

КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЇ
з навчальної дисципліни: «Патологічна фізіологія і патологічна
анатомія сільськогосподарських тварин»

Тема Лекції 20: ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ
СИСТЕМИ І ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ.

План:

1. Поняття про розлади загального кровообігу, їх причини.
2. Порушення функції провідності, скоротливості, збудливості, автоматизму серцевого м'язу.
3. Ендокардит, його види, закінчення.
4. Міокардит, його види по поширенню, перебігу і значення.
5. Перикардит, його види.
6. Об'ємні зміни серця.
7. Пороки серця.
8. Судинна недостатність кровообігу.
9. Поняття про гіпертонію і гіпотонію.
9. Запалення селезінки і лімфовузлів.

Основна література:

Мазуркевич А.Й., Урбанович П.П., Василик Н.С. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин. – В.: Нова книга, 2008. – С. 168-178.

Додаткова література:

Урбанович П.П., Потоцький М.К. Патологічна анатомія тварин. – К.: Ветінформ, 2008. – С. 317-337.

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЯ

ЕНДОКАРДИТ		
ПО ЕТІОЛОГІЇ	ПО ЛОКАЛІЗАЦІЇ	ПО КЛІНІКО-АНАТОМІЧНИМ ПРОЯВАХ
1. Вірусний 2. Бактеріальний 3. Алергічний 4. Уремічний	1. Клапанний 2. Пристінковий 3. Сухожильних струн	1. Бородавчастий 2. Виразковий

МІОКАРДИТ		
ПО ТИПУ ЗАПАЛЕННЯ	ПО ПОШИРЕННЮ	ПО ПЕРЕБІГУ
1. Альтеративний 2. Ексудативний 3. Проліферативний	1. Дифузний 2. Вогнищевий	1. Гострий 2. Хронічний

ПЕРИКАРДИТ		
ПО ХАРАКТЕРУ ЕКСУДАТУ	ПО ПОШИРЕННЮ	ПО ПЕРЕБІГУ
1. Серозний 2. Фібринозний 3. Гнійний 4. Геморагічний	1. Дифузний 2. Вогнищевий	1. Гострий 2. Хронічний

ОБ'ЄМНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ	
Гіпертрофія	1. Фізіологічна 2. Патологічна
Дилатація	

ПАТОЛОГІЯ СУДИН

Дистрофічні зміни в судинах	Запальні процеси	Розширення судин
1. Артеріосклероз 2. Атеросклероз	1. Флебіт 2. Артеріїт	1. Дилатація 2. Аневризма 3. Варикси 4. Капілярна ектазія

Функціональні розлади судин	
1. Гіпертонія 2. Гіпотонія	3. Шок 4. Колапс

1. ПОНЯТТЯ ПРО РОЗЛАДИ ЗАГАЛЬНОГО КРОВООБІГУ І ЇХ ПРИЧИНИ.

В нормальних умовах координована робота серця і судин забезпечує організм кров'ю відповідно до його потреб. Великі функціональні можливості серцево-судинної системи і її пристосованість до потреб організму забезпечується тим, що серце і судини мають стійку систему регуляції. Нормальне серце здатне виконувати роботу в 5 разів більшу, а судини вміщувати в 1,5 рази крові більше. Причини порушення кровообігу різноманітні, вони можуть бути пов'язані з зміною функцій і структури серця і називаються кардіальними і непов'язані з патологією серця - екстракардіальні.

Кардіальні: перикардити, міокардити, міокардіодистрофії, кардіосклероз, порушення коронарного кровообігу, перевтома міокарда при навантаженнях, ендокардити, пороки серця, порушення ритму серця.

Екстракардіальні: зміна судинних стінок, артерій, вен, капілярів, коли знижується їх еластичність, гладкість, зміна кількості циркулюючої крові, розлади нервової, ендокринної систем, ураження легень, нирок, та ін.

По перебігу розрізняють гостру і хронічну недостатність кровообігу. Гостра буває при шоці, колапсі, інфаркті міокарда, крововиливах в порожнину перикарду /тампонада серця/, емболи легеневої артерії.

Хронічний перебіг - при артеріосклерозі, гіпертонії; протікає в три стадії:

1/ компенсована, прихована в спокої, спостерігається тільки при функціональному навантаженні;

2/ проявляється в спокої, а при функціональних навантаженнях виникає декомпенсація;

3/ декомпенсована з стійкими порушеннями обміну речовин і інших органів.

Недостатність серця розвивається при порушенні відповідності між навантаженням і його здатністю виконувати роботу. Робота серця визначається кількістю крові, яка до нього надходить і опором, який зустрічає виведення крові в аорту і легеневу артерію, недостатність серця проявляється в тому, що воно не може перекачати в артерії всю кров, що надходить по венах. Ураження серцевого м'яза - міокардіопатії. До них відносяться міокардит, міокардіодистрофія, кардіосклероз.

Міокардіодистрофія розвивається внаслідок запалення, анемії, інфекцій, зумовлює припинення скорочень серця і його зупинку.

2. ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ПРОВІДНОСТІ, СКОРОТЛИВОСТІ, ЗБУДЛИВОСТІ, АВТОМАТИЗМУ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗУ.

Автоматизм серцевої діяльності залежить від імпульсів, які виникають в синусному вузлі. Вони переходять на атріовентрикулярний вузол, пучок Гісса і волокна Пуркін'є. Функція автоматизму регулюється нервовою і ендокринною системами. Так, подразнення симпатичної системи викликає прискорення серцебиття, парасимпатичної - послаблення.

Ритм серцевих скорочень залежить від виду, віку, статі, фізіологічного

стану, виконуваної роботи. Розлади частоти ритму проявляються в прискоренні його /тахікардія/, послабленні /брадикардія/.

Тахікардія проявляється рефлекторно при зниженій артеріального і підвищенні венозного тиску, гарячках, ураженні серця, недокрів'ї. При цьому резерв серця виснажується, в результаті чого настає слабкість.

Брадикардія - при збудженні блукаючого нерва, пошкодженні головного мозку, жовтяниці, інтоксикаціях.

Порушення збудливості серця проявляється у вигляді позачергового скорочення серця /екстрасистолія/ при наявності патологічних подразників в вузлах серця. При цьому систола сповільнена, але послідовність скорочення передсердь і шлуночків зберігається. Після кожної екстрасистоли пауза. Виникнення їх, обумовлене тим, що черговий імпульс, що зароджується в синусному вузлі, застає шлуночки в стані тимчасового не збудження. В цьому випадку міокард не відповідає на подразнення до появи в синусному вузлі другого імпульсу. При цьому ударний об'єм серця знижується.

Порушення провідності серця обумовлене порушенням проходження імпульсів в синусному вузлі. Втрачається взаємозв'язок провідникової системи серця і виникає його блокада, тобто ослаблення або припинення збудливості в якій небудь ділянці. Вона може бути частковою і повною.

Часткова блокада характеризується продовженням інтервалу між скороченнями шлуночків і передсердь, коли імпульси від передсердь слабо доходять до шлуночків.

Повна блокада виникає внаслідок припинення надходження імпульсів від синусного вузла на шлуночки або вони їх не досягають із-за пошкоджень. При цьому шлуночки скорочуються автоматично незалежно від передсердь. Виникає порушення послідовності скорочень шлуночків і передсердь. Можливе одночасне скорочення шлуночків і передсердь, тоді кров з передсердь поступає в вени, а шлуночки працюють. Живлення серця, органів і тканин порушується. **Порушення скоротливості** серця пов'язане з нерівномірним збудженням м'язових волокон. Виникає миготлива аритмія, порушується ритм серцевих скорочень.

Причини: ураження міокарду, тромбози коронарних судин, отруєння наперстянкою.

Спостерігається скорочення окремих м'язових волокон 300-600. Все це обумовлює припинення скорочення серця і його зупинку.

3. ЕНДОКАРДИТ, ЙОГО ВИДИ, ЗАКІНЧЕННЯ.

Ендокардит - запалення внутрішньої оболонки серця і клапанів.

Причини: інфекційні, головним чином, септичні хвороби /бешиха свиней, коковий сепсис/.

Класифікують ендокардити:

- по етіологічному принципу – вірусний, бактеріальний (септичний), алергічний і уремичний;
- по клініко-анатомічним проявам - бородавчастий, виразковий.

Патогенез ендокардитів складний, але головну роль у його виникненні

і розвитку відіграє алергія, пов'язана з проникненням в організм патогенних бактерій і вірусів.

Морфологічні зміни при ендокардитах складаються із пошкодження ендокарду бактеріями, особливо при сепсисі, при бешисі свиней, тромботичних і проліферативних процесах.

Бородавчастий /верукозний/ ендокардит характеризується утворенням на внутрішній оболонці серця вузликів, які складаються з тромботичних мас, що проростають сполучною тканиною і утворюють вузлики, що нагадують цвітну капусту.

Виразковий /ульцерозний/ ендокардит виражається некротичними змінами тканин. Спочатку на клапанах або на стінках ендокарду з'являються сірувато-жовтого кольору вогнища некрозу, які вимиваються током крові, а на їх місці утворюються виразки. Уражені клапани зменшені, потоншені і деформовані.

Закінчення виразкового ендокардиту - загоєння дефекту, розрив клапана. Значення і наслідки ендокардитів: тяжкі розлади серцевої діяльності, органічні пороки серця, утворення емболії судин частинками тромботичної маси і змертвілих тканин ендокарду, які можуть привести до інфарктів різних органів. При гноєтворній інфекції /сепсис/ на місці емболів можуть утворитись метастатичні абсцеси.

4. МІОКАРДИТ, ЙОГО ВИДИ ПО ПОШИРЕННЮ, ПЕРЕБІГУ, ЗАКІНЧЕННЯ І ЗНАЧЕННЯ.

Міокардит - запалення м'язової стінки серця. Виникає як ускладнення:

- 1/ при інфекційних хворобах /сепсисі, бешисі, чумі, ящури/;
- 2/ при інтоксикаціях /хвороби нирок, опіки, отруєння миш'яком, фосфором/.

Класифікують:

за характером запалення міокардиту бувають: альтеративні, ексудативні, проліферативні;

за поширенням: дифузні, вогнищеві;

за перебігом: гострі, хронічні.

Гострий альтеративний дифузний міокардит характеризується розвитком зернистої або жирової дистрофії м'язових пучків. Серцевий м'яз тьмянний, дряблий, в'ялий /якщо натиснути ямка не вирівнюється/, має смугастий вигляд /червоно-бурі і сірувато-жовті смуги/.

Його потрібно відрізнити від жирової і зернистої дистрофій, при яких немає гіперемії і крововиливів.

При міокардиті проявляються гіперемія і крововиливи, що посилює строкатість серцевого м'яза.

Проліферативні зміни проявляються розростанням сполучної тканини у вигляді сірих смуг.

З ексудативних форм найчастіше виникає **гнійний міокардит**. Виникає він при гноєтворних інфекціях /миті, піосептицемії/, при травматичному перикардиті. Це проявляється утворенням в серцевому м'язі абсцесів.

Проліферативні форми міокарду виникають при інфекційній анемії коней,

при кормових отруєннях. При цьому розростається сполучна тканина у вигляді сірувато-білих тяжів і смужок /дифузна форма/, або у вигляді зерен /вогнищева форма/.

Дифузне розростання - **міофіброз**, вогнищеве розростання сполучної тканини - **кардіосклероз**. Вони виникають як наслідок запального процесу, дистрофічно-некротичних змін, розладів кровообігу.

5. ПЕРИКАРДИТ, ЙОГО ВИДИ.

Перикардит - запалення епікарда і серцевої сумки.

Причини - збудники інфекційних хвороб /пастерельоз свиней і великої рогатої худоби, чума свиней, перипневмонія великої рогатої худоби та інші/,

- перехід запального процесу з плеври і міокарду,

- поранення сторонніми тілами, які проникають через діафрагму з сітки /травматичний перикардит/.

Види перикардиту:

по перебігу: гострий і хронічний;

по поширенню: вогнищевий, дифузний;

по характеру ексудату: серозний, фібринозний, гнійний, геморагічний.

Серозний перикардит характеризується нагромадженням в порожнині серцевої сумки серозного ексудату.

Причини; збудники інфекційних хвороб /інфлюєнца, грип поросят/.

Морфологічні ознаки: серцева сумка сильно розтягнута, в її порожнині у великих тварин буває до 5 л, а у дрібних до 1 л серозного ексудату. Серцева сумка і епікард набряклі, тьмяні, почервонілі, іноді з плямистими крововиливами, покриті тонким фібринозним нальотом. При гострому перебігу серозний ексудат може розсмоктуватись, при хронічному можливе утворення сполучнотканинних спайок або повне зрощення епікарда з серцевою сумкою /злипливий перикардит/.

Не всяке нагромадження рідини в порожнині серцевої сумки є ознакою перикардиту. Наприклад, при розтині трупів у порожнині серцевої сумки звичайно виявляють прозору червонувату рідину, кількість якої у великих тварин може досягати 300-500 мл. Це трупний трансудат, який складається з рідкої частини плазми крові /сироватки/ з розчиненим у ній гемоглобіном. Він випотіває із судин серця після зупинення кровообігу, цьому сприяє знижений тиск у порожнині серцевої сумки.

При водянці серцевої сумки /гідроперикарді/ кількість безбарвної рідини /трансудату/ може досягти у великих тварин до 10, у малих до 1- 0,5л.

Основна відмінність трупної трансудації і гідроперикарда від серозного перикардиту у відсутності запальних змін на епікарді і внутрішній поверхні серцевої сумки.

Фібринозний перикардит характеризується відкладанням на внутрішній поверхні серцевої сумки фібринозного ексудату.

Причини: інфекційні хвороби /бешиха свиней, пастерельоз, плевропневмонія коней, перипневмонія великої рогатої худоби/.

Морфологічні ознаки: на внутрішній поверхні серцевої сумки і на епікарді виявляють шар сірувато-білої волокнистої маси фібрину до 1-2 см завтовшки. Надалі фібрин поряд з частковим розсмоктуванням проростає сполучною тканиною, серце з поверхні здається ніби вкритим сполучнотканинним панциром /панцирне серце, фіброз перикарда/.

Геморагічний перикардит виникає як важке ускладнення при деяких септичних захворюваннях /сибірка/ і характеризується кров'янистим просочуванням епікарда і серцевої сумки з нагромадженням в її порожнині кров'янистої рідини.

Від геморагічного запалення треба відрізнити розриви серця і ураження серцевої сумки, при цьому в порожнині її виявляють зсілу кров.

Травматичний перикардит може виникати у всіх тварин при механічних пошкодженнях серцевої сумки /поранення яким-небудь знаряддям, пошкодження кінцями ребер при переломі їх, проходження гострого предмета із шлунка/. Найчастіше він трапляється у жуйних, оскільки один із передшлунків /сітка/ безпосередньо прилягає до діафрагми в тому місці, де з боку грудної порожнини розміщується серце. Прокол сітки, діафрагми і серцевої сумки стороннім предметом сприяє проникненню гнійної або гнильної мікрофлори з сітки в порожнину серцевої сумки і розвитку запалення перикарда.

У хворої тварини виявляють сильний розлад дихання і серцебиття.

При розтині трупа серцева сумка розтягнута і набрякла, в порожнині її нагромаджується у великих жуйних до 30, а в малих - до 8 л екссудату /каламутна смердюча рідина з пластівцями гною і фібрину/.

Фібрин з домішками гною товстим шаром вкриває епікард і серцеву сумку. Серцевий м'яз потовщений, тьмянний, в'ялий /запалення міокарда/.

На місці проколу виявляють вузький раневий хід або, після його заростання, спайку перикарда, діафрагми і сітки. Сторонній предмет, що спричинив прокол може бути виявлений на місці проколу, в порожнині серцевої сумки, в серцевому м'язі і навіть у порожнині серця, але інколи його не знаходять - він виводиться з каловими масами.

6. ОБ'ЄМНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ.

Об'ємні зміни серця проявляються гіпертрофією і розширенням серця.

Гіпертрофія серця - збільшення його внаслідок потовщення м'язової стінки. Може бути:

Фізіологічна гіпертрофія у тварин, що виконують сильні навантаження /скакові коні, гончі собаки/. При цьому пропорціонально збільшуються серцеві і скелетні м'язи.

Патологічна гіпертрофія при затрудненому кровообігу у великому або малому колі.

Гіпертрофія лівого шлуночка спостерігається при звуженні аортального клапана, при артеріосклерозі.

Гіпертрофія правого шлуночка - при емфіземі легень, при стенозі клапана легеневої артерії.

Гіпертрофія лівого передсердя - при недостатності двостулкового

клапана.

Ознаки: маса серця може досягати 16-20 кг, при нормі 1-2 кг. Серцевий м'яз потовщений, порожнини серця мають нормальний об'єм.

В гіпертрофованому серці виникають дистрофічні явища. При усуненні причин в міокарді розвиваються атрофічні явища із зміною м'язових волокон сполучною тканиною /міофіброз/.

Розширення серця /дилатація/ - збільшення об'єму його порожнин при потоншенні м'язових стінок.

Причини: різка навантаженість у нетренованих тварин /швидкій біг, важка робота/, гіпертрофія серця.

Розширення серця буває гостре і хронічне.

При гострому розширенні відбувається розтягнення м'язової стінки. При хронічному - розвиваються дистрофічні зміни, атрофічні зміни м'язів, розростання сполучної тканини. В обох випадках сильно збільшуються порожнини серця, потоншується його стінка. Скоротливість серця значно знижується.

7. ПОРОКИ СЕРЦЯ.

Пороки серця - стійкі незворотні зміни в будові серця, які порушують його функцію.

Розрізняють вроджені і набуті пороки.

До вроджених відносяться: не закривання овального отвору, відсутність перегородки між передсердями, не зарощення баталової протоки, неправильне відходження головних судин та інші.

Більшість пороків набуті і основна їх причина - міокардит.

Морфологічно пороки виражаються недостатністю або звуженням /стенозом/ клапанних отворів.

Механізм утворення набутого пороку серця пов'язаний з фазами розвитку ендокардиту, який закінчується організацією тромботичних мас, рубцюванням і деформацією клапанів чи утворенням фіброзних кілець клапанних отворів. При комбінації недостатності і стенозу отворів - говорять про комбінований порок.

Набутий порок може бути:

Компенсований - протікає без порушень кровообігу. Компенсація забезпечується за рахунок гіпертрофії тих відділів серця, на які буде посилене навантаження в зв'язку з пороком.

Декомпенсований - проявляється розладами серцевої діяльності і морфологічними змінами - порожнини серця розширюються, серцевий м'яз дряблї консистенції внаслідок зернистої і жирової дистрофії. В органах - венозний застій, ціаноз, набряки, водянки порожнин, тромбоемболія.

В умовах прогресуючої серцево-судинної недостатності може наступити смерть тварини.

8. СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ.

В судинах, як і в інших органах, розвиваються різні патологічні процеси. дистрофічні, некротичні, запальні.

Артеріосклероз /гр. склерос - твердий/ - збірна назва, яка об'єднує різні патологічні процеси в артеріях, для яких властиве вогнищеве або дифузне потовщення і гіаліноз їх стінок. Таке можливе в результаті вікових змін судин, а також як закінчення різних патологічних процесів: дистрофій /гіаліноз/, запалень /артеріїтів/, які бувають наслідком дії мікробних, грибкових паразитарних чинників.

Незначний артеріосклероз виявляють під мікроскопом. При сильному ураженні судини ущільнюються, стають крихкими, в результаті виникають розриви артерій і крововиливи.

Атеросклероз /гр. атере - каша/ - хронічне захворювання людей і тварин, яке характеризується відкладанням в інтимі великих артерій ліпідів і білків з послідовним реактивним розростанням сполучної тканини.

Причини: розлади білково-жирового обміну, порушення нейрогуморальної регуляції тканин і обмінних процесів, кров'яного тиску.

Уражається аорта, великі і середні артерії. Суть процесу відображає його назву: в інтимі артерій міститься білково-жирова маса /детрит/ і вогнищеве розростання сполучної тканини /інкапсуляція/.

Атеросклероз багатофазний процес. Початкова його стадія характеризується глибокими порушеннями обміну речовин, головним чином в інтимі артерій, особливо це виражається в проникності і деструкції ендотелію з інфільтрацією їх жировими тканинами. Макроскопічно це проявляється утворенням ділянок жовтого чи жовто-сірого кольору.

Друга фаза розвитку процесу проявляється утворенням фіброзних бляшок овальних чи округлих, білого чи жовто-білого кольору, які містять краплинки жиру, білки і молоді сполучнотканинні клітини. Потім проходить дозрівання цих клітин і утворення волокнистих структур. Проходить розщеплення білково-жирових комплексів, утворення клітинного детриту. Прогресуючі зміни ведуть до утворення виразок на місці бляшок і утворюються тромби.

Кінцевою стадією атеросклерозу являється **атерокальциноз** - відкладання солей кальцію /петрифікація/, яка може починатись навіть в початкових стадіях атеросклерозу.

Атеровсклероз зустрічається у коней, собак, високопродуктивних корів.

Запальні процеси зустрічаються частіше в венах. Запалення вен - **флебіт**. Уражені вени потовщуються, на внутрішній поверхні утворюються тромби -**тромбофлебіт**.

Артеріїт - запалення артерій. Частіше відмічається **ендартеріїт**. Він може бути обмеженим і дифузним, гострим і хронічним. Спочатку уражається ендотелій, потім уражається тромб, який може піддаватись організації, або при розпаді його утворюються емболи.

Розширення судин - збільшення діаметра їхніх отворів - поділяють залежно від обширності ураження і виду судин.

Загальне розширення великих судин називається – дилатацією.

Дилатацію судин спостерігають при підвищеному функціональному перевантаженні тієї чи іншої ділянки судинної сітки. Наприклад, дилатація аорти при гіпертрофії серця, дилатація легеневої аорти при емфіземі легень, дилатація ворітної вени при цирозах печінки, дилатація легеневої і порожнистої вени при стенозі отворів клапанів серця. При цьому стінки судин розтягуються, діаметр судин весь час збільшується.

Місцеве розширення артерій називають аневризмою. Причини аневризми: атеросклероз, травми, глистяна інвазія.

Атеросклероз інколи призводить до утворення виразки зруйнуванням мускульного шару артерії, внаслідок чого під тиском крові утворюється випинання стінки артерій

За формою розрізняють веретеноподібні, кільцеподібні, мішкоподібні, воронкоподібні та інші аневризми. Якщо стінка аневризми складається з одного або кількох шарів артеріальної стінки, аневризми називають справжніми, якщо ж порожнина утворилась після розриву артерії, відтиснення кров'ю прилягаючої клітковини, – аневризми несправжні.

Порожнина аневризми звичайно заповнена тромботичною масою, інколи з відкладанням вапна. Сильне потоншення стінки аневризми може привести до її розриву і смертельної внутрішньої кровотечі. Великі аневризми спричиняють стискування сусідніх органів з порушенням їх функції і атрофією.

Місцеве розширення вен називають вариксами. Ці розширення вен з'являються при утрудненому витіканні і слабкій серцевій діяльності. Найчастіше їх спостерігають на венах кінцівок, у молочних тварин – на вимені, у плідників – в ділянці мошонки, у коней – в носовій перегородці. Варикси мають вигляд невеликих або більших за розміром поодиноких або множинних синюшних вузлів, які розмішуються по ходу венозних судин.

Розширення капіляр називається капілярною ектазією, або телеангіоек-тазією. Капілярна ектазія спостерігається в різних органах. У врх вона часто з'являється у печінці.

Причини капілярної ектазії недостатньо з'ясовані. Це ураження розглядають як капілярну пухлину або як ваду розвитку капілярної стінки, а капілярну ектазію печінки врх пов'язують з кормовими отруєннями і кишковою інфекцією, що спричиняються дистрофічно-атрофічними змінами в паренхімі печінки, причому ніби оголюється більш стійка капілярна стінка.

Ділянки органів з капілярною ектазією мають багряно-червоне забарвлення, а на розтині – дрібногубчасту будову, насичені кров'ю.

9. ПОНЯТТЯ ПРО ГІПЕРТОНІЮ І ГІПОТОНІЮ.

Функціональні розлади судин найчастіше проявляються порушенням їх напруги і кров'яного тиску. Тиск крові на стінки артерій є змінною величиною: максимальний /верхній/ тиск крові спостерігається в період систоли серця, мінімальний /нижній/ в період діастолі.

Порушення кров'яного тиску може виявлятися в підвищенні і зниженні його відповідно до норми. Підвищення кров'яного тиску називається **гіпертонією**. Здебільшого гіпертонія один з основних симптомів деяких хвороб. Так, гіпертонія спостерігається при подразненні судинорухових центрів мозку отруйними речовинами, при гормональних розладах, при ураженнях нирок. За перебігом гіпертонія може бути гострою і виявляється окремими приступами, можлива також хронічна гіпертонія з тривалим підвищенням кров'яного тиску.

Зниження кров'яного тиску називається **гіпотонією**. Причини гіпотонії: напівпараліч судинорухових центрів мозку або нервових вузлів вегетативної нервової системи, при деяких отруєннях та інфекційно-токсичних хворобах, недостатності наднирникових залоз, уповільненні серцевої діяльності, виснажливих захворюваннях, голодуванні.

Раптове різке зниження судинного тону і кров'яного тиску називається **колапсом**. Причини його: швидка втрата крові при різних травмах і внутрішніх кровотечах, швидкий перерозподіл крові у внутрішніх органах. Наприклад, при видаленні газів із передшлунків жуйних, при тимпанії, або рідини із черевної або грудної порожнини при водянці. Різке зниження кров'яного тиску супроводжується тахікардією, аритмією і слабким пульсом, охолодженням кінцівок, зниженням температури на 1,5-2 С, сильною слабкістю тварини, але свідомість зберігається.

Різке зниження кров'яного тиску виникає при переподразненні чутливих нервів, називається **шоком**. Причини шоку: тяжкі травми, переливання чужерідної крові. Клінічні ознаки шоку нагадують колапс, але розвиваються вони значно скоріше.

10. ЗАПАЛЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ І ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ.

Спленіт - запалення селезінки.

Причини: внутрішнього походження /септичні захворювання/, вірусні і деякі паразитарні хвороби.

По перебігу: гострі, хронічні.

По характеру запалення: альтеративні, ексудативні, проліферативні.

Альтеративний характеризується некротичними процесами /вогнищами сухого некрозу/.

Ексудативний: серозний, геморагічний, гнійний.

При кожному картина запалення відповідає характеру ексудату. Геморагічний характерний для септичних хвороб. Наприклад при сибірці - селезінка збільшена в 3-5 раз, дрябла, з поверхні розрізу стікає крив'яниста рідина.

При гнійному спленіті - абсцеси.

Проліферативний - характеризується розростанням сполучної тканини, може бути вогнищевим /при туберкульозі, сарці, актиномікозі/ і дифузним, при якому розростання сполучної тканини йде в капсулі і туберкулах.

Лімфоденіт - запалення лімфатичного вузла.

Виникає при інфекційно-токсичних хворобах.

По перебігу: гострі, хронічні; гематогенного і лімфогенного походження.

По характеру запалення: серозні, геморагічні, гнійні і продуктивні, зустрічаються альтеративні, якщо в лімфовузлах розвивається некроз і петрифікація.

При серозному - лімфовузол збільшений на розрізі сіро-червоний.

При геморагічному - яскраво-червоний, дряблий.

При гнійному - поодинокі або множинні гнійні вогнища.

При продуктивному - вогнищеве або дифузне розростання сполучної тканини.

Контрольні запитання:

1. Які причини розладів загального кровообігу?
2. Що таке тахікардія і брадикардія?
3. Охарактеризувати види ендокардиту.
4. Порівняти види міокардиту.
5. Охарактеризувати види перикардиту.
6. У яких тварин і чому найчастіше виникає травматичний перикардит?
7. Чим відрізняється гіпертрофія серця від дилатації серця?
8. Чим відрізняється артеріосклероз від атеросклерозу?
9. Які причини місцевих розширень артерій і вен?
10. Що таке гіпертонія і гіпотонія?