороба, виступає рослинний пилок. Дрібний пилок розміром всього 10-50 мкм осідає на шкірі і слизових оболонках, викликаючи алергічну реакцію.

Період загострення **П** збігається з періодом цвітіння певних рослин. Хворі з алергією на пилок дерев переживають загострення хвороби в період цвітіння. Літом – реакція на пилок злакових (тимофіївки, ковили, ячменю, пирію, амброзії, лободи та полину. Для різних географічних зон періоди клінічних проявів сезонного алергічного риніту, зумовленого пилком певних рослин, можуть змінюватися. Виразність клінічних проявів залежить від погоди. У вітряну суху погоду концентрація пилку в повітрі підвищується, і симптоми **П** посилюються. У дощову вологу погоду в повітрі присутня невелика кількість пилку, і прояви хвороби менш вираженими.

Клінічні ознаки. **П** розвивається у дві стадії. На першому етапі проходять клінічні прояви хвороби: свербіння в носі, гортані, вухах, почервоніння та свербіж повік, напади невгамовного чхання зі слизовими виділеннями. З'являється алергічний кон'юнктивіт. На другому етапі запальна реакція посилюється. У деяких хворих з'являється утруднене дихання і відчуття важкості в грудях, обумовлене бронхіальною астмою. Іноді розвивається гарячка, звідки й назва хвороби. **П** може супр-ся стомлюваністю, дратівливістю, гіпорексією.

запальними ураженнями судин і сполучної тканини. Більшість сироваток виготовляють з крові гіперімунізованих коней. Білки їх і є антигенами, які зумовлюють розвиток захворювання. Етіологія. **СХ** є особливою формою анафілактичної реакції, що виникає після введення сироватки, імунобіологічних препаратів або медикаментів через декілька днів, годин або хвилин у особин, сенсибілізованих попереднім введенням цих речовин. У деяких випадках **СХ** виникає після одноразового введення достатньо великої дози чужорідної сироватки, розвиваючись у строки, коли починається вироблення АТ проти введенного антигенного матеріалу, з залишками якого й реагують АТ, що утворилися. Симптоми **СХ** починають проявлятися через 7-12 днів (6-21) після введення алергену. Укорочення латентного періоду частіше зустрічається при повторному введенні препарату в сенсибілізований організм. Ранніми ознаками є: почервоніння, набрякання і свербіж в місцях ін'єкцій, збільшення лімфатичних вузлів, шкірні висипання, гарячка, біль у суглобах, регіональна лімфаденопатія, збільшення селезінки, шкірні зміни (найчастіші за розвитку **СХ** близько 90 %) (кропив'янка, набряк Квінке, еритеми, папульозний висип, свербіж, гострий артрит (набряк суглобів, почервоніння, випіт серозної рідини, що містить підвищену кількість поліморфно-ядерних гранулоцитів), набряк гортані з можливою асфіксією. За тяжкістю розрізняють легку, середньотяжку та тяжку форми хвороби. Анафілактична форма **СХ** за перебігом схожа на анафілактичний шок. Можуть також спостерігатися ознаки вогнищевого гломерулонефриту з альбумінурією, циліндрурією та еритроцитурією. Явища гломерулонефриту проходять після зникнення провідних ознак хвороби. Тривалість перебігу захворювання — від декількох днів до 2-3 тижнів.

Система мононуклеарних фагоцитів (англ. Mononuclear phagocyte system) **СМФ**, раніше відома як ретикулоендотеліальна система, (англ. reticuloendothelial system) – частина імунної системи, яка складається з фагоцитарних клітин, розташованих у ретикулярній сполучній тканині. Це насамперед моноцити та макрофаги, і вони накопичуються у лімфатичних вузлах і селезінці. Клітини Купфера (спеціалізовані макрофаги печінки та тканин) також входять до складу цієї системи. **СМФ** і моноцитарна система макрофагів відносяться до двох різних утворень, хоча часто помилково розуміються як одна.

Сонячний удар **СУ** – різновид теплового удару, що виникає в випадку локального перегрівання голови під прямим сонячним промінням. Розвитку **СУ** сприяє загальне перегрівання організму під час

нсу магнію, калію і натрію); 4) деякі лікарські засоби (серцеві глікозиди); вплив токсичних речовин.

Синусова брадикардія

СБ – це зміна серцевого ритму, при якій відбувається зменшення частоти серцевих скорочень у 1,5-2 рази, обумовлене пониженням автоматизму синоатриального вузла при збереженні правильного синусового ритму (водій ритму, який розташовується в гирлі верхньої і нижньої порожнистих вен, тобто в місці впадання їх у праве передсердя).
Зустрічається як норма у спортсменів, які регулярно тренуються, а за патології: при ваготонії, мікседемі, паренхіматозній і механічній жовтяниці, міокардиті, кардіосклерозі, підвищенні внутрішньочерепного тиску, пухлинах середостіння, за застосування серцевих глікозидів

Синусова тахікардія

СТ – форма надшлуночкової тахіаритмії, що хар-ся прискореним синусовим ритмом (ритмом синусового вузла), частота серцевих скорочень збільшується у 1,5 рази за хвилину (у дорослих). Етіологія: розрізняють фізіологічну і патологічну **СТ**. Фізіологічна **СТ** виникає у відповідь на фізичне навантаження, стрес. У цих випадках **СТ** носить тимчасовий характер і, як правило, не супроводжується неприємними відчуттями. Відновлення нормальної частоти серцевих скорочень відбувається незабаром після припинення дії факторів, що викликають тахікардію.
Клінічне значення має **СТ**, що зберігається в спокої. Нерідко вона супр-ся відчуттями «серцебиття» і нестачі повітря. Причинами такої **Т** можуть бути як *екстракардіальні* фактори, так і власне захворювання серця (гіпоксія, крововтрата, анемія, гіпотонія, гіповолемія, підвищення t° (системна інфекція, запалення), прийом адренергічних препаратів, тиреотоксикоз, кардіоміопатія з порушенням функції лівого шлуночка).
Інтракардіальні чинники виникнення **СТ** у хворих із захв-ми серця в більшості випадків свідчить про наявність серцевої недостатності або дисфункції лівого шлуночка. У цих випадках прогностичне значення **СТ** може бути досить серйозним, оскільки вона відображає реакцію ССС на зниження фракції викиду або клінічно значущі порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки. Найбільш частими причинами інтракардіальної форми **СТ** є: хронічна серцева недостатність; інфаркт міокарда; важкий напад стенокардії у хворих на ІХС гострий міокардит; кардіоміопатії та ін.

Сироваткова хвороба

СХ — системне алергічне захворювання, яке спричинює введення сироваток або препаратів із них та характеризується

Поліурія (полі – «багато» та uron – «сеча»)

П – збільшене утворення сечі. Замість добової норми при **П** з організму виділяється сечі більше ніж у 1,5-3,0 рази. **П** також може супр-сь частим сечовипусканням (при справжньому частому сечовипусканні – полакіурія, щоразу виділяється невелика кількість сечі – добовий діурез не порушується). (див. **Полакіурія**)

Поліфагія

П – порушення харчової поведінки, що проявляється підвищеним апетитом, клінічний симптом деяких хвороб. Тварина відчуває постійну потребу в їжі. Причини цього стану можуть бути різні, їх можна умовно розділити на 3 групи.

- Психогенні порушення. В результаті ряду патологічних психічних станів відбувається порушення адекватної оцінки кількості з'їденої їжі, також у деяких випадках дана поведінка є способом боротьби зі стресовими станами.
- Аліментарні порушення. При даній патології з якоїсь причини припиняється або стає недостатнім надходження в організм поживних речовин. Причиною може бути як недоїдання, так і різні порушення ферментативних систем, що відповідають за засвоєння поживних речовин.
- Ендокринна патологія. Через порушення гуморальної регуляції при ендокринній патології можуть страждати всі види основного обміну. Так, наприклад, при цукровому діабеті порушується метаболізм глюкози, а при тиреотоксикозі прискорюється метаболізм організму в цілому.

Сам по собі симптом не несе безпосередньої небезпеки життю і здоров'ю, але у зв'язку з тим, що він є лише ознакою серйознішого захворювання, не слід залишати його без уваги. Ознакою серйозної патології є ситуація, коли поліфагія супроводжується зниженням маси тіла.

Поліхроматофіли

П – Ец, що забарвлюються кислими і лужними барвниками. Вони не мають ядра, синюватого відтінку, що відрізняє їх від зрілих Ец.

Пороки (вади) серця (vicia cordis)

ПС – це вроджені чи набуті органічні зміни структур серця (клапанів, перегородок, стінок і судин, що відходять), які порушують рух крові всередині серця або по великому і малому колах кровообігу. **ПС** за етіологією бувають: *вроджені* (зустрічаються рідко): в результаті близькоспоріднені схрещування, дії на організм матері радіації, деяких лікарських препаратів (похідні літію, варфарин), в результаті гепатиту, ожиріння і *набуті* – в результаті перехворювання на інфекційний і неінфекційний ендокардит, травма тощо).
До набутих **ПС** відносять: 1) незрощення артеріального про-

тока – судини, по якій у плода кров обходить легені, які ще не працюють; 2) дефект міжпередсердної перегородки (збереження отвору між двома передсердями до моменту народження); 3) дефект міжшлуночкової перегородки (щілина між лівим і правим шлуночками). За функціональною формою **ПС** ділять на: прості (недостатність (insufficientia) і стеноз (stenosis); комбіновані — наявність стенозу і недостатності на декількох клапанах; одночасні – наявність стенозу і недостатності на одному клапані. Розглядають: Недостатність аортального клапана (insufficientia valvularum aortae), Недостатність двостулкового клапана (insufficientia valvularum mitralis), Стеноз аортального отвору (stenosis ostii aortae), Стеноз двостулкового отвору (stenosis ostii mitralis), Недостатність клапану легеневої артерії (insufficientia valvularum arteriae pulmonalis), Стеноз отвору легеневої артерії (stenosis ostii arteriae pulmonalis), Недостатність тристулкового клапана зі стенозом (insufficientia valvulae tricuspidalis et stenosis ostii atrioventricularis dextra), Стеноз правого атріовентрикулярного отвору (Stenosis ostii, atrioventricularis dextri) (див. **відповідні розділи)**

Порушення апетиту і спраги (симптоми хвороб органів травлення)

Відчуття апетиту, голоду, спраги формується в гіпоталамусі під впливом імпульсів, які надходять з шлунково-кишкового тракту і інших органів та під впливом гуморальних факторів, які надходять з кров'ю.
Посилення апетиту (булімія, гіперфагія), і послаблення (анорексія, гіпорексія), спотворення апетиту, посилення спраги (полідипсія) (див**. відповідні розділи**).

Порушення гормональної функції жіночих статевих залоз

Жіночі статеві гормони (естрогени) виробляються в яєчниках. Вони впливають на розвиток статевих органів, вироблення яйцеклітин, зумовлюють підготовку яйцеклітин до запліднення, матки до вагітності, молочних залоз — до годування дитинчат. Суто жіночим статевим гормоном вважають естрадіол. У процесі обміну речовин статеві гормони перетворюються на різноманітні продукти і виділяються з сечею, звідки їх штучно видаляють. До жіночих статевих гормонів належить прогестерон — гормон вагітності (гормон жовтого тіла). **(**див**. Гіпофункція яєчників)**

Порушення гормональної функції чоловічих статевих залоз

Чоловічі статеві гормони (андрогени) виробляються особливими клітинами сім'яників. Вони виділені із екстрактів сім'яних міхурців, а також із сечі самців. Основними з них є тестостерон і його похідна – андростерон. Вони зумовлюють розвиток статевого апарата і ріст статевих органів, розвиток

Синоатріальна блокада серця

див. Блокади серця

Синовіальна саркома

СС – пухлина, яка розвивається з синовіальної оболонки суглобів, синовіальних сумок, муфт сухожилків та фасціально-апоневротичних структур. За частотою займає перше місце серед СМТ (25-37%). Виникає в будь-якому віці і в будь-якій частині тіла, але частіше біля великих суглобів кінцівок. На розрізі сірувато-рожевого кольору, нерідко зі щілинами та кістами, наповненими слизоподібною чи кров'янистою рідиною. Має поліморфну структуру; залежно від гістологічної будови розрізняють 6 типів: ***аденоматозний, альвеолярний, гістіоїдний, фіброзний, гігантоклітинний та змішаний.*** Основними морфологічними критеріями пухлини є: наявність псевдоепітеліальних клітин — аналогів клітин синовіальної оболонки, наявність порожнин з ворсиноподібними відростами на стінках, які нагадують синовіальні порожнини, та наявність структур, подібних до сухожилків. На рентгенограмах характерними є звапнення структури пухлини та вторинні зміни кісток. Прогноз несприятливий. В основному хворі помирають у перші 3 роки від метастазування.

Синусова аритмія

СА – явище, коли має місце невелика нерівномірність серцевих скорочень. У людини і тварин з нормальним здоров'ям зазвичай присутня нечаста **СА.** Причини такої нестабільності ритму полягають в тому, що синусовий вузол — головне місце в серцевому м'язі в якому генеруються імпульси — вловлює зміни, які відбуваються в організмі і підлаштовується під них. Так **СА** має місце у абсолютно здорової особини в момент дихання. Таким чином серце реагує на вдих і видих, ніяких зовнішніх симптомів при цьому не відчувається. Є два види синусової аритмії – дихальна і не дихальна.

Синусова аритмія дихальна

ДСА – це фізіологічне явище, більш помітне по пульсу або ЕКГ у молодих, при повільному, але не глибокому диханні.

Синусова аритмія недихальна

НАН зустрічається рідко і в свою чергу поділяється на періодичну і аперіодичну форми. Причиною є: 1) серцево-судинні захворювання (ІХС, міокардит, пороки серця, серцева недостатність та ін.); 2) захворювання дихальної системи (недостатнє надходження в організм кисню (бронхіальна астма, хронічна обструктивна хвороба легенів та ін.); 3) ендокринні захворювання (цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози, наднирників); 4) електролітні порушення (зміни бала-

виявляються у вигляді світло-фіолетових тілець і при звичайному фарбуванні мазка (тільця Паппенгейма), які можуть офарблюватися берлінською блакиттю. Вони реєструються при свинцевому отруєнні і сидеробластних анеміях.

Сечові камені — **СК** – це зростки з різних солей (сечокислих, щавелекислих), які утворюються у сечовій системі. Розмір ниркових каменів різний, починаючи від «піску» і до великих розмірів. Захворювання виявляють як і у молодняка, так і у дорослих тварин, у самців частіше, ніж у самок.

Сечокам'яна хвороба *(уролітіаз)* — **СХ** – захв-ня, яке виникає внаслідок утворення ***сечових каменів*** (конкрементів) у органах сечовидільної системи. Найчастішою формою **СХ** є нирковокам'яна хвороба (***нефролітіаз***), що проявляється відкладанням конкрементів у нирках. Звідти вони можуть потрапляти до сечоводів і залишатися там або проходити надалі до сечового міхура і по уретрі назовні. Просування каменю з нирок до уретри може призводити до відчуття болю, розвитку ***ниркової кольки***. У деяких випадках утворення конкрементів може первинно відбуватися у сечовому міхурі (***цистолітіаз***), що призводить до його подразнення і подальшого запалення (цистит). (див. **Уролітіаз, Нефролітіаз, Цистолітіаз, Ниркова колька.)**

Синдром Кушинга (гіперадренокортицизм) — див. **Гіперадренокортицизм**

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ), с. Шорта, с. брадикардії-тахікардії — Клініко-патогенетичний та електрокардіографічний синдром, який об'єднує в собі рядпорушень серцевого ритму, зумовлених зниженням або припиненням автоматизму синоатріального вузла, а також нездатністю синусового вузла виконувати функції водія ритму серця та забезпечувати проведення імпульсів до передсердь. Найчастішими проявами **СССВ** є патологічна синусова брадикардія, синусова аритмія, синоатріальна блокада та синдром тахікардії-брадикардії. Уперше термін «синдром слабкості синусового вузла» запропонував американський кардіолог Бернард Лаун в 1967 році.

Синкопе (англ. syncope) — **С** – це непритóмність або зомління, короткочасна втрата свідомості через гостру недостатність кровообігу в головному мозку. За різноманіття причин, механізм цього стану один — порушення регуляції судинного тонусу. Також, непритомність інколи називають паморока.

вторинних статевих ознак: розвиток скелета, мускулатури. Разом з фолікулостимулюючим (ФСГ) гормоном гіпофіза тестостерон активізує сперматогенез (дозрівання сперматозоонів). При гіперфункції сім'яних міхурців у ранньому віці відзначається передчасне статеве дозрівання, швидкий ріст тіла і розвиток вторинних статевих ознак. Ураження або видалення яєчок (кастрація) в ранньому віці веде до припинення росту і розвитку статевих органів; вторинні статеві ознаки не розвиваються, збільшується період росту кісток у довжину, відсутній статевий потяг. Тому кастрацію котів, собак, поросят, телят назначають перед періодом статевого дозрівання (наприклад, котів у 8-12 місяців).

Порушення жування — Етіологія: пошкодження зубів і їх відсутність (карієс, парадонтит), жувальних м'язів і порушення їх іннервації, верхньої і нижньої щелеп та вискова-нижньощелепних суглобів, м'язів і слизової оболонки язика, стоматит, гінгівіт, гіпосалівація.

Наслідки:

- зменшення рефлекторного виділення шлункового і підшлункового соків,
- сповільнення травлення у шлунку,
- травматичні пошкодження слизової оболонки рота, стравоходу, шлунка грубою (не пережованою) їжею,
- відмова від вживання деяких продуктів харчування, потрібних для організму, але які вимагають пережовування.

Порушення виділення слини — В нормальних умовах за добу виділяється 0,02-10 літри слини (в залежності від виду тварин). Розрізняють:

- гіперсалівацію (збільшення секреції і виділення слини) і
- гіпосалівацію (зменшення секреції і виділення слини).

(див. **Гіперсалівація, Гіпосалівація**)

Порушення метаболічної функції печінки — Печінка – центральний орган хімічного гомеостазу. Всі речовини, які надходять з їжею, за винятком тих, які транспортуються через брижові лімфатичні судини в грудну протоку, проходять через печінку. Метаболічна функція печінки – участь її в обміні усіх класів сполук – вуглеводів, жирів, білків, ферментів, вітамінів. Ураження гепатоцитів негативно позначається на кожному із цих обмінів.

Порушення метаболічної функції печінки (білкового обміну) — Головні наслідки порушення білкового обміну при ураженні печінки:

- гіпопротеїнемія – зменшення в плазмі концентрації альбумінів, α і β-глобулінів, які синтезуються гепатоцитами.
- гіпоонкія і, як наслідок, печінкові набряки.

- диспротеїнемія (макроглобулінемія, кріоглобулінемія)
- геморагічний синдром – в результаті зниженого синтезу факторів згортання крові (крім VIII).
- гіперазотемія – збільшення залишкового азоту у крові внаслідок зниженого синтезу сечовини і накопичення аміаку. Це буває при 80 % ураженні паренхіми.

Порушення участі печінки в білковому обміні включає 3 групи змін:

- зниження синтезу гепатоцитами альбумінів, що веде до гіпоальбумінемії і гіпоонкії крові, а на стадії розвитку портальної гіпертензії сприяє розвитку асциту;
- зменшення біосинтезу ферментів і білків – прокоагулянтів (протромбіну, проакцелерину, проконвертину), що обумовлює розвиток коагулопатій, які характеризуються схильністю до кровотеч.
- зменшення всмоктування в кишечнику жиророзчинного вітаміну К, оскільки ПН супроводжується порушенням жовчоутворюючої і жовчовидільної функції печінки;
- зниження активності процесу дезамінування амінокислот і синтезу сечовини із аміногруп і аміаку, що веде до зниження в крові вмісту сечовини.
- порушення біосинтезу гепатоцитами ферментів, що проявляється зменшенням надходження у кров холінестерази, інсулінази, трансаміназ.

Порушення метаболічної функції печінки (вітамінного обміну)

Порушення ***обміну вітамінів*** включає:

- зниження всмоктування в кишечнику жиророзчинних вітамінів А, D, Е, К;
- зменшення здатності гепатоцитів перетворювати провітаміни в активні вітаміни (напр. каротин у вітамін А);
- гальмування процесу утворення з вітамінів коферментів (наприклад, з пантотеновой кислоти - ацетил коензиму А, з вітаміну В1 – кокарбоксилази пірувату).

Усі перераховані зміни ведуть до розвитку ендогенних (печіночних) гіповітамінозів.

Порушення метаболічної функції печінки (вуглеводного обміну)

Порушення вуглеводного обміну в печінці полягає в зниженні здатності гепатоцитів:

- перетворювати глюкозу в глікоген,
- розщеплювати глікоген до глюкози.

Це обумовлює характерну ознаку печінкової недостатності – нестабільний рівень глюкози крові: після прийому їжі розвивається гіперглікемія, натще – гіпоглікемія.

Головними регуляторними процесами, з допомогою яких печінка підтримує гомеостаз глюкози, зокрема рівень її у крові,

ни), які утримують воду в просвіті канальців (осмотичний діурез); денервація нирки або запровадження адреноблокаторів; запальні, дистрофічні, атрофічні та некротичні зміни епітелію канальців та навколишньої проміжної тканини.

Ретикулоцити (від лат. reticulum — сіточка та грец. κύτος — клітина)

Р – клітини-попередники Ец в процесі гемопоезу, які становлять близько 1 % від усіх циркулюючих в крові Ец. Також, як і Ец, не мають ядра, але містять залишки РНК, мітохондрій та інших органел, втрачаючи які, трансформуються в зрілий Ец. Залишкові органели видно при фарбуванні за Романовським-Гімзою і за допомогою метиленового синього. Клітини брудно-зеленого кольору (болотної зелені) з чорними включеннями у вигляді гранул. У порівнянні з Ец **Р** мають більш короткий термін життя. В процесі еритропоезу вони формуються і дозрівають у червоному кістковому мозку за 1-2 дні, після чого залишають його і ще 1-3 дні дозрівають у кровотоці. У нормі їх вміст у крові складає 0,2-2 %. При посиленій регенерації клітин червоного паростка крові їхня кількість може зростати до 50 %.

Секреторна діяльність печінки (порушення)

Порушення жовчоутворювальної функції печінки (ахолія, гіпохолія) приводить до порушення перетравлення жирів. Неперетравлені жири обволікають білки і утруднюють їх перетравлення. В кишечнику виникає гниття. Калові маси стають знебарвленими і мають салоподібну консистенцію (стеаторея). Порушення функції печінки супр-ся жовтяницею:

- гемолітичною (за посиленого гемолізу еритроцитів);
- механічною;
- паренхіматозною. (див. **Жовтяниці**).

Сенсибілізація (лат. Sensibilis – чутливий)

С – створення підвищеної чутливості до АГ за рахунок наявності в організмі специфічних АТ – імуноглобулінів Е.

Сидерозні (залізовмісні) гранули

СГ являють собою пов'язане з мітохондріями внутрішньоклітинне залізо (гемосидерин, феритин), не включене до Hg, яке забарвлюється берлінською блакиттю у синій колір. Нормабласти, що містять такі гранули, називають сидеробластами (або кільцевими сидеробластами, якщо гранули оточують ядро), а Ец – сидероцитами. У здорових особин у кістковому мозку міститься 15-40 % сидеробластів, у периферичній крові – 0,3-0,8 % сидероцитів. Збільшення їх кількості спостерігається при гемолітичній анемії, отруєнні свинцем, після спленектомії. Зменшення кількості сидероцитів та сидеробластів спостерігається при залізодефіцитній анемії. Іноді **СГ**

гнутих стрічкоподібних клітинах. У цитоплазмі клітин виявляють глікоген. Фігури мітозу відсутні.

Рабдоміосаркома Надзвичайно злоякісна пухлина, що розвивається з рабдоміобластів. Зустрічається в будь-якому віці. Локалізація: кінцівки, голова, шия, таз. Макроскопічно вирізняється великою різноманітністю. Відзначають поодинокі, багаточасточкові, мультицентричні пухлини. На розрізі сіро-рожевого, інколи бурого кольору, нерідко з вогнищами некрозів та крововиливів. Мікроскопічно виділяють 3 типи: ембріональний, альвеолярний, поліморфний. Хар-ся клітинним поліморфізмом з наявністю веретено-ракеткоподібних гігантських клітин та внутрішньоклітинних фібрил з посмугованістю чи без неї. Метастазує гематогенно, переважно в легені. Прогноз – несприятливий.

Реабсорбція білка. Порушення В результаті порушення реабсорбції білка виникає тубулярна протеїнурія. Вона може бути двох типів:
- протеїнурія, пов'язана з порушенням реабсорбції білка з клубочкового фільтрату (при отруєнні фенацетином, при гіпоксії, опіках, при гіпервітамінозі D та ін.);
- протеїнурія, викликана білковими молекулами зруйнованих клітин канальців, що надходять у сечу (у сечі можуть з'являються гіалінові, епітеліальні та зернисті циліндри – своєрідні зліпки просвіту канальців нефронів, що складаються з білка, що згорнувся, або епітеліальних клітин, що розпалися. (див. **Протеїнурія**).

Реабсорбції глюкози. Порушення Виявляється як глюкозурія, тобто виділення глюкози із сечею. (див. **Глюкозурія**).

Реабсорбція іонів натрію (збільшення та зменшення) 1. Збільшення реабсорбції іонів Na^+ та води може виникати при надмірній продукції альдостерону – гормону кори надниркових залоз, що стимулює реабсорбцію іонів Na^+ в канальцях нефронів та виділення іонів К (в обмін на іони Na^+).
Посилення реабсорбції іонів Na^+ за рахунок осмотичного градієнта спричиняє посилення реабсорбції води. В результаті виникає накопичення Na та води у поза- та внутрішньоклітинному просторі та гіпокаліемія.
1. Причинами зменшення реабсорбції іонів Na натрію та води є: порушення гормональної регуляції; вроджена нечутливість канальців нефронів до альдостерону; порушення процесів канальцевого ацидо- та амоніогенезу; підвищення вмісту в первинній сечі осмотично активних речовин (глюкози, сечови-

є синтез і розщеплення глікогену. Сповільнення синтезу глікогену може виникати при будь-якому ураженні гепатоцитів. При цьому одночасно обмежується утворення глюкуронової кислоти, яка необхідна для дезінтоксикації багатьох екзогенних отрут і кінцевих метаболітів, наприклад, кишкових токсинів (індолу, скатолу, кадаверину, путресцину), некон'югованого білірубіну.

Порушення метаболічної функції печінки (гормонального обміну і біологічно активних речовин (БАВ) Порушення обміну ***гормонів і БАР*** супроводжується:
- порушенням інактивації: а) стероїдних гормонів (глюко- і мінералокортикоїдів, жіночих і чоловічих статевих гормонів), б) тіреоїдних гормонів, в) інсуліну. Концентрація цих гормонів в крові зростає і з'являються ознаки гіперфункції відповідних ендокринних залоз (вторинного гіперальдостеронізму, гіпертиреозу та ін.;
- порушенням руйнування багатьох біологічно активних речовин, і зокрема біогенних амінів (катехоламінів, гістаміну, серотоніну), що веде до збільшення їх концентрації у крові. У результаті розвиваються ознаки активації симпато-адреналової системи (підвищення АТ, тахікардія й ін.), збільшення вмісту гістаміну (сверблячка шкіри, розвиток виразок у травному каналі).

Порушення метаболічної функції печінки (жирового обміну) Порушення участі печінки в ліпідному обміні хар-ся зниженням здатності гепатоцитів перетворювати вільний холестерин (атерогенну форму) у менш атерогенний холестерин-естер і утворювати ліпопротеїни із антиатерогенними властивостями. Таке явище супр-ся збільшенням в крові рівня вільного холестерину і зниженням антиатерогенних ліпопротеїнів, що сприяє відкладенню холестерину в стінках судин і розвитку атеросклерозу. (див. **Жирова інфільтрація печінки)**

Порушення метаболічної функції печінки (мікроелементного обміну) Порушення обміну мікроелементів у печінці проявляється:
- порушенням депонування заліза (у формі феритину), міді, цинку, кобальту, молібдену, марганцю й ін.;
- порушення синтезу транспортних білків, які забезпечують перенос мікроелементів в організмі (трансферину, церулоплазміну);
- порушення екскреції мікроелементів з жовчю.

Порушення моторики кишечника Перистальтичні рухи кишечника під дією різних причин можуть посилюватись (**гіперкінез**), уповільнюватись (**гіпокінез**) або зупинятись (**акінез**). (див. **відповідні розділи**)

Порушення Проявляється збільшенням або зменшенням частоти сечови-

ритму сечовипускання

пускання, а також переважно виділенням сечі вночі (нікturія). Кількість сечі, що утворюється нирками в одиницю часу, дорівнює різниці між кількістю рідини, що профільтрувалася в клубочках і реабсорбується в канальцях.
Збільшення добової кількості сечі називається ***поліурією***, зменшення - ***олігурією***, відсутність відділення сечі – ***анурією***. (див. **відповідні розділи**).

Порушення секреторної функції кишечника

У просвіт киш-ка виділяють свої секрети брюннерові залози (у підслизовій 12-палої кишки); кишкові крипти (ліберкюнові залози) і бокалоподібні клітини. Ферменти кишкового соку продукують епітеліоцити слизових оболонок, які злущуючись з верхівки ворсинки, утворюють зі слизом грудочки, які вміщують багато ензимів: пептидаз, глікозидгідролаз, кишкової ліпази, лужної фосфатази, ентерокінази. Активність кишечної мальтази у жуйних майже у 50 разів нижча, ніж у свиней. Молодняк ссавців гостро переносить недостатність лактази – ензиму, який розщеплює лактозу. Недостатність ферменту спостерігають у гіпотрофічних, фізіологічно незрілих молодих тварин (телят, поросят). Лактоза надходить у товстий відділ киш-ка, де ферменти мікрофлори гідролізують її до лактату, пірувату та оцтової кислоти. За надлишку вони сприяють розвитку діареї та інтоксикації організму. Недостатність ферменту ентерокінази інгібує перетворення трипсиногену в трипсин, що відображається на засвоєнні білка організмом. Порожнинне кишкове травлення забезпечує руйнування тканинних і клітинних структур корму, розрив хімічних зв'язків у молекулах біополімерів. Утворенні проміжні продукти елімінуються у зону щіткової облямівки ентероцитів, на мембранах яких гідроліз завершується утворенням кінцевих продуктів, найчастіше за все у вигляді мономерів. Цей процес отримав назву мембранного (пристінкового) травлення. У пристінковому травленні приймають участь ферменти двох видів. Одні з них, панкреатичні, адсорбуються на поверхні щіткової облямівки (α-амілаза, ліпаза, трипсин, хімотрипсин, еластаза), інші ентерального походження.
Тому недостатність мембранного гідролізу і транспорту (всмоктування) буває обумовлена як особливостями ферментативної активності панкреатичного соку, так і патологічними змінами структури і ультраструктури кишкової поверхні.

Порушення секреторної функції печінки

Порушення жовчоутворюючої функції печінки **(**ахолія, гіпохолія) приводить до порушення перетравлення жирів. Неперетравлені жири обволікають білки і утруднюють їх перетравлення. В кишечнику виникає гниття. Калові маси стають

(див. **Аденома**)
- **Злоякісні ЕП** – називаються рак або карциномами. (див. **Аденокарцинома, Рак-скір, Недиференційовані форми епітеліальних злоякісних пухлин**).

Пухлини з меланоутворюючої тканини

Розвиваються з клітин нейроектодермального походження – меланоцитів, які містяться в базальному шарі епідермісу, волосяних фолікулах, м'яких мозкових оболонках, сітківці та рогівці ока. (див. **Меланома**)

Пухлини з нервової тканини

ПНТ за своїм перебігом вони майже всі злоякісні, незалежно від їх морфологічної характеристики, оскільки тиснуть на сусідні ділянки головного мозку, поширення проходить у межах нервової тканини без віддалених гематогенних метастазів. Їх поділяють на: нейроектодермальні і менінгосудинні.
Класифікація нейроектодермальних пухлин:
- астроцитарні,
- олігодендрогліальні,
- епендимальні
- пухлини хоріоїдного епітелія,
- нейрональні,
- низькодиференційовані
- ембріональні

(див**. Гліобластома, Медулобластома, Астроцитома, Гангліоневрома, Менінгосудинні пухлини)**

Пухлини та пухлиноподібні ураження фіброзної (сполучної) тканини

Доброякісні пухлини сполучної тканини – фіброми та місцево-деструктивні процеси – десмоїд, агресивний фіброматоз, фасцит характеризуються місцевим проліферативним та інфільтративним ростом. Нерадикальні оперативні втручання призводять до рецидивування пухлин, проте метастазування для них не характерно. До доброякісних сполучної тканини також відносять ліпому, лейоміому, рабдоміому,
Злоякісні пухлини– саркоми (фібросаркома, низькодиференційована фібросаркома, синовіальна саркома, ліпосаркома, рабдоміосаркома.. ангіосаркома, нейрогенна саркома.

Рабдоміома

Р – зріла, доброякісна пухлина із поперечносмугастих м'язів. Зустрічається рідко, локалізується на голові, шиї, тулубі, верхніх і нижніх кінцівках. Виділяють окремо **Р** язика, серця та жіночих статевих органів. Макроскопічно може мати форму вузла та інфільтрату. Мікроскопічно клітини пухлини копіюють різного ступеня диференціювання м'язові елементи різної форм – великі овальні, стрічкоподібні, смугоподібні. Поперечна смугастість виявляється погано, в основному у витя-

(лат. pustula) зеленкувато-білого кольору, що підвищується над рівнем шкіри і заповнений гнійним випотом. Розміри гноячків різняться від просяного зерна до горошини. Порожнина гноячка утворюється в надшкір'ї унаслідок дії продуктів життєдіяльності мікроорганізмів на клітини епітелію, що спричинює загибель цих клітин. Часто гноячки утворюються навколо лійки волосяних мішечків.

Пухирчаста клітина **ПК** – клітина виглядає так, ніби на її поверхні є бульбашка або пухирець. Механізм утворення не зрозумілий. Зустрічається при імунній гемолітичній анемії.

Пухли́на (лат. Tumor) **П** – ТПП, представлений новоствореною тканиною, в якій зміни генетичного апарату клітин призводять до порушення регуляції їхнього росту і диференціювання. Для діагностики стану тканини, використовують гістологічні, цитологічні та рентгенологічні дослідження. Основним методом лікування пухлин залишається хірургічний, який у ряді випадків поєднується з призначенням хіміопрепаратів, гормональних засобів та променевою (рентгенівською або радіоізотопною) терапією. У тварин трапляються пухлини всіх видів. Частота й імовірність розвитку пухлин у них наростає з віком, при цьому мають вплив природно-кліматичні чинники, а також вид і порода тварини. Найчастіше пухлини реєструють у собак і курей. Хоча однойменні пухлини у тварин різних видів морфологічно і клінічно подібні, частота ураження конкретних органів певним типом пухлин відрізняється. Наприклад, пухлини молочних залоз становлять 35-40% у собак, але майже не бувають у корів. Загалом у тварин, на відміну від людини, винятково рідко трапляється рак шлунка

Пухлини з епітеліальної тканини **ЕП** Залежно від гістогенезу розрізняють:
- пухлини з покривного епітелія (багатошарового плоского та перехідного),
- залозистого.

За перебігом та диференціюванням **ЕП** бувають:
- доброякісні
- злоякісні.
- Залежно від органної специфічності виділяють:
- органоспецифічні
- епітеліальні пухлини без специфічної локалізації.

Доброякісні **ЕП**:
- без характерної локалізації з покривного епітелію - папіломи (див. **Папілома**) зустрічаються в шкірі, гортані, сечовому міхурі тощо; із залозистого епітелію – аденоми

знебарвленими і мають салоподібну консистенцію (стеаторея). Порушення функції печінки супроводжується жовтяницею: гемолітичною (за посиленого гемолізу еритроцитів); механічною; паренхіматозною. (див. **Жовтяниці**).

Порушення секреторної функції шлунка див. **Шлункова секреція**

Порушення функції у однокамерному шлунку У шлунку можуть бути порушення ***секреторної*** і ***моторної функції*** (див. **відповідні розділи**)

Порушення функції стравоходу див**. Дисфагія**

Причина хвороби (гр. Causa) **ПХ** – вплив на організм такого шкідливого чинника, який визначає специфіку хвороби, її основну якість і без якого не може бути даної хвороби.

Про́лежень (лат. decubitus) **П** — змертвіння (некроз) м'яких тканин на місцях, що містяться між виступаючими частинами скелета та поверхнею постілі в ослаблених та тяжкохворих, що тривалий час перебувають у нерухомому положенні. Частіше за все він утворюється у тварин на ребрах, ліктях, стеновому суглобі і за туго накладених циркулярних гіпсових пов'язках.

Причини **П** - обмеження рухливості пацієнта; неправильний догляд за хворим; занадто велика або мала вага пацієнта; сухість шкіри; нетримання сечі або калу; захворювання, що призводять до порушення живлення тканин; анемія.

Клінічні ознаки. На обмеженій ділянці шкіри з'являється більш-менш різке збліднення з синюшним відтінком, злущення поверхневих шарів епітелію. Поверхневі шари шкіри відторгуються, утворюються невеликі, поверхневі виразки, які стають з часом глибокими. Некроз охоплює все більші ділянки, до цього приєднується місцева інфекція, розвиваються явища інтоксикації. Для хар-ки **П** використовують міжнародну класифікацію, згідно з якою в залежності від глибини уражених тканин визначають їхню ступінь:
- I ступінь — **П** з глибиною ураження, яка відповідає товщині шкіри;
- II ступінь — **П** з глибиною ураження до підшкірної клітковини;
- III ступінь — з глибиною ураження до глибокої фасції;

- IV ступінь — з глибиною ураження до кістки;
- V ступінь — закриті **П** з анатомічною глибиною ураження до фасції або кістки.

Проліфера́ція (лат. proliferatio, від proles – «потомство» і ferre – «нести»)

П – процес розростання тканини тварини через поділ та ріст клітин. **П** клітин відбувається шляхом поєднання росту клітин із регулярними клітинними циклами «G1-S-M-G2» для виробництва багатьох диплоїдних клітин. Вона вимагає, щоб ріст і поділ клітин відбувалися одночасно, таким чином, середній розмір клітин залишається незмінним у популяції. Поділ клітин може відбуватися без росту клітини, поступово утворюючи багато менших клітин (як при розщепленні зиготи), в той час, як ріст клітини може відбуватися без поділу клітини з утворенням однієї більшої клітини (як при зростанні нейронів). Збільшення клітин в організмі збалансовано їхньою загибеллю, диференціацією та переходом у стадію G0 клітинного циклу – такі клітини не здатні до поділу, тому не призводять до розростання тканин. Загальна кількість клітин у популяції визначається швидкістю **П** клітин мінус швидкість їх загибелі. У багатоклітинних організмах процес **П** клітин контролюється генними регуляторними мережами, закодованими в геномі і виконується в основному за допомогою факторів транскрипції, зокрема тими, що регулюються шляхами передачі сигналу, викликаними факторами росту під час міжклітинної комунікації в процесі розвитку. Клітинна **П** збільшується під час малігнізації тканин і переході їх на пухлини. Неконтрольована **П** клітин, що призводить до збільшення її швидкості, або нездатність клітин зупинити своє розмноження в нормальний час, є причиною раку.

Проліфера́ція пухлинна

ПП – розмноження клітинних елементів з перетворенням їх у процесі розмноження в пухлинні. В пухлинах значно збільшується кількість клітин, які діляться (від 40 до 100 %), що веде до швидкого наростання маси пухлини чи сумарної кількості клітин, напр., лейкозних при гемобластозах. Основна характеристика **ПП** – нестримність, безконтрольність і мимовільність. Пухлина не підкорюється законам ділення: уходе з-під контроля кейлонів (регуляторів проліферації), не старіє, за неї знижується рівень диференціації клітин із-за великої швидкості проліферації.

Пронос, понос (*diarrhoea*)

П – часте випорожнення кишок рідкими каловими масами, в основі якого лежать наступні механізми: осмотичний (підвищення осмотичного тиску кишкового вмісту), секреторний (активація секреції іонів натрію і хлору, що викликає підсилену секрецію води в просвіт кишок), гіперкінетичний (підвищення кишкової моторики), обумовлена підвищеною проникливістю стінок кишки (запалення). **П** хар-ся больовим синдромом, обумовленим спазмом і тонічними скороченнями кишечника, частою дефекацією, за якої виділяються рідкі калові маси (захисна реакція організму від токсичних продуктів) Тривалі **П.** призводять до зневоднення організму, гіповолемії, аутоінтоксикації, зниженню продуктивності, виснаженню. Особливо небезпечна діарея для молодняка, оскільки зневоднення, втрата пластичних і енергетичних джерел існування, електролітів, аутоінтоксикація може привести до їх загибелі.

Протеїнурія (лат. proteinum – білок + лат. urina — сеча)

П – виділення із сечею плазмових білків понад ту кількість, що міститься у фізіологічних умовах (30-80 мг на добу), а також поява у сечі білкових фракцій з великою М.м. (понад 70000). Коли нирки здорові, білок кров'яної плазми надходить у сечу в дуже невеликій кількості і звичайними методами не визначається. **П.** виникає при зах-ях нирок (пієлонефрит), порушенні у них кровообігу (застійна нирка), а також при гарячкових інфекційних захворюваннях, травмах черепа, епілептичних припадках. **П –** це симптом зумовлений патологіями нирок і сечовидільних шляхів, а також у результаті значного фізичного навантаження, охолодження, сильних емоцій. Механізм протеїнурії, зумовлений підвищенням проникності клубочкового фільтра, пов'язують, з одного боку, зі збільшенням фільтрації внаслідок збільшення діаметра пір, а з іншого – з фізико-хімічними змінами в базальній мембрані, що полегшують дифузію.

Психо́з (др.-греч. Ψύχωσις — душевний розлад; від ψυχή - душа, розум, і -ωσις - порушений стан)

П – явно виражене порушення психічної діяльності, у якому психічні реакції грубо суперечать реальної ситуації, що відбивається у розладі сприйняття реального світу та дезорганізації поведінки. **П** тварини в природному середовищі страждають рідко. Вони виникають, коли немає можливості уникнути якоїсь ситуації. Наприклад: собака або кішка знаходиться в маленькому просторі, і не може сама покинути приміщення. Тварина починає нервувати, ходити по колу. І в подальшому, опинившись, закритою навіть у великому просторі, вона буде ходити по колу, і кола швидше за все, будуть того самого діаметра маленького приміщення. Не малу роль в **П** тварин грає спадкова поведінкова реакція. Дивна поведінка і психічні зриви частіше виникають за стресової ситуації.

Пустула (гноячок

Порожнинний гостро запальний первинний елемент висипу

Навчальне видання

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ

Тлумачний словник

ЖУКОВА Ірина Олксіївна
ДЕНИСОВА Ольга Миколаївна
БОБРИЦЬКА Ольга Миколаївна
КОСТЮК Інна Олександрівна
КОЧЕВЕНКО Олена Сергіївна
ВОДОП'ЯНОВА Лариса Анатоліївна
ЮГАЙ Костянтин Дмитрович

Підписано до друку 30.01.24 . Формат 60х84/16.
Папір офсетний. Друк офсетний. Гарнітура Times New Roman.
Умовн.друк.аркушів – 13,1. Обл.-вид. аркушів – 11,20.
Тираж 100
Надруковано в КП «Міська друкарня»
61002, м. Харків, вул. Алчевських, 44
Свідоцтво про державну реєстрацію
серія ДК, № 5495, від 22.08.2017 р.

Причиною тику можуть бути неврози, ураження центральної нервової системи.

Тимпанія (здуття) рубця

ТР – характеризується переповненням рубця газами внаслідок посиленого їх утворення і затримки відходження із рубця. Зустрічається у великої та дрібної рогатої худоби. За походженням буває ***первинною і вторинною***, а за перебігом – ***гострою та хронічною***. Етіологія. Первинна **ТР** гострим перебігом виникає при поїданні великої кількості легкоферментованих соковитих кормів: зелена маса бобових (вика, конюшина, люцерна, горох); воскової стиглості (листя капусти, буряк), особливо коли вони зволожені росою, дощем або зігріті при залежуванні в купах. До посиленого газоутворення призводять випасання після дощу, напування водою відразу після згодовування кормів, що легко зброджуються. **ТР** також спричиняють поїдання недоброякісних або зіпсованих кормів (мерзлі чи гнилі картопля, буряки та інші коренеплоди) або споживання у великій кількості коренеплодів, відходів виробництва пива, цукру, спирту, крохмалю (дробина, жом, барда). Часто причиною **ТР** є інфекційні хвороби (сибірка, емфізематозний карбункул, бradзот овець). Вторинна **ТР** з гострим перебігом виникає при закупорюванні стравоходу, у телят, ягнят і козенят – внаслідок повного чи часткового закупорювання пілоричної частини сичуга або 12-палої кишки безоарами. Хронічна **ТР** буває при гіпо- й атонії передшлунків, травматичному ретикулоперитоніті, ацидозі рубця, хронічному румініті, захворюваннях книжки й сичуга,. Гостра **ТР** може швидко привести тварину до загибелі через різке порушення дихання і серцевої діяльності, а хронічна – до виснаження.

Тільця Гейнца

ТГ – структури, що виявляються головним чином в зрілих Ец після отруєння гемолітичними отрутами (анілін, нітробензол, фенілгідразин тощо). Вони представлені у вигляді поодиноких, рідше 2-3 блакитних тілець, які розташовані в Ец ексцентрично.

Тільця Жоллі

ТЖ – залишки ядерної субстанції. Це невеликі утвори округлої форми, переважно поодинокі, розташовані ексцентрично або в центрі Ец, рідше зустрічаються в кількості 2-3. Можуть знаходитись в мегало-, макро-, нормо- і мікроцитах.

Тремтіння (тріпотіння) передсердь

ТП – швидкий, регулярний ритм передсердь з частотою, у 3-5 разів більше за норму. Причини: органічне захворювання серця (ревматична вада клапанів, ІХС, артеріальна гіпертензія,

синдром слабкості синусового вузла, перенесене оперативне втручання на серці або міокардит), гіпертиреоз, хронічна хвороба легень. **ТП** часто є наслідком гострої патології (гострий інфаркт міокарда, запалення легень, хірургічного втручання). В залежності від електрофізіологічного механізму розрізняють **ТП**: типове (найчастіше), типове «проти годинникової стрілки», нетипове. Аритмія може мати пароксизмальний або персистуючий хар-р, найчастіше – рецидивуючий, і з часом може переходити у постійну. Напади **ТП** часто супр-ся тахіаритмією і погіршують якість життя хворого. Симптоми значною мірою, залежать від виду і тяжкості основного захворювання: серцебиття (найчастіше), задишка, слабкість або біль у грудній клітці; швидкий, регулярний серцевий ритм більше ніж у 2 рази (одночасно з пульсацією яремних вен);
Під час фізичного навантаження та у хворих з дуже ефективним проведенням через АВ-вузол може виникати АВ-проведення 1:1 (зазвичай спостерігається проведення 2:1) із симптомами гіпотензії і синкопе.

Тремтіння шлуночків

ТШ – шлуночкова тахіаритмія, дезорганізована електрична активність міокарда з правильним частим (у 2-3 рази) ритмом, супроводжується падінням артеріального тиску, втратою свідомості, блідістю або дифузним ціанозом шкірних і слизових покривів, агональним диханням, судомами, розширенням зіниць і може стати причиною раптової коронарної смерті. Діагноз **ТШ** встановлюється на підставі клінічних та електрокардіографічних даних. Невідкладна допомога при **ТШ** полягає в негайному проведенні дефібриляції та серцево-легеневої реанімації. **ТШ** може переходити в мерехтіння (фібриляцію). Причини **ТШ** є захворювань серця і різні екстракардіальні патології. Найчастіше це ураження міокарда при ІХС (гострому інфаркті міокарда, постінфарктному кардіосклерозі), аневризмі серця, міокардиті, гіпертрофічній або дилатаційній кардіоміопатії, пролапс мітрального клапана та ін.).Більш рідкісними причинами **ТШ** є інтоксикація серцевими глікозидами, порушення електролітного балансу, високий рівень катехоламінів у крові, електротравма, поранення грудної клітки, контузія серця, гіпоксія та ацидоз, гіпотермія. Деякі лікарські препарати (симпатоміметики, барбітурати, наркотичні анальгетики, антиаритмічні засоби та ін.).
Патогенез **ТШ.** Розвиток патології пов'язаний з механізмом re-entry – круговою циркуляцією хвилі збудження по міокарду шлуночків, що призводить до їх частого та ритмічного скорочення без діастолічного інтервалу. Петля re-entry може

20. Костенко В.О. Патофізіологія системи крові /В. О. Костенко, О. Є. Акімов, А. М. Єлінська, І. О. Ковальова : Навчальний посібник – Львів, 2022. – 164 с.
21. Атаман О.В. Патофізіологія: в 2 т. Т1. Загальна патологія / О.В. Атаман : підручник для студ. ВНЗ 3-тє видання. – Вінниця: «Нова книга», 2006. – 584с.
22. Атаман О.В. Патофізіологія: в 2 т. Т2. Т. 2. Патофізіологія органів і систем / О.В. Атаман : підручник для студ. ВНЗ 3-тє видання. – Вінниця: «Нова книга», 2019. – 448 с.
23. Петрух Л. Кінцеві греко-латинські терміноелементи в «Українсько-латинсько-англійському медичному енциклопедичному словнику» / Л. Петрух, І. Головко, М. Джура, Р. Перхач // Проблеми української термінології : зб. наук. праць XI міжн. конф. – Л., 2010. – С. 66–71.
24. Великий тлумачний словник сучасної української мови / Уклад. і гол. ред. В'ячеслав Бусел. – К. : Ірпінь : Перун, 2001. – 1440 с.
25. Boden E., Andrews A. Black's Student Veterinary Dictionary / E. Boden, A. Andrews. – Bloomsbury Publishing Plc. – London, 2017. – 984 с.
26. Литвиненко Н.П., Місник Н.В. Тлумачний словник медичних термінів / Н.П. Литвиненко, Н.В. Місник. – К.: Перун, 2018. – 848 с.
27. Encyclopedia, Science News & Research Reviews https://academic-accelerator.com/encyclopedia/medical-dictionary (дата звернення: 21.06.2023, 30.07.2023, 24.10.2023).

Література

1. Жукова І.О. Конспект лекцій з патологічної фізіології для студ. вищ. навч. закл. зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»: [Електронний ресурс]. – ДБТУ, 2020.– 300 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях та відповідях. 6-те вид. оновлене та доповнене) / О. В. Атаман. – Вінниця: «Нова книга», 2021. – 568с.
3. Мазуркевич А. И. Патофізіологія тварин : підруч. [для студ. вищ. навч. закл.] / Мазуркевич А. И., Тарасевич В. Л., Клугі Дж.– К: Вища школа, 2000. – 351с.
4. Мазуркевич А.Й. Патофізіологія тварин. Практикум. / А.Й. Мазуркевич, В.Б. Данілов, Н.В. Куц – К.: Мета, 2003. – 176 с., іл.
5. Патофізіологія: підручник (ВНЗ III-IV р. а.) / М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.; за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. – 6-е вид., переробл. і допов. Київ: «Медицина», 2017.- 736 с.
6. Pathomorphology: textbook / I.V. Sorokina, V.D. Markovskyi, D.I. Halata et al. – 2nd edition. – Київ: «Медицина», 2020. – 328 с.
7. Pathophysiology: textbook / N.V. Krishtal, V.A. Mikhnev, N.N. Zayko et al. – 2nd edition.- Київ: «Медицина», 2018.- 656 с.
8. Основи патології за Роббінсом / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер: К. «Медицина», 2020. –532 с.
9. Рикало Н.А. Типові патологічні процеси. Навчальний посібник / Н.А. Рикало. – Вінниця, 2015. – 150 с.
10. Online textbook on Veterinary Clinical Pathology [http://eclinpath.com/]
11. Canine and Feline Respiratory Medicine, 2nd Edition https://vetbooks.ir/canine-and-feline-respiratory-medicine-2nd-edition/]
12. Hypertension in the Dog and Cat [https://vetbooks.ir/hypertension-in-the-dog-and-cat/]
13. Diseases of Poultry: 14th Edition [https://vetbooks.ir/diseases-of-poultry-14th-edition/]
14. Huether Sue E. Understanding Pathophysiology 7th Edition / Sue E.Huether, McCance Kathryn L. Mosby, 2020. – 1116 с.
15. Онкологія / Г.В. Бондар, А.І. Шевченко, І.Й. Галайчук, Ю.В. Думанський та ін. : підручник. – 2-е видання: К. «Медицина», 2019, 520 с.
16. Онкологія: підручник / [А. І. Шевченко, О. П. Колеснік, Н. Ф. Шевченко та ін.] ; за ред. А. І. Шевченка. – Вінниця : Нова Книга, 2020. – 488 с.
17. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології /За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я., 2001.
18. Невідкладні стани / Регеда М.С., Трутяк І.Р., Гайдучок І.Г. та ін.; за редакцією доктора медичних наук Регеди М.С. – Львів, 2001. – 847 с.
19. Кришталь М. В., Гоженко А. І., Сірман В. М. Патофізіологія нирок : навч. посіб. / М. В. Кришталь, А. І. Гоженко, В. М. Сірман. – Одеса : Фенікс, 2020. – 144 с.

розташовуватись по периметру зони інфаркту або ділянки аневризми шлуночка. При розвитку **ТШ** швидко знижується і стає рівним нулю ударний об'єм серця, що призводить до негайного припинення кровообігу. (див. **Фібриляція передсердь і шлуночків**)

Тромбоз
(гр. Trombos – «комок», «згорток»)

Т – прижиттєве місцеве пристінкове утворення у судинах або серці щільного конгломерату із формених елементів крові і стабілізованого фібрину. Сам конгломерат називається – тромб (**Т.**). ***Відмінність тромбу від згортка:***

Згорток формується: in vitro та in vivo; посмертно; у просвіті судин, порожнинах тіла, у тканинах на місці гематом; скріплений зі стінкою судини пухко і слабко.

Т. формується: тільки у судинах; тільки прижиттєво; тільки у судинах і порожнинах серця; щільно зціплений із судинною стінкою і не передбачає відділення ні на якому етапі.

Згортки крові можуть бути пристінковими (частково зменшують просвіт судин) і закупорювальними. Перший різновид **Т** частіше за все виникає в серці і стовбурах магістральних судин, другий — у дрібних артеріях і венах. У залежності від того, які компоненти мають перевагу у структурі **Т**, розрізняють білі, червоні і змішані **Т**.

Білі **Т** утворюють Тц, Лц, а також невелика кількість білків плазми, червоні **Т.** – Ец, скріплені нитками фібрину, змішані **Т.** являють собою білі і червоні шари, які чергуються.

Клінічним варіантом венозного тромбозу є ДВЗ-синдром, вроджений дефіцит антитромбіну III, протеїнів С і S. До клінічних варіантів артеріального тромбозу належать тромбоцитопенічна пурпура (ТПП) і гемолітикоуремічний синдром (ГУС). Клінічна картина ТПП складається з тромбоцитопенії, гемолітичної анемії і флуктуючих ознак ішемії, які поєднуються з розладами нервової системи. Більшість цих синдромів характерні для ГУС, який відрізняється від ТПП наявністю гострої ниркової недостатності, відсутністю неврологічної симптоматики. Тромботичні маси, які складаються з Тц і невеликої кількості фібрину, розкидані при ТПП по всій артеріокапілярній системі, які викликають при цьому хар-ну інтермітуючу симптоматику та ознаки ішемії у різних органах.

При ГУС внутрішньосудинна агрегація Тц із посиленим фібринолізом майже виключно обмежена басейном ниркових судин. В обох ситуаціях (і при ТПП, і при ГУС) ступінь внутрішньосудинної агрегації корелює з рівнем тромбоцитопенії. У хворих на ТПП кількість Тц нижча, ніж у хворих на ГУС. Поряд із тромбоцитопенією для більшості хворих на ТПП і

ГУС хар-на фрагментація Ец, яка викликана ускладненням її руху по частково тромбованих артеріолах і капілярах. Часто розвиваються симптоми мікроангіоспастичної гемолітичної анемії з характерною морфологічною картиною шизоцитозу («обрізана» форма Ец), які виявляється в мазках крові.

Наслідки **Т** можуть бути різними. Враховуючи його значення як кровоспинного механізму при гострій травмі, яка супроводжується кровотечею, **Т** потрібно розглядати із загальнобіологічної позиції як пристосувальне явище. У той же час **Т** при різних хворобах (ендартеріїт, цукровий діабет та ін.) може супр-ся тяжкими наслідками, які викликаються гострими порушеннями кровообігу в зоні тромбованої судини.

Розвиток некрозу (інфаркту) в зоні тромбованої, позбавленої колатералій, судини — кінцевий етап **Т**. Особливо значною є роль **Т** вінцевих артерій у розвитку інфаркту міокарда.

Тромби підлягають: асептичному (ферментативні, аутолітичні) розплавленню, організації (розсмоктування із заміщенням сполучною тканиною); реканалізації, септичному (гнійному) розплавленню. Останнє є особливо небезпечним, тому що спричинює септикопіємію й утворення багатьох абсцесів у різних органах.

Тромбоз, етіологія і патогенез

Причини тромбоутворення (Ту): Причиною **Ту** є захворювання, при яких уражується судинна стінка. Це, перш за все, захворювання запальної природи (ревматизм, сальмонельоз, бруцельоз), а також ІХС, гіпертонічна хвороба, алергія.

Основний механізм **Ту** формується у вигляді ***тріади Вірхова***: підвищення згортання крові – пошкодження стінки судин – уповільнення току крові. Ураження судинного ендотелію, яке виникає під дією фізичних (механічна травма, електричний шок), хімічних (кислоти, луги, солі) і біологічних (ендотоксини, мікроорганізми) чинників унаслідок порушення її живлення і метаболізму. Пристінковий **Т** утворюється перш за все на ділянці ушкодження стінки судини. Це пояснюється тим, що з ураженої внутрішньої оболонки судини виділяються фактори згортання крові, які активують процес **Ту** та локально пригнічується фібриноліз, утворюється в ендотелії кровоносних судин ПГЕ І (простациклін) і його ендоперекис, які справляють в нормі виражену антиагрегаційну дію на Тц. Крім того, потужним ендогенним інгібітором синтезу простацикліну є адреналін, який сприяє **Ту** при стресових станах, а також у тих випадках, коли морфологічні утворення внутрішньої оболонки судини не виявляються.

Порушення активності систем згортання і протизгортання

єю клітин еритроїдного ряду; 2) появою і збільшенням в крові ядровмісних нормобластів (оксифільних, поліхроматофільних і базофільних), пронормобластів і навіть еритробластів; 3) Появою і збільшенням в крові еритроїдних клітин патологічної регенерації (нормобластичний тип кровотворення замінюється на мегалобластичний, що супроводжується зростанням кількості макроцитів, мегалоцитів і мегалобластів); 4) Виникненням і збільшенням дегенеративно змінених клітин червоної крові, що виявляють у вигляді: а) патологічного анізоцитозу (більше 20 % клітин відрізняється від нормального розміру, збільшується число макроцитів (більше 8,5 мкм), мегалоцитів (більше 12 мкм) і/або мікроцитів (менше 6,5 мкм); б) патологічного пойкілоцитозу (овалоцити, сфероцити, лептоцити або анулоцити, дакроцити, ехіноцити, акантоцити, стоматоцити, кодоцити, та ін.; 5) зміною нормального забарвлення Ец (гіпер-, гіпо- та анізохромія), що залежить від кількості Hb і різних його сполук і їх нерівномірний розподіл в Ец

); 6) появою патологічних включень (тілець Жоллі, кілець Кебота, тілець Гейнца, базофільної зернистості (пунктації) цитоплазми) та ін.

Якісні зміни лейкоцитів

ЯЗЛц розподіляють на: 1) регенеративні (в нормі спостерігаються лише в кістковому мозку) і 2) дегенеративні (деструктивно змінені) форми. Ознаки дегенерації: а) анізоцитоз, б) поява в цитоплазмі крапельок жиру, тілець Князькова-Деле (базофільно забарвлених грудочок цитоплазми), в) зникнення звичайної зернистості, г) пікноз, або набрякання ядра, його гіперсегментація, а також д) невідповідність ступеню дозрівання ядра, зморщування всієї клітини, лейколіз.

фазі виникає пригнічення діяльності НС, серця, легень, печінки, нирок. Токсичні речовини, що накопичуються у крові, викликають параліч судин та капілярів. Знижується АТ тиск, надходження крові до органів різко зменшується, посилюється кисневе голодування – усе це дуже швидко може привести до загибелі нервових клітин та смерті постраждалого. У залежності від тяжкості перебігу торпідна фаза **ТШ** поділяється на чотири ступеня: ***I ст. (легка)*** – виникає блідість, свідомість ясна, іноді легка загальмованість, рефлекси знижені, пульс прискорений, АТ нижче норми. ***II ст. (середня тяжкість)*** – виражена загальмованість, млявість, шкірні покриви та с.о. бліді, акроціаноз, дихання прискорене та поверхневе, зіниці розширені, пульс збільшений у 2 рази, АТ низький. ***III ст. (тяжка)*** – стан тяжкий, свідомість збережена, на больові подразники немає реакції, шкірні покриви землисто-сірого кольору, виражена синюшність губ, носа, пульс ниткоподібний, прискорений, АТ низький, дихання поверхневе, часте, іноді зріджене, можуть бути блювання, мимовільне сечовиділення та дефекація. IV ст. (преагонія або агонія) – свідомість відсутня, пульс та АТ не визначені, тони серця дуже важко вислуховуються, дихання агональне.

Язик лакований **ЛЯ** (глоссит Гентера), симптоматичне ознака деяких захворювань і синдромів, при якоому язик стає гладеньким і блискучим (лакованим), наприклад за B_{12}-дефіцитної анемії, або іктеричного синдрому (жовтяниця).

Якісні зміни еритроцитів **ЯЗЕц** обумовлені: 1) порушенням дозрівання Ец в кістковому мозку, 2) розладом (підвищенням або зниженням) виходу Ец з кісткового мозку, 3) патологією обміну речовин в Ец, що проявляється змінами складу, структури і функцій цих клітин (наприклад, розладом КОС, зниженням синтезу і активності ензимів та ін., що виявляються або зміною кількості нормального HbA; або появою і збільшенням кількості як фетального (HbF), так і аномальних типів Hb: HbB, HbC, HBs та ін; або порушенням з'єднання Hb з протопорфірином (Про2), головним чином, через появу і збільшення $HbCO_2$ і HbCO і патологічних сполук Hb у вигляді MetHb).

ЯЗЕц проявляються: зміною в крові кількості і співвідношення еритроїдних клітин фізіологічної регенерації (зі збереженням нормобластичного типу кровотворення в кістковому мозку). Останнє супроводжується: 1) збільшенням, зниженням або відсутністю в крові кількості безядерних еритроїдних клітин різного ступеня зрілості (ретикулоцитів-поліхроматофільних Ец), тобто, гіпер-, гіпо- або арегенераці-

крові. Підвищення активності системи згортання крові за рахунок збільшення в ній концентрації прокоагулянтів (протромбін, тромбін), як і зниження активності системи протизгортання (зменшення вмісту в крові антикоагулянтів або збільшення активності їхніх інгібіторів), у тому числі фібринолітичної, призводить до внутрішньосудинного згортання крові (ВСЗК) і **Т**. ВСЗК зумовлене швидким і значним надходженням у судинне русло факторів згортання крові, в тому числі тканинного тромбопластину, що спостерігається при шоку, гострому масивному гемолізі Ец. Сповільнення кровотоку та його порушення (завихрення в області аневризми). Цей фактор дозволяє пояснити, чому в венах Т утворюються в п'ять разів частіше, ніж в артеріях.

Тромбоз, клінічні ознаки і наслідки **Т** у системі коронарного кровообігу веде до інфаркту міокарду, **Т** судин головного мозку — до інсульту, порушення кровопостачання певної ділянки тканини — до некрозу. Надалі можливе як розчинення (лізис) **Т** з частковим або повним відновленням прохідності судини, так і пророщування сполучною тканиною чи капілярами, що може привести також до відновлення кровообігу або до ущільнення.

Уремія (від дав.-грец. οὖρον – сеча та αἷμα – кров) **У** – гостре або хронічне самоотруєння організму, зумовлене нирковою недостатністю, яке хар-ся: накопиченням в крові токсичних продуктів азотного обміну (азотемія), порушенням кислотно-основного і осмотичного балансу. **У** слід вважати клінічним синдромом і невідкладним станом, вона не є самостійною хворобою і завжди виникає на тлі якоїсь хвороби як ускладнюючий фактор. Оскільки затримка і накопичення азотистих продуктів є постійними ознаками **У**, то її називають азотемічною (справжня **У**). Також накопичуються ортофосфатна, сірчана сульфатна) та щавлева кислоти. (див. **Азотемія**).

Уремія етіологія Етіолонією **У** є: порушення ниркової гемодинаміки (шок, колапс); екзогенні інтоксикації (отруєння сулемою, чотирьоххлористим вуглецем, дихлоретаном, сполуками вісмута, миш'яка, укуси змій); алергійно-токсичні впливи (сульфаніламіди, антибіотики, рентгенконтрастні речовини); деякі інфекційні захворювання (геморагічна гарячка з нирковим синдромом, лептоспіроз, бабезіоз); гострі захворювання нирок; обструкція сечових шляхів; ускладнення еклампсії та ін.

Виділяють дві основні клінічні форми **У**: гостру та хронічну.

Причиною гострої **У** може бути гостра ниркова недостатність (ГНН) через порушення у системі кровообігу, шок, травми, а

також внаслідок тяжких опіків, отруєнь. ГНН є умовно виліковною. Хронічна **У** є результатом ХНН, розвивається повільно і є наслідком незворотних процесів згасання функцій паренхіматозної тканини нирок, хронічного нефриту, непрохідності сечовивідних шляхів, закупорки судин нирок.

Уремія. Клінічні ознаки

Клінічні прояви **У:** на ранніх етапах виникає анорексія і млявість, пізніше розвивається кома. Інші прояви – втома, нудота, блювання, свербіж, задишка, судоми, можливо розвиток уремічного перикардиту; порушення ЦНС: апатія, слабкість, швидке стомлювання. Температура тіла, як правило, знижена на 1,5-2°С. **У** може також призвести до зниження периферичної конверсії тироксину (Т4) в трийодтиронін (Т3), спричинюючи функціональний гіпотиреоїдний стан. **У** в більшості випадків є наслідком ниркової недостатності, її ознаки і симптоми часто виникають одночасно з іншими ознаками та симптомами ниркової недостатності, наприклад, артеріальною гіпертензією чи анемією.

Уретрит

У – запалення с.о. сечівника. Вихованець не може ходити в туалет, сеча застоюється в сечостатевій системі, токсини не виходять з організму, через що починаються ускладнення. Найсерйозніші – це інфекційні захворювання чи летальний кінець. Чутки, що на **У** хворіють тільки кастровані кобелі та коти помилкові: такої групи ризику немає, кішки та суки теж страждають від цієї хвороби. Етіологія: кастрація котів та кобелів; неправильне харчування - розвивається СКХ (сечокам'яна хвороба), а потім уретрит. СКХ: каміння ушкоджують стінки уретри, через що вона запалюється. Вона небезпечна тому, що через неї може закупоритися уретра і доведеться робити операцію – уретростомію.

Клінічні симптоми хвороби:

- вихованець часто ходить до туалету, кіт довго сидить на лотку, а собака - стоїть з піднятою лапою, виходить невелика кількість сечі або не виходить зовсім;
- гній, кров у сечі – прямі ознаки запалення;
- тварина не їсть, багато п'є через високу температуру і відразу біжить на лоток або на вулицю.
- виділення слини сильніше звичайного,
- шкіра пахне ацетоном чи аміаком – це стадія гострого уретриту, коли відбувається інтоксикація організму;
- голівка статевого члена у собаки набрякла, з уретри виділення;
- тварина млява, слабка, не рухається, не йде на контакт з людьми і лежить на самоті;

переходить у термінальні стани, наступає смерть.

Шок токсичний, синдром токсичного шоку (СТШ, англ. TSS)

СТШ – патологічний стан, спричинений бактеріальними токсинами. Симптоми можуть включати гарячку, висип, лущення шкіри та низький кров'яний тиск. Можуть бути також симптоми, пов'язані зі специфічною основною інфекцією за маститу, остеомієліту, некротичного фасциїту або пневмонії. **СТШ** зазвичай викликають бактерії типу Streptococcus pyogenes або Staphylococcus aureus, хоча інші теж можуть бути залучені. **СТШ** стрептококовий іноді називають синдромом, схожим до токсичного шоку (ССдТШ, TSLS). В основі механізму лежить утворення суперантигенів під час інвазивної стрептококової інфекції або локалізованої стафілококової інфекції. Стафілококовий тип хар-ся гарячкою, низьким кров'яним тиском, висипом, блюванням та діареєю, а також поліорганною недостатністю. Діагноз зазвичай базується на симптомах.

Шок травматичний

ТШ – важка, часом критична для життєдіяльності, патологія, яка виникає при важких тілесних ушкодженнях, таких як переломи кісток, вогнепальні поранення, травми черева з пошкодженням внутрішніх органів тощо. Супр-ся вираженими порушеннями функцій життєво важливих органів, в першу чергу кровообігу і дихання. Виникає унаслідок масивних пошкоджень, що супроводжуються кровотечами. Сприятливими моментами до розвитку **ТШ** є нервова та фізична втома, переляк, охолодження, наявність хронічних захворювань (туберкульоз, хвороби серця, обміну речовин). **ТШ** може виникнути при пошкодженнях, що не супр-ся великою крововтратою, особливо якщо травмовані найбільш чутливі, так звані рефлексогенні зони (грудна порожнина, череп, черевна порожнина, промежина). Шок може виникнути відразу після травми, але можливий і пізній шок, через 2-4 години, частіше за все унаслідок неповного проведення протишокових заходів та його профілактики. Упродовж **ТШ** виділяють дві фази. Перша фаза – еректильна – виникає у момент травмування. Внаслідок больових імпульсів, що йдуть від зони ураження, виникає різке збудження нервової системи, підвищується обмін речовин, у крові підвищується вміст адреналіну, прискорюється дихання, спос-ся спазм кровоносних судин, посилюється діяльність ендокринних залоз – гіпофізу, надниркових залоз. Ця фаза короткочасна та проявляється явним психомоторним збудженням. Захисні властивості організму швидко виснажуються, компенсаторні можливості вгасають та розвивається друга фаза – торпідна (фаза загальмованості). В цій

Шок анафілактичний див **Анафілактичний шок, Анафілаксія**

Шок геморагічний **ГШ** – патологічний стан організму, який спричинений значним зменшенням ОЦК за рахунок кровотечі. У результаті втрати крові знижується: кров'яний тиск (у тому числі артеріальний, АТ), наповнення шлуночків серця, і зменшується ударний об'єм та венозне повернення. З іншого боку, зменшення ОЦК та Ец крові призводить до гіпоксії. Класифікація за тяжкістю перебігу: легкий, середній, важкий, незворотний. При крововтраті, відбувається централізація кровообігу, захисна реакція на забезпечення діяльності життєво-важливих органів та їх функцій. При незначних кровотечах (менше 1 % ОЦК), системі організму достатньо власних механізмів, щоб впоратися з таким станом. Проте, тривала централізація кровоплину веде до зворотньої реакції – виходу рідкої частини крові в інтерстиціальний простір (перфузія). В периф-их судинах кров згущується, швидкість кровоплину критично зменшується, з'являється сладж-синдром, що так чи інакше призводить до мікротромбування капілярного русла. Порушення мікроциркуляції (МЦ) в тканинах і органах веде до появи синдрому малого викиду серця, малого венозного притоку, і як наслідок прогресує гіпоксія (циркуляторна, гемічна та гіпоксична). Окрім того, втрачаються формені елементи крові (об'ємні та кількісні показники залежать від хар-ик самої кровотечі), зокрема Ец. З'являються ознаки анемії різного ступеня. Все це призводить до поліорганної недостатності. Залежать від ступеня крововтрати та відповідно ОЦК, стану організму, його компенсаторних можливостей.

- I ступінь (крововтрата від 1 % до 15 % ОЦК) – пацієнт в свідомості, інколи незначно збуджений, шкірні покриви та с.о. бліді, пульс прискорений, АТ – в межах норми, або на нижній межі норми.
- II ступінь (кров-та від 15 % до 25 % ОЦК) – свідомість збережена, однак є ознаки її порушення, чітко виявляється блідість шкірних покривів та видимих с.о., пульс збільшений у 1,5 рази, систолічний АТ – підвищений.
- III ступінь (кров-та від 25 % до 40 % ОЦК) – свідомість відсутня, шкірні покриви та с.о., холодні на дотик. Пульс збільшений у 2 рази, систолічний АТ низький, олігурія.

  IV ступінь (кров-та більше 40 % ОЦК) – свідомість відсутня, «загасають» рефлекси, пульс високий, периф-на пульсація не визначається. Систолічний АТ низький, термінальний, акроціаноз, тривала анурія. Розвивається кома яка

- собака дратівлива, агресивна через свербіння в сечівнику.

Уролітіаз, лат. *urolithiasis*) сечокам'яна хвороба **У** – зах-ня, яке виникає внаслідок утворення ***сечових каменів*** (конкрементів) у органах сечовидільної системи. Етіологія **У** вивчена недостатньо. До факторів, що сприяють виникненню, відносять вроджені та набуті зміни сечових шляхів, їхню інфекцію та дискінезії. Особливу роль грають порушення обміну речовин (так звані сечові діатези — сечокислий, уратний, пуриновий, щавелекислий, фосфорно-кальцієвий).

Утворення каміння у сечовій системі можуть зумовлювати: гіперпаратиреоз, інші ендокринопатії, пошкодження кісток, гіпервітаміноз D, гіповітаміноз А. Сприяють виникненню **У** хвороби ШКТ та печінки, споживання забагато мінералізованої води та ін. В основі утворення каміння лежать зміни колоїдної рівноваги у тканинах організму, а також ниркової паренхіми. До **У** можуть призвести й інфекція сечових шляхів, надлишок солі, постійне порушення обміну речовин в організмі, застій сечі. В основі утворення каміння лежать зміни колоїдної рівноваги у тканинах організму, а також ниркової паренхіми. До сечокам'яної хвороби можуть призвести й інфекція сечових шляхів, надлишок солі, постійне порушення обміну речовин в організмі, застій сечі.

Механізми утворення: розлад обміну речовин, що веде до випадання солей з сечі (первинні ниркові камені) призводить до відкладення солей навколо шматочків слизу, гною, згортків крові, що з'являються внаслідок якого-небудь іншого захворювання (вторинні камені). Клінічні ознаки: ниркова колька, гематурія, піурія (виділення гною із сечею), довільне відходження каміння із сечею. Камені не тільки ускладнюють відтік сечі, але й, просуваючись по сечовивідних шляхах, травмують їх, спричиняючи сильний біль. Ниркова колька часто супроводжується гарячкою і лейкоцитозом, які не завжди зумовлені гнійною інфекцією. Однак тривалий біль, що не зосереджується у попереку і супроводжується гарячкою з лейкоцитозом, може свідчити про розвиток апостематозного нефриту і є показанням до госпіталізації хворого. (див. **Сечокислий діатез**).

Уроцистит (urocystitis, Уц) **У** – це запалення сечового міхура, яке може бути гострим, хронічним, катаральним, фібринозним, геморагічним, гнійним.Етіологія**: У** виникає внаслідок проникнення в сечовий міхур патогенних мікроорганізмів. Це може статися за різних хвороб, частіше – інфекційних. Нерідко **У** виникає як ускладнення захворювань статевих органів, сечокам'яної хвороби та отруєнь. Патогенез: Потрапляючи в сечовий міхур гемато-

генними, лімфогенними або урогенними шляхами, мікроорганізми й токсини подразнюють слизову оболонку і викликають її запалення. Продукти запалення, що утворилися, додатково подразнюють рецептори сечового міхура. Це призводить до розладу діурезу – полакіурії. Сечовипускання супроводжується болем (зміна пози, стогони). Сеча каламутна, з домішками крові і слизу. Інколи підвищується температура тіла, виникає лейкоцитоз (частіше нейтрофільний).
Клінічні ознаки: При гострому **У** спос-ть пригнічення, зниження апетиту, інколи підвищення t° тіла. Хар-ні полакіурія, гематурія та болючість сечовипускання. Домішки крові (нерідко згортки) бувають в останніх порціях сечі. В осаді сечі знаходять Ец, Лц, клітини епітелію сечового міхура, кристали фосфорнокислої аміак-магнезії, сечокислого амонію.

Уроцистит гострий

ГУ триває здебільшого близько двох тижнів. Прогноз при легкій формі хвороби, а також при своєчасному лікуванні сприятливий, а при тяжкій формі обережний.

Уроцистит хронічний

ХУ триває тижнями, місяцями і характеризується в основному тими самими симптомами, але менше вираженими, а також періодами різнотривалої ремісії. Прогноз – обережний.

Фагоцито́з від грец. φάγος «пожирач» і грец. κύτος «оболонка, вмістище, клітина»)

Ф – активне захоплення і поглинання мікроскопічних сторонніх об'єктів (бактерії, фрагменти клітин) і твердих частинок одноклітинними організмами або деякими клітинами багатоклітинних тварин. Явище **Ф в**иявив І. І. Мечніков (1882). У процесі **Ф** активна роль належить клітинній мембрані, яка обволікає часточку, що фагоцитується, і втягує її вглибину цитоплазми з утворенням фагосоми. З лізосом клітини до фагосом надходять гідролітичні ферменти, які перетравлюють поглинуту часточку. Неперетравлені рештки можуть лишатись у клітині довгий час. **Ф** відіграє важливу роль, при запаленні, загоєнні ран, як неспецифічний фактор. Усі Фц діляться на мікро-і макрофаги. До мікрофагів належать поліморфноядерні Лц (див**. Нейтрофіли, Еозинофіли, Базофіли**). Клітини малих розмірів, рухливі, локалізуються переважно в судинах, мають сегментоване ядро, секретують протеолітичні ферменти. Вони фагоцитують м/о. До МФ належить СМФ (див. **СМФ, Моноцити, Гістіоцити**). Клітини великих розмірів мають велике ядро, секретують ліполітичні ферменти, містяться як у судинах, так і у тканинах, які багаті на судини, передають антигенну інформацію, необхідну для утворення АТ. МФ поглинають більш великі частки, в тому числі й клітини та їхні уламки.

(опущення шлунка). У собак виникає заворот шлунку після швидких рухів. Хворі собаки пригнічені, шлунок здутий, болючий при пальпації.

Шлункова секреція (ШСе)

ШС складається із 3 фаз: І – складнорефлекторна (запах, вигляд їжі, а потім сама їжа, яка поступає в ротову порожнину, рефлекторно викликає секрецію шлункового соку), ІІ – шлункова (пов’язана із виділенням на закінченнях блукаючого нерва ацетилхоліну, гістаміну, гастрину, які стимулюють шлункову секрецію, та соматостатину, гастрону, глюкагону, ПГЕ1, ПГЕ2, які знижують шлункову секрецію), ІІІ– кишкова (пов’язана із продукцією 12-палою кишкою секретину, який стимулює шлункову секрецію).

Шлункова секреція (порушення)

Розрізняють наступні типи патологічної **ШС**: 1) збудливий – збільшення секреції шлункового соку (ШС) на механічні і хімічні стимули; 2) астенічний – збільшення секреції ШС на механічні подразники і зменшення – на хімічні; 3) інертний – зменшення шлункової секреції на механічні подразнення і збільшення - на хімічні; 4) гальмівний – зменшення шлункової секреції як при механічній, так і при хімічній стимуляції.
В нормі виробляється від 0,2 до 10 л і більш ШС за добу (в залежності від виду тварин). Порушення виділення ШС виражається у видгляд гіпер- і гіпосекреції. (див. **Гіперсекреція ШС, Гіпосекреція ШС**)

Шлунковий сік (ШС) склад

До складу **ШС** входить:
1) Хлористоводнева (соляна) кислота, HCl (продукується парієтальними клітинами шлункових залоз). ШС вміщує:
а) вільну HCl (20-40 ммоль/л),
б) зв’язану HCl (18-20 ммоль/л),
в) загальну HCl (40-60 ммоль/л).
2) фосфорнокислі солі і органічні кислоти (молочна, піровиноградна).
3) Ферменти (пепсиноген, пепсин, гастриксин – сечужний фермент).
4) Слиз і гастромукопротеїни.
Загальна кислотність ШС складає 70-75 ммоль/л.

Шок (*Shock* – «удар», «потрясіння»)

Ш – екстремальний стан організму у відповідь на дію надзвичайного за силою та тривалістю фактора. Надмірне перезбудження вищих відділів нервової системи під впливом надзвичайних подразників, що переходить у позамежне гальмування, із залученням у цей процес усіх систем організму та розвитком колапсу.

Шизоцити (від грец. schistos – разделить и kytos – клетка)

Ш., або фрагментовані – дрібні фрагменти Ец, менше 2,0-3,0 мкм (мікроангіопатична гемолітична анемія, васкуліти, маршова гемоглобінурія, гемоглобінопатії, ДВЗ-синдром, мієлодиспластичний синдром)

Шлунковою дискінезія

ШД – пору-ня моторної функції шлука. Виділяють 2 варіанти
1) гіпертонічний – хар-ся підвищенням тонусу шлунка (гіпертонія) і посиленням перистальтики (гіперкінезія), ***пілороспазм*** – одна із форм дискінезії гіпертонічного типу.
2) гіпотонічний – навпаки хар-ся зниженням тонусу шлунка (гіпотонія) і гіпокінезією.

Шлунковою дискінезія гіпертонічного типу

ШД гіпертонічного типу спос-ся при: виразковій хворобі, гастритах, підвищенні тонусу блукаючого нерва, впливі харчових факторів (грубий, гарячий або холодний корм), підвищенні шлункової секреції, впливі БАР і гормонів (гістаміну, інсуліну, мотиліну – гастроінтестинального гормону).
Клінічно гіперкінез проявляється: зіянням пілоруса, зменшенням часу перебування їжі у шлунку, що веде до порушення її перетравлення, перенавантаженням тонкої кишки неперетравленими компонентами їжі.
Наслідком гіперкінезу є: тривала затримка корму у шлунку, що сприяє підвищенню секреції і розвитку виразок слизової оболонки, розвиток антиперистальтики шлунка, що призводить до диспептичних явищ (відрижка, блювання), закрепи.
Особливості шлункового травлення у тварин різних видів відображаються і на розладі моторної функції цього органу.
Наприклад, у коней гостре переповнення шлунку кормовими масами (зерно ячменю) супроводжуються перерозтягненням стінок, спастичним скороченням гладеньких м'язів і симптомокомплексом кольок. Евакуація вмісту стає неможливою. Зерно, яке набухає та рефлекторний гіперкінез здатні привести до розриву шлунку, перитоніту і раптової смерті тварини.

Шлунковою дискінезія гіпотонічного типу

Причини зменшення рухової активності шлунка: Моторна і евакуаторна здатність шлунку знижується при: підвищеній кислотності ШС. Надлишкова кількість HCl у вмісті шлунку, який надійшов у кишечник, більш тривало нейтралізується і гальмується рефлекторне розкриття шлункового сфінктера. Евакуація чергової порції хімусу в 12-палий відділ тонкого відділу кишки затримується; звуженні пілорусу (пілороспазм, гіпертрофічний гастрит, доброякісні (поліпоз, ліпома) або злоякісні пухлини, аліментарні фактори, зменшення шлункової секреції (гіпоацидний гастрит), зменшення тонусу блукаючого нерва, загальне виснаження організму, гастроптоз

Підвищення **Ф** спос-ся при гіперемії, лихоманці, імунізації, підвищенні реактивності організму. Зниження **Ф** відзначене при гіпотермії, гіповітамінозах, дефіциті статевих гормонів, гіпотиреозі та ін. Порушення **Ф** можливе при спадковій патології Фц (порушенні метаболізму полісахаридів у Лц (хвороба Альдера), порушенні дозрівання Фц (хвороба Чедіака-Хігаші) та ін., а також у результаті набутої недостатності **Ф** (променева хвороба, білкове голодування, старечий вік, тривала гормональна терапія та ін.). З утвердженням фагоцитарної теорії запалення розглядається не як основний прояв хвороби, а як захисна реакція організму проти неї

Фагоцитоз, стадії

У ході **Ф** є 4 стадії: наближення (хемотаксис), прилипання, поглинання, перетравлення. 1 Хемотаксис (Х) – процес активного руху Лц до хімічних подразників (напр. до продуктів протеолізу тканин). Одним з головних «пускових» механізмів **Х** вважають переміщення Лц за градієнтом концентрації речовин, які з'являються в осередку запалення. Цей процес регулюється речовинами, які знаходяться в плазмі та ексудаті і чинять на пересування клітин, зокрема нейтрофілів, як стимулюючу, так і інгібуючу дію. У процесі вироблення цих речовин анаероби продукують інгібітор **Х**, що зумовлює тяжкий перебіг інфекційних хвороб. Розрізняють **Х** позитивний (рух до об'єкта **Ф**) та негативний (рух Фц від об'єкта **Ф**). Позитивний **Х** викликають м/о, їх продукти та ін. хемотропні речовини (лейкотаксин, РНК, ДНК), а негативний – речовини, подібні до хініну. 2. Прилипання, або атракція. Доторкнувшись до об'єкта, Фц прикріплюється до нього. Основним механізмом прилипання є опсонізуючий ефект плазми. Він зумовлюється тим, що існуючі в плазмі Ig однією частиною своєї молекули зв'язані з поверхнею мікроба, а іншою – з поліморфноядерними Лц, у результаті чого і відбувається фіксація м/о на поверхні нейтрофіла. Сироваткові фактори, які називаються опсонінами та «підготовлюють» бактерії до поглинання їх Лц та МФ. За відсутністю опсонінів **Ф** виявляється менш ефективним або взагалі не відбувається. У наш час найбільш важливими сироватковими опсонінами, що сприяють **Ф** бактерій поліморфноядерними Лц і моноцитами, є система комплементу й Ig. **(**див. **Еміграція лейкоцитів, Хемоатрактанти).** 3. Захоплення, чи занурення об'єкта у Фц. Є 2 механізми: 1. Об'єкт **Ф** в місці контакту з Фц втягується в клітину, а вільні краї мембрани стуляються над об'єктом. Утворюється вакуоль, стінкою якої є інвагінована ділянка зовнішньої мембрани; всередині вакуолі – фагоцитована частка.

Утворення псевдоподій, що обволікають об'єкт **Ф** і стуляються над ним таким чином, що, як і в першому випадку, фагоцитована частка виявляється у вакуолі усередині клітини. Фц здатні поглинати об'єкт обома способами. 4. Внутрішньоклітинне перетравлення (ВКП) тісно пов'язане з двома процесами: продукцією активних метаболітів O_2 і дегрануляцією. Продукція активних метаболітів O_2 – головних бактерицидних речовин Фц – починається після їх контакту з опсонізованими бактеріями. Саме в цей час Фц, що за звичайних умов використовують для поповнення енергії анаеробний гліколіз, починають посилено поглинати O_2. Виникає так званий респіраторний вибух (РВ), виникнення якого пов'язано з активацією цитоплазматичної НАДФ, ОН-оксидази й утворенням різних токсичних продуктів (гіпохлорит, токсичні хлораміни та ін.). Висока концентрація всіх продуктів РВ створюється всередині фагосоми, тоді як цитоплазма Фц запускається від шкідливої дії цих речовин ферментами СОД і каталазою. Значна частина ВКП поглиненого при **Ф** об'єкта пов'язана з дегрануляцією – переходом вмісту цитоплазматичних гранул Фц усередину фагосоми. Цитоплазматичні гранули всіх облігатних Фц містять велику кількість БАР – переважно ферментів, що беруть участь у «вбивстві» – наступному ушкодженні інших поглинених об'єктів. Основним механізмом ВКП є дія кислих гідролаз, що містяться у лізосомах і переміщених у травну вакуоль під час контакту (вакуоль, що містить фагоцитований об'єкт і лізосоми). У залежності від результатів ВКП розрізняють **Ф** завершений (повне руйнування об'єкта) і незавершений (мікроби можуть залишитися життєздатними, зруйнувати об'єкт і навіть використати його як середовище розмноження). Частки, що не можуть бути перетравлені Фц, тривалий час залишаються в клітинах, де обволікаються тонкою мукополісахаридною плівкою. Після загибелі клітини такі частки піддаються повторному **Ф** або виводяться видільними органами. **Ф** відбувається в широкому інтервалі pH: від 6,5 до 8.

Феномен Артюса (Артюса-Сахарова)

ФА – гіперергічна реакція, яка хар-ся різким прискоренням процесу запалення у відповідь дію тих чи інших подразників. В її основі лежить утворення імунних комплексів (імуноглобулінів), які відкладаються на стінці капілярів (дрібних кровоносних судин), негативно впливаючи на організм, викликаючи алергічний васкуліт (запальної природи). Як правило, така реакція виникає у відповідь на повторне введення лікарського засобу, на який є алергія підшкірно або внутрішньо-

спленомегалія (гепатолієнальний синдром); жовтяниця; анемія, лейкопенія і тромбоцитопенія; поєднання спленомегалії з цими змінами в системі крові наз. Гіперспленізм; при процесі, який далеко зайшов – асцит, який пов'язаний з застоєм в портальній системі і активацією ренін-ангіотензин-альдостероновою системою в затримкою Na і води в організмі, а також з дефіцитом натрій-уретичного гормону, який виробляється печінкою. Смерть при **ЦП** пов'язана з інфекційно-септичними ускладненнями і кровотечами із варікозно розширених вен стравоходу і шлунка.

Цироз печінки біліарний

Див. **Біліарний холангіт**

Цистит

Див. Уроцистит

Ціаноз (або синюха) (грец. *Kyanos* – «темно-синій)

Синюшний колір шкіри або с.о., пов'язаний з присутністю Hg Ец, який недостатньо насичений O_2 у поверхневих судинах шкіри та слизової оболонки. Існують 2 принципові форми **Ц**: Центральний **Ц** – хар-ся зниженим насиченням O_2 артеріальної крові внаслідок право-лівого шунтування крові або погіршення функції легень. Периферичний **Ц** – хар-ся спазмом судин шкіри внаслідок низького серцевого викиду, або перебування на холодному повітрі чи у холодній воді.
Ціаноз шкіри може виникати в силу таких причин: а) обструкції, обтурації, звуженні дихальних шляхів при стриктурах, травмах, пухлинах, бронхолегеневих кровотечах, аспіраційному синдромі, чужорідних тілах, тиску ззовні, при бронхоспазмі; порушенні дихального механізму: б) механічне порушення дихання при ушкодженні каркаса грудей, запальних захв-ях легеневої тканини, пневмофіброзі, при пухлинах, кістах, функ-му порушенні дихання (частоти, глибини, ритму); зменшенні об'єму плевральної порожнини (гідроторакс, пневмоторакс, піоторакс, гемоторакс, хілоторакс); в) асциті, релаксації діафрагми, парезі кишківника, деформації хребта; при захворюваннях серця і судин: вади серця, перикардити, порушення скорочувальної здатності міокарду, тромбоемболії, склерозі, ендартеріїті легеневої артерії (синдром Аерца).
Лікування хворих з **Ц** визначається основним захв-ям. Нерідко, в основному в гострих випадках, наявність **Ц** може бути показанням до кисневої терапії, інтенсифікації лікування основного захворювання. У таких випадках зменшення **Ц** розцінюється як показник ефективності лікування.

Шваннома

див. **Нейрогенна саркома.**

чному синдромі, гломерулонефриті

Циліндрурія

Ц – поява циліндрів у сечі. Зазвичай 1-2 гіаліновий циліндр можна визначити в сечі не у всіх полях зору. Більша кількість з них, поява інших сортів циліндрів – це патологічне явище. Циліндри – це білковий зліпок канальців, і найчастіше циліндри утворюються з білків плазми, які передали клубочковий фільтр. Діагностичне значення циліндрів досить велике. Вони є показниками пошкодження нефрона, оскільки вони утворюються в канальцях і, таким чином, мають лише ниркове походження. Вони вказують на наявність протеїнурії, навіть якщо її рівень не дуже великий. Їх можна судити за ступенем ушкодження трубчастого епітелію. Циліндри є гіалінові, зернисті, еритроцитарні, лейкоцитарні, соскоподібні.

Цироз печінки (від грец. κίρρωση – рудий; лат. cirrhosis hepatis; англ. liver cirrhosis)

ЦП – хронічне прогресуюче поліетіологічне захворювання, кінцевий результат хронічного запального процесу в печінці, внаслідок якого у вогнищах запальних змін в її паренхімі, відбувається заміщення печінкових часток сполучною тканиною з утворенням циротичних вузлів. Це призводить до порушення численних функцій печінки (зрушення білкового обміну, нестача певних вітамінів, зміни у системі згортання крові, дезінтоксикація та ін.). Термін «цироз» запропонував Рене Лаеннек (1819 рік), маючи на увазі особливості морфологічних змін печінки — щільна, горбкувата, рудого забарвлення. Зуст-ся повсюдно і має чіткі морф-ні ознаки: дистрофія і некроз гепатоцитів (Гц); спотворена регенерація; дифузний склероз; структурна перебудова; деформація.
Етіологія **ЦП**: завершення ряду захворювань самої печінки, наприклад вірусного гепатиту, холангіту і холангіоліту; застійні явища за серцевої недостатності. Патогенез **ЦП:** Пошкоджуючі фактори приводять до порушень, а потім до неорганізованої регенерації паренхіми. Активуються фібробласти, і починає синтезуватися додаткова сполучна тканина. Це веде до надмірного синтезу ними глюкозаміногліканів, глікопротеїдів і колагену. В процесі фіброзу колаген утворюється поза зв'язком з клітиною і розташовується хаотично. В печінковій дольці міняються анатомічні співвідношення. Структура дольки спотворюється вузлами регенеруючої паренхіми і фіброзної сполучної тканини. Порушується кровотік через дольки, що веде до загибелі Гц, поширення фіброзу і втрати здатності гепатоцитів до регенерації. Клітинна маса паренхіми зменшується. Паренхіма, що зменшилася, не відповідає вимогам метаболізму. Настає печінкова недостатність.
Клінічні ознаки **ЦП:** портальна гіпертензія; гепатомегалія і

м'язово. Реакція може розвинутися через 1-2 дні, так і через 1 місяць після введення лікарського препарату. У середньому це відбувається через 7-9 днів. Тяжкість пошкодження тканин при **ФА** залежить від природи і часу експозиції (тривалості впливу) речовини, що вводиться: якщо контакт тривав недовго, то всі симптоми оборотні, якщо вплив був тривалим, то може спостерігатися тканинна деструкція (руйнування).
В основі виникнення феномену Артюса лежить утворення патогенних (патологічних, що викликають хворобу ушкоджень) імунних комплексів. Вони є пов'язані один з одним імуноглобуліни (білки, що захищають організм від чужорідних агентів) і власне чужорідні агенти (бактерії, віруси, гриби). Імунні комплекси відкладаються на стінці дрібних судин – капілярів – та викликають запалення.
Етіологія: Дані імунні комплекси утворюються внаслідок введення в організм антибіотиків, сироваток, що використовуються як вакцини, вітамінів, інсуліну.
Клініка: У місці введення лікарського засобу можуть виникати такі симптоми: почервоніння та припухлість шкіри; свербіж, печіння; болючість; інфільтрат (наявність рідини); некроз (відмирання) шкіри; рубці.

Феномен Овері

ФО – це місцева (шкірна) анафілактична реакція, яка розвивається, якщо роздільна ін'єкція невеликих доз алергену вводиться внутрішньошкірно і проявляється у вигляді пухиря із зоною артеріальної гіперемії навколо нього. Існує два варіанти відтворення **ФО**: активний та пасивний. Активний варіант: Сенсибілізованій морській свинці внутрішньошкірно вводять роздільну дозу АГ разом з високомолекулярним барвником (синькою Еванса). В результаті в місці введення АГ збільшується проникність судин шкіри і утворюється велика синя пляма. Пасивний варіант: Несенсибілізованій морській свинці в шкіру вводять одночасно сироватку, що містить АТ проти АГ, сам АГ і барвник (с. Еванса). Результат той самий.

Фібриляція передсердь

ФП – це таке порушення ритму серця, при якому протягом всього серцевого циклу спостерігається часте (у 3-10 разів) невпорядковане, мимовільне збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь, кожна з яких фактично є тепер свого роду ектопічним джерелом імпульсації. При цьому збудження та скорочення передсердя як єдиного цілого відсутнє.

Фібриляція (миготіння)

ФШ – це часте (у 3-7 разів) нерівномірне, ациклічне, мимовільне збудження та скорочення окремих м'язових волокон

шлуночків шлуночків. Виникає у підсумку швидкого колового руху хвилі збудження по міокарду шлуночків внаслідок дії механізму re-entry. Напрямок руху хвилі збудження постійно змінюється, що призводить до неузгодженого мимовільного збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків. **ФШ** спричинює нескоординоване тремтіння шлуночків з відсутністю ефективного скорочення. Вона викликає негайне синкопе і смерть протягом кількох хвилин. Лікування – серцево-легенева реанімація, включаючи негайну дефібриляцію. **ФШ** значно рідше зустрічається серед молодняку, у яких типовою причиною зупинки кровообігу є асистолія. **(Див. Синкопе, Механізм re-entry)**.

Фіброліпома (див. **Ліпома**).

Фіброма **Ф** – це зріла пухлина із волокнистої сполучної тканини. Зустрічається у всіх вікових групах з однаковою частотою у обох статей. Локалізується частіше між епідермісом та кісткою у підшкірно-жировій клітковині, у сухожиллях та фасціях верхніх та нижніх кінцівок. Макроскопічно **Ф** має вигляд вузла з чіткими межами, щільною або м'якою консистенцією залежно від гістологічної будови, на розрізі рожево-білого кольору з вираженою волокнистістю. Мікроскопічно **Ф** представлена пучками сполучнотканинних волокон, що мають різну довжину та товщину, розташованих у різних напрямках. Поліморфізм фібробластів виражений слабко. Залежно від переважання клітинного або волокнистого компонентів розрізняють два види **Ф**: щільну – з переважанням колагенових пучків над клітинами та м'яку, що складається з пухкої волокнистої сполучної тканини з великою кількістю клітин.
Клінічно **Ф** росте повільно, не надає загального впливу на організм, якщо не локалізується у життєво важливих органах, перебіг її доброякісний. Імовірність малігнізації невелика. Виняток становлять м'які **Ф**, які нерідко рецидивують.

Фібросаркома **Ф** – злоякісна пухлина з волокнистої сполучної тканини, частіше виникає на кінцівках. Пухлина має вигляд вузла з інфільтрацією оточуючих тканин, щільної консистенції. При пальпації безболісна, більш чи менш чітко відмежована від оточуючих тканин. На розрізі біло-рожевого або жовтуватого кольору, інколи з вогнищами некрозів та крововиливів. Мікроскопічно складається з фібробластоподібних клітин та колагенових волокон. Диференційована форма Фс має клітинно-волокнисту будову, причому волокнистий компонент переважає над клітинним.

ознакою можливої наявності **ХХН** є те, що вихованець частіше ходить до туалету і п'є більше води. Ці зміни відбуваються тому, що в міру прогресування **ХХН** і втрати функціональності більшої частини нефронів, працездатні нефрони, що залишилися, повинні справлятися з набагато більшим навантаженням, що призводить до вироблення більшого обсягу сечі. Тварина п'є більше, щоб компенсувати втрату надмірної кількості води із сечею. Власнику тварини легше розпізнати ці зміни, звані поліурією (підвищене виділення сечі) і полідипсією (підвищене споживання води), ніж власнику кішки. Оскільки собак зазвичай виводять на вулицю, простіше помітити, що вони стали справляти потребу більше або навіть вдома, що приверне увагу їхніх власників. Власник також може помітити, що миску для води потрібно наповнювати частіше протягом дня. З кішками трохи складніше, оскільки вони зазвичай не п'ють усю воду з мисок і ходять у лоток. Щоб розпізнати підвищене споживання води у кішки, власнику варто бути дуже уважним, але це трохи легше помітити, коли лоток заповнюється все більшою кількістю мокрих грудочок наповнювача і потрібно чистити його частіше. Наступне, що відбувається у собак та котів з **ХХН**: коли хвороба переходить у запущену стадію, загальна фільтраційна функція нирок знижується настільки, що продукти життєдіяльності починають накопичуватися в крові. Підвищується рівень сечовини та креатиніну в крові. Важливо те, що нирки дуже тривалий час намагаються компенсувати руйнування інших нефронів. Наприклад, рівень креатиніну зазвичай не підвищується до тих пір, поки 75% нефронів не перестануть виконувати свою функцію (а у разі хронічного процесу, по суті, не загинуть). Коли **ХХН** досягає точки, при якій тварина втрачає багато рідини з сечею, не їсть і не п'є і, можливо, часто блює, сильне зневоднення, а також хімічний дисбаланс (аномальна концентрація мінералів у крові, надмірна кислотність рідин організму) можуть погіршити стан і бути небезпечними для життя, якщо не проводити лікування.

Циліндри гіалінові **ГЦ представлені** білком, який згортається в канальцях. Кількість їх збільшується при гломерулопатіях, гарячці.

Циліндри епітеліальні **ЕЦ** - склеєні клітини епітелію ниркових канальців, які з'являються в сечі при гломерулонефритах, нефротичному синдромі.

Циліндри зернисті **ЗЦ** являють собою епітеліальні клітини з жировими вкрапленнями (зерна розпаду клітин) і виявляються при нефроти-

грец. στάσις — застій)

жовчних проток аж до фатерова сосочка, де загальний жовчний протік (холедох) впадає в позабульбарний відділ 12-палої кишки. Часто при **ХС** утворюється так звана холестатична / обтураційна жовтяниця. При **ХС** зазвичай у кров потрапляють усі компоненти жовчі, але іноді нерівномірно — при значному потраплянні жовчних кислот кількість прямої фракції білірубіна може бути незначною. Найчастіше при **ХС** досліджують в крові саме рівні жовчних кислот і білірубіна.

Холестерин

Х. – високомолекулярний ненасичений спирт, похідне холестана, є обов'язковим компонентом жовчі. Основне місце його синтезу в організмі — печінка і кишечник, в яких утворюється 90 % ендогенного **Х.** Синтез відбувається на ендоплазматичній сітці гепатоцитів, а частина поступає з кормом.
Х. є вихідним матеріалом для синтезу інших стероїдів (кортикостероїдів, жовчних кислот і статевих гормонів).

Хорея (танець святого Вітта)

Х – це безперервна випадкова послідовність одного або декількох дискретних мимовільних рухів або фрагментів руху. Характеризується вираженим гіперкінезом, що спотворює мімічні рухи, стояння і ходу, призводячи до дивної ходи, яка погано піддається адекватному опису.

Хронічна обструктивна хвороба легень

Див. Бронхоектати́чна хворо́ба

Хронічна хвороба нирок

Найбільш поширена форма захворювання нирок у собак та котів, роз-ся дуже повільно і відома як хронічна хвороба нирок (**ХХН**). Практично всі випадки підвищення креатиніну відразу ж називали хронічною нирковою недостатністю (ХНН), що не є вірним. Важлива відмінність у тому, що довгий період часу, поки **ХХН** прогресує, вихованець себе досить добре почуває. У цей період часу, ветеринарний лікар може з різних опцій лікування, тривалий період часу підтримувати добре самопочуття вихованця. Звичайно, коли роз-ся тяжке ураження нирок і ми говоримо про ХНН, вихованець почувається значно гірше, а варіантів допомоги від ветеринарних лікарів різко стає менше. На той час, коли хвороба прогресує, нирки можуть бути настільки пошкоджені і запалені, що майже неможливо визначити, що саме стало причиною пошкодження органу. На жаль, оскільки тварини не можуть сказати нам, як вони почуваються, захв-ня нирок часто виявляється на дуже пізній стадії до того моменту, коли власники тварин помітять симтоми хвороби. Для господаря першою

Флегмона (грец. φλεγμονή — «жар», «запалення»)

Розлите гнійне запалення м'яких тканин, що характеризується просяканням їх гноєм з тенденцією до швидкого поширення й залучення до процесу прилеглих м'язів, сухожиль, жирової клітковини.

Функція виділення нирок. Порушення.

Видільна функція нирок полягає у видаленні з організму із сечею азотистих речовин, серед яких найбільше значення має сечовина. Зменшення рівня сечовини у сечі зі збільшенням її концентрації у крові свідчить про недостатності видільної функції нирок. До патологічних складових частин сечі відносяться еритроцити, лейкоцити, білки, циліндри, амінокислоти, глюкоза та ін**. (**див. **Гематурія. Лейкоцитурія. Протеїнурія. Циліндрурія. Глюкозурія. Аміноацидурія**).

Функції печінки

Печінка є поліфункціональним органом і має широкий діапазон впливу на гомеостаз організму.
Основні функцій печінки: метаболічна, дезінтоксикаційна, жовчоутворююча і жовчовидільна.
Крім того, печінка приймає участь у травленні, згортанні крові, синтезі білків, у тому числі протеїнів плазми крові, депонуванні, пере- та дезамінуванні амінокислот, утворенні сечовини, креатину, глікогену, окисненні жирних кислот, депонуванні і обміну вітамінів (А, В, К), мікроелементів (Ферум, Купрум, Цинк), утворенні ацетонових і кетонових тіл, теплорегуляції, гемодинаміці, фагоцитозі та інших процесах. У плода печінка є основним кровотворним органом.
Печінка – центральний орган хімічного гомеостазу. Всі речовини, які надходять з їжею, за винятком тих, які транспортуються через брижові лімфатичні судини в грудну протоку, проходять через печінку.

Функції печінки (порушення метаболізму білка)

Головні наслідки порушення білкового обміну при ураженні печінки:
- гіпопротеїнемія – зменшення в плазмі концентрації альбумінів, α і β-глобулінів, які синтезуються гепатоцитами.
- гіпоонкія і, як наслідок, печінкові набряки.
- диспротеїнемія (макроглобулінемія, кріоглобулінемія).
- геморагічний синдром – в результаті зниженого синтезу факторів згортання крові (крім VIII).
- збільшення залишкового азоту у крові внаслідок зниженого синтезу сечовини і накопичення аміаку. Це буває при 80 % ураженні паренхіми.

Порушення участі печінки ***в білковому обміні*** включає 3 групи змін:
- зниження синтезу гепатоцитами альбумінів, що веде до гі-

поальбумінемії і гіпоонкії крові, а на стадії розвитку портальної гіпертензії сприяє розвитку асциту;
- зменшення біосинтезу ферментів і білків – прокоагулянтів (протромбіну, проакцелерину, проконвертину), що обумовлює розвиток коагулопатій, які характеризуються схильністю до кровотеч.
- зменшення всмоктування в кишечнику жиророзчинного вітаміну К, оскільки ПН супроводжується порушенням жовчоутворюючої і жовчовидільної функції печінки;
- зниження активності процесу дезамінування амінокислот і синтезу сечовини із аміногруп і аміаку, що веде до зниження в крові вмісту сечовини.
- порушення біосинтезу гепатоцитами ферментів, що проявляється зменшенням надходження у кров холінестерази, інсулінази, трансаміназ.

Функції печінки (порушення метаболізму вітамінів)

Порушення ***обміну вітамінів*** включає:
- зниження всмоктування в кишечнику жиророзчинних вітамінів А, D, Е, К;
- зменшення здатності гепатоцитів перетворювати провітаміни в активні вітаміни (напр. каротин у вітамін А);
- гальмування процесу утворення з вітамінів коферментів (наприклад, з пантотеновой кислоти - ацетил коензиму А, з вітаміну В1 - кокарбоксилази пірувату).

Усі перераховані зміни ведуть до розвитку ендогенних (печіночних) гіповітамінозів.

Функції печінки (порушення метаболізму вуглеводів)

Порушення вуглеводного обміну (**ВУ**) полягає в зниженні здатності гепатоцитів: перетворювати глюкозу в глікоген і розщеплювати глікоген до глюкози. Це обумовлює характерну ознаку печінкової недостатності – нестабільний рівень глюкози крові: після прийому їжі розвивається гіперглікемія, а натще – гіпоглікемія. Головними регуляторними процесами, з допомогою яких печінка підтримує гомеостаз глюкози, зокрема рівень її у крові, є синтез і розщеплення глікогену. Сповільнення синтезу глікогену може виникати при будь-якому ураженні гепатоцитів. При цьому одночасно обмежується утворення глюкуронової кислоти, яка необхідна для дезінтоксикації багатьох екзогенних отрут і кінцевих метаболітів, наприклад, кишкових токсинів (індолу, скатолу, кадаверину, путресцину), некон'югованого білірубіну.

Функції печінки (порушення метаболізму мікроелементів)

Обмін мікроелементів за **ПН** проявляється порушенням:
- депонування заліза (у формі феритину), міді, цинку, кобальту, молібдену, марганцю й ін.;
- синтезу транспортних білків, які забезпечують перенос мікроелементів в організмі (трансферину, церулоплазміну);
- екскреції мікроелементів з жовчю.

Функції печінки (порушення метаболічної функції)

Метаболічна функція печінки – участь її в обміні усіх класів сполук – вуглеводів, жирів, білків, ферментів, вітамінів. Ураження Гц негативно позначається на кожному із цих обмінів.

Фуру́нкул (лат. furunculus), чиряк

Гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула, сальної залози та навколишньої сполучної тканини, що викликається гнійними бактеріями, головним чином золотистим стафілококом.

Холемія

Х – накопичення в крові складових частин жовчі і розвивається в результаті ураження паренхіми печінки (наприклад, при гепатиті, цирозі печінки, що супр-ся зниженням дезінтоксикаційної функції гепатоцита, коли внаслідок запального або некротичного процесу в печінковій паренхімі не відбувається повного очищення крові від білірубіну і жовчних кислот Причиною **Х** може бути холестаз, обумовлений порушенням відтоку жовчі (наприклад, при аномаліях розвитку, обтурації каменем або пухлиною, здавленні головкою підшлункової залози жовчних шляхів, пухлинах) і приводить до порушення викиду жовчі в кишечник і зворотному надходженню компонентів жовчі з жовчних проток в кров'яне русло. (див. **Гепатити, Цироз печінки**)

Холемічний синдром

ХС – сукупність симпомів, які який характеризується холемією, брадикардією і зниженням артеріального тиску, що виникають за дії жовчних кислот на рецептори і центр блукаючого нерва, на синусний вузол серця і кровоносні судини, а також загальною астенією, подразливістю, яка змінюється депресією, сонливістю вдень і безсонням вночі. Подразнення чутливих нервових закінчень шкіри жовчними кислотами призводить до свербіння і розчухування. Збільшення вмісту жовчних кислот у крові може викликати гемоліз еритроцитів, лейкоцитоліз, зниження згортання крові, підвищення проникності мембран і розвиток запального процесу на місті контакту з тканинами (печінковий некроз, перитоніт, гострий панкреатит).

Холестати́чний синдром (або холеста́з, від грец. χολή — жовч та

ХС – це синдром, який полягає в зменшенні надходження жовчі в 12-палу кишку через порушення її виведення з гепатоцитів печінки внаслідок різних патологічних процесів та хвороб, які спричинюють порушення на будь-якій ділянці