

Рис. 4. Пустулезный псориаз дистальных конечностей:
а – периваскулярный лимфоцитарный дерматит, равномерный псориазiformный акантоз (окраска гематоксилин-эозином, ×40);
б – внутриэпидермальные пустулы Когоя и единичные нейтрофилы (окраска гематоксилин-эозином, ×400).

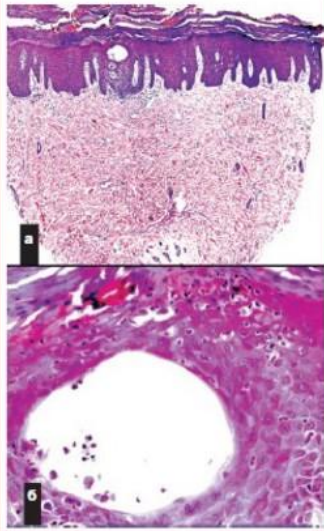


Рис. 5. Псориаз волосистой части головы: периваскулярный лимфоцитарный дерматит, равномерный псориазiformный акантоз, расширенные устья волосяных фолликулов, отсутствие саленных желез
(а – окраска гематоксилин-эозином, ×40;
б – окраска гематоксилин-эозином, ×200).

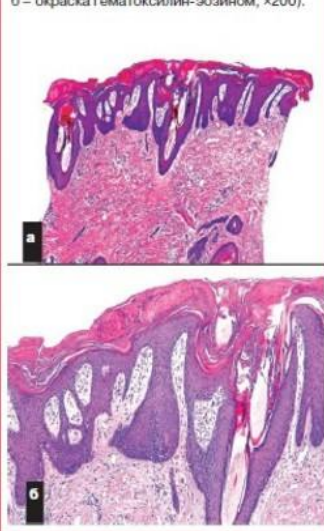
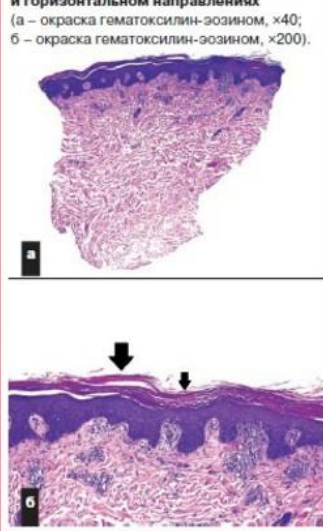
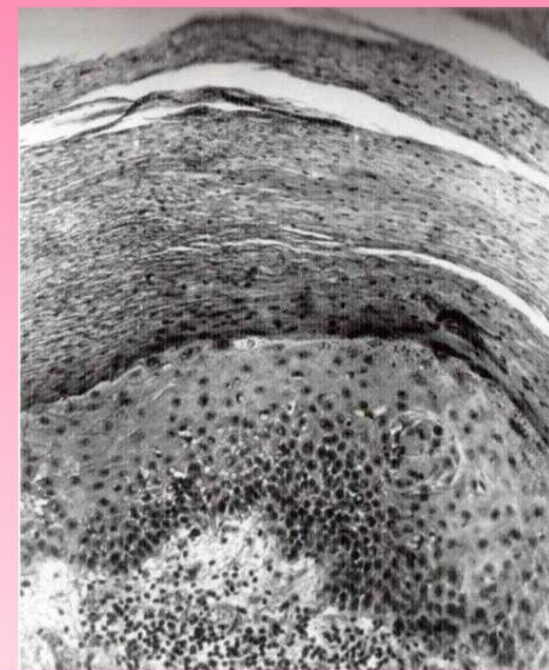


Рис. 6. Красный волосяной лишай: периваскулярный и интерстициальный лимфоцитарный инфильтрат, неравномерный псориазiformный акантоз, широкие основания эпидермальных отростков, паракератоз, чередующийся с ортокератозом в вертикальном и горизонтальном направлениях
(а – окраска гематоксилин-эозином, ×40;
б – окраска гематоксилин-эозином, ×200).



Паракератоз
(недостаточное ороговение – наличие ядер в клетках рогового слоя)



Паракератоз при парапсориазе

Паракератоз

Выполнила: студентка III курса ФВМ 5 группы Волобуева К.А.

Что такое «паракератоз»?

? Для начала, паракератоз – это один из видов роговой дистрофии (кератоза). Роговая дистрофия – это внутриклеточный диспротеиноз, характеризующийся нарушением образования кератина в клетках эпидермиса, что выражается в избыточном или неполноценном образовании кератина, а также появлением кератина в тех клетках, в которых в норме он не встречается.

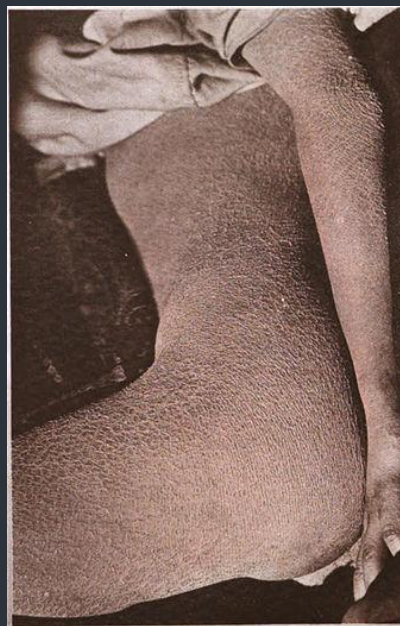
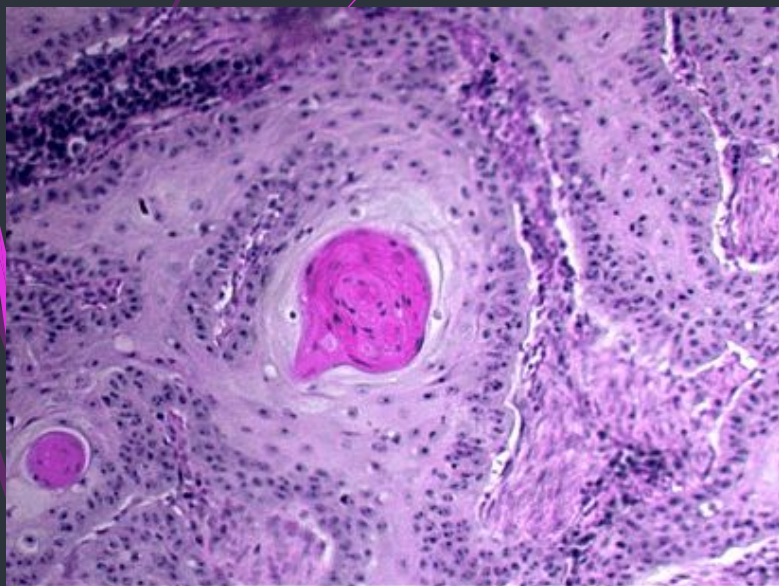
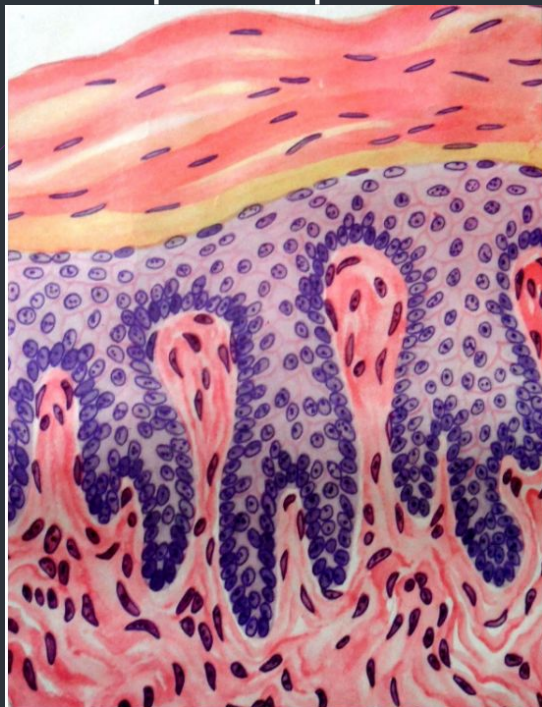


Рис. 10. Роговая дистрофия эпидермиса (гиперкератоз). Избыточное образование рогового вещества в ороговевающем эпителии. Окраска гематоксилином и эозином.

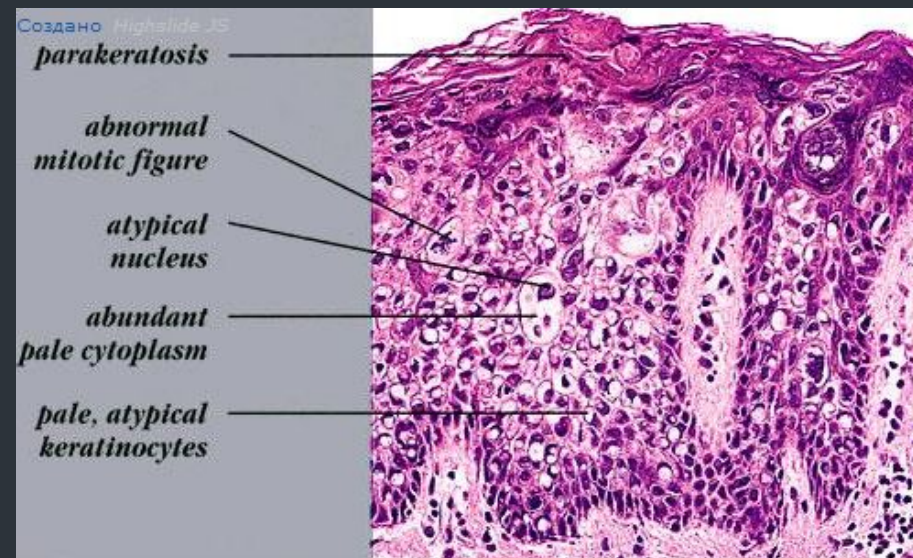
Определение:

- ? Паракератоз (от греч. para – около, keratos – роговое вещество) – это одна из форм роговой дистрофии (кератоза), выражающаяся в утрате способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин (кератогиалин (keratohyalinum: керато- + гиалин) — белок, накапливающийся в клетках зернистого слоя эпидермиса и являющийся предшественником кератина).
- ? Гистологические изменения: паракератоз характеризуется утолщением эпидермиса в результате гиперплазии клеток мальпигиевого слоя и избыточного накопления рогового вещества. В слизистых оболочках кожного типа и в эпидермисе возможно сосочковое утолщение шиповидных отростков – акантоз (от греч. akantha – шип, игла).
- ? При паракератозе (так же, как и при гипокератозе) выражена атрофия зернистого слоя, роговой слой рыхлый, с дисконплексируемыми клетками (дисконплексация в гистологии – процесс постепенной или внезапной потери связи клетками в порядке развития тканей), имеющими палочковидные ядра (неполное ороговение).


Паракератоз



Паракератоз при болезни Боуэна



Болезнь Боуэна – внутриэпидермальное новообразование кожи и слизистых, которое может прогрессировать в инвазивный рак. В процессе развития опухоли поверхность бляшки становится разнородной, на ней выделяются участки гиперкератоза, атрофии, бородавчатых разрастаний. Очаг поражения отличается неравномерностью роста и возвышенным краем. Он может быть диаметром от 2 мм до 5 см. При переходе опухоли из рака на месте в инвазивную стадию — плоскоклеточный рак — происходит изъязвление бляшки.

- 
- ? Макроскопически в местах патологического ороговения кожа утолщена, с избыточным разрастанием рогового слоя. Кожа перестает быть эластичной, становится шероховатой, жесткой, образуются сухие утолщения и мозоли. Роговой слой утолщен, рыхлый, с повышенным слущиванием роговых чешуек, иногда – выпадение волос. У взрослых животных, особенно у молочных коров, отмечается неправильный рост копытного рога, который укорачивает глазурь и растрескивается.
 - ? Сопровождается нарушением обмена веществ, дерматитами, гипотрофией, нервными явлениями.



Паракератоз при
атопическом дерматите



Гранулярный паракератоз

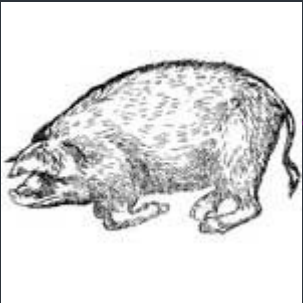
Этиология паракератоза



? Ведущим звеном в этиологии паракератоза является недостаточность цинка в кормах и нарушение его всасывания в пищеварительном тракте (ранний отъем, избыточное концентратное кормление). Способствует нарушению обмена цинка недостаточное содержание в кормах витамина А, избыточное – кальция, изменения кальций-фосфорного соотношения, кормления сухими кормами и др. Наиболее часто болеют поросята-отъемыши и подсвинки в возрасте 7—9 мес при длительном однообразном концентратном типе кормления. В концентратах цинка содержится меньше, чем в корнеклубнеплодах и многих других кормах. Паракератоз нередко выявляют у телят-молочников, что связывают с запоздалым приучением их к зеленым кормам, богатых цинком. Цинковая недостаточность у лактирующих коров возникает при даче большого количества концентрированных кормов, которые затормаживают процессы, связанные с всасыванием цинка из желудочно-кишечного тракта в кровь. Причиной паракератоза может быть включение в рацион больших доз кальциевых подкормок в течение продолжительного времени. Избыток кальция в кормах также уменьшает всасывание цинка из желудочно-кишечного тракта в кровь, и у животных появляются признаки паракератоза. Дефицит цинка в организме животных может быть следствием внесения в почвы больших количеств кальциевых удобрений. Из-за избытка извести в почве изменяется химический состав растений. В фитомассе нарушается соотношение кальция к фосфору и цинку. Цинк, содержащийся в таких кормах, плохо усваивается животными, и в силу этого могут возникнуть энзоотии паракератоза. Геохимические энзоотии цинковой недостаточности развиваются у жвачных при выпасе на пастбищах с низким содержанием цинка в травостое (18—36 мг/кг сухого вещества корма).

? Цинковую недостаточность обнаруживают также у цыплят, особенно при

Патогенез паракератоза:



? Цинковая недостаточность способствует расстройству пищеварения. Нарушается образование хлористоводородной (соляной) кислоты желудочного (сичужного) сока, расстраивается ферментативная функция кишечника. Ослабляются процессы расщепления питательных веществ в кишечнике, их всасывания и поступления в общую циркуляцию. Расстройство функций пищеварения, снижение активности гормонов, нарушение синтеза ферментов приводят к патологическим изменениям в обмене веществ. Нарушаются белковый, углеводный, минеральный, водный, газовый и витаминный обмены веществ. У животных развивается анемия. Наиболее характерный признак цинковой недостаточности — возникновение паракератоза на коже, в слизистой оболочке пищевода и преджелудков. В связи с потерей клетками зернистого слоя кожи способности вырабатывать кератогеалин нарушается процесс рогообразования.



Лечение и профилактика паракератоза:



- ? Больным пороссятам и подсвинкам назначают ежедневно с кормом цинка сульфат или цинка карбонат в дозе 0,2—0,8 г в день в течение месяца. Доза препарата определяется в зависимости от стадии заболевания. В начале болезни цинка сульфат или карбонат дают по 0,2 г. В разгар заболевания доза препарата увеличивается до 0,5 г. При тяжелом течении болезни назначают цинковую соль в максимальной дозе.
- ? При паракератозе крупного рогатого скота цинка сульфат назначают по 0,5 г в сутки. Пораженные участки кожи целесообразно обрабатывать 10%-ной цинковой мазью. Наряду с препаратами цинка крупному рогатому скоту, пораженному паракератозом, рекомендуют вводить витамин А.
- ? Профилактические дозы цинка сульфата (внутрь, на животное в сутки); быкам-производителям—100—150 мг, коровам — 60—70, молодняку крупного рогатого скота (жи100— 300 кг)—25—35, телятам до 6 месяцев — 10—25, овцам и козам— 6—9, ягнятам — 2—4, свиньям (на 100 кг живой массы) — 30 мг. В каждом хозяйстве вой массой эти дозы уточняют в ходе научно-производственного опыта.
- ? В условиях промышленного животноводства цинка сульфат вводят в рацион кормления животных из расчета 100 мг на 1 кг сухого вещества корма.
- ? Проводят мероприятия, направленные на оптимизацию геохимической обстановки в агробиогеоценозах.

