

Лекція № 5

Тема: РОЗЛАДИ КРОВО І ЛІМФООБІГУ

План.

1. Місцевими розладами кровообігу
2. Місцеві розлади лімфообігу
3. Розлади циркуляції тканинної рідини

Місцевими розладами кровообігу називаються порушення кровообігу в окремих органах і частинах тіла при нормальній циркуляції і складі крові у всьому організмі: *гіперемія, анемія, стаз, тромбоз, емболія, інфаркти, кровотечі*.

Г і п е р е м і я характеризується переповненням судин кров'ю (грецьк. гіпер — надмірно, гайма — кров). Пов'язано це з підсиленням припливу її по артеріальних судинах або з уповільненим відтіканням крові по венах. Тому розрізняють два основні види гіперемії: артеріальну і венозну.

Артеріальна гіперемія (активна, конгестивна) — переповнення судин органа артеріальною кров'ю внаслідок підсиленого її припливу при нормальному відтіканні.

Причинами цієї гіперемії є дії: а) фізичних факторів — масаж, тепло, електричне подразнення, зменшення барометричного тиску, наприклад при накладанні банок; б) хімічних подразнень речовинами, що мають судинорозширювальні властивості (скипидар, гірчичне масло при зовнішньому застосуванні); в) рефлекторних факторів — підвищене функціональне навантаження тварини, психічні стани — лють, збудження; г) порушення розподілу крові, наприклад швидке звільнення кишечника, шлунка від газів, видалення з грудної або черевної порожнини водянкової рідини призводить до переповнення відповідних артеріальних судин кров'ю (вакатна гіперемія).

Клінічно гостра артеріальна гіперемія характеризується інтенсивним червоним забарвленням органа, підвищенням його температури, іноді помітна пульсація артеріальних судин. Тривале переповнення судин органа артеріальною кров'ю викликає посилення процесів обміну речовин в органі, його гіпертрофію. При дослідженні трупного матеріалу переповнення артерій кров'ю не виявляється внаслідок посмертного спазму їх і переміщення крові в капілярну і венозну системи. Посмертний діагноз артеріальної гіперемії ставиться на основі потовщення стінок артеріальних судин і ознак справжньої гіпертрофії.

Венозна гіперемія — переповнення венозних і капілярних судин кров'ю внаслідок сповільненого відтікання крові при нормальному її припливі. Венозну гіперемію називають також пасивною, застійною гіперемією, ціанозом (грецьк. ціанос — синій), синюхою.

Венозна гіперемія може бути *гострою і хронічною*.

1. *Гостра* венозна гіперемія характеризується короточасним затриманням відтікання крові з органів внаслідок механічного стискування венозних судин при накладанні джгутів або пов'язок, при скупченні газів у шлунково-кишковому тракті, водянкової рідини в природних порожнинах і ослабленні серцевої діяльності. Ознаки гострої застійної гіперемії: синюшно-червоне забарвлення органа, з поверхні розрізу стікає багато крові. Під мікроскопом видно розширені венозні та капілярні судини, переповнені кров'ю. Якщо усунути причину, що викликала гостру застійну гіперемію, орган набуває нормального стану.

2. *Хронічна* венозна гіперемія розвивається при тривалому утрудненому відтіканні крові з органа внаслідок здавлювання венозних судин (пухлинами, спайками, сполучною тканиною, що розрослася після хронічного запалення), зменшення просвіту вен при частковій закупорці їх, пороків серця. Хронічний застій крові супроводиться випотіванням рідини з кровоносних судин (набряком і водянкою), порушенням живлення і постачання киснем ураженого органа, внаслідок чого паренхіматозні елементи його атрофуються, але розростається сполучна тканина стромы. Нерідко з судин виходять еритроцити, які руйнуються і поглинаються макрофагами, що перетворюють гемоглобін еритроцитів у пігмент

гемосидерин. Ознаки хронічної застійної гіперемії: розширення венозних судин, іржаво-червоне забарвлення органа внаслідок гемосидерозу, набряк і атрофія органа, розростання в ньому сполучної тканини.

Анемія (недокрів'я, ішемія; від грецьк. ішо — затримую) — місцеве недокрів'я, зумовлене недостатнім припливом артеріальної крові. Місцеву анемію слід відрізнити від загальної, що виражається загальним зменшенням кількості крові (наприклад, при знекровлюванні), зменшенням кількості еритроцитів або гемоглобіну.

Анемія може бути *короткочасною* (гострою) або *тривалою* (хронічною).

Гостра анемія виникає при здавлюванні артеріальних судин або спазмі їх внаслідок дії судинозвужувальних речовин, рефлекторних факторів, а також при спаданні серцевої діяльності. Ознаки гострої анемії: блідість органа, зниження його температури, а на розрізі видно суху безкровну поверхню. Гостра анемія після усунення її причин не залишає змін в органах, проте навіть короткочасна анемія серцевого м'яза або мозку може спричинити омертвіння уражених частин цих органів (інфаркт міокарда), важкий розлад їхньої функції, іноді смерть.

Хронічна анемія виникає внаслідок недостатнього функціонального навантаження органа, нервових розладів (параліч), зменшення просвіту артерій при тромбозі. Тривала нестача артеріальної крові викликає тяжку атрофію органа, що виражається в загальному зменшенні його об'єму (циркуляційна атрофія).

Стаз — припинення кровообігу в капілярній сітці, дрібних артеріях і венах (грецьк. стазис — зупинка).

Причини стазу — параліч судинорухових нервів капілярної сітки і дрібних судин: а) при фізичних діях (опік при температурі вищій за 50°, обморожування при температурі нижчій за 7°, висушування); б) при дії хімічних речовин (кислоти, луги, припікальні речовини); в) при інфекційно-токсичних захворюваннях і отруєннях. За зовнішнім виглядом стаз мало відрізняється від гострої застійної гіперемії. При мікроскопічному дослідженні виявляють розширені капіляри, заповнені еритроцитами, що склеїлись в однорідну масу. Якщо стаз охоплює незначну ділянку, можливе повернення органа до нормального стану. Тривалий стаз у життєво важливих органах (серце, мозок) може спричинити смерть, а в інших органах — некротичні зміни, наприклад гангрену відморожених або обпечених частин шкіри.

Тромбоз — захиттєве утворення кров'яних згустків (тромбів) всередині кровеносних судин (грецьк. тромбо — згусток). Здатність крові до зсідання — найцінніша властивість організму, набута в процесі багатовікового розвитку тварин. Завдяки тромбозу у нормальних тварин досить швидко припиняється кровотеча при всіляких ушкодженнях їхнього тіла, що дає змогу запобігати знекровлюванню. Тварини і люди, що страждають від гемофілії, при якій здатність до тромбозу дуже понижена, перебувають під смертельною загрозою при відносно незначних ушкодженнях, що викликають кровотечу. Проте тромбоз судин може бути і патологічним процесом, якщо він не пов'язаний з втратою крові. Умови, що сприяють утворенню тромбів: ушкодження стінки судини, сповільнення течії крові, зміна складу крові. У кожному окремому випадку тромбоутворення одна з умов є провідною, а інші — підпорядкованими. В разі ушкодження стінки судини (травма, дія хімічних речовин, токсинів бактерій, пошкодження личинками паразитів) руйнуються клітини, які вистеляють внутрішню поверхню їх (ендотелій), що призводить до виділення особливого ферменту — тромбокінази, яка сприяє зсіданню крові. Сповільнення течії крові спричинює руйнування спеціальних її елементів — тромбоцитів, які виділяють фермент тромбокіназу, а також сприяє склеюванню кров'яних елементів. Тому тромби найчастіше виникають у місцях розгалуження, згинів, стискування судин або в ділянках розширення їх (аневризми і варикозні розширення вен). У венах внаслідок повільнішої течії крові тромбози трапляються в 5 разів частіше, ніж в артеріях. В аорті, де течія крові особливо швидка, навіть у разі ушкоджень стінок судин (атеросклероз) тромби утворюються рідко. Зміна складу крові при переливанні несумісних груп її або при введенні в

судини речовин, що коагулюють білки, призводить до випадання щільних білкових речовин з плазми крові і до склеювання формених елементів. Механізм утворення тромбів неоднаковий, вони можуть утворюватися внаслідок зсідання плазми крові, склеювання тромбоцитів і еритроцитів й випадання білків крові. Зсідання (коагуляція) плазми крові є наслідком складного процесу, що призводить до утворення фібрину. Фібрин має вигляд желатиноподібної, прозорої, а згодом щільнішої сіруватої маси. Під мікроскопом фібрин має волокнисту будову, звідки і походить його назва (лат. fibra — волокно). У нормальній крові фібрину немає, він завжди є патологічним продуктом. Утворюється він так: протоплазма всіх клітинних елементів, в тому числі і формених елементів крові (особливо тромбоцитів), містить фермент тромбокіназу. Плазма крові містить особливі білкові речовини: тромбоген (протромбін), фібриноген і солі кальцію. В разі ушкодження ендотелію судин або при руйнуванні тромбоцитів виділяється тромбокіназа, яка взаємодіє з тромбогеном у присутності солей кальцію і утворює діяльний фермент тромбін. Тромбін, у свою чергу, діє на фібриноген, який розпадається на рідку білкову речовину фібриноглобулін і щільний білок фібрин. Зсідання плазми крові з утворенням фібрину — найпоширеніший спосіб утворення тромбів при ушкодженні стінок судин.

Склеювання (конглотинація) тромбоцитів у місці ушкодження судини відбувається внаслідок складного фізико-хімічного процесу в протоплазмі цих елементів. Ці тромби мають вигляд ніжних склуватих бляшок або бородавчастих утворень, щільно прикріплених до інтими судини.

Злипання (аглотинація) еритроцитів, яке призводить до утворення тромбів, спостерігається при переливанні невідповідних груп крові або в тому разі, коли в крові є різні токсичні продукти (токсини бактерій, деякі хімічні речовини).

Випадання (преципітація) білкових осадів з крові відбувається при фізично-хімічній перебудові білків крові, що спостерігається після опіків, отруєнь деякими речовинами (анілін, ефір, переливання невідповідних груп крові). Зазначені способи утворення тромбів можуть комбінуватися в кожному окремому випадку.

За зовнішнім виглядом тромби бувають різні: гіалінові, білі, червоні і мішані (шаруваті).

Гіалінові (склуваті) тромби виявляються в капілярах і дрібних венах. Вони мають вигляд прозорої однорідної маси, що заповнює просвіт судини. Утворюються вони внаслідок злипання еритроцитів і зсідання плазми крові при опіках, обмороженнях і деяких інфекційних захворюваннях (сепсис).

Білі тромби мають вигляд щільної маси сірувато-білого кольору, складаються із склеєних тромбоцитів, лейкоцитів і фібрину, утворюються при сповільненій течії крові.

Червоні тромби являють собою щільну однорідну масу криваво-червоного кольору, згодом вони дещо бліднішають внаслідок гемолізу і стають крихкими. Червоні тромби утворюються при швидкому зсіданні крові і складаються з плазми, яка зсілася і містить всі формені елементи крові в їх природному кількісному співвідношенні. Причини появи червоних тромбів: ушкодження судин, швидке зупинення течії крові в судинах або введення в кров речовин, що спричинюють її зсідання.

Мішані тромби мають шарувату будову внаслідок чергування ділянок білої і червоної тромботичної маси. Залежно від ступеня закривання просвіту судини розрізняють тромби закупорювальні та пристінні. Закупорювальні (обтуруючі) тромби повністю заповнюють просвіт судини. Спостерігаються вони звичайно в дрібних судинах. Пристінні тромби заповнюють тільки частину просвіту судини, утворюються частіше у великих судинах внаслідок склеювання тромбоцитів і нашарувань фібрину, можуть бути білими або шаруватими.

Закінчення тромбозу неоднакове: може настати розплавлення тромбу, організація його, каналізація і петрифікація.

1. Розплавлення тромбу може бути: асептичним — під впливом протеолітичних ферментів крові і септичним — за участю мікробів, частіше гноєтворних, що проникли в масу тромбу. При асептичному

розплавленні речовина тромбу звичайно повільно розчиняється, іноді до повного зникання його, що є найсприятливішим закінченням тромбозу. Септичне розплавлення тромбу відбувається швидше, але при цьому від тромбу відриваються шматочки, обсіменені мікробами. Вони можуть переноситися з течією крові, застрягати в дрібніших судинах і, крім закупорки їх, давати дочірні гнійні вогнища.

2. Організація тромбу характеризується проростанням його сполучною тканиною, що відбувається одночасно з розсмоктуванням. Цей процес починається дуже швидко — з 2—3-го дня після утворення тромбу. Внаслідок цього на місці тромбу залишається сполучнотканинна пляшка.

3. Каналізація тромбу — утворення в його масі судинних ходів, через які може відновлюватися кровообіг у затромбованій судині.

4. Петрифікація (скам'яніння) тромбів пов'язане з відкладанням у масі тромбу солей кальцію, що призводить до утворення судинних каменів артеріолітів і флеболітів — артеріальних і венозних. Тромби потрібно відрізняти від посмертних зсідків крові. Відмінність полягає в тому, що тромби завжди з'єднані міцно із стінкою судини, щільні, на розрізі поверхня суха. Посмертні зсідки крові легко витягуються з судини, еластичні, поверхня розрізу їх волога. Тромбоз може бути причиною тяжких патологічних процесів: застійних явищ, анемії органів, утворення некрозів (інфарктів) через припинення припливу крові внаслідок повного закупорення шматочками тромбу (емболії).

Емболія — закупорення судин частинками (емболами), яких немає в нормальній крові (грецьк. емболо — вкидаю). Емболи можуть бути внутрішнього і зовнішнього походження. Емболи внутрішнього походження: і шматочки тромбів, що відірвалися (тромбоемболія), мертві шматочки тканини (частини серцевих клапанів при виразковому ендокардиті, частинки печінки при некрозах її), шматочки ушкоджених тканин (кісткового мозку при численних переломах кісток, клітини і ворсинки плодових оболонок), частинки пухлинних уражень (рак, саркома), частинки запальних випотів (гній, що потрапив у судини). Емболами зовнішнього походження можуть бути личинки паразитів, бактерії і гриби з вогнищ уражень; повітря, що всмоктується в кров при ураженні великих вен; речовини які штучно вводять у кров і які не змішуються з нею (скипидар). Сторонні частинки, що потрапили в кров'яне русло, переносяться з течією крові і застрягають у судинах невеликих розмірів. Емболія органів, які мають добре розгалужену систему судин, може не викликати помітних змін внаслідок розвитку кровообігу по навколишніх судинах (колатеральний кровообіг), а емболи інкапсулюються або розсмоктуються. Емболія артеріальних судин звичайно спричинює так звані інфаркти (див. нижче). На місці закупорення судини виявляють емболи з нашаруваннями з крові, що зсілася (тромботична маса). Якщо ембол є живою речовиною, нерідко на місці його розташування розвивається відповідний патологічний процес. Наприклад, при емболії судин гноєтворною масою виникають абсцеси; емболи, що містять туберкульозні, сапні, актиномікозні збудники, дають початок відповідним інфекційним вогнищам; емболи з пухлинних частинок дають початок дочірнім пухлинним ураженням. Всі ці «дочірні» вогнища пов'язані з перенесенням патогенного матеріалу з первинних вогнищ ураження і називаються метастазами. На місці локалізації личинок глистів відбувається дальший розвиток їх (утворення фінозних, ехінококозних та інших личинкових утворень). Якщо личинка гине, навколо неї утворюється сполучнотканинний обвапнований вузлик. Повітряна емболія спостерігається при ураженні великих вен, особливо передньої частини тіла (яремних, підключичних) або артерій (легеневих). Іноді повітря потрапляє у вени при невмілій «роботі з шприцом або для безкровного умертвіння досліджуваних тварин. Бульбашки повітря або газу, що нагромаджуються в порожнинах серця, не можуть вийти з нього внаслідок перешкод клапанного апарату. В результаті виникає тяжкий, іноді смертельний в разі підозри на смерть від повітряної емболії серце розтинають під водою, при цьому спостерігають бульбашки повітря, що виходять з його порожнини. При звичайному розтині в порожнинах серця і великих судинах виявляють кров пінистого вигляду

повітряної емболії.

3. Капілярні кровотечі характеризуються появою крапель крові, які, швидко зливаючись, утворюють на ушкодженому органі (наприклад, садина шкіри) поверхню, що, кровоточить. Ці кровотечі небезпечні своєю раптовістю і утрудненнями при поданні допомоги хворим. Кровотечі, що виникають при підвищеній проникності стінок судин (діapedезні крововиливи), пов'язані з ураженням найменших судин — капілярів, рідше малих вен і артеріол.

Причини їх: інфекційні та токсичні захворювання (сибірка, бешіха і чума свиней, отруєння миш'яком тощо), авітамінози (цинга). При цьому проникність стінок капілярів збільшується і еритроцити виходять за межі судин через щілини між розсуненими ендотеліальними клітинами, що утворюють стінки капілярів. Звідси походить і назва цього виду крововиливу — діapedез (грецьк. — проскакування).

Діapedезні крововиливи зумовлюють значні розлади кровопостачання, є важливою ознакою при розпізнаванні захворювань, при яких патогенний фактор перебуває в крові (септичні хвороби). Залежно від форми і розмірів вогнищ крововиливів їх поділяють на гематоми, синці і точково-плямисті крововиливи.

Гематоми — пухлиноподібні вогнища крововиливів, які утворюються внаслідок того, що під якою-небудь оболонкою органа або між тканинами, наприклад під шкірою, плеврою, очеревиною, під капсулою печінки, нирок, у м'язовій тканині, збирається кров.

Причина їх: ушкодження більших артеріальних або венозних судин внаслідок розриву або роз'їдання їх. Згусток крові розшаровує тканини, дещо піднімає оболонку органа, нагадуючи пухлинний вузол.

Гематоми можуть бути розміром від горошини до кулака дорослої людини і більше. На розрізі виявляють згусток крові. З часом при невеликих крововиливах гематома може безслідно розсмоктатися, іноді вона зазнає організації (проростає сполучною тканиною) або інкапсуляції.

Синці — досить великі плоскі криваво-червоні плями, що утворилися внаслідок капілярної кровотечі під якимнебудь покривом.

Причини: удар тупим предметом, токсичні дії. Синці, як правило, мають добре окреслену межу. Спочатку вони яскраво-червоні, потім через втрату кисню і кров'ю, що вилася, синіють (наприклад, синці на шкірі), згодом в міру розпаду еритроцитів і перетворення гемоглобіну в гемосидерин набувають зеленуватого, жовтуватого, коричневого кольору і, нарешті, зникають. За кольором синця іноді можна встановити давність ушкоджень. Синці треба відрізняти від трупних плям. Відмінність в тому, що трупні плями розташовані лише на нижній стороні трупа, не мають чітких обрисів, а на розрізі їх немає згустків крові, тоді як місце утворення синців не залежить від положення трупа, вони дуже чітко окреслені і на розрізі видно вилиту кров.

Точково-плямисті крововиливи мають вигляд плоских криваво-червоних плям розміром від друкованої крапки до насіння сочевиці або ж смужок, що розміщуються по складках слизових оболонок. Грецька назва їх екхімози, італійська — петехії (від *petehia* — плямочка). З часом, після усунення шкідливої дії, вони безслідно зникають. Численні точково-плямисті крововиливи, що виникають у різних органах, характеризують стан організму, який називають геморагічним діатезом (геморагічний — кровоточивий, діатез — розміщення). Крововиливи в життєво важливі органи (мозок, надниркова залоза), призводять до тяжких загальних розладів і смерті навіть при незначних виливах крові. Крововиливи в інших органах спричиняють значні порушення їхніх функцій. Місцеві розлади лімфообігу.

Місцеві розлади лімфообігу найчастіше проявляються застоєм лімфи у лімфатичних судинах, лімфовиливами з ушкоджених судин, емболією лімфатичних судин.

З а с т і й л і м ф и і переповнення нею лімфатичних судин спостерігається звичайно у відносно великих судинах брижі і в грудній протоці. Причинами цього патологічного процесу можуть бути здавлювання лімфатичних судин рубцями, пухлинами, запальні стани, емболія. Лімфатичні судини, які звичайно не

І н ф а р к т — некроз, який виникає внаслідок припинення доступу крові в ділянку якого-небудь органа. Причини інфарктів — тромбоз, емболія або спазм судини органа. Інфаркти звичайно спростерігають в органах, де анастомози між артеріальними судинами (нирки, селезінка, серцевий м'яз, мозок) розвинені слабо, та в інших органах при закупорці або спазмі кількох судин, які живлять їх. Оскільки артерії мають деревовидну структуру і при закупорці або спазмі артеріального стовбура вся сітка менших судин що підходять від нього, не бере участі в постачанні крові, то для інфарктів характерна конусоподібна форма, причому вершина конуса повернена до місця ураження судини (всередину органа), а на поверхні органа виявляється округла ділянка інфаркту (основа конуса). Тому при поздовжньому розрізі інфаркти мають характерну трикутну (клиновидну) форму. Залежно від ступеня припинення кровообігу по артеріальному стовбурі та наповнення всього органа кров'ю розрізняють три види інфарктів: білі, червоні та мішані. Білий інфаркт — ділянка некрозу, що виникла внаслідок сірувато-білого кольору. Утворюється він в разі повного припинення кровопостачання по ураженому артеріальному стовбурі і при анемії органа, яка виключає затікання крові у змертвілу ділянку по суміжних судинах і капілярах. Тому білий інфаркт також називається анемічним (малокровним), або ішемічним.

Червоний інфаркт — ділянка некрозу, яка виникла внаслідок порушення кровопостачання, криваво-червоного кольору. Умови його утворення — неповне закривання живильної судини і гіперемічний стан ураженого органа. Недостатній приплив крові не забезпечує життєздатності ураженої ділянки органа, вона некротизується, а кров затримується в судинах, проникає через їхні стінки і мовби нафаршировує тканину. Тому червоний інфаркт називають геморагічним, звідси походить і термін «інфаркт» (лат. *infarcire* — набивати, нафаршировувати).

Мішаний інфаркт — ділянка некрозу, що утворилася внаслідок порушення кровообігу, його центральною частиною відповідає білому інфаркту, по периферії залита кров'ю. Мішані інфаркти виникають в разі повного закриття живильної судини в органі, який перебував у стані анемії, що змінилася гіперемією. Цим пояснюється затікання крові по малих судинах і капілярах у периферійний пояс змертвілої ділянки органа.

Закінчення інфарктів. З часом навколо інфаркту розвивається реактивне запалення, яке проявляється утворенням вузької яскраво-червоної смужки. Змертвіла ділянка може інкапсулюватися або розсмоктуватися і заміститися сполучною тканиною (організація), на її місці залишається білуватий клиновидний рубець або кіста. В разі проникнення гноєтворної інфекції буває гнійне розплавлення інфаркту.

К р о в о т е ч а — витікання крові за межі судини (грецьк. геморагія, гайма — кров, рео — течу; лат. *extraVasatio, exira* — назовні, *vasa* — судина, тому кров, що витекла з судини, називається екстравазатом). Витікання крові в навколишнє середовище називається зовнішньою, а в яку-небудь внутрішню порожнину — внутрішньою (порожнинною) кровотечею. Залежно від причин виникнення розрізняють кровотечу від розриву судин, роз'їдання судин і від підвищеної проникності судин. Розрив судин — найчастіша причина кровотеч, що спостерігаються при механічних травмах (поранення, удари), а також при дистрофічних процесах, які розвиваються в стінках судин (артеріосклероз), або при розширеннях судин (гемороїдальні кровотечі).

При цьому залежно від виду пошкодженої судини розрізняють кровотечі артеріальні, венозні і капілярні.

1. Артеріальні кровотечі характеризуються витіканням фонтануючого струменя крові червоного кольору з поштовхоподібним ритмом. Виливання крові з пошкоджених артерій в навколишнє середовище, так само, як і у внутрішні порожнини, може призвести до швидкого знекровлення організму, а нагромадження її в порожнині серцевої сорочки порушує діяльність серця (тампонада серця).
2. Венозні кровотечі характеризуються витіканням струменя темно-червоної крові без напору. Ушкодження великих вен небезпечні можливістю засмокування у вени повітря і виникненням

помітні внаслідок меншого діаметра і тонкостінності, при переповненні лімфою мають вигляд сірувато-білої сітки. *Лімфотека* (лімфорегія) спостерігається при ушкодженні грудної протоки внаслідок механічної травми або при руйнуванні її злоякісними пухлинами, при інфекційних захворюваннях (туберкульоз). Лімфа може витікати в навколишнє середовище, грудну і черевну порожнини, а також у грудні і черевні міжм'язові прошарки.

Емболія лімфатичних судин може бути викликана шматочками розміщеної тканини, втягнутої течією лімфи в судину, а також частинками злоякісних пухлин при проростанні ними лімфатичних судин, гноем при проривах абсцесів, грибами та іншими сторонніми частинками. Закупорення лімфатичних судин цими частинками призводить до переповнення судин лімфою, а іноді з ембола розвиваються метастатичні (дочірні) вогнища пухлин, грибних, інфекційних уражень або абсцеси (лімфогенні метастази). Якщо ці патогенні частинки затримуються в лімфовузлах, то відповідний процес уражує регіонарні (ділянкові) лімфовузли, що приймають лімфу від того або іншого органу. Тому лімфатичні вузли відображають стан органів, які вони обслуговують, і є ніби дзеркалом їх, що має велике значення для патологічної діагностики і ветсанекспертизи. У деяких випадках інфекційні емболи проникають і через лімфатичні вузли, по грудній протоці потрапляють у кров, внаслідок чого виникають лімфогематогенні метастази.

Розлади циркуляції тканинної рідини. Тканинною рідиною називають рідке середовище, що заповнює міжклітинні та між тканинні простори. Ця рідина постійно оновлюється. Утворюється вона з рідкої частини крові, що просочується крізь стінки капілярів, і надходить у лімфатичні судини, а частково знову всмоктується в капіляри. Порушення циркуляції тканинної рідини проявляється набряком і водяною, а сама рідина називається трансудатом. Це безбарвна, водяниста, прозора або ледь мутнувата рідина. *Набряк* (oedema) — надмірне нагромадження трансудату в сполучній тканині.

За походженням розрізняють набряки: застійні, ниркові, нейротичні, кахексичні та токсичні.

Застійні набряки спостерігаються при венозній гіперемії, спричиненій недостатністю серцевої діяльності (наприклад, при запаленні або дистрофії серцевого м'яза), а також при здавлюванні, тромбозі, емболії венозних судин. За цих обставин кров затримується у венозних судинах і капілярах, кров'яний тиск у них підвищується, змінюється колоїдний стан стінки судини внаслідок збільшення кислотності. Все це підвищує проникність судин і перешкоджає зворотному всмоктуванню тканинної рідини.

Ниркові набряки виникають при запальних і дистрофічних змінах нирок, внаслідок яких порушується виділення сечі і змінюється склад крові. У тканинах підвищується вміст хлористого натрію та інших токсичних продуктів обміну. Внаслідок цього підвищується здатність тканин притягувати і утримувати воду (гідрофільність).

Нейротичні набряки виникають при розладах функції судинорухових нервів внаслідок ураження центральної і вегетативної нервової системи.

Кахексичними називають набряки, що виникають при порушеннях процесів живлення і обміну речовин, які призводять до порушення колоїдного стану тканинних білків, підвищення їхньої здатності утримувати воду. Набряки кахексичного походження трапляються при загальному голодуванні, недокрів'ї, злоякісних пухлинах, при ураженнях залоз внутрішньої секреції (діабет, мікседема), при хронічних інфекційних захворюваннях (туберкульоз).

Токсичні набряки виникають внаслідок дії різних отруйних речовин на судинорухові нерви і тканинні елементи, що підвищує проникність судин і вологоутримувальку здатність тканин. Приклади токсичних набряків: припухання шкіри від укусів комах, змій, опіків кропивою, дії подразнюючих речовин. Набряки розвиваються переважно у волокнистій сполучній тканині підшкірної клітковини, підслизовій і міжм'язовій тканинах, стромі різних органів, причому трансудат збирається між тканинними елементами і розсуває їх.

Тривалий набряк спричинює атрофію, дистрофію (слизове, водянкове переродження) і навіть некроз уражених органів. Ознаки набряку характеризуються опуханням, тістуватою консистенцією (при натискуванні пальцем залишається ямка, що довго не вирівнюється). Слизові оболонки потовщуються, іноді утворюють грубі складки. Строма органів і між м'язова сполучна тканина, потовщуючись, набувають вигляду широких драглистих смуг. На розрізі ї набрякова тканина драглиста, з поверхні розрізу стікає або зскрібається досить багато водянистої рідини. При набряку легень трансудат збирається в порожнинах альвеол, витікає у бронхи, а у трупів виділяється через носові отвори в навколишнє середовище. Тому іноді біля ніздрів загнених тварин збирається водяниста піниста рідина, трахея і бронхи заповнені нею, легені тістуваті на дотик, а з поверхні розрізу стікає водяниста рідина з бульбашками повітря.

За перебігом набряки можуть бути гострими і хронічними.
Гострі набряки після усунення шкідливого фактора зникають.

Хронічні набряки призводять до розростання сполучної тканини (слоновість шкіри).

Водянка — нагромадження трансудату в якій-небудь замкнутій природній порожнині. Водянка черевної порожнини (асцит) спричинюється найчастіше застоєм крові в системі воротної вени при ураженнях печінки (наприклад, при цирозі, пухлинах), а також при серцевій недостатності. Водянка грудної порожнини (гідроторакс) розвивається при набряку легень і порушеннях крово- і лімфообігу грудної ділянки. Водянка порожнини серцевої сорочки (гідроперикард) виникає при розладах кровообігу в кровоносній системі серцевого м'яза і в судинах, що відходять від серця. Водянка шлуночків мозку (гідроцефалус) пов'язана з порушенням зв'язку внутрішньомозкових порожнин і кровоносної системи мозку. Кількість трансудату може в деяких випадках досягати десятків літрів. Органи, розміщені в ураженій порожнині, здавлюються, зміщуються, анемічні. При водянці шлуночків мозку спостерігається атрофія мозкової речовини. Порушується робота стиснутих трансудатом серця, легень, органів травного тракту. Іноді ці порушення призводять до смерті тварин. В разі усунення причин порушення трансудат може розсмоктуватися і органи набувають нормального стану. Швидке виведення трансудату небезпечне, воно може призвести до колапсу і закінчитися смертю. Водянку треба відрізнити від трупної трансудації і серозного запалення природних порожнин (грудної, черевної та ін.). Трупного трансудату до кількох літрів, має червонуватий колір (колір чаю, вина) внаслідок втрати з рідкими частинами крові гемоглобіну, що виділяється із зруйнованих еритроцитів, а зміщення і здавлювання органів не спостерігається. При серозних запаленнях відповідні серозні покриви (плевра, перикард, очеревина) тьмяні, набряклі, гіперемовані, іноді з крововиливами і вкриті тонкою сіткою фібрину, тоді як при водянках серозні покриви зберігають глянцевою і звичайно бліді. Нагромадження якої-небудь рідини в порожнинах секреторних (жовчний міхур, залози) або екскреторних органів (ниркова миска) називається несправжньою водянкою.

Причини несправжньої водянки: звуження або закупорення вивідних протоків тих або інших органів, а іноді напівпараліч (парез) стінок цих органів.

Внаслідок цього всередині залозистих органів можуть виникати ретенційні кісти — новоутворені порожнини (лат. *retentio* — затримання, грецьк. кіста — пухир), заповнені виділеннями їх або зміненою за складом масою секрету (наприклад, кісти яєчників, нирок).

Контрольні запитання. 1. У чому різниця між механізмами артеріальної і венозної гіперемії? 2. Види тромбозу за походженням, механізмом утворення, зовнішня відмінність тромбів. 3. Відмінність тромбів від згустків крові. 4. Види інфарктів і причини їх утворення. 5. Кровотечі та їх види. 6. Види розладів лімфообігу і характеристика їх. 7. Поняття про набряки і водянки, причини виникнення їх

Література:

1. А.Й.Мазуркевич «Патологічна фізіологія і патологічна анатомія с.г. тварин»
2. М.О.Нальотов «Патологічна фізіологія і патологічна анатомія с.г. тварин»

Практичні знання.

Розглянути і описати ознаки місцевих розладів кровообігу виявлені на малюнках і музейних препаратах.

При огляді малюнків чи музейних препаратів слід звернути увагу на наявність на органах незвичайних явищ (червоних крапок, плям різної форми і величини, забарвлень світлішого або темнішого кольору. Вказати їх кількість, форму, розмір, місце розміщення. Назвати вид патологічного процесу і описати ознаки.



Рис.3. Багаточисленні крововиливи на плеврі



Рис.4. Крововиливи в шкірі



Рис.5. Крововиливи під серозною оболонкою кишки



Рис.6. Інфаркти в нирці



Рис.7. Інфаркти

Питання для контролю

1. Визначте, який це патологічний процес? Поява у нирках або селезінці ділянки сіро-білого, або сіро-жовтого забарвлення, що добре відмежована від навколишніх тканин. Виникає внаслідок повного припинення доступу крові у певну ділянку.
2. Патологія, яку можна виявити у легенях, кишечнику, що виникає внаслідок застою крові в судинах та характеризується темно-червоним забарвленням відмерлої ділянки назовемо:
3. Визначте патологічний процес (правильну відповідь підкресліть). Ветеринарним лікарем було проведено розтин труп свині віком 1 рік і виявлено такі патологічні зміни: на слизовій оболонці шлунка темно червоні крапочки з чітко вираженими границями розміром 1-2 мм.
 а) гіперемія;
 б) гематома;
 в) тромбоз;
 г) крововиливи.
4. Підкресліть правильні, на вашу думку, ознаки місцевого некрозу: підвищення місцевої температури, блідість органа, інтенсивне червоне забарвлення, зменшення органа в об'ємі, пониження місцевої температури, суха поверхня розрізу.
5. Чим відрізняється механізм виникнення артеріальної і венозної гіперемії?