

Лекція № 12

Тема: ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

План.

1. Патологія серця.
2. Перикардит, міокардит, ендокардит.
3. Функціональні розлади серцевої діяльності.
4. Патологія судин.

Серце — складний орган, в якому анатомічно розрізняють:

- 1) зовнішню оболонку (епікард) разом з серцевою сумкою (перикард);
- 2) м'язову стінку (міокард) разом з провідним апаратом (синусний вузол, пучок Ашоф — Товара, пучок Гіса, волокна Пуркінє);
- 3) внутрішню оболонку (ендокард) з клапанами і хордами.

У кожній з цих анатомічних частин серця можуть розвиватися різні патологічні процеси: некрози, атрофічні і дистрофічні явища, розлад кровообігу, але найважливішими є запальні процеси.

Перикардит — запалення епікарда і серцевої сумки.

Перикардити звичайно розвиваються за типом ексудативних запалень.

Серозний перикардит виникає при деяких інфекційних захворюваннях (інфлюєнца, грип поросят) і характеризується нагромадженням у порожнині серцевої сумки серозного ексудату. При розтині виявляють, що *серцева сумка дуже розтягнута, в порожнині її у великих і тварин до 5 л, у малих — до 1 л серозного ексудату. Серцева сумка і епікард набряклі, тьмяні, почервонілі, інколи з крововиливами плямистого типу, вкриті тонким фібринозним нальотом*. При гострому перебігу серозний ексудат може розсмоктатися, 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 досягти 300—500 мл. Це трупний транссудат, який складається з рідкої частини плазми крові (сироватки) з розчиненим у ній гемоглобіном. Він випотіває із судин серця після зупинення кровообігу, чому сприяє знижений тиск у порожнині серцевої сумки. При водянці серцевої сумки (гідроперикард) кількість безбарвної рідини (транссудату) може досягти у великих тварин до 10, у малих — до 1—0,5 л.

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

Фібринозний перикардит характеризується відкладенням на епікарді і внутрішній поверхні серцевої сумки фібринозного ексудату.

Виникає фібринозний перикардит при деяких інфекційних захворюваннях (бешиха свиней, пастерельоз, плевропневмонія коней, перипневмонія великої рогатої худоби та ін.).

При розтині на внутрішній поверхні серцевої сумки і на епікарді виявляють *шар сироватобілої волокнистої маси фібрину до 1—2 см завтовшки*. Надалі фібрин поряд з частковим розсмоктуванням проростає сполучною тканиною, серце з поверхні здається ніби вкритим *сполучнотканинним панцирем* (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 відрізнати розриви серця і поранення серцевої сумки; при цьому в порожнині її виявляють зсілу кров. 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 трупу знаходять *дуже розтягнуту і набряклу серцеву сумку, в порожнині її нагромаджується у великих жуйних до 30, а в малих — до 8 л ексудату (каламутна смердюча рідина з пластівцями гною і фібрину)*. Фібрин з домішкою

гною товстим шаром вкриває епікард і серцеву сумку. *Серцевий м'яз потовщений, тьмянний, в'ялий* (запалення міокарда). На місці проколу виявляють *вузький рановий 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.

Міокардит — запалення м'язової стінки серця.

Виникає він звичайно як ускладнення при загальних *інфекційних захворюваннях* (сепсис, бешиха і чума свиней, інфекційна анемія коней, ящур), а також розвивається при *інтоксикаціях* (опіки, хвороби нирок, отруєння фосфором, миш'яком).

Міокардити розрізняють за *характером запалення* (альтеративний, ексудативний, проліферативний, за поширенням (дифузний, вогнищевий) і за *перебігом* (гострий, хронічний). Найчастіше трапляється *гострий альтеративний (паренхіматозний) дифузний міокардит*, оскільки високодиференційована м'язова тканина серця дуже чутлива до дії різних патогенних факторів і швидко зазнає дистрофічних змін (інколи некрозу), а ексудативні і проліферативні зміни виражені слабше і розвиваються дещо пізніше.

Альтеративні зміни проявляються в зернистому або жировому переродженні м'язових пучків. При цьому *серцевий м'яз на розрізі тьмянний, в'ялий* (при натискуванні пальцем залишається ямка, яка довго не вирівнюється), *строкатий*: ділянки червоно-бурого кольору чергуються із сірувато-жовтими і глинистими смугами, що пояснюється неодноразовим розвитком дистрофічних змін в окремих частинах серця.

Ексудативні зміни проявляються гіперемією і плямистосмугастими крововиливами, що підсилюють строкатість забарвлення серцевого м'яза.

Проліферативні зміни спочатку макроскопічно не виявляються, а при хронічному перебігу з'являються сіруваті межі сполучної тканини. Порожнини серця звичайно розтягнуті внаслідок зменшення еластичності міокарда. Описані зміни можуть мати розлитий характер, охоплювати все серце або окремі ділянки його.

Альтеративний міокардит слід відрізнити від зернистої і жирової дистрофії серцевого м'яза: при останніх ексудативних змін (гіперемія, крововиливи) немає.

З ексудативних форм запалення серцевого м'яза найчастіше трапляється *гнійний міокардит*. Виникає він *при гноєтворній інфекції* (мит лошат, піосептицемія новонароджених) або як ускладнення при *травматичному перикардиті*. При цьому в серцевому м'язі виявляють поодинокі та множинні порожнини, наповнені гноем (абсцеси).

Проліферативні (інтерстиціальні) форми міокардиту виникають при *хронічних інфекційних захворюваннях* (інфекційна анемія коней) і *хронічних інтоксикаціях* (кормові отруєння).

Зміни при цьому пов'язані переважно з розростанням строми у вигляді сірувато-білих тяжів, які переплітаються, і смужок (дифузна форма) або окремих ділянок, які контурами нагадують зерна огірків (вогнищева форма). Надалі вони перетворюються у щільну і блискучу рубцеву тканину. Дифузне розростання рубцевої тканини називається **міофіброзом**, а вогнищеве розростання сполучних тканин — **кардіосклерозом**. Проте треба мати на увазі, що кардіосклероз і міофіброз можуть бути наслідком не лише *запальних процесів, а й дегенеративних некротичних змін і розладів кровообігу*.

З ураженням серцевого м'яза щільно пов'язані **об'ємні зміни серця**: гіпертрофія і розширення. **Гіпертрофія серця** — збільшення його внаслідок потовщення м'язової стінки. За походженням вона може бути *фізіологічною і патологічною*.

1. *Фізіологічна гіпертрофія серця* спостерігається у тварин, які мають сильне і тривале навантаження (запряжні та скакові коні, робочі воли, гончі собаки).

Для цього виду гіпертрофії характерне пропорційне збільшення маси серцевих і скелетних м'язів.

2. *Патологічна гіпертрофія серця* буває при утрудненнях кровообігу у великому або малому колі. Гіпертрофія лівого шлуночка спостерігається при звуженні аортального клапана, при артеріосклерозі; гіпертрофія правого шлуночка — при емфіземі легень і стенозі клапана легеневої артерії; гіпертрофія лівого передсердя — при недостатності двостулкового клапана.

Ознаки гіпертрофії: об'єм серця збільшений, маса його у великих тварин може бути 16—20 кг

замість нормальних 1—2 кг; серцевий м'яз на розрізі дуже потовщений, повнокровний, добре видно потовщені м'язові волокна; порожнини серця зберігають нормальний об'єм або дещо збільшені.

У міокарді розвиваються атрофічні явища із заміною м'язових волокон сполучною тканиною (**міофіброз**), серце розширюється. Розширення (**дилатація**) **серця** — збільшення об'єму його порожнин (передсердь, шлуночків) при одночасному потонненні їх м'язової стінки.

Причини ураження серцевого м'яза (дистрофія, міокардит): різка навантаженість у нетренованих тварин (швидкий біг, важка незвичайна робота), інколи наслідок гіпертрофії. Розширення серця може бути гострим (при швидкодіючих факторах) і хронічним (при тривалодіючих причинах).

У всіх цих випадках дуже збільшуються порожнини серця, потоншується його стінка.

При гострому розширенні серця відбувається просте розтягування його м'язової стінки;

при хронічному — розвиваються дистрофічні зміни і атрофія м'язових елементів, заміна їх сполучною тканиною. Скоротлива здатність серця значно зменшується.

Ендокардит — запалення внутрішньої оболонки серця.

Причини: септичні захворювання (коковий сепсис, бешиха свиней). Залежно від локалізації запальних явищ розрізняють ендокардит клапанів, сухожильних струн і пристінний ендокардит.

Патогенез ендокардитів пов'язаний із занесенням у порожнину серця патогенних мікроорганізмів та їх токсинів, які циркулюють у крові, а також з алергічною реакцією ендокарда на повторну дію цих факторів

Найчастіше в ендокарді уражаються клапани. Це пояснюється меншою опірністю тканин клапанів через відсутність у них судин, а також механічною дією крові. Тому запальні зміни звичайно виявляють на тій поверхні клапана, яка повернута до течії крові.

Наприклад, атріовентрикулярні клапани уражуються, як правило, з боку передсердь, а півмісяцеві — з боку шлуночків.

Розрізняють дві основні форми ендокардитів: бородавчастий (верукозний) і виразковий (ульцерозний).

Бородавчастий ендокардит характеризується утворенням на внутрішній оболонці серця *вузликів*, які складаються з тромботичної маси, яка надалі проростає сполучною тканиною. Ці розрощення можуть бути *поодинокими або множинними*, а інколи нагадують головки цвітної капусти. Бородавчастий ендокардит часто трапляється при бешисі свиней.

Виразковий ендокардит характеризується утворенням на ендокарді дефектів, які нагадують *виразки*. Найчастіше виникає він при гноєтворних інфекціях (піосептицемія, затяжні форми кокового сепсису). На початку виразкового ендокардиту на клапанах і пристінному ендокарді виявляють брудно-сірі або жовтуваті плями, які потім набувають сухого і тьмяного вигляду, а після відриву цих ділянок утворюються дефекти, подібні до виразки.

Виразковий ендокардит може *закінчитися* загоюванням дефекту, а може бути надрид клапанів або прорив їх.

Крім тяжких розладів серцевої діяльності, при ендокардитах часто *виникають інфаркти* різних органів (селезінки, нирок та ін.) внаслідок емболії їх судин частинками тромботичних мас і тканин, які розкладаються, з уражених ділянок ендокарда, а при гноєтворній інфекції на місці емболів можуть *утворюватися метастатичні абсцеси*.

Стійкі анатомічні зміни клапанів, які виникають внаслідок їх запалення, називаються **пороками серця**. Розрізняють *два основних види пороку серця*, які виявляються в недостатності і звуженні клапанних отворів.

Недостатність (insufficiencia) клапанів характеризується неповним змиканням стулок клапанів.

Звуження (stenosis) отворів клапанів характеризується надмірним змиканням стулок клапанів.

У нормальному стані у великих тварин крізь отвір лівого атріовентрикулярного клапана проходить два пальці чоловічої руки, правого — три. При стенозі крізь клапанний отвір важко проходить олівець, а при недостатності клапанів отвори їх пропускають на 1—2 пальці більше.

Форма і товщина клапанних стулок дуже змінюються. Серцевий м'яз відповідних відділів серця спочатку гіпертрофується, потім атрофується і може утворюватися випинання потоншеної стінки серця (аневризма). Функція серця різко порушується, а це спричинює зміни і в інших органах. Так, при стенозі отвору *тристулкового клапана розвивається хронічна*

застійна гіперемія печінки («мускатна печінка») внаслідок утруднення відтоку крові із задньої порожнистої вени. При стенозі отвору *двостулкового клапана утруднюється відтік крові з легень*, виникає хронічна застійна гіперемія легень, яку називають також бурим ущільненням (**індурацією**) легень. Таку назву дано тому, що легені при цьому дуже *ущільнюються через розростання сполучної тканини* в альвеолярних перегородках. Легені, крім того, набувають бурого забарвлення внаслідок утворення в них гемосидерину з еритроцитів, які виселяються за межі легень.

Неправильна функція

клапанного апарату нерідко спричинює застійні явища у венозній системі, наслідком чого є набряки і водянки. Ці розлади кровопостачання погано впливають на всі органи, особливо паренхіматозні (печінка, нирки), в яких розвиваються дистрофічні і атрофічні зміни.

Функціональні розлади серцевої діяльності виявляються в порушенні сили і ритму серцевих скорочень. **Сила серцевих скорочень** визначається ударним об'ємом серця, тобто кількістю крові, яка надходить в аорту при одному скороченні серця (у коня він становить, наприклад, близько 500 ммкубічних) **Хвилинним об'ємом серця** називають кількість крові, яка виводиться в аорту за хвилину. Він визначається множенням числа ударного об'єму на кількість серцевих поштовхів за хвилину. У коня хвилинний об'єм становить близько 20—30 л. **Кількість серцевих поштовхів за хвилину (пульс)** залежить від виду, породи, віку, статі тварини. У малих молодих тварин і самок, а також у тварин у стані руху більш частий пульс; у великих дорослих тварин і самців, а також у тварин у стані спокою більш нечастий пульс. Наприклад, кількість пульсових поштовхів за хвилину

- верблюда становить 25—40,
- свині — 60—80,
- кролика— 120—150,
- великих собак—70—100,
- малих собак — 100—130,
- биків і волів —36—60,
- корів— 60—80,
- дорослих коней— 28—40,
- двотижневих лошат— 80—120.

Зменшення сили скорочень серця (ударного об'єму) спостерігають при дегенерації й атрофії міокарда, зниженій функції блукаючого нерва (n.vagus), від дії різних токсинів, при втратах крові та функціональних перевантаженнях тварин.

Підсилення серцевих скорочень може бути при збудженні нервової системи під час роботи, при гарячковому стані, при дії речовин, які збуджують блукаючий нерв, при міокардитах.

Порушення ритму серцевої діяльності називають **аритмією**. Аритмія проявляється у прискоренні, сповільненні серцевих скорочень і неправильному чергуванні скорочення частин серцевого м'яза. Прискорення скорочень серця називають **тахікардією**.

Причина тахікардії: збудження центральної нервової системи, збудження симпатичних нервових стовбурів (наприклад, при дії кофеїну, алкоголю), гальмування парасимпатичних нервів (дія атропіну, нікотину) і параліч їх, ендокринні розлади (підвищена функція щитовидної залози, збудження серцевої діяльності (неврози і запалення серця, гарячкові захворювання, речовини, що збуджують серцеву діяльність), підвищене функціональне перевантаження тварин. Під впливом цих причин пульс може прискорюватися у 2—3 рази і більше.

Сповільнення серцевих скорочень називають **брадикардією**. Вона може бути у здорових тварин з підвищеним тонусом блукаючого нерва (ваготонія).

Причини брадикардії: дії, що спричиняють протилежний тахікардії ефект. Поява передчасних скорочень серця називається екстрасистою.

Причини екстрасистолії: порушення вегетативної нервової системи і провідної системи серця, які спостерігаються при ураженнях серцевого м'яза (дистрофії, запалення, некроз, міокардит), при рефлексорних діях на серце, ураженнях різних органів (мозку, печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту), при інфекційних захворюваннях. Зниження або припинення провідності збудження в якій-небудь ділянці серця називається блокадою серця. Так, при ураженнях вузла Кіс-Флака виникає синусна блокада, при ураженнях пучка Гіса —

атроіовентрикулярна (поперечна) блокада.

Причини блокади серця: гострі отруєння (наприклад, алкалоїдами), інфекційно-токсичні хвороби, що впливають на функції вегетативної нервової системи, а також розрив провідної системи серця внаслідок травми, інфаркту і рубця в серцевому м'язі, що після цього утворюються. Клінічно при блокаді серця спостерігають паузи між скороченням серця, які дорівнюють 1—2 ударами і з'являються через 1—2—3 серцевих скорочення (перебої серця). Різке зменшення кількості серцевих скорочень зумовлює загальні зміни, пов'язані насамперед з недостатністю кровопостачання мозку (непритомність, судороги, блідість слизових оболонок та ін.). Безладна робота окремих м'язових пучків і навіть окремих волокон передсердь замість одного потужного скорочення їх призводить до ледве помітних посмикувань передсердь, які досягають 200—300 за хвилину. Така безладна робота серця називається **миготливою аритмією**.

Патологія судин. Патологічні зміни в судинах мають велике значення для кровообігу не лише тому, що судини є провідниками крові, а й тому, що вони відіграють роль «периферичного серця» і основного вмістища крові.

Найчастіше зміни трапляються в *артеріальних судинах*, що пояснюються більш складною будовою і функцією їх.

Артеріосклероз — ущільнення стінок артерій внаслідок гіалінового переродження їх (грецьк. склероз — затвердіння, ущільнення). Артеріосклероз є результатом природних або вікових змін судин (старечий артеріосклероз).

Патологічний артеріосклероз — передчасний гіаліноз артерій при хронічних отруєннях кормом, при інфекційних та інвазійних захворюваннях (туберкульоз, сап, бруцельоз, актиномікоз, глистяні і протозойні захворювання).

Слабкий ступінь артеріосклерозу виявляється тільки під мікроскопом, причому стінка судин потовщена і зовсім однорідна (склувата).

При сильному ступені артеріосклерозу судини дуже ущільнюються, стають крихкими не лише внаслідок гіалінозу, а й обвапнування їх. Результат цього — розриви артерії і крововиливи.

Атеросклероз — ураження артерій, що характеризується жировою інфільтрацією інтими і склерозом цих ділянок.

Жирове переродження якої-небудь ділянки внутрішньої оболонки (інтими) артерій звичайно призводить до розпаду її і утворення кашкоподібної маси — атероматозу (грецьк. атерос — каша). Склерозування, тобто **гіалінове переродження**, спостерігається в тканинах, які оточують ділянку атероматозу. Розвивається атеросклероз переважно в аорті та її великих розгалуженнях, в легеневій артерії, в коронарних артеріях серця та інших органів.

Причини атеросклерозу: загальні порушення обміну, пов'язані з нагромадженням у крові жирових речовин (ліпемія).

Фактори, що сприяють атеросклерозу: запалення інтими, травми її і підвищений тиск.

Макроскопічно на початку атеросклерозу на інтимі артерії з'являються плями жовтуватого кольору (ділянки жирової інфільтрації), потім на місці їх утворюються атеросклеротичні бляшки, які містять кашкоподібну масу, а стінка бляшки складається з ущільненої (склерозованої) тканини. **Атеросклеротичні плями і бляшки** спочатку можуть бути поодинокими, а потім збільшуються і зливаються між собою. Закінчуватися атеросклероз може обвапнуванням атероматозної маси, утворенням атероматозних виразок (при прориві вмісту бляшок у просвіт судин з наступним вимиванням їх вмісту в кров), утворенням аневризмів (випирання стінки) артерії на місці виразок, розривом артерії.

Атеросклероз найчастіше трапляється у старих собак, коней, ослів, свиней, кіз, курей. У коней і в великої рогатої худоби звичайно спостерігають дифузне ураження судини, у собак — вогнищеве. **Запальні процеси виявляють переважно у венозних судинах.**

Запалення вен називають **флебітом** (грецьк. плебс — вена). Флебіт звичайно супроводиться тромбозом, і такий процес називається тромбофлебітом.

Причини тромбофлебітів: пошкодження вен, яке супроводиться забрудненням ран гнійними мікробами, занесення у вени мікробів з уражених органів, введення у вени подразнюючих лікарських речовин (скипидар, хлоралгідрат та ін.).

Ознаки тромбофлебіту: опухання вени, яка набуває вигляду товстого щільного джгута.

Тканина, що оточує вену, набрякла, на розрізі драглиста, при гнійному запаленні жовтувата (**флегмона**), у судині утворюється пристінний, або закупорювальний, **тромб**.

Розширення судин — збільшення діаметра їхніх отворів — поділяють залежно від поширеності ураження (загальні і місцеві розширення) і виду судин.

Загальне розширення великих судин називається **дилатацією**. Дилатацією 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 вен при стенозі отворів клапанів серця. При цьому стінки судин розтягуються, діаметр судини весь час збільшується. **Місцева** розширення артерій називають **аневризмою** (грецьк. аневрино — розширюю).

Причини аневризми:

атеросклероз, травми, глистяна інвазія. Як зазначалось, атеросклероз інколи призводить до утворення виразки з руйнуванням мускульного шару (медії) артерії, внаслідок чого під тиском крові утворюється **випирання стінки артерії**. Пошкодження м'язових і еластичних шарів артерії при різних травмах (ударах, ушибах, пораненнях) також спричинює утворення випирань уцілілих шарів артеріальної стінки.

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 і відтиснення кров'ю прилягаючої клітковини, — **аневризми несправжні**. Порожнина аневризми звичайно заповнена **тромботичною масою**, інколи з відкладенням вапна. Сильне потоншення стінки аневризми може призвести до її розриву і смертельної внутрішньої кровотечі. Великі аневризми спричиняють стикування сусідніх органів з порушенням їх функції і **атрофією**.

Місьцеве розширення вен називається

вариксами. Ці розширення вен з'являються при утрудненому відтіканні і слабкій серцевій діяльності. Найчастіше їх спостерігають на венах кінцівок, у молочних тварин — на вимені, у плідників (верблюдів, бичків) — в області мошонки і насінного канатика, у коней — в носовій перегородці. Варикси мають вигляд невеликих або більших за розміром поодиноких або **множинних синюшних вузлів**, які розміщуються по ходу венозних судин.

Розширення капілярів називається капілярною ектазією, або **телеангіоектазією** (грецьк. телос — кінцевий, ангіос — судина, ектазія — розширення). **Капілярна ектазія**

спостерігається в різних органах. У великої рогатої худоби вона часто з'являється у печінці.

Причини капілярної ектазії недостатньо з'ясовані. Це ураження розглядають як капілярну пухлину або як ваду розвитку капілярної сітки, а капілярну ектазію печінки великої рогатої худоби пов'язують з кормовими отруєннями і кишковою інфекцією, що спричинюються дегенеративно-атрофічними змінами в паренхімі печінки, причому ніби оголюється більш стійка капілярна сітка.

Ділянки органів з капілярної ектазією мають багрово-червоне забарвлення, а на розтині — мілкогубчасту будову, насичені кров'ю.

Функціональні розлади судин найчастіше проявляються порушення їх напруги (**тонус**) і **кров'яного тиску**.

Тиск крові на стінки артерії 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 подразненнях судинорухальних центрів мозку отруйними речовинами (стрихнін, сполуки свинцю, кормові токсини), при гормональних розладах (гіперфункція надниркової залози, гіпофіза), при ураженнях нирок (запалення, кістка нирок). **За перебігом** гіпертонія може бути **гострою** і виявляється окремими (іноді короткочасними) приступами, можлива також **хронічна гіпертонія** з тривалим підвищенням кров'яного тиску.

Крім гіпертонії, яка супроводить різні захворювання (повторна гіпертонія), існує самостійна гіпертонічна хвороба. Ця хвороба у тварин спостерігається дуже рідко.

Зниження кров'яного тиску називається **гіпертонією**. Причини гіпотонії: напівпараліч (парез)

судинорухальних центрів мозку (при запаленні і пухлинах мозку) або нервових вузлів вегетативної нервової системи, при деяких отруєннях та інфекційно-токсичних хворобах, недостатності, виснажливих захворюваннях (туберкульоз, рак), голодуванні.

Раптове різке зниження судинного тону 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, параліч судинорухальних центрів при гострих інтоксикаціях та інфекційно-токсичних захворюваннях, великих опіках, деяких отруєннях (хлороформ, миш'як, нікотин).

Різке зниження кров'яного тиску супроводиться тахікардією, аритмією і слабким пульсом, похолоданням кінцівок, зниженням температури на 1,5—2°, сильною слабкістю тварин, але свідомість зберігається. Різке зниження кров'яного тиску, яке виникає при переподразненні чутливих нервів з наступним паралічем судинорухальних центрів, називається **шоком** (англ. *shock*—удар). *Причини шоку:* тяжкі травми (поранення, удари в особливо чутливі місця, наприклад, ділянку гортані, паху, під грудьми), переливання чужорідної крові.

Клінічні ознаки шоку нагадують колапс, але розвиваються вони значно скоріше.

Підвищення тиску крові у венозній системі розвивається при недостатності серцевої діяльності. Сповільнений кровообіг у венах призводить до застою крові у кінцівках, внутрішніх органах (печінка, нирки, легені, селезінка). Шкіра холодна на дотик і разом з видимими слизовими оболонками губ, носа та інших органів набуває синюшного (ціанотичного) вигляду, розвиваються набряки і водянки, зменшується сечовиділення, кров густішає, підвищується її в'язкість, компенсаторно підсилюється продукування еритроцитів.

Контрольні запитання. 1. Дайте патологоанатомічну характеристику перикардитів, міокардитів, ендокардитів. 2. Чим відрізняється гіпертрофія серця від розширення його? 3. Дайте визначення понять тахікардії, брадикардії, аритмії, блокади серця. 4. Чим відрізняється артеріосклероз від атеросклерозу? 5. Види загальних і місцевих розширень артерій і вен. 6. Які бувають функціональні розлади судин?

Практичні знання.

При огляді малюнків звернути увагу на поверхню ендокарда, міокарда і перикарда, яка може ставати горбкуватою, тьмяною, покритою сіруватими плівочками. На поверхні ендокарду можуть спостерігатись бородавкоподібні вузлики.

Перикард і епікард може бути червоним з крововиливами, набряками.

В порожнині серцевої сорочки може нагромаджуватись рідина прозора або мутна, жовта або червонувата (серозний ексудат). Інколи серцева сорочка і епікард просочені кров'янистою рідиною, яка і нагромаджується в порожнині перикарда (геморагічний ексудат). А буває, що на епікарді і на внутрішній поверхні серцевої сорочки є нашарування сірувато білої волокнистої маси товщиною 1-2 см і серце має вигляд вкритого сполучнотканинним панциром (фібринозний ексудат).

Серцевий м'яз буває тьмянний, в'ялий, строкатий: ділянки червоно-сірого кольору чергуються з сірувато-жовтими і глинистими смугами, з крововиливами. А також в серцевому м'ясі можна виявити поодинокі або багаточисленні гнійники (вказати величину, форму, вміст), розростання сполучної тканини у вигляді сірувато-білих тяжів, які переплітаються і смужок або окремих ділянок, які контурами нагадують зерна.



Рис.27. Гострий бородавчастий ендокардит



Рис.28. Хронічний бородавчастий ендокардит



Рис.29. Фібринозний перикардит



Рис.30. Багаточисленні вогнища некрозу в міокарді (тигрове серце)

При огляді музейних препаратів з травматичним перикардитом звернути особливу увагу на: величину серця і серцевої сорочки, колір, появу нашарувань, сторонніх тіл (назва стороннього тіла, довжина, товщина, поверхня), утворення раневого ходу, зростання серцевої сорочки з епікардом і діафрагмою та нагромадженням в порожнині перикарда каламутної смердючої рідини з пластівцями гною і фібрину.

В селезінці може зустрічатись серозне, геморагічне і гнійне запалення. Найбільш слід пам'ятати про геморагічний спленіт: селезінка збільшена у 3-5 раз, з поверхні розрізу стікає кров'яниста рідина, пульпа м'яка, поверхня розрізу кашоподібна.

У лімфатичних вузлах найчастіше виникає серозне запалення (вони збільшені, почервонілі, з поверхні розрізу стікає червонувата прозора рідина). Інколи при гнійному лімфаденіті весь лімфовузол заповнений гноєм, або при туберкульозі утворюються сирністі вогнища.