

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

Тема Лекції №7 РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ.

План:

1. Загальні і місцеві розлади кровообігу, їх взаємозв'язок.
2. Артеріальна гіперемія, її причини, ознаки.
3. Венозна гіперемія, її види, етіологія, морфологічні ознаки.
1. Анемія її причини, види, морфологічні ознаки, закінчення і значення для організму.
2. Тромбоз, його причини. Механізм утворення, види тромбів і їх морфологічна характеристика, закінчення і значення для організму. Відмінність тромбів від посмертних згустків крові.

Основна література:

- Нальотов М.О. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія сільськогосподарських тварин.
К.: Вища школа, 1978. - С. 125-142.
- Налетов Н.А. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных.
М.: Агропромиздат, 1991. - С.43-45, С. 47-49.

Додаткова література:

- Мазуркевич А.Й., Тарасевич В.Л., Дж. Клугі
Патофізіологія тварин. – К.: Вища школа, 2000. - С. 99-105.
- Мазуркевич А.Й., Урбанович П.П., Василик Н.С. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин. – В.: Нова книга, 2008. – С. 81-85.
- Урбанович П.П., Потоцький М.К. Патологічна анатомія тварин. – К.: Ветінформ, 2008. – С. 119-124. 128-132.
- <https://sites.google.com/site/pathanatomyanimals/>

Розлади кровообігу

ГІПЕРЕМІЯ		АНЕМІЯ		ТРОМБОЗ	ЕМБОЛІЯ
1. Артеріальна 2. Венозна		Гостра	Хронічна	Тромби	
		Залежно від причин		1. Гіалінові 2. Білі 3. Червоні 4. Мішані	
Гостра	Хронічна	1. Ангіоспастична 2. Обтураційна 3. Компресійна		В залежності від ступеня закриття просвіту судин	
				1. Закупорюючі 2. Пристінкові	
				Закінчення тромбозу	
				1. Розсмоктування тромбу: а) асептично б) септично 2. Організація 3. Каналізація 4. Петрифікація	

КРОВОТЕЧА	
1. Зовнішня 2. Внутрішня	1. Артеріальна 2. Венозна 3. Капілярна
КРОВОВИЛИВИ	
1. Гематоми 2. Синці 3. Точково-плямисті крововиливи	

ІНФАРКТ
1. Білий 2. червоний 3. Мішаний

1. ЗАГАЛЬНІ І МІСЦЕВІ РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ, ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК.

Кровообіг в тканинах змінюється в фізіологічних умовах в залежності - від функціонального навантаження. При м'язовій роботі приплив крові збільшується до м'язів, при харчуванні - до шлунково-кишкового тракту.

Кровообіг в тканинах знаходиться в тісному взаємозв'язку в загальним кровообігом.

Так, при збільшенні припливу крові, до функціонуючих органів розширюються судини органу, а в інших частинах тіла судини звужуються.

Місцеві розлади кровообігу можуть негативно впливати на серцево-судинну систему.

Місцевими розладами кровообігу називаються порушення кровообігу в окремих органах і частинах тіла при нормальній циркуляції і складі крові в усьому організмі.

Причинами виникнення місцевих розладів кровообігу можуть бути: хімічні, фізичні, механічні і біологічні чинники.

До місцевих розладів кровообігу відносяться:

гіперемія,
анемія,
емболія,
стаз,
тромбоз,
інфаркт,
кровотеча.

2. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ, ЇЇ ПРИЧИНИ, ОЗНАКИ.

Гіперемія (грецьк. гіпер - надмірно, гайма - кров) - це переповнення судин кров'ю. Розрізняють артеріальну і венозну гіперемію.

Артеріальна гіперемія - переповнення судин артеріальною кров'ю, внаслідок посиленого припливу, при нормальному відтоці.

Причини цієї гіперемії: порушення функції судинорухливих нервів, дія фізичних чинників (масаж, тепло, електричне проміння), хімічні подразнення (скипидар), порушення розподілу крові - тимпанія, функціональні навантаження.

Ознаки артеріальної гіперемії:

- 1) почервоніння тканин із-за підвищеного вмісту крові, багатої киснем, і відбувається заповнення цієї кров'ю раніше спалих судин;
- 2) підвищення місцевої температури із-за посиленого надходження крові з внутрішніх органів і підвищеного обміну речовин в цій ділянці;
- 3) збільшення органу в об'ємі за рахунок переповнення його судин кров'ю;
- 4) збільшення кількості видимих судин внаслідок заповнення кров'ю раніше спалих судин;
- 5) посилення пульсації судин.

Закінчення артеріальної гіперемії може бути різним, при тривалому (хронічному) перебігу гіперемії відбувається посилення обміну речовин, що виражається збільшенням об'єму органу (гіпертрофією).

При короткочасному (гострому) перебігу артеріальної гіперемії не залишається слідів, при розтині трупів її не виявляють із-за трупного залякання м'язової стінки артерій.

3. ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ, ЇЇ ВИДИ, ЕТІОЛОГІЯ, МОРФОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ.

Венозна гіперемія - переповнення вен кров'ю. Вона розвивається при нормальному припливі крові і сповільненому відтіканні крові, (пасивна, застійна).

Розрізняють гостру і хронічну венозну гіперемію. Гостра венозна гіперемія характеризується короткочасним затриманням венозної крові, яка відтікає від органу. Це розвивається в результаті дії механічних чинників. Наприклад, накладання джгута, пов'язки, при скупченні газів в шлунково-кишковому тракті, водянистої рідини в природних порожнинах.

Ознаки гострої венозної гіперемії:

1. синюшно-червоне забарвлення органу,
2. з поверхні розрізу стікає багато крові,
3. під мікроскопом видно розширені венозні та капілярні судини наповнені кров'ю,
4. орган збільшений в об'ємі.

Якщо усунути причину, що викликала гіперемію, орган набуває нормального вигляду.

Хронічна венозна гіперемія розвивається при тривалому затрудненому відтоку крові, наприклад, при здавлюванні вен пухлинами, спайками сполучної тканини.

При хронічній венозній гіперемії спостерігається вихід рідкої частини крові за межі кровоносних судин, тому розвиваються водянки, набряки, порушується живлення тканин, розростається сполучна тканина.

З судин виходять еритроцити, руйнуються і поглинаються макрофагами, що перетворюють гемоглобін еритроцитів у пігмент гемосидерин.

Ознаки хронічної венозної гіперемії:

1. розширення венозних судин і капілярів;
2. іржаво-буре забарвлення органу внаслідок нагромадження гемосидерину;
3. набряк і атрофія органу;
4. розростання в органі сполучної тканини.

4. АНЕМІЯ, ЇЇ ПРИЧИНИ, ВИДИ, МОРФОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ, ЗАКІНЧЕННЯ І ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ.

Анемія (недокрів'я, ішемія) - місцеве недокрів'я, обумовлене недостатнім припливом артеріальної крові до органу.

Залежно від причин виникнення розрізняють слідуючі види анемії:

Ішемію ангіоспастичну (рефлекторну) - із-за спазму артерій при дії подразників (біль).

Ішемію обтураційну - внаслідок утворення перешкод для проходження крові всередині судин (тромб, емболія).

Ішемію компресійну - при здавлюванні артерій пухлинами, рубцевою тканиною.

Ішемію в результаті перерозподілу крові при швидкому її відтіканні (при тимпанії рубця).

Наслідки ішемії різні - від незначного порушення живлення ділянки органу чи тканини, до повного змертвіння.

Наслідки анемії залежать від діаметру судин, швидкості звуження, тривалості закупорки і розвитку коллатералей.

При закупорці артерії живлення її може відновлюватися по боковим судинам. Якщо просвіт суми розгалужених судин рівний закупореній судині, порушення в цій ділянці не відбувається.

Анемія може бути гостра і хронічна.

Гостра анемія виникає при здавлюванні артеріальних судин або при їх спазмі внаслідок дії судинозвужуючих речовин.

Ознаки гострої анемії :

- 1) блідість органу;
- 2) зниження його температури, зменшення в об'ємі;
- 3) на розрізі органу - суха безкровна поверхня.

При усуненні причин гострої анемії зміни в органі зникають, але при анемії серцевого м'яза або мозку настає змертвіння уражених частин, іноді смерть.

Хронічна анемія виникає при недостатній роботі органу, при нервових розладах, при тромбозі, при зменшенні просвіту артерій.

При тривалій хронічній анемії виникає атрофія органу.

Місцеву анемію слід відрізняти від загальної, при якій зменшується загальна кількість крові в організмі.

5. ТРОМБОЗ, ЙОГО ПРИЧИНИ, МЕХАНІЗМ УТВОРЕННЯ, ВИДИ ТРОМБІВ І ЇХ МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА, ЗАКІНЧЕННЯ І ЗНАЧЕННЯ ТРОМБОЗУ ОРГАНІЗМУ. ВІДМІННІСТЬ ТРОМБІВ ВІД ПОСМЕРТНИХ ЗІУСТКІВ КРОВІ.

Тромбоз - це утворення кров'яних згустків в судинах при житті організму.

Завдяки тромбозу в звичайних умовах припиняються кровотечі. При гемофілії здатність до тромбозу понижена і тому тварини весь час знаходяться

під загрозою крововтрат.

Тромби виникають:

- 1) при порушенні цілісності стінок судин;
- 2) при сповільненні руху крові;
- 3) при зміні складу крові.

4) Процес тромбоутворення ділять на фазу аглютинації (склеювання) тромбоцитів і фазу коагуляції (зсідання) фібриногену і утворення фібрину. Тромбоз можна уявити слідуючим чином;

Пошкодження судинної стінки знижує її протизсідаючу здатність, і формені елементи крові накопичуються на місці пошкодження. Сприяє цьому процесу сповільнений кровообіг і підвищене зсідання крові. Нагромаджені тромбоцити склеюються, легко руйнуються і виділяється тромбопластин. Він діє на протромбін, наявний в крові і переводить його в активну форму - тромбін. Тромбін, діючи на фібриноген крові, переводить його в фібрин. Нитки фібрину утворюють сітку в ділянці пошкодження стінки судини, куди осідають лейкоцити.

За зовнішнім виглядом і залежно від будови тромби бувають: гіалінові, білі, червоні, мішані.

Гіалінові тромби утворюються в капілярах і дрібних судинах, являють собою однорідну прозору масу, що заповнює судини. Вони утворюються внаслідок злипання еритроцитів і зсідання плазми крові при опіках, обмороженнях.

Білі тромби - являють собою сірувато-білу масу щільної консистенції, складаються з склеєних тромбоцитів, лейкоцитів, фібрину, утворюються при сповільненні течії крові.

Червоні тромби - це щільна криваво-червоного кольору маса, що утворюється при швидкому зсіданні крові і складається з плазми з всіма форменими елементами. Виникають при ушкодженні судин, при швидкій зупинці течії крові.

Мішані тромби мають строкатий вигляд, складаються з білої і червоної ділянок, утворюються при зміні умов тромбоутворення.

Розрізняють тромби залежно від ступеня закриття просвіту кровоносних судин:

закупорюючі тромби, які заповнюють весь просвіт судин. Утворюються переважно в дрібних судинах.

пристінкові тромби заповнюють тільки частину просвіту судин, утворюються в великих судинах внаслідок склеювання тромбоцитів і нашарувань фібрину. У них розрізняють головку (місце прикріплення до стінок судин), тіло (найбільша його частина), яка закінчується хвостиком (частина, що знаходиться в просвіті судин).

Закінчення тромбозу може протікати по різному.

1. Тромби можуть розплавлятися:

асептично - під впливом протеолітичних ферментів крові (лейкоцитів) і септично - під дією мікробів, що проникають в масу тромбу (може супроводжуватися септикопіємією).

2. Організація тромбу характеризується проростанням його сполучною тканиною, що відбувається разом з його розсмоктуванням.

3. Каналізація тромбу - утворення в його масі судинних ходів, через які може відновлюватись кровообіг в судинах. Канали і щілини вистилаються

ендотелієм і перетворюються в судини.

4. Петрифікація - відкладання в крові солей кальцію, що приводить до утворення судинних каменів - артеріолітів і флеболітів.

Відмінність тромбів від посмертних згустків крові.

Тромби потрібно відрізнити від посмертних згустків крові, тромби завжди з'єднуються з стінкою судин, щільні, крихкі, при розрізі поверхня крихка.

Посмертні зсідки легко витягуються з судин, еластичні, дряблі, на розрізі вологі.

Тромбоз може бути причиною тяжких патологічних процесів: застійних явищ, анемії органів, утворення некрозів через припинення припливу крові внаслідок повного закупорення шматочками тромбу.

Контрольні запитання:

1. В чому різниця між артеріальною і венозною гіперемією?
2. Які ознаки артеріальної гіперемії?
3. Які ознаки гострої венозної гіперемії?
4. Що таке анемія?
5. Які розрізняють види анемії?
6. Які ознаки анемії?
7. Що таке тромбоз, які його причини?
8. Охарактеризувати види тромбів.
9. Закінчення тромбозу.
10. Чим відрізняються тромби від посмертних згустків крові?