

Патогенез та клінічний прояв маститу

Втрата здатності організму підтримувати постійність свого внутрішнього середовища (гомеостаз), призводить до хвороби, а близько 90 % усіх хвороб супроводжується явищем запалення.

Запалення – це складна, переважно місцева захисно-приспосувальна реакція організму на ушкодження тканин, яка виявляється комплексом поетапних змін морфологічного та функціонального характеру у вигляді альтерації (пошкодження), ексудації (судинної реакції) та проліферації (відновлення) і спрямована на ізоляцію та усунення пошкоджуючого агента, а також на відновлення (або заміщення) ушкоджених тканин. У цей, переважно місцевий процес, тою чи іншою мірою втягується весь організм, і перш за все, імунна, ендокринна і нервова системи.

Реакція молочної залози, як і всього організму, на вплив різних факторів, що викликають запальний процес, залежить як від характеру і сили пошкодження, так і від ступеня реактивності і резистентності тканин вим'я. Тому одні і ті ж подразники можуть викликати різні форми маститу і, навпаки, від різних за природою подразників у різних тварин може розвиватися одна й та ж форма запалення.

Морфологічна структура вим'я, а саме: велика кількість паренхіматозної тканини, судини та їх численні анастомози, розгалужена сітка альвеол, молочних протоків та ходів сприяють дуже швидкому розвитку і розповсюдженню запалення, яке охоплює одразу чверть, половину або всю молочну залозу.

Під дією патогенного чинника настає альтерація тканини, у відповідь на яку відбувається викидання біологічно активних речовин – медіаторів запалення. Як наслідок, відбувається порушення іннервації вим'я, яке, в свою чергу, обумовлює порушення судинорухової функції, а також функції гладкої мускулатури молочних протоків, ходів, цистерни і сфінктера каналу дійки. Всі вищезазначені зміни призводять до розладу нейрогуморального автоматизму «скидання» (виходу) альвеолярного молока в цистерну, що викликає альвеолярний застій молока (лактостаз).

За альтерацією швидко розвивається ексудація. Початковий рефлексорний спазм мікросудин під дією біологічноактивних речовин, що накопичилися у вогнищі запалення, всмокталися в кров і викликають зниження судинного тону, швидко змінюється розширенням капілярів. Процес розширення судин багато в чому залежить від муколітичної дії гіалуронідази, що утворюється у великих кількостях у вогнищі запалення. Ззовні це проявляється запальною гіперемією (rubor) і обумовлює підвищення місцевої температури (calor).

Внаслідок ультраструктурних пошкоджень клітин підсилюється мікропіноцитоз, збільшується проникність судин, що призводить до ексудації складових частин плазми крові (вода, електроліти, дрібномолекулярні білки) у периваскулярний простір та утворення серозного ексудату. Внаслідок накопичення останнього, тканини збільшуються в об'ємі (tumor), здавлюють судини і нервові закінчення, у відповідь на що виділяється медіатор брадикінін, який викликає біль (dolor). Больова реакція зумовлює появу в корі великих півкуль вогнища збудження, котре збільшує ступінь метаболічних порушень. Збільшенню набряку сприяє порушення відтоку лімфи внаслідок пошкодження лімфатичних капілярів.

Підвищення проникності судинних стінок стимулюють фагоцитоз і клітинну проліферацію, внаслідок чого у вогнищі запалення накопичуються різноманітні клітинні елементи (фібробласти, фіброцити, гістіоцити, ендотеліоцити, моноцити та ін.). У крові корів, хворих на мастит, зменшується вміст окисленого і загального глутатіону, каротину, фосфору.

Гострий альвеолярний застій молока призводить до механічного здавлювання капілярної системи вим'я і ще більшого розладу трофіки. В молоці, яке застоюється, відбуваються біохімічні зміни, знижується концентрація Mg, Ca, Mn, Cu, Zn (на 11,1–35,8 %) і збільшується вміст Na і Fe (на 29,9–76,8 %), Cl, а також неказеїнового азоту (до 0,183 %). Відмічається підвищення в секреті вим'я вмісту імуноглобулінів (β-лактоглобуліну – до 36,072 %, γ-глобуліну – до 30,178 %), протеазопептонів, α-лактоальбуміну на 24,9–68,1 %, зменшення вмісту лактози.

Внаслідок порушення відтоку крові з венозних капілярів і посилення трансудації до молочної залози у молоці зникає лізоцим-M, знижується його бактерицидність і підвищується рН. Під дією мікроорганізмів білки молока розпадаються до амінокислот з подальшим їх дезамінуванням і утворенням аміаку, що обумовлює алкалоз секрету вим'я. При звуженні просвіту молочних проток молоко і ексудат, що застоюються в альвеолах, всмоктуються в кров'яне русло і викликають молочну лихоманку. Вона проявляється підвищенням температури тіла, почастищенням пульсу і дихання, пригніченням, зниженням апетиту. Такий стан буває при серозному маститі. Одночасно у вогнищі запалення, внаслідок накопичення молочної кислоти і виснаження буферних запасів тканинної рідини, розвивається некомпенсований ацидоз (H-гіперіонія). Накопичення водневих іонів і продуктів порушеного обміну речовин у вогнищі запалення сприяє підвищенню осмотичного і онкотичного тиску, при яких рідина затримується в органі.

При подальшому розвитку запалення на слизових оболонках альвеол, молочних ходів і цистерни відбувається руйнування і відторгнення епітеліальних клітин, серозна ексудація з виділенням величезної кількості слизу, які формують катаральний ексудат. Компоненти запального ексудату створюють механічну перешкоду, заважаючи всмоктуванню в кровеносне русло мікроорганізмів та продуктів їх життєдіяльності, що направлене на ізоляцію патологічного вогнища. Але, якщо інтенсивність запалення не зменшується, то патологічний процес поступово розповсюджується на альвеоли і молочні протоки, розвивається комплекс розладів, які призводять до зниження секреції молока.

Зростання проникності судинних стінок веде до виходу через них глобулінів і фібриногену. Останній перетворюється на фібрин під впливом ферментів тканин, що знаходяться у стані запалення. Нитки фібрину, які відкладаються у сполучнотканинних просторах, на слизових оболонках альвеол і молочних ходів, здавлюють тканини і судини, призводять до гемодинамічних розладів (утворення тромбів, ділянок некрозів, абсцесів, гангрені або індурації вим'я) і порушення функції молочної залози (*functio laesa*).

Після виходу рідкої частини плазми змінюються реологічні властивості крові, що проявляється її згущенням і сповільненням току крові у розширених капілярах. Розвивається крайове стояння лейкоцитів (нейтрофілів) уздовж судинної стінки, їх міграція, фагоцитоз і загибель. Разом з відмерлими клітинами покривного і секреторного епітелію та мікробами вони утворюють гнійний ексудат.

Спочатку за межі судинної стінки виходять поліморфноядерні гранулоцити (нейтрофіли, еозинофіли), потім моноцити і останніми – лімфоцити. Пошкоджуючий чинник може бути настільки сильним і накопичення біологічно активних речовин в осередку запалення таким значним, що змінена судинна стінка стає проникною і для еритроцитів. Еритроцити на відміну від лейкоцитів, не здатні активно рухатися і виходять за межі судин пасивно. Це явище називають діapedезом еритроцитів. Воно спостерігається у разі геморагічних запалень. Часто геморагічне запалення приєднується до інших видів ексудативного запалення.

Процес ексудації має захисний характер. Він сприяє розбавленню, а нерідко і руйнуванню токсичних продуктів. Уповільнена течія крові, білкові коагуляти і

фібриноген, який згорнувся, створюють механічні бар'єри, що запобігають розповсюдженню і всмоктуванню мікроорганізмів і їх шкідливих продуктів у кров'яне русло. Ці зміни відмежують осередок запалення від здорової тканини. При цьому будь-які речовини як шкідливі, так і корисні, у тому числі лікарські, що циркулюють у крові, легко проникають і концентруються у зоні гострого запалення.

Завершується запальний процес проліферацією, умови для розвитку якої закладені вже в самому початку запального процесу, коли біологічно активні речовини, які виникають в осередку запалення, стимулюють розмноження місцевих клітинних елементів і, насамперед, фіброцитів, гістіоцитів, клітин адвентиції, ендотелію тощо. Біологічна суть цього явища полягає у заміщенні чи відновленні ушкоджених тканин. При значному ушкодженні відбувається розмноження і дозрівання клітин сполучної тканини, які утворюють багату на судини грануляційну тканину. Якщо запальний процес не спричинив значних руйнувань специфічної тканини, то проліферація поступово змінюється на регенерацію. При цьому регенеруючі специфічні елементи тканин (залозистий епітелій, м'язові волокна та ін.) заміщують зруйновану тканину і можливе повне або часткове функціональне та структурне відновлення враженої тканини.

У діях, уражених маститом, спостерігається проліферація ендотелію, виявляються ендотеліоцити стовпчастої форми, підендотеліальний шар буває потовщеним за рахунок розростання сполучної тканини з її гіалінозом, м'язова оболонка – гіпертрофована, розвиваються розлади кровообігу та папіломатозні розростання слизової оболонки; в стінках судин дійки розвиваються дистрофічні та некротичні процеси; наявні також пристосовно-відновні процеси, які беруть участь у регуляції мікроциркуляції крові.

Площа враження тканин і ступінь гостроти процесу залежить від шляхів зараження, вірулентності збудників та характеру захисних реакцій. Для хронічної форми маститу характерна перевага проліферативних процесів над альтеративними, що супроводжуються заміщенням паренхіми вим'я сполучною тканиною.

У деяких випадках запалення тканин вим'я не супроводжується класичними ознаками захворювання і перебігає в прихованій (субклінічній) формі, при якій порушується проникність кровоносних судин молочної залози і відбувається ексудація з крові в молоко сироватки, білків, клітинних елементів, руйнування секреторних клітин паренхіми та заміна їх сполучною тканиною, поступове зниження продуктивності та зміни хімічного складу молока й біологічних його властивостей.