

Лекция № 5. Патологические процессы рыб. Регрессивные процессы.

Патологическими процессами называются все те изменения, которые происходят в организме в связи с заболеванием.

Наука, изучающая эти изменения, носит название патологии. Патологические процессы в организме весьма разнообразны.

Одни из них представляют собой: **регрессивные процессы, приводящие к уменьшению, перерождению и разрушению органа** (атрофия, дегенерация, импрегнация, некроз и др.), другие **прогрессивные процессы, ведущие к восстановлению и увеличению органа и тканей.**

В кровообращении и самой крови также наблюдается ряд изменений (тромб, эмболия, изменение форменных элементов и др.), приводящие в дальнейшем к серьезным нарушениям (инфаркт, некробиоз и др.); **и наконец, к патологическим процессам относятся опухоли или новообразования.**

РЕГРЕССИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ (атрофия, дистрофия, некроз)

В основе всех регрессивных процессов в тканях лежит качественное и количественное нарушение обмена веществ (ассимиляции и диссимиляции). Поэтому к изучению патологических процессов в клетках и тканях нужно подходить с точки зрения изучения состояния в них обмена веществ.

Например, (1) может иметь место ослабление, нарушение в периодичности поступления или полное прекращение поступления в клетки питательных веществ. В первом случае, вследствие уменьшения подачи питательных веществ и непрерывно происходящего расходования энергии, клетка будет постепенно уменьшаться в объеме. Параллельно с этим будет снижаться ее функция и наступит атрофия.

(2) Гораздо чаще происходит то, что вследствие ослабления ассимиляции, поступившие в клетку вещества не уподобляются самой клетке. Например, поступившие капельки жира не расщепляются, а откладываются в клетке, и тогда говорят об инфильтрации.

Атрофические явления, связанные с ослаблением поступления питательных веществ, с исчезновением причины, его вызвавшей, исчезают, и измененная форма и функция клеток могут вновь восстановиться до нормы. Если же процессы ассимиляции резко заторможены или полностью прекращены, то жизнедеятельность клеток постепенно снижается и может наступить их смерть еще при жизни всего организма. Тогда говорят о некрозе. Более длительное постепенное отмирание отдельных органов и тканей называют некробиозом.

Атрофия

Под атрофией (атрофия означает недостаточность питания) понимается такой патологический процесс, при котором орган, в силу изменившихся условий питания, работы и т. п., уменьшается в своем размере при одновременном ослаблении функции.

Атрофический процесс клеток может быть выражен не только в форме уменьшения объема клеток, но и в форме уменьшения числа клеток. Разница заключается в том, что в первом случае число клеток, входящих в состав органа или ткани, будет оставаться то же, что и в норме, но только объем каждой из них в отдельности будет уменьшен; во втором случае число клеток будет меньше, чем было до атрофии.

Атрофический процесс мы наблюдаем и в нормальной жизни организма. Так, человек и домашние животные рождаются с хорошо развитой зубной железой, которая с возрастом атрофируется. Такая физиологическая атрофия есть постепенное уменьшение органа в размере в течение развития индивидуума вне участия какой-либо болезненной причины.

Физиологическая или старческая атрофия. Примером физиологической атрофии является старение всего организма, т. е. постепенное уменьшение его органов в объеме с постепенным увяданием их функций.

Атрофия от давления (продолжительного сдавливания органа или его части). К патологическим формам атрофии относятся такие, которые зависят от нарушения или хронического недостатка питания тканей и органов вследствие какого-либо механического препятствия, нарушающего нормальное кровоснабжение. При лигулезе у рыб от постоянного давления на стенки тела часто атрофируются мышцы и внутренние органы.

Атрофия органов и тканей при продолжительном покое. Эта атрофия чаще всего касается мышечной системы, в которой: происходят атрофические процессы, вследствие продолжительного покоя.

Мышцы для нормального питания требуют правильного чередования работы и отдыха. Долго длящийся покой сопровождается замедленным кровообращением в таком участке и недостаточным притоком к нему питания.

Атрофия от голодания происходит вследствие количественного уменьшения питания и может касаться не только одного какого-либо органа, но и всего организма. Уменьшение ткани или органа в связи с атрофией от голодания весьма различно; жировая ткань может исчезать почти на 91—93%; мускульная ткань до половины, т. е. до 50%. Затем уменьшаются, но значительно меньше, печень, селезенка, сердце, кости и нервная система, которая в общем теряет около 20% своего объема.

Нейротическая атрофия обуславливается нарушением нервной связи ткани или органа с центральной нервной системой. Атрофический процесс в данном случае может быть также следствием расстройства иннервации стенок сосудов и, следовательно, нарушения нормального питания данной ткани или органа.

Гормональная атрофия—атрофия от нарушения деятельности желез внутренней секреции. Железы внутренней секреции своей совокупной деятельностью оказывают значительное влияние на развитие, рост и питание как отдельных органов и тканей, так организма в целом.

Дистрофия

Инфильтрация и дегенерация, или перерождение.

Если При атрофии происходит уменьшение в объеме протоплазмы и ядра клеток, причем ядро и протоплазма при этом не теряют своего нормального состава. Как в норме, так и при атрофии поступающие в клетку питательные вещества (белки, жиры, углеводы, соли, вода и др.) под влиянием ферментов и местных условий клеток расщепляются и перевариваются.

То Под влиянием вредных факторов (химических, антропогенных) нормальный внутриклеточный обмен нарушается—извращается, т.е. наступает дистрофия. Вследствие этого в клетках и межклеточном веществе:

- 1) или появляются вещества, не свойственные данной ткани, например соли, кальция, липоиды в стенке сосуда;
- 2) или поступают обычные питательные вещества, но не в том количестве, которое требуется по норме;
- 3) или приносимые вещества не перерабатываются, а как таковые откладываются в клетках;
- 4) или они не воспринимаются клетками и откладываются в межклеточном веществе.

В таком случае говорят об инфильтрации или об отложении веществ, принесенных извне.

Но иногда вредный фактор вызывает нарушения внутриклеточного обмена таким образом, что состав клетки начинает перерождаться. Например, жир в нормальных клетках находится в специфическом соединении с белками, углеводами, солями, водой и называется стабильным жиром. Под влиянием вредных причин внутриклеточный жир может высвободиться и собираться в тканях в отдельные капли, и такое выявление внутриклеточного жира называется фанерозом. Весь процесс такого перерождения клеток носит название дегенерации.

Дистрофические изменения в клетках возникают в результате нарушения обмена: 1) белкового, 2) жирового, 3) углеводного, 4) солевого и 5) пигментации.

Белковые дистрофии. Нарушения в клетках в результате изменения белкового обмена, распадаются на различные формы: 1) зернистое перерождение, или мутное набухание, 2) вакуольное, водянистое перерождение, 3) слизистое перерождение, 4) гиалиновое перерождение (перерождение печени), 5) амилоидное перерождение, 6) коллоидное перерождение, 7) патологическое ороговение.

- **Зернистое перерождение**, или мутное набухание, встречается чаще всего в паренхиматозных органах (печени, почках, сердце) и потому называется паренхиматозным перерождением. Изменение при зернистом перерождении заключается в том, что в протоплазме клетки появляются белковые зернышки. Появление зернистости придает протоплазме клетки мутный вид и одновременно клетка увеличивается в объеме.

Орган, клетки которого подверглись зернистому перерождению, бывает несколько увеличен, и поверхность разреза его мутна, с сероватым оттенком и окрашена светлее нормы. Консистенция органа тестоватая.

Причины зернистого перерождения — инфекционные заболевания, отравления, термические влияния нарушения кровообращения.

Сущность мутного набухания заключается в том, что под влиянием токсинов происходят нарушения в белковой части протоплазмы, в связи с чем повышается внутриклеточное осмотическое давление. Вследствие этого вода из окружающих нормальных тканей и сосудов устремляется внутрь таких пораженных клеточек, вызывает набухание и увеличивает их в объеме.

Исход зернистого перерождения может быть двоякий: клетка, с устранением причины, возвращается в нормальное состояние, или же она при продолжающемся воздействии вредного начала погибает.

- **Гиалиновое перерождение.** Под гиалинозом понимается появление в тканях стекловидного, плотного, однородного, бесструктурного вещества белкового происхождения, весьма стойкого при действии на него кислот и щелочей.

При гиалиновом перерождении происходит разбухание пучков соединительной ткани, слияние их в однородную массу; иногда в них начинает отлагаться известь.

Гиалиноз наблюдается в соединительной ткани клапанов сердца и во внутренней оболочке сосудов. Во внутренней оболочке сердца образуются гиалиновые глыбки и островки.

Местом поражения являются также крупные сосуды, например аорта, при разветвлении ее и на изгибах сосудов.

- **Амилоидное перерождение.** Амилоид в переводе на русский язык означает крахмалоподобное вещество. Это вещество считалось животным крахмалом. Однако, как оказалось при дальнейших исследованиях, амилоид не имеет ничего общего с крахмалом, так как по своему химическому составу не углевод, а производное белка.

Из белковых тел, приносимых с кровью в различные органы и ткани, выпадает амилоид в виде бесструктурных гомогенных полупрозрачных глыбок, располагаясь обычно в стенках мелких сосудов. В печени, например, он располагается между печеночными клетками и капиллярами.

Жировая дистрофия. Присутствие жира в тканях вызывается отложением, или принимаемого с пищей, жира или образовавшегося внутри клеток из углеводов и белков. Чаще всего жир откладывается в подкожной соединительной ткани, в подслизистом и межмышечном слоях, а также в железистом эпителии печени, сальных железах. Жир содержится в клетках в виде крупных или мелких капель и может возникать трояким образом:

1) он приносится из других мест организма и отлагается в клетках уже в готовом виде, а не вырабатывается внутри их (жировая инфильтрация);

2) происходит жировое перерождение самой клеточной протоплазмы—процесс чисто физиологический;

3) происходит собственно жировое перерождение, как результат известного патологического состояния организма.

Значительное отложение жира в организме обуславливается превышением прихода питательного материала над его расходом, т. е. является результатом усиленного и одностороннего кормления, что например происходит при откармливании животных.

Отложение жиров зависит и от характера обмена веществ, регулируемого железами внутренней секреции, в первую очередь щитовидной железой.

Легче всего инфильтруется жиром соединительная ткань.

Различие между жировой инфильтрацией и жировым перерождением основывается на том, что при жировой инфильтрации из ткани вытесняется вода (содержание ее может уменьшиться наполовину), тогда как при жировом перерождении содержание воды остается нормальным. При жировой инфильтрации в печени количество жира иногда доходит до 40% и больше, тогда как орган, претерпевший жировое перерождение, содержит его не более 8%.

Патологическое ожирение заключается в том, что клетки, подвергшиеся изменениям, становятся неспособными дальше перерабатывать жир и его отложения увеличиваются в подкожной клетчатке, брюшине, брыжжейке, на сердце, в прорастании жиром тканей, например мускулов и других органов. У рыб жировое перерождение часто наблюдается в яичнике (жировое перерождение икры).

Водянистое перерождение. Вакуольное, водянистое или гидропическое перерождение выражается в том, что в клетках появляются вакуоли, содержащие прозрачную жидкость. Наблюдается вакуольное перерождение в разнообразных клетках при пропитывании тканей или органов скопляющейся в них жидкостью.

Слизистая дистрофия. Она (в патологических случаях) заключается в усиленном, по сравнению с нормой, отделении слизи органами или тканями и в норме ее продуцирующими или в появлении слизи в тканях, в норме ее не выделяющих (в хрящах, костях). Усиленное отделение слизи слизистыми оболочками и слизистыми железами наступает при воспалении этих органов и называется катарром.

Что же касается образования в тканях слизи, то этот процесс наблюдается в соединительнотканых образованиях, например в хрящевой и костной тканях, при злокачественных опухолях, при общем упадке питания, при голодании. При этом происходит растворение соединительнотканых волокон и превращение их в слизистую массу. Костная ткань сперва лишается солей кальция, затем остеоидное вещество подвергается разволокнению и, наконец, волокна превращаются в слизистое вещество.

Исход слизистого перерождения двоякий: при устранении причины ткань возвращается к норме. При продолжительном действии—гибель ткани и превращение ее в слизистую массу.

Коллоидное перерождение заключается в том, что под влиянием различных патологических условий в клетке происходит появление прозрачной капли, которая постепенно увеличивается. Оно несколько сходно со слизистым перерождением, однако это не одно и то же. При коллоидном перерождении коллоид представляет собой полужидкую, слегка мутную массу, более густую, чем муцин, образующийся при слизистом перерождении. Коллоидному перерождению чаще всего подвержена щитовидная железа, ткань которой коллоидно набухает, железа сильно увеличивается в объеме, резко выступая под кожей. Такое состояние называют коллоидной формой зоба.

Пигментация - Появление в ткани красящего вещества, или пигмента. Пигмент в растворе может пропитывать ткань или отлагаться в клетках или в тканевых щелях в виде мельчайших зернышек.

Пигментные клетки находятся в дерме и обуславливают цвет рыбы. Пигментные клетки *Меланофоры* содержат зерна пигмента черного цвета. *Эритрофоры* содержат красный пигмент, *ксантофоры* — желтый, *лейкофоры* (гуанофоры) — кристаллы гуанина. Наиболее распространена серебристая окраска рыб, которую обеспечивает пигмент *гуанин*.

В некоторых случаях под влиянием сильного раздражения меланин может отлагаться на больших пространствах кожи. Известно, что рыбы под действием какого-нибудь раздражителя меланизируются. Таким раздражителем иногда может быть паразит. Например, при вертеже форели часть тела рыбы чернеет. Имеются указания, что заражение ленточным червем *Schistocephalus* вызывало у колюшек (*Gasterosteus*) меланизацию. Наряду с меланином у рыб в клетках кожи и между ними может отлагаться гемомеланин, являющийся продуктом разрушения гемоглобина. Такого рода пигмент отлагается и вокруг некоторых паразитов, например *Neascus culicola*. У форелей желтуха вызывается споровиком хлоромиксомом.

3. Некроз (омертвление, гангрена)

Некрот представляет собой крайнюю степень расстройства питания ткани (местная смерть) и заключается в полном прекращении всех жизненных процессов ткани. **Причины омертвления:**

1. Прекращение кровообращения.
2. Действие химических веществ на поверхность ткани: такими веществами могут быть щелочи, кислоты, соли, а также ядовитые вещества, выделяемые бактериями и другими паразитами.
3. Физические причины, главным образом высокая и низкая температура, вследствие чего имеют место ожоги и отмораживания.

На рыб особое влияние имеет действие низких температур. Различают три степени отмораживания:

- Первая степень—когда появляется помутнение кожи и молочный налет на ней;
- Вторая степень, при которой наступает сильное отслаивание кожи и ее шелушение,
- Третья степень, при которой наблюдается омертвление ткани на ту или иную глубину и появление язв.

При пересадках рыбы поздней осенью и ранней весной в прудовых хозяйствах часто происходит отмораживание жабер у рыб.

Существуют две основных формы омертвления:

- 1) сухое омертвление, при котором омертвевшая ткань съеживается и высыхает;
- 2) влажное омертвление, при котором происходит размягчение ткани.

Особенно опасно влажное омертвление (влажная гангрена). Она происходит в тканях, богатых жидкостью, при отсутствии испарения влаги. Благоприятную почву для развития влажного омертвления представляет прекращение оттока венозной крови (венозная гиперемия). Если влажное омертвление происходит без участия бактерий, то говорят об асептическом размягчении ткани. Если же в нем принимают участие и бактерии, то наступает септическое омертвление.

При влажном септическом омертвлении кроме местного процесса имеет место и общая реакция организма. Она бывает результатом отравления организма гнилостными продуктами—токсемия, к которой присоединяется и гнойное заражение крови, наступающее вследствие проникновения в гниющую область гноеродных бактерий. Таким образом, в первом случае имеется только интоксикация (отравление), а затем уже инфекция.