

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Білоцерківський національний аграрний університет

Кафедра гігієни тварин та основ санітарії

ЗАПАЛЕННЯ ТА МІСЦЕВІ РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ В ОРГАНІЗМІ

Методичні рекомендації для самостійної роботи студентів біолого-технологічного факультету з дисципліни: «Профілактика хвороб тварин» підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня бакалавр, напрям 6.090102: «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Біла Церква
2015

Укладачі: В.В. Малина, канд. вет. наук, В.А. Гришко канд. с.-г. наук

Методичні рекомендації «Запалення та місцеві розлади кровообігу в організмі» для самостійної роботи студентів біолого-технологічного факультету з дисципліни «Профілактика хвороб тварин» підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня бакалавр, напряму 6.090102 «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва» / В.В. Малина, В.А. Гришко. – Біла Церква, 2015. – 34 с .

В методичних рекомендаціях висвітлені питання одних із основних тем курсу «Профілактика хвороб тварин». Глибоке засвоєння студентами даних питань має важливе значення для розпізнання та профілактики захворювань домашніх тварин.

Рецензент: канд. вет. наук М.М. Саморай

ВСТУП

Розвиток сучасної біологічної науки неможливо уявити без фундаментальних знань патологічної фізіології.

Глибоке осмислення характеру змін комплексу захисно-приспосувальних реакцій організму, що виникають у відповідь на дію будь-якого чинника – це ключ до розгадки багатьох таємниць біології організму, а отже до науково обґрунтованих заходів щодо діагностики і профілактики цих порушень.

Вивчаючи хворий організм слід враховувати, що навколишнє середовище, в якому він знаходиться, є джерелом різноманітних, у тому числі й негативних впливів на нього. Організм з його індивідуальними особливостями, реактивністю і резистентністю, успадкованими від батьків, набутою в процесі філогенезу системою захисту і компенсації, розглядається як відкрита саморегулююча система, здатна до самооновлення, самовідтворення та саморегуляції.

Життя кожного організму – це реалізація ним генетичного потенціалу на всіх етапах – від зародження до смерті залежно від умов навколишнього та внутрішнього середовища.

При сучасних інтенсивних технологіях вирощування тварин, організм зазнає впливу найрізноманітніших чинників, сила дії яких часто перевищує рівень захисно-компенсаторних можливостей організму. Це призводить до виникнення різних порушень життєдіяльності аж до змін генетичного коду. В цих випадках змінюються природні процеси життєдіяльності організму, виникають патологічні явища, в тому числі запалення та місцеві розлади кровообігу.

Вчення про запалення є кардинальним питанням патології. З давніх часів терміном «Запалення» визначали будь-яку хворобу, яка супроводжувалась місцевим підвищенням температури. Близько 90% усіх хвороб супроводжується явищем запалення, тому знання основних

закономірностей його виникнення, розвитку і перебігу має велике значення для діагностики, лікування та профілактики хвороб.

До місцевого кровообігу відносять дрібні артерії і вени, мікроциркулярне русло, яке охоплює метартеріоли, капіляри, посткапілярні венули, а також артеріоло-венулярні анастомози. У цих судинах постійно циркулює 80% загального об'єму крові.

Основні функції місцевого кровообігу – забезпечення доставки та постійного обміну між кров'ю і тканинами поживних речовин, газів, гуморальних регуляторів, а також участь у підтриманні оптимальної температури тіла. Порушення місцевого кровообігу має велике значення у виникненні вторинних патологічних процесів, які є обтяжливими для організму.

1. ЗАПАЛЕННЯ

Запалення (від лат. *inflammatio*) – складна рефлекторно-захисна, еволюційно вироблена реакція організму на дію різних, надзвичайних по силі, вражаючих факторів. Вона проявляється на місці дії цих факторів комплексом морфологічних (структурних), фізико-хімічних та функціональних змін, які обумовлюють альтерацію (руйнування клітин і тканин), ексудацію та еміграцію (вихід рідини і клітин крові за межі судин), а також проліферацію (відновлення тканин). Хоча запалення переважно розвивається як місцева тканинна реакція, воно, в той же час, впливає на весь організм; в свою чергу, стан організму відбивається на виникненні, перебігу та наслідках запалення. Воно лежить в основі близько 90% захворювань з різними клінічними ознаками, наприклад, запалення легень, печінки, нирок, серця, шлунку та інших органів.

1.1. Причини запальних процесів.

Причини, котрі викликають запалення, різноманітні. Запальна реакція – наслідок одночасної дії екзогенних (зовнішніх) та ендогенних (внутрішніх) факторів. До перших належать: механічні – удари, поранення, струс тканин; фізичні – високі та низькі температури, радіоактивне випромінювання; хімічні – луги та кислоти, солі важких металів; біологічні – розлади кровообігу тканин, дія патологічних продуктів обміну речовин, нервово-трофічні порушення.

Інтенсивність та перебіг запальної реакції визначаються властивостями хвороботворного фактора, місцем виникнення процесу, анатомо-морфологічними особливостями тканини і значною мірою станом організму. Тому одна і та сама причина при однакової інтенсивності, але в різних умовах дії може викликати запальну реакцію неоднакового характеру.

1.2. Основні ознаки запалення.

Запалення характеризується п'ятьма клінічними ознаками: почервонінням, припуханням, підвищенням температури або жаром, болючістю та порушенням функції. Ці симптоми виникають як результат

реакції, що відбувається в судинах, клітинних елементах, гуморальному середовищі та нервовій системі.

Почервоніння (активна гіперемія) обумовлюється подразненням нервово-м'язового апарату стінок кровоносних судин, що призводить до їх розширення. Нерідко судини розширюються вдвічі. Численні капіляри, які в здоровій тканині були запустілі і не функціонували, тепер також заповнюються кров'ю. Посилена циркуляція та сильний приплив артеріальної крові до ділянки ураження викликає розвиток активної (артеріальної) гіперемії, появу почервоніння, яке легко можна виявити на непігментованій ділянці шкіри. З часом приплив крові сповільнюється і виникають застійні явища – пасивна (венозна) гіперемія, а потім в центрі запального вогнища, настає стаз, тобто зупинка кровообігу. З появою застійної гіперемії шкірний непігментований покрив набуває синюшного забарвлення.

Припухання обумовлене розширенням кровоносних судин, порушенням їх пористості та проникнення в оточуючу тканину плазми крові (ексудація) і формених елементів (еміграція). При цьому заповнюються рідиною міжклітинні простори, набухають та збільшуються в об'ємі і клітинні елементи тканини.

Підвищення температури (жар) – пояснюється зростанням приливу до ураженої ділянки артеріальної крові та значним посиленням обміну речовин, що супроводжується підвищенням теплоутворення.

Біль – є звичайним супутником запального процесу і виникає в результаті механічного тиску ексудату на чутливі нервові закінчення, а також подразнення їх токсичними продуктами обміну речовин. Біль є сигналом про надання запаленим тканинам найбільшого спокою.

Сила больовий відчуттів залежить від ступеня та локалізації запального процесу. Запалення м'яких тканин викликає менший біль, ніж тканин щільної структури, наприклад, надкiсницi чи сухожилка. Швидко прогресуюча ексудація спричиняє тварині більше болю, ніж набряк, який

розвивається повільно. Запалення тканин, що добре інервуються (очеревина, плевра), викликає гострий біль навіть при найобережнішому дослідженні хворої тварини.

Розлад функції – наслідок порушення живлення і обміну речовин в запаленому органі, а також ураження його функціональних елементів та інервація тканин.

Порушення функції може бути виражене різною мірою: від ледве помітних функціональних розладів до повного тимчасово або необоротного припинення функції, якщо запальний процес супроводжується тромбозом судин, великим некрозом і розплавленням тканин, сильними болями та ін.

Перераховані ознаки запалення повною мірою спостерігаються тільки в теплокровних тварин і тільки при гострому ураженні зовнішніх тканин. При запаленні внутрішніх органів цей комплекс буває або слабо вираженим, або проявляються тільки його окремі елементи. Так, наприклад, при запаленні серця, нирок, печінки почервоніння маскується природним забарвленням органів; при хронічних запаленнях біль та жар можуть бути зовсім відсутні.

1.3. Патогенез запалення.

Будь яке запалення характеризується трьома основними взаємопов'язаними явищами: тканинною дистрофією (альтерацією), розладом кровообігу (з ексудацією та еміграцією) та розвитком тканинних елементів проліферацією.

Альтерація – порушення живлення і обміну речовин спостерігається в більшій або меншій мірі на протязі всіх стадій запального процесу і проявляється в переродженні частин органу. Зміни спостерігаються і в міжклітинній речовині, в колагенових та еластичних волокнах, які нерідко піддаються набуханню і розчиненню. Ступінь цих змін визначається силою та властивостями шкідливого агента, реактивністю тканини та організму в цілому. При опіках великої поверхні, значних пошкодженнях чутливості (реактивності) тканин до даного агента в останніх виникають некротичні та

некробіотичні процеси. Загибель клітин (некроз) виникає в центрі пошкодження, де шкідливий агент проявляє найбільшу дію. В прилеглий зоні, де клітини пошкодженні в меншій мірі, проявляється некробіоз. В більш віддалених місцях клітини знаходяться в різного ступеня дегенерації. Обмежується осередок ушкодження клітинами, які формують демаркаційну зону. В цій зоні міститься підвищена кількість (більше норми) біологічно активних речовин – гістаміну, ацетилхоліну, норадреналіну.

В основі дистрофічних змін лежать кількісні та якісні порушення обміну речовин, при чому в центрі запального вогнища окислювальні процеси знижені, в іншій тканині обмін речовин посилений – “пожежа обміну”.

Підвищення тканинного обміну виявляється ще до появи дистрофічних змін і відбувається, в першу чергу, за рахунок лабільних сполук – вуглеводів. Розкладання їх проходить переважно анаеробним шляхом, з накопиченням значної кількості молочної кислоти в тканинах.

Торкаючись тканинного обміну при запаленні, необхідно відзначити, що він не тільки посилений кількісно, але й змінений якісно. Тобто він здійснюється не повністю, а з утворенням значної кількості кислих та недоокислених продуктів: кетонових тіл, жирних кислот, альбумоз, пептонів, амінокислот. Все це призводить до підвищення концентрації водневих іонів – ацидозу тканин. Спочатку ацидоз компенсується (нейтралізується) резервними лугами, а в подальшому, при виснаженні лужних резервів, він залишається некомпенсованим.

Наступною важливою фізико-хімічною зміною в ділянці запалення є підвищення осмотичного тиску. Ацидоз та збільшення осмотичного тиску приводять до підвищення властивості тканин утримувати воду і набухати.

Описані фізико-хімічні процеси є причиною і морфологічних змін тканин (мутного набухання, атрофії, некробіозу і некрозу), які більше виражені в центрі запального вогнища і менше – на його периферії.

Дистрофічні реакції лежать також в основі судинних змін. Альтерація значно знижує життєдіяльність органу та зменшує його стійкість до різних хвороботворних (в першу чергу, інфекційних) агентів. Крім того, продукти розпаду, всмоктуючись із запального фокуса в кров, нерідко проявляють токсичний вплив на весь організм.

Судинна реакція при запаленні. У вогнищі запалення під впливом рефлекторного подразнення хвороботворним агентом судинорухового центру спочатку виникає короточасний спазм судин, тому, що при подразненні вазомоторів в перший момент судинозвужувачі переважають над судинорозширювачами. Цей спазм триває від кількості секунд до кількох хвилин. Вслід за цим судини розширюються, до запаленої ділянки посилюється прилив крові, з'являється артеріальна (активна) гіперемія.

Характерне для запалення розширення судин виникає від безпосередньої дії хвороботворного агента на нервово-м'язовий апарат судинної стінки після швидкого зникнення її звуження. Цьому сприяє накопичення в запаленій ділянці недоокислених продуктів порушеного обміну речовин – альбумозів, пептонів, гістаміну та ацетилхоліну, які проявляють сильний судинорозширювальний ефект.

Значно коливається і швидкість кровотоку в судинах запаленої ділянки. Спочатку він посилюється після попереднього короточасного спазму.

Артеріальна гіперемія та прискорення кровотоку продовжується недовго, кілька годин, потім настає сповільнення кровотоку і венозна гіперемія, тому що при розширених артеріях і капілярах та при незмінному, а в подальшому навіть зменшеному (внаслідок здавлювання), просвіті вен відтік крові відстає від притоку. Згущення крові (рідка частина крові при запаленні виходить із судин в тканину) та пониження еластичності (тонусу) судинної стінки також гальмують кровоток.

Сповільнення кровотоку в деяких судинах може завершитися його зупинкою – стазом з усіма наслідками (утворенням тромбів, крововиливів тощо).

Сповільнення течії крові є причиною перерозподілу формених елементів у судинах. У нормальних умовах у крові, яка тече по судинах, розрізняють два концентричні шари: вузький (крайовий) пристінковий, що містить плазму та центральний широкий, який складається із рухомих формених елементів, причому еритроцити розташовані ближче до середини, а лейкоцити – периферійно від них. При сповільненні кровотоку більш легкі лейкоцити починають скупчуватися в пристінковому шарі і спочатку по одному, а потім купами прилипають до судинної стінки. При цьому вони не рідко втрачають кулясту форму. Це скупчення білих кров'яних тілець на внутрішній поверхні стінки судини називають крайовим стоянням лейкоцитів.

Екссудація. Запалення супроводжується виходом із судин в тканини рідкої частини крові та її формених елементів. Цей процес називається екссудацією, а рідина, яка виходить – ексудатом.

Основна причина екссудації – підвищення проникності судинних стінок. У нормальних умовах через стінку капіляра проходить вода і кристалоїди, але не колоїди. При запаленні внаслідок ацидозу, набухання та розрідження колоїдів судинна стінка стає проникливою для білка (колоїдів), в першу чергу для альбумінів, а потім – для глобулінів та фібрину. Виходу рідкої частини крові із судин в тканину сприяє також сповільнення течії крові, підвищення кров'яного тиску в судинах, утворення тромбів за рахунок крайового стояння лейкоцитів та, особливо, збільшення осмотичного тиску в тканинах внаслідок посилення в них процесів розпаду.

Еміграція лейкоцитів – це вихід за межі судин, в запалену тканину, якому передують описане вище крайове стояння лейкоцитів. Під мікроскопом можна спостерігати, як лейкоцити, що прилипли до стінки судин, проникають через неї своїми протоплазматичними відростками –

псевдоподіями. На зовнішньому боці судин спочатку з'являється виступ, який поступово збільшується і в нього ніби переливається тіло лейкоцита. Опинившись за межами судин, білі кров'яні тільца за допомогою амебоподібних рухів пересуваються по тканинних щілинах переважно по центру запаленої ділянки. Тут вони, як установив І.І.Мечников, проявляють свою фагоцитарну властивість щодо бактерій, сторонніх частинок, загиблих клітинних елементів. Крім того, клітини фізіологічної системи сполучної тканини також фагоцитують загиблі клітини, їх уламки.

При різних запаленнях кількість та види лейкоцитів у запальних ексудатах бувають неоднаковими, що значною мірою залежить від особливостей подразника, який викликає запалення.

Першими і в найбільшій кількості виходять із крові нейтрофіли, дещо пізніше – лімфоцити та моноцити. Найбільша кількість нейтрофілів виходить за межі судин при гострих гнійних процесах. При проникненні в тканину паразитів, в зоні запалення спостерігається багато еозинофілів, а при хронічних запаленнях в зоні ураження виявляють велику кількість лімфоцитів.

Згідно з біологічною теорією І.І.Мечнікова, еміграція лейкоцитів викликається хемотаксисом, тобто притягнення лейкоцитів з кров'яного русла речовинами типу гістаміну, серотоніну, брадікардину і гепарину, які утворюються і накопичуються в зоні запалення внаслідок розпаду пошкоджених клітин. З цієї точки зору лейкоцити проявляють вибірну активність щодо певних хімічних сполук. Хемотаксис може бути виражений в неоднаковій мірі, що залежить від причини та характеру запального процесу. Наприклад, гноєтворні бактерії виробляють велику кількість хемотаксичних речовин.

Крім того встановлено, що між запаленими тканинами та судинами, що їх оточують, в силу фізико-хімічних змін стану колоїдів виникає різниця потенціалів, внаслідок чого спостерігається явище катафорезу. Останнє виражається в тому, що негативно заряджені лейкоцити рухаються до

протилежного їм заряду, тобто переходять в запалену тканину, де заряд позитивний внаслідок накопичення Н-іонів.

Еміграція лейкоцитів також сприяє накопиченню в зоні запалення поверхнево-активних речовин. Проникаючи в судини, вони знижують поверхневий натяг лейкоцитів, сприяючи тим самим утворенню псевдоподій та амебоподібному рухові лейкоцитів до центру запалення.

Доля лейкоцитів, які потрапили в тканину різна : більша частина їх (особливо в центрі запалення) гине, звільняючи при цьому різні ферменти, які сприяють перетравленню продуктів розпаду, а іноді і лізису бактерій. Лейкоцити, що залишилися, в подальшому можуть брати участь в проліферативних процесах або заносяться течією назад в кров'яне русло.

1.4. Класифікація запалень.

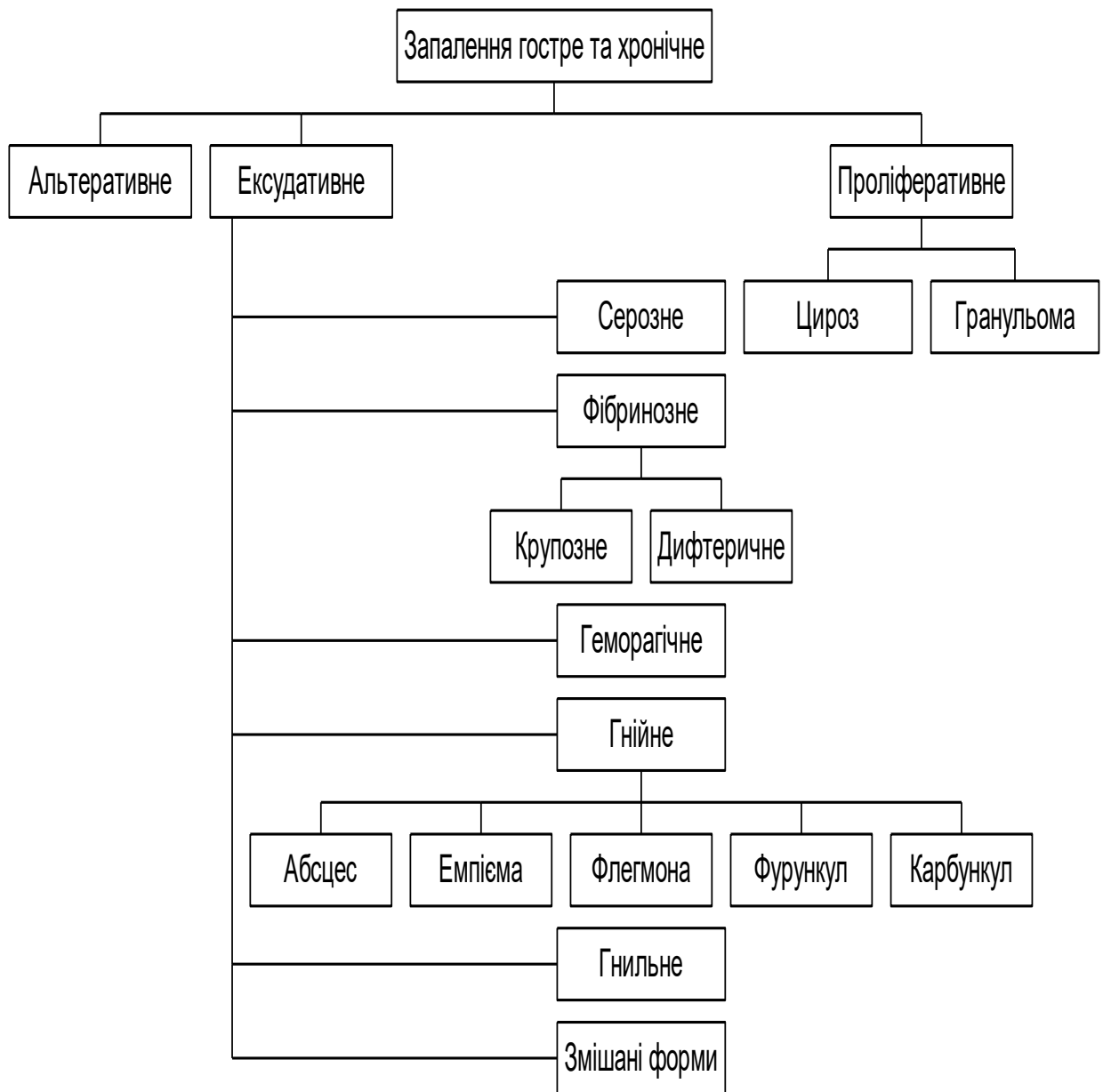
Запальні процеси, альтерація, ексудація та проліферація взаємопов'язані між собою із оточуючими тканинами, їх виникнення та розвиток взаємообумовлені. Залежно від того, яка з цих трьох закономірностей переважає, розрізняють запалення альтеративне, ексудативне та проліферативне.

Альтеративне запалення характеризується переважанням в тканинах руйнівних процесів у вигляді дистрофії, некрозу, некробіозу; ексудація та проліферація при цьому виражені слабо. Це запалення спостерігається при деяких інтоксикаціях, найчастіше в нирках, печінці, серці, рідше в мозку, а також при деяких заразних захворюваннях.

Ексудативному запаленню властива різка судинна реакція з явищами ексудації та еміграції, тобто виділення із кровоносних судин рідкої частини та формених елементів крові. Залежно від характеру ексудату розрізняють такі види ексудативного запалення: серозне, фібринозне, гнійне, геморагічне та гнільне запалення.

Серозне запалення спостерігається при закритих пошкодженнях, опіках та обмороженнях (в пухирях), при серозних плевритах, перитонітах, перикардитах та при інфекції маловірулентними мікроорганізмами.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ



Серозне запалення характеризується утворенням рідкого прозорого або злегка каламутного ексудату з питомою вагою 1,018-1,020, який містить 3-5% білка, переважно альбуміну, продукти обміну та розпаду клітин тканин, а також невелику кількість формених елементів.

Судинна реакція при цьому запаленні не досягає повного розвитку. Серозна рідина просочує тканину в запаленій ділянці або скупчується в порожнинах, наприклад при плевриті (запалення плеври) чи перитоніті (запалення очеревини). Процес найчастіше має сприятливий перебіг, тому,

що при ньому тканина руйнується незначно, а ексудат досить швидко розсмоктується. Тільки в окремих випадках (перитоніт, плеврит) запалення набуває затяжного характеру.

Серозно-катаральне запалення розвивається на слизових оболонках, серозний ексудат виходить на поверхню тканин разом із слизом.

Фібринозне запалення характеризується ексудатом, що містить велику кількість білків плазми крові. Під час ексудації виділяється фібриноген, який за стінкою судин зсідається, утворюючи на поверхні тканини плівки. Ці плівки складаються із сітки фібрину і просочені лейкоцитами. Відкладається фібрин найчастіше на поверхні суглобових сумок, сухожилкових піхв, альвеол легень та інших анатомічних утворень, які вистелені синовіальними, слизовими або серозними оболонками (плевра, очеревина, уретра, кон'юнктива). Розрізняють дві форми фібринозного запалення: крупозну (круп – плівка) та дифтерійну (грец. дифтера – шкірна плівка). При крупозній формі запалення плівки фібрину відкладаються на поверхні слизових або серозних оболонок і легко знімаються, а при дифтерійній – волокна фібрину глибоко проникають в міжклітинні простори, викликаючи ущільнення та некроз тканин, і при відторгненні плівок утворюються виразки. Прикладом такого запалення є глибоке дифтерійне ураження слизової оболонки сліпої та ободової кишок при хронічній формі чуми свиней (утворюються круглої або овальної форми омертвілі ділянки – так звані чумні бутони).

Гнійне запалення характеризується утворенням гнійного ексудату або гною. Він являє собою каламутну речовину рідкої, вершково-, сметано-, або кашоподібної консистенції, сірувато-білого, жовтувато-сірого чи сіро-зеленого кольору, без запаху або із специфічним запахом. Гній містить гнійну сироватку та клітинні елементи, а саме: велику кількість лейкоцитів, частки розкладених тканинних клітин, гнійні тільця (загиблі лейкоцити), поряд з перерахованими клітинними елементами, в гною зустрічаються лімфоцити та червоні кров'яні тільця.

Гнійний ексудат завжди має кислу реакцію, причому чим гостріше запалення, тим рН є більш кислою. Гнійні запалення можуть бути обмежені та розлиті.

До різновидностей обмеженого гнійного запалення належать: фурункул – запалення волосяного мішка та сальної залози, обмежене демаркаційною капсулою із фібробластів; карбункул – запалення кількох сальних залоз із волосяними луковичками, які розташовані близько одна від одної; абсцес (нарив) – скупчення гною в порожнині, яка утворилася в тканині внаслідок її омертвіння.

До різновидностей розлитого гнійного запалення належать: флегмона – запалення пухкої сполучної тканини з рівномірним розміщенням гною в міжтканинних просторах і ураженням підшкірної клітковини, різне за площею, глибиною та шириною; емпієма – скупчення в природних порожнинах (плеврит, перикардит).

Геморагічне запалення виникає в тому випадку, коли до ексудату додаються еритроцити і він забарвлюється в червоний колір. Причина їх виходу – значне пошкодження і зміна проникності стінок кровоносних судин, що обумовлено особливістю збудника, який викликає запалення. Геморагічне запалення спостерігається, наприклад, при деяких інфекційних хворобах: сибірці, гострій формі чуми свиней та інших.

Гнильне запалення, або іхорозне є ускладненням первинного запального процесу або вторинною зміною ексудату у зв'язку з активністю гнильних мікробів. Воно характеризується розвитком гнильного омертвіння тканин з утворенням каламутного, смердючого ексудату різного кольору (зеленого, сірого, коричневого або чорного). Гнильний розпад тканин супроводжується утворенням отруйних продуктів, іхорозу та газів.

Гнильні мікроорганізми не можуть проникати в живі тканини. Вони розмножуються в розкладених згустках крові, некротизованих тканинах при недостатньому доступі кисню.

Проліферативним, або продуктивним називається таке запалення, при якому процеси проліферації (розростання клітинних елементів) переважають над процесами альтерації та ексудації.

Причинами проліферативних процесів є тривало діючі слабкі подразники, патогенні речовини, що надходять в орган із кров'ю або лімфою і впливають, в першу чергу, на строму органу, в якій знаходяться судини, що приводить до проліферації сполучнотканинних елементів. Цьому сприяють також ряд активних речовин – стимуляторів росту та розмноження, які звільняються при розпаді лейкоцитів та інших клітинних елементів, і оптимальні зрушення в осмотичному та онкотичному тиску. Дія цих речовин здійснюється рефлекторно, шляхом подразнення рецепторів пошкоджених тканин.

При дифузному розростанні сполучної тканини орган зморщується, зменшується в об'ємі, стає горбкуватим, більш щільним, сіруватого кольору – настає атрофічний цироз (печінки, нирок).

Прикладом вогнищевої форми може бути проліферативне запалення при деяких інфекціях з хронічним перебігом – сипі, туберкульозі, актиномікозі, паратифі. На місці проникнення в тканину збудника утворюються інфекційні гранульоми, що являють собою розростання грануляційної тканини з утворенням вузликів, які залишилися без достатнього припливу поживних речовин і отруєні мікробними токсинами, звичайно піддаються некробіозу та некрозу або вапнуванню.

1.5. Перебіг та наслідки запалення.

Перебіг запального процесу залежить від реактивних властивостей організму та інтенсивності шкідливого агента. За перебігом розрізняють гостре, підгостре та хронічне запалення.

Гостре запалення характеризується яскравим проявом ознак (здебільшого це процеси судинно-ексудативного характеру) і короткочасним перебігом. Хронічне запалення має слабовиражені ознаки, перебіг тривалий і

найчастіше в ньому переважають проліферативні явища. Проліферативне запалення займає середнє положення між гострим та хронічним.

Наслідки запалення бувають різними:

- повернення до нормального стану з повним анатомічним відновленням тканин. Це найбільш сприятливе завершення процесу запалення. Воно можливе в тих випадках, коли усунена причина запалення, запалена ділянка мала невеликі розміри, зміни в тканинах були незначними, відсутні різкі порушення кровообігу, пошкоджені тканини активно регенерували та була стійка опірність організму до інфекції. Повне відновлення тканин спостерігається головним чином при закритих пошкодженнях та після асептичних операціях;

- неповне морфологічне та функціональне відновлення тканин з розвитком грануляційної тканини і утворенням рубця. Іноді рубець буває більших розмірів, ніж це необхідно через те, що клітини і тканини відповідають на подразнення сильнішою реакцією, ніж цього вимагає подразнення;

- перехід гострого запалення в хронічне;

- загибель тканини, а іноді, залежно від характеру та місця запалення, і загибель всього організму.

1.6. Взаємодія вогнища запалення з організмом.

Вогнище запалення знаходиться в тісному зв'язку з організмом в цілому. Через нервову та ендокринну системи, крово- та лімфообіг організм впливає на розвиток запального процесу. В свою чергу вогнище запалення впливає на життєдіяльність всього організму.

Велику роль в перебігу та розвитку наслідків запалення відіграє нервова система. Чим більш вона диференційована, тим яскравіше проходить запалення. Експериментальними та клінічними спостереженнями встановлено, що після перерізання чутливих нервових волокон або їх анестезії відмічається більш повільний та в'ялий перебіг запального процесу. Подразнення симпатичної нервової системи гальмує запальний процес, а

парасимпатичної – посилює його. Нарешті, на розвитку запального процесу відбивається діяльність кори великих півкуль мозку. Так, у тварин, в період зимової сплячки (коркове загальмування) запалення протікає в дуже слабкій формі або зовсім не виникає.

Велику роль у розвитку запалення відіграє і загальна реактивність організму. В сенсibilізованому організмі запальний процес протікає набагато сильніше, ніж в нормальному.

Що стосується стану ендокринної системи, то при підвищеній функції щитовидної залози запалення протікає більш інтенсивно, а у діабетиків – частіше хронічно. Тестостерон, естрогени, кортизон гальмують запальну реакцію, альдостерон – посилює її (відіграє роль у розвитку запалення). Чим більше розвинена судинна стінка в даній ділянці, тим яскравіша картина запалення і навпаки.

У розвитку запалення мають значення вік, конституція тварин, умови годівлі та інші фактори. У різні вікові періоди по-різному протікає запальний процес: у новонароджених він недостатньо виражений (наприклад, перебіг пневмонії, утворення туберкульозних горбків та інше). Недостатність в кормах білків знижує опірність організму до дії запального агента: при авітамінозі А легко розвивається запалення кон'юнктиви та дихальних шляхів.

Вогнище запалення викликає в організмі порушення обміну речовин, змін складу крові, гарячку та ін.

Порушення обміну речовин проявляється посиленням гліколізу, зміною альбуміно-глобулінового індексу в крові (з тенденцією до збільшення глобулінів та зменшення альбумінів), що і обумовлює процес утворення лейкоцитів кістковим мозком і спостерігається збільшення останніх в крові (з появою незрілих форм).

Гарячка виникає при запаленні в результаті накопичення в організмі пірогенних речовин (продуктів життєдіяльності бактерій, розпаду лейкоцитів та тканин), а також токсичних речовин, які утворилися в зоні ураження.

Запалення – захисно-приспосувальна реакція. У зоні запалення розвиваються захисні реакції (гіперемія, фагоцитоз, ексудація, проліферація тканин та ін.), а також процеси розпаду тканин (дистрофії). Як правило, запальний процес веде до ліквідації подразника, видалення його з організму або фіксації та ізоляції його в самому організмі.

2. МІСЦЕВІ РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ

Місцеві зміни кровотоку відбуваються у будь-якому нормальному організмі як фізіологічне явище і пов'язані з його фізіологічним станом.

Під місцевим розладом кровообігу необхідно розуміти зміну кровопостачання тієї чи іншої ділянки органа або тканини, яка виходить за межі норми; при цьому загальна кількість крові в організмі звичайно не змінюється.

Місцевий розлад кровообігу може виникнути у результаті загального порушення гемодинаміки, пов'язаної із зміною швидкості кровотоку, кров'яного тиску, а також при порушенні функцій кори головного мозку, вегетативних центрів, периферичних закінчень вегетативних нервів у судинах, при ендокринних розладах і від інших причин. Розлади місцевого кровообігу, крім того, викликаються надмірним накопиченням у тканинах продуктів обміну речовин, що діють як рефлекторно, так і безпосередньо на нервово-м'язовий апарат судинної стінки. До них належать холін, і особливо ацетилхолін, протеїногенні аміни (гістамін, тирамін, аденозин, трифосфорна і молочна кислоти та ін.). Порушення місцевого кровообігу може проявитися у результаті зміни кількості електролітів у тканинах і зміною рН тканинного середовища. Надлишок іонів натрію знижує тонус судинної стінки, викликаючи розширення судин. Надлишок іонів кальцію підвищує тонус судин. Підвищення концентрації водневих іонів викликає розширення артерії, а підвищення вмісту гідроксильних груп – їх звуження. Вени, навпаки, звужуються при підвищенні кислотності і розширюються при підвищенні лужності тканин.

Крім того, причиною місцевих розладів кровообігу можуть бути різні фактори ендogenousного і екзогенного походження:

- механічні: забиття, тиск, тертя;
- хімічні: кислоти, луги, ефірні масла, токсини;
- фізичні: промені Рентгену, радію;
- термічні: тепло, холод;
- біологічні: інфекційні агенти;
- гормональні: адреналін, вазопресин та ін.

Місцеві розлади кровообігу, в свою чергу, залежно від органа, де вони проявляються, можуть викликати цілий ряд загальних порушень в організмі. Наприклад, розлад кровообігу в м'язах серця, у головному мозку призводить до серйозних порушень життєдіяльності усього організму.

До місцевих розладів кровообігу належить:

- гіперемія (місцеве повнокрів'я) – надмірне переповнення кров'ю якоїсь ділянки органа або тканини. Гіперемія поділяється на артеріальну, або активну і венозну, або пасивну, застійну;
- анемія (ішемія, місцеве недокрів'я) зменшення кровопостачання органа або тканини;
- стаз (повна зупинка кровопостачання);
- кровотеча;
- тромбоз;
- емболія;
- інфаркт.

2.1. Артеріальна, або активна гіперемія.

Артеріальна гіперемія – це збільшення кровонаповнення або кровопостачання органа або тканини внаслідок посиленого притоку крові до нього по артеріях, відтік крові ж залишається, як правило, нормальним. Збільшення притоку крові обумовлене розширенням артерій і артеріол.

Найчастіше причиною активної гіперемії є рефлекторна дія на нервово-м'язовий апарат стінок кровоносних судин різних факторів: високої

температури (місцеве тепло), сонячних променів, механічних подразників (масаж) і хімічних речовин (гірчична олія, скипидар, йод).

Механізм утворення гіперемії даного типу полягає у тому, що подразник діє на судинозвужувачі (вазоконстриктори), паралізуючи їх, при цьому їх антагоністи, судинорозширювачі, розширюють просвіт судин і певна ділянка органа чи тканини переповнюється кров'ю. Виникає так звана нейропаралітична гіперемія.

Постанемічна гіперемія виникає в органах після швидкого видалення із порожнини газів, великої кількості рідини, видалення пухлин, плода. Механізм розвитку такої гіперемії полягає в тому, що судини, які тривалий час знаходилися під тиском (пухлини, рідини чи газів), звужувалися, знижувався їх тонус (виникала анемія), після швидкого видалення предмета, який тисне, судини розширюються надмірно і виникає артеріальна гіперемія.

Посилений приплив крові до судин черевної порожнини (після видалення, наприклад газів з рубця) часто згубно позначається на кровообігу інших органів, зокрема головного мозку, в якому може розвиватися анемія.

Зовнішні ознаки активної гіперемії:

- різке почервоніння гіперемованої ділянки внаслідок посиленого притоку артеріальної крові, функціонування додаткових капілярів (у нормальних умовах при відсутності інтенсивної роботи функціонують тільки окремі капіляри), а також тому, що кров багата гемоглобіном, який з'єднаний з киснем;
- підвищення температури гіперемованої ділянки, особливо обмінних процесів і теплопродукції; розміщеної на поверхні тіла, за рахунок притоку "гарячої" артеріальної крові, посилення обмінних процесів і теплопродукції;
- значне розширення дрібних артерій і капілярів, внаслідок чого вони стають видимі навіть неозброєним оком;

- пульсація дрібних артерій і навіть капілярів, обумовлена розширенням їх, прискореним кровотоком і передачею пульсової хвилі по розширеному кровоносному руслі;

- деяке збільшення в розмірі гіперемованої ділянки обумовлене переповненням судин, збільшенням кількості міжклітинної рідини і набуханням її тканин.

У деяких випадках артеріальна гіперемія використовується з лікувальною метою для посиленого росту і активації тканинних елементів, а також при запальних процесах, тому, що вона поліпшує кровопостачання, а разом з тим і тканинний обмін.

Наслідки артеріальної гіперемії залежать від місця її локалізації, тривалості, стану судин і від ступеня підвищення кров'яного тиску в судинах гіперемованої ділянки.

Найбільш небезпечна артеріальна гіперемія у судинах головного мозку. У випадку патологічної зміни судинної стінки (склероз) при артеріальній гіперемії може виникнути розрив судин і крововиливи, які іноді можуть бути смертельними (розрив аорти). Особливо небезпечні також крововиливи із судин мозку та коронарних судин серця. Якщо гіперемія виникає не в життєво важливих органах, то найчастіше вона проходить безслідно.

2.2. Венозна, або пасивна гіперемія.

Венозна гіперемія— це збільшення кровонаповнення якогось органа або тканини внаслідок недостатнього відтоку крові при нормальному її притоку.

Причинами розвитку венозної гіперемії є фактори, які перешкоджають відтоку крові по венах.

До них відносять:

- повну або часткову закупорку вен тромбоцитами або емболами, які утруднюють відтік крові з відповідної ділянки;

- - стискання вен пов'язкою, невірно підігнутою збруєю, пухлиною, рубцем, вагітною маткою, скупченням газів і т.п.;
- склеротичні зміни стінки вен, які призводять до звуження їх просвіту;

Зазначені причини викликають місцеву венозну гіперемію. Крім того, пасивна гіперемія може бути і загальною внаслідок:

- ослаблення серцевої діяльності, особливо при недостатності тристулкового клапана правої частини серця, коли шлуночок не повністю виштовхує кров до легеневої артерії, і частина її повертається назад у праве передсердя. У результаті сповільнюється рух крові у напрямку до правого передсердя, і спостерігається її застій у венозній системі, в першу чергу у венах нижніх частин тіла;
- підвищення внутрішньогрудного тиску, обумовлене емфіземою (розтягненням) легень, плевритом. При цьому збільшується перешкода для руху крові у великих венах, внаслідок чого виникає її застій.

При венозному застої кров внаслідок свого тяжіння збігає вниз і розширює судини кінцівок та нижніх частин тіла, викликаючи їх набряк.

Ознаки венозної гіперемії:

- ціаноз – синюшне забарвлення гіперемованої тканини обумовлене переповненням судин венозною кров'ю з великою кількістю відновленого, який віддав кисень клітинам, гемоглобіну;
- зниження температури гіперемованих ділянок внаслідок посиленої тепловіддачі (судини різко розширені), зменшення теплопродукції (приток артеріальної крові слабшає) та сповільнення обміну речовин;
- збільшення розміру гіперемованої ділянки в результаті різкого розширення судин і накопичення у тканинах трансудату (рідкої частини крові, яка вийшла із судин).

Венозна гіперемія, викликаючи значне погіршення кровопостачання ураженої тканини, призводить до важкого розладу її живлення. Зміни, які спостерігаються у таких випадках, бувають тим сильніше, чим різкіше

виражена застійна гіперемія, чим довше вона триває, і нарешті де вона локалізується.

При венозному застої спостерігаються:

- порушення трансудації (випотівання) рідини із кровоносних судин в оточуючі тканини і порожнини з подальшим виникненням набряку або водянки;

- порушення проходження еритроцитів через стінки капілярів і дрібних вен: це своєрідна кровотеча, обумовлена високим тиском у судинах і підвищеною їх проникністю;

- розлад обміну в застійно гіперемованій тканині (недостатність кисню, накопичення вуглекислого газу, молочної кислоти і т. н.) призводить до атрофії паренхіми і, навпаки, до розростання сполучнотканинної стромы, що в решті-решт веде до ущільнення органа (застійна індурація нирок, печінки, легень);

- стаз – повна зупинка кровообігу в капілярах і дрібних венах. Він розвивається як ускладнення при застійній гіперемії, внаслідок паралічу судин, при дії токсину на нервово-м'язовий апарат судинної стінки; при місцевій дії на тканини низької чи високої температури, хімічних речовин. Зупинка кровообігу веде до різкого порушення живлення тканин, до розладу окислювальних процесів, до отруєння організму недоокисленими продуктами. Все це нерідко призводить до некробіотичних процесів в уражених тканинах і навіть до некрозу.

Залежно від локалізації венозної гіперемії спостерігаються наступні наслідки. При гіперемії легень розладнується дихання, при гіперемії нирок порушується їх функція і може з'явитися білок у сечі, а застій у ворітній системі може викликати атрофію печінки. Особливо різкі зміни в організмі настають при закупорці ворітної вени. Оскільки судини черевних органів можуть вмістити до 90% загальної кількості крові, застійна гіперемія в порталній системі призводить до різкого збіднення кров'ю всіх органів і систем організму, що іноді закінчується загибеллю.

2.3. Місцеве недокрів'я (анемія, або ішемія).

Під анемією розуміють зменшення кількості крові в органі або тканині через ослаблення або повне припинення притоку крові до них.

Причини анемії: звуження просвіту артеріальних судин (при склерозі), тиск на них пов'язки, пухлини, ранових рубців, подразнення судинозвужуючих нервів. Коллатеральна анемія є результатом відтоку крові від якогось органа до сусідніх або віддалених. Так виникає анемія мозку після швидкого видалення водянкової рідини із черевної порожнини або газів із рубця (у черевних органах, навпаки, відмічається при цьому гіперемія). Місцева анемія виникає при загальному недокрів'ї організму.

Ознаки місцевої анемії дуже характерні:

- анемічна тканина бліда, тому, що артерії і вени, які проходять в ній, звужені, капіляри не наповнені кров'ю і спостерігається природне забарвлення тканин. У тварин це особливо добре видно на слизових оболонках очей, носа, ротової порожнини;
- анемічний орган зменшений в розмірі і масі, що обумовлене зниженим вмістом у ньому крові і лімфи;
- зниження температури анемічної ділянки внаслідок зниженого обміну речовин і різкого послаблення притоку артеріальної крові.

Наслідки місцевого недокрів'я залежать від таких факторів:

- розмірів закритої чи звуженої артеріальної судини: чим більша артерія, тим тяжчі наслідки щодо поширення їх ступеня тяжкості, відновлення кровопостачання по коллатераліям обмежене;
- швидкості звуження просвіту артерії (при повільному закритті навіть великих судин кровопостачання відповідних органів може відновитися по анастомозах);
- тривалості послаблення кровопостачання органів;
- чутливості певної тканини до порушення притоку артеріальної крові.

Життєво важливі органи і тканини досить чутливі до зменшення кровопостачання. Нервова тканина і серцевий м'яз миттєво реагують на недостатній приток артеріальної крові. Дуже чутливі також мозок і нирки. Якщо у названих органах швидко не відновлюється кровопостачання, то в них можуть розвиватися необоротні зміни.

Зміни в органах і тканинах при порушенні кровопостачання їх артеріальною кров'ю значно варіюють від легких, які швидко проходять, розладів живлення до повного змертвіння органа або його ділянки, наприклад змертвіння кінцівки при закупорці її артерії. Можливо, що змертвіння відморожених ділянок тіла також виникає у результаті тривалого звуження судин під впливом холоду.

2.4. Кровотеча.

Кровотеча (геморагія, від грец. гема haïma – кров і паг rah - прорив) – патологічний процес, при якому кров із судин виходить в оточуюче середовище. Розрізняють кровотечу зовнішню (кров виливається назовні) та внутрішню (кров виходить в тканини, м'язи, порожнину, слизові оболонки). Для організму більш небезпечна внутрішня кровотеча, тому, що по-перше, її важче виявити, а по-друге, кров, яка вилилася, тисне на оточуючу тканину, викликаючи при цьому додаткові ускладнення.

Порушення цілісності судинної стінки або різке підвищення її проникності (обов'язкові передумови кровотечі) може відбуватися внаслідок наступних причин:

- механічні пошкодження, поранення, розриви тканин і судин;
- вкривання виразками судинної стінки у результаті виразкового чи запального процесу, який розвивається, або внаслідок проростання судин пухлинами;
- патологічні зміни судинних стінок у результаті дії інфекційних агентів, при голодуванні, авітамінозах, при отруєннях миш'яком, фосфором, ртуттю та ін.;

- надмірно підвищений кров'яний тиск у склеротично і дегенеративно змінених судинах;
- розлад судинної іннервації, що призводить до порушення трофіки судинної стінки і підвищення її проникності.

За типом судин, із яких виливається кров, кровотеча буває артеріальною, венозною, капілярною і паренхіматозною.

При артеріальній кровотечі кров яскраво-червоного кольору, виливається у вигляді пульсуючого струменя. При венозній – кров темно-вишневого кольору, виливається рівною цівкою. Капілярна кровотеча характеризується незначним рівномірним виходом крові з усієї поверхні рани. Паренхіматозна кровотеча виникає при ушкодженні легень, печінки, селезінки, нирок і характеризується значним витіканням крові із пошкодженого органа.

Наслідки кровотечі різні і залежать від характеру судин, кількості втраченої організмом крові, швидкості кровотечі; від місця, куди виливається кров. Втрата організмом 50-60% крові призводить до загибелі його від гострої анемії мозку або серцевого м'яза. Важливу роль відіграє характер судин і швидкість кровотечі: при швидкій втраті навіть третини крові (кровотеча із великих артерій і вен) виникає смерть тварин (організм не встигає пристосуватися до змінених умов). Має значення також і місце крововиливу. Так, крововилив у мозок призводить до паралічу і навіть загибелі тварини.

2.5. Тромбоз.

Тромбоз (від грец. thrombos – комок, згусток) – прижиттєве утворення у просвіті судин щільних мас – тромбів, які складаються із елементів крові.

Тромби порушують нормальний рух крові по судинах, тому, що частково або повністю закупорюють їх. Часткову закупорку викликає пристінковий тромб (утворюється біля стінки і залишає місце для проходження крові), а також центральний тромб розташований по центру судин, а кров проходить біля стінок). Повну закупорку судин викликає

обтураційний тромб. Тромб складається із елементів крові: кров'яних пластинок, фібрину, який зв'язався, еритроцитів, лейкоцитів.

За зовнішнім виглядом тромби поділяють на білі, червоні та змішані. Червоний тромб утворюється при швидкому тромбоутворенні і складається із стінок фібрину, в якій закладена значна кількість еритроцитів. Білий тромб має білий колір, утворюється повільно і складається із лейкоцитів, тромбоцитів і фібрину. Змішаний тромб має білу і червону частини, при цьому біла являє собою початок тромбу і називається головкою, а продовження – тіло і хвіст становить червоний тромб. Тромби щільно пов'язані з судинною стінкою здебільшого мають вигляд сухої кишки. Від тромбів необхідно відрізняти згустки крові, які утворилися після загибелі тварин. Вони вільно лежать у просвіті судин, на вигляд блискучі і соковиті.

Процес тромбоутворення складається із:

- процесу аглютинації тромбоцитів і лейкоцитів крові;
- процесу коагуляції – зсідання крові у результаті дії специфічних ферментів.

При утворенні тромбів значення мають три умови: сповільнення току крові; порушення цілісності стінки судини; зміна якості крові, підвищення зсідання, згущення.

Сповільнення току крові відіграє важливу роль у тромбоутворенні, про що свідчить утворення тромбів переважно у патологічно розширених судинах і венах нижніх частин тіла, де кровообіг звичайно сповільнений. Сповільнений потік крові сприяє більш легкому осіданню і злипанню один з одним лейкоцитів і тромбоцитів. Лейкоцити і тромбоцити, як найбільш легкі за питомою вагою, при сповільненому току крові відходять у великій кількості до стінок судин (пристінкове стояння лейкоцитів). Осідаючи у пристінковому плазматичному шарі і склеюючись, вони утворюють тромб (при більш швидкому потоці цей тромб може бути знесений). Утворення тромбів нерідко спостерігається при серцевій недостатності, при судинних

спазмах, при стисканні судин. Всі вони значною мірою обумовлені сповільненням кровотоку.

Але тільки сповільнення току крові здебільшого не викликає утворення тромбу, про що свідчить той факт, що при перев'язуванні відрізка судини двома лігатурами кров між ними залишається рідкою, не зсідається, і при розв'язуванні лігатур кровоток відновлюється. Напевне для утворення тромбу необхідна ще й зміна властивостей самої стінки судини.

Пошкодження судинної стінки, порушення цілісності ендотелію судин – важлива умова для утворення тромбу. Таке пошкодження судин виникає у результаті механічних, термічних, хімічних і біологічних впливів на судини, а також при артеріосклерозі, інтоксикаціях, порушеннях живлення.

Внаслідок пошкодження судинної стінки, особливо при порушенні ендотелію судин, на внутрішній поверхні утворюється шорсткість, нерівність, яка сприяє осіданню і прилипанню лейкоцитів та тромбоцитів.

Крім того, при пошкодженні судинної стінки вивільнюється тромбокіназа, яка сприяє зсіданню крові і забезпечує перехід протромбіну у тромбін, який в свою чергу сприяє переходу фібриногену у фібрин, що й призводить до утворення тромбу. Іноді навіть незначне пошкодження ендотеліальної оболонки, особливо у дрібних судинах, викликає уже утворення тромбу. Але тільки зміна судинної стінки, особливо у великих судинах, не завжди викликає тромбоутворення. Наприклад, при артеріосклеротичних змінах аорти тромби утворюються дуже швидким током крові.

Зміна якості крові у виникненні тромбу в ряді випадків може мати вирішальне значення. Всі процеси, які сприяють підвищенню зсідання крові, а саме: її згущення, збільшення вмісту в ній тромбоцитів, тромбокінази тощо – можуть прискорити тромбоутворення у судинах.

Таким чином, зазначені фактори можуть бути причинами тромбозу. Але у кожному конкретному випадку один з них може бути основним

моментом у тромбоутворенні: при серцевій недостатності – це сповільнення току крові, при тромбозі інфекційного походження – пошкодження судинних стінок. Інші процеси будуть тільки сприяти розвитку тромбозу.

Встановлено також, що у патогенезі тромбу відіграють роль нервово-рефлекторні механізми.

Наслідки утворення тромбів:

- тромбоз може ущільнюватися і втрачати воду – старіння тромбу;
- тромб пронизується сполучною тканиною, яка вростає у нього із боків судинної стінки – організація тромбу;
- у тромбі відкладаються солі вапна – петрифікація тромбу;
- під впливом протеолітичних ферментів і напору крові у тромбі утворюються тріщини, канали, які обростають ендотелієм і через них здійснюється кровоток – каналізація тромбу;
- деякі тромби, особливо невеликі розм'якшуються, розщеплюються і розсмоктуються – лізис тромбу;
- відрив тромбу і перетворення його в емболи – емболія гематогенного походження.

Наслідки тромбозу для організму залежать від величини тромбу, його локалізації, швидкості утворення. Утворення тромбів при кровотечах – приносить користь організму (припиняється крововтрата). В інших випадках тромбоз шкідливий. Так, закупорка тромбом коронарних судин або судин мозку веде до тяжких розладів, а іноді до загибелі організму.

У випадку швидкої закупорки просвіту артерій і запізнілого відновлення колатерального кровообігу виникає анемія і навіть некроз відповідної ділянки. При закупорці венозних судин може виникнути венозний застій і набряк органів. Зрозуміло, що обтураційні тромби викликають більш тяжкі порушення кровопостачання, ніж пристінкові та центральні тромби, тому, що останні все-таки пропускають певну кількість крові.

2.6. Емболія

Емболія - (від грец. embollein – кинути в середину) закупорка кровоносних або лімфатичних судин до яких потрапили частинки – емболи, які звичайно у крові не зустрічаються. Емболи бувають ендогенного і екзогенного походження. Найбільш часто зустрічаються ендогенні емболії.

Розрізняють такі види емболій ендогенного характеру:

- емболія тромбічними масами: часточки, які відірвалися від тромбу, рухаються по кровоносному руслі до тих пір, доки не зустрінуть судину, просвіт якої менший від їх діаметра, і закупорюють її:

- жирова емболія: до судин потрапляють шматочки жиру при пораненні сальника, кісток та ін.;

- тканинна емболія: у судини можуть потрапляти кусочки пошкоджених тканин, паренхіматозних органів;

- емболія частинками злоякісних пухлин часто призводить до появи метастазу.

До видів екзогенної емболії належить:

- повітряна емболія: судини закупорюються при пораненні великих вен бульбашками повітря або при попаданні повітря із шприца;

- бактеріальна і незаразна емболія: емболом служить конгломерат бактерій або паразитів.

У тварин відмічають емболію внутрішніх органів (нирок, печінки, селезінки, легень). Внаслідок емболії розвивається інфаркт. Емболія судин головного мозку і коронарних судин серця, як правило, веде до загибелі тварин.

Колатеральний кровообіг. При закупорці просвіту навіть великої артерії, кровопостачання органа або його ділянки може бути відновлене по бокових відгалуженнях судин. Такий кровообіг має назву колатеральний.

Швидкість та повнота відновлення кровопостачання колатеральним шляхом залежить від кількості анастомозів, від їх діаметра та еластичності і, нарешті, від стану діяльності серця і нервових регуляторів кровообігу. Якщо

сума діаметрів просвітів колатералей дорівнює діаметру просвіту закупореної артерії, то колатеральне кровопостачання відновлюється досить швидко, якщо ж колатералей недостатньо, то – поступово, по мірі розвитку і розширення анастомозів. За цей період колатералі розширюються, стінки їх стають більш міцними і в решті-решт сума діаметрів їх просвітів наближається до діаметра просвіту закупореної основної артерії.

При затрудненій циркуляції крові по великих венах відтік крові із якогось органа може також проходити колатеральним шляхом. Наприклад, при стисканні або звуженні просвіту ворітної вени при цирозі печінки відтік венозної крові проходить по колатералях через вени нижньої частини стравоходу, вени передньої черевної стінки і т.д. у порожнисту вену.

Розвиток колатерального кровообігу як артеріального, так і венозного, зустрічається досить часто і має велике значення для відновлення порушеного живлення і обміну органа або тканини, воно є важливим регуляторним пристосуванням.

В окремих випадках при стисканні або закупорці судин колатеральне кровопостачання не відновлюється. Це обумовлене тим, що деякі судини мають дуже мало анастомозів, особливо при закупорці кінцевої артерії. Кінцевими артеріями називаються такі, які майже зовсім не мають анастомозів із сусідніми артеріями. Багато кінцевих артерій знаходяться у головному мозку, серці, нирках, селезінці, легенях, сітчатці очей та інших органах.

При закритті цих судин тромбом або емболами, відповідна ділянка тканини залишається без кровопостачання. Обмін речовин і живлення такої ділянки порушується, і в решті-решт піддається некрозу.

2.7. Інфаркт (від лат. *infarctus* – набитий, втиснутий) – змертвіння ділянки органа, або тканини, яке виникає у результаті закупорки просвіту дрібних артерій, які його живлять, найчастіше – кінцевих. Кожна кровоносна судина іде від центра до периферії органа, і чим далі, тим більше розгалужується на судини меншого діаметра і на капіляри. Тому змертвілі

ділянки мають форму клина (конуса), вершина якого знаходиться у центрі, у місці закупорки, а основа – на периферії органа.

Залежно від характеру утворення розрізняють інфаркти двох видів: білий або ішемічний (анемічний), і червоний або геморагічний.

Білі інфаркти зустрічаються частіше. Тканини на ділянці інфаркту мають блідий колір внаслідок відсутності у них крові. Такі інфаркти звичайно виникають у нирках, селезінці, серці і головному мозку, де є кінцеві артерії, які зовсім не мають колатералей.

Червоний інфаркт утворюється при переповненні капілярів закупореної ділянки кров'ю, яка затікає туди із колатералей, кров у судинах застоюється, утворюється стаз.

Внаслідок порушення живлення судинних стінок, вони перероджуються, некротизуються і нерідко розриваються, тоді кров виливається у тканини змертвої ділянки, що надає червоного забарвлення ділянці інфаркту.

Звичайно інфаркти під впливом внутрішньоклітинних протеолітичних ферментів розплавлюються і розсмоктуються, а в подальшому на їх місці утворюється рубець.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРА

1. Бурделев Т.Е. Основы ветеринарии. – М.: Колос, 1978. – 432 с.
2. Бурделев Т.Е., Жильцов В.Г. Практикум по основам ветеринарии. – 3-е изд. Перер. И доп. – М.: Агропромиздат, 1989. – 303 с.
3. Ветеринарная энциклопедия. Гл. ред. К.И.Скрябин. М.: «Советская энциклопедия», 1973. – 6 т.
4. Власенко В.М. Словарь терминов ветеринарной хирургии. К.: Вища школа, 1984. – 333 с.
5. Внутрішні хвороби тварин. Ч. 1. За ред. В.І. Левченка. Б.Церква, 1999. – 136–168, 171–366.
6. Закон України про ветеринарну медицину. Держ. департамент вет. мед. АПК України К.: Урожай, 1999. – 590 с.
7. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. – Ч.1. Основы общей патофизиологии. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 1999. – 620 с.
8. Загальна ветеринарна хірургія / За ред. І.С.Панька. Б. Церква, 1998. – с. 3–6, 48–89, 90–135, 146–165, 208–275.
9. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко, М.О. Суданов, Й.Л.Мельник та ін.: За ред. В.І.Левченка. – К.: Урожай, 1995. – с.25,–34.
10. Патологическая физиология // Под. Ред. Ю.В. Быця. – К.: Логос.\ 1996. – 648 с.
11. Патологічна фізіологія. // За ред.. М.Н. Зайка і проф. Ю.В. Биця. – К.: Вища школа, 1995. – 615 с.
12. Патфізіологія тварин: Підручник / А.Й. Мазуркевич, В.Л. Тарасович, Дж. Клугі – К.: Вища шк., 2000. 352с.: іл. 9.
13. Патологическая физиология с.-х. животных./А.А.Журавлев, А.И.Савойский, М.С.Григорян и др. –М.: Агропромиздат, 1985. – С. 13–45. С. 80–109, 153–176.
14. Старовыборный И.Х., Кутуранов П.Н. Практикум по основам ветеринарии. – Минск, 1979. – 262 с.
15. Чернух А.М. Воспаление. – М.: Медицина, 1979. – 237 с.

ЗМІСТ

Вступ.....	3
1. Запалення.....	5
1.1. Причини запальних процесів.....	5
1.2. Основні ознаки запалення.....	5
1.3. Патогенез запалення.....	7
1.4. Класифікація запалень.....	12
1.5. Перебіг та наслідки запалення.....	16
1.6. Взаємодія вогнища запалення з організмом.....	17
2. Місцеві розлади кровообігу.....	19
2.1. Артеріальна, або активна гіперемія.....	20
2.2. Венозна, або пасивна гіперемія.....	22
2.3. Місцеве недокрів'я (анемія, або ішемія).....	25
2.4. Кровотеча.....	26
2.5. Тромбоз.....	27
2.6. Емболія.....	31
2.7. Інфаркт.....	32
Список літератури.....	34

Запалення та місцеві розлади кровообігу. Методичні рекомендації для самостійної роботи студентів біолого-технологічного факультету з дисципліни: «Профілактика хвороб тварин» підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня 6.130200–бакалавр, напрямку 6.090102: «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Малина Василь Вікторович
Гришко Віталій Анатолійович

Редактор
Комп'ютерна верстка

Здано до складання 13.05.2015. Підписано до друку 23. 05. 2015.
Формат 60×84¹/₁₆. Ум. др. арк. 3,72. Тираж 100. Зам. 3800.
Сектор оперативної поліграфії РВІКВ БДАУ
09117, м. Біла Церква, Соборна площа 8/1; Тел. 3–11–01