

МДК 02.01

Группа 204; 224

Урок № 16

Тема: Патология сердечно-сосудистой системы.

Оформить конспект по теме урока.

План урока:

1. Сердечная недостаточность кровообращения.
2. Миокардиопатии.
3. Патологии сосудов.

Ход урока:

1. **Сердечно-сосудистая система** - одна из наиболее важных систем организма животных. Основные функции ее - снабжение органов и тканей кислородом, водой и питательными веществами, а также удаление из тканей продуктов метаболизма. Циркуляция крови в организме позвоночных животных происходит по замкнутой системе, представленной сосудами и сердцем и называемой системой кровообращения. При этом сердце является центром этой системы, обеспечивая движение крови по кровеносному руслу.

Причин, обуславливающих возникновение этих заболеваний, чрезвычайно много. Они могут возникать вследствие осложнения течения инфекционных и инвазионных заболеваний (сибирская язва, ящур, геморрагическая септицемия, туберкулез, рожа, сальмонеллез, кровепаразитарные заболевания и др.), как результат травм (удары и ушибы в области сердца, проникающие раны, а у крупного рогатого скота внутренний травматизм), кровопотери, отравлений и интоксикаций, нарушений обмена веществ, а также врожденные пороки сердца и генетически наследуемые болезни.

Патогенез сердечной недостаточности:

- 1) Недостаточность от перегрузки (физические нагрузки, пороки сердца, гипертония)
- 2) Недостаточность от повреждения миокарда (инфекция, интоксикация, авитаминозы)
- 3) Смешанная форма, когда нагрузка сохраняется, а часть мышечных волокон погибает (инфаркт)

При нагрузке к сердцу увеличивается кровь, в миокарде увеличивается синтез белков, все это усиливает систолу сердца и кровь при этом проталкивается в аорту и сосуды, но если сокращения ослабевают в сердце кровь скапливается и вызывает расширение полостей (дилатацию). Отсюда движение крови по сосудам нарушается и образуется дикоспенсация и застои в органах и тканях, питание при этом ухудшается и возникают атрофические и дистрофические процессы.

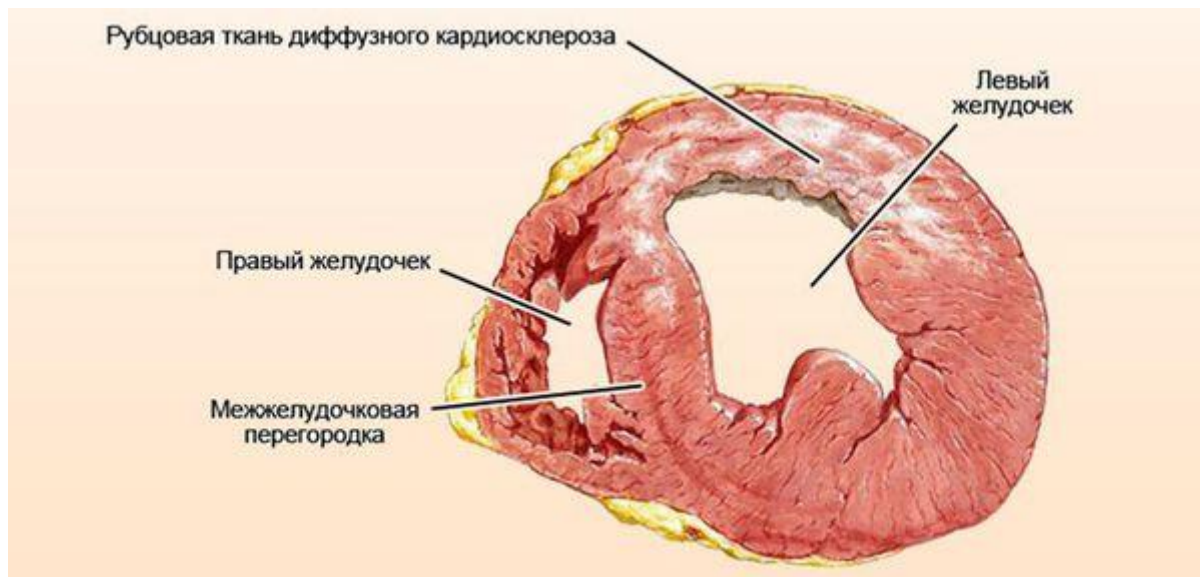
2. Миокардиопатии.

Миокардиофиброзия – развивается в следствии отравления, воспаления, гиповитаминозов, голодания и т.д.

Патогенез: При нарушении обменных процессов (электролитного, белкового, энергетического) нарушаются и функции сердечных тканей: мышечные клетки утрачивают способность к нормальным сокращениям, нервные — к генерированию и проведению нормальных импульсов.

Причём поражается не сразу вся ткань сердца. Сначала возникают одиночные очаги дистрофии из нескольких клеток, а соседние неповреждённые клетки пытаются восполнить потерю и усиливают свою функцию. Затем количество и размер поражённых очагов увеличиваются, происходит их слияние, здоровые участки теряют способность компенсировать ухудшение работы, появляется расширение сердечных камер и выраженное нарушение функций сердца. [

Далее при прекращении воздействия причинного фактора начинается медленное восстановление структуры и функции клеток. При продолжающемся воздействии причинного фактора происходит гибель клеток и их замещение рубцовой (соединительной) тканью. Соединительная ткань не способна сокращаться и расслабляться, генерировать и проводить импульсы, заменяться здоровыми клетками. Процесс формирования соединительной ткани в сердце называется кардиосклероз, на этом этапе у болезни уже не может быть обратного развития.



Нарушение функции сердца связано с расстройством его нервной деятельности.

Автоматизм – расстройство частоты ритма проявляется в учащении и урежении.

Тахикардия – появляется при понижении артериального и повышении венозного давления (частота сердечных сокращений усиливается и в результате наступает его слабость).

Брадикардия – наблюдается при возбуждении блуждающего нерва, повреждениях головного мозга и интоксикациях. Сократимость сердца снижается (уреживается) и кровяное давление снижается.

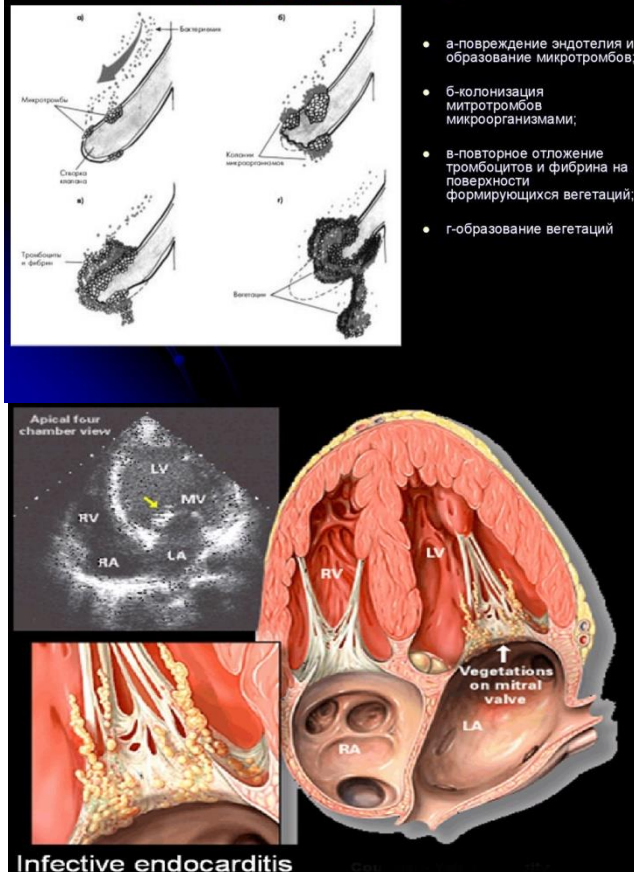
Внеочередные сокращения сердца, при этом систола бывает укороченной и наступает длительная пауза, это происходит в следствии не проводимости нервных импульсов к желудочкам и сократимость отсутствует.

Эндокардит – воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов.

Причинами являются инфекционные заболевания.

Патогенез: Воспалительный процесс у животного обычно начинается на поверхности клапанов, обращенных к току крови, потом воспалительный процесс может переходить на сухожильные нити, папиллярные мышцы и пристеночный эндокард. На эндокарде наряду с воспалительными, появляются некротические и дегенеративные процессы. В зависимости от патогенности микроорганизмов заболевание у животных может развиваться как бородавчатый или же, как язвенный эндокардит. Воспалительный процесс при бородавчатом эндокардите протекает в форме поверхностного воспаления и явлениями перерождения и некроза верхнего слоя эндокарда. При данном виде эндокардита на поверхности сердечных клапанов откладывается фибрин, лейкоциты, тромбоциты, в последствие эти тромботические массы организуются, превращаясь в округлые разрастания в форме бородавок, чаще всего располагающихся на местах смыкания клапанов. В отдельных случаях створки клапанов между собой могут срастаться. Деформация клапанов или их створок нарушает функцию клапанного аппарата сердца, в результате чего возникают серьезные расстройства кровообращения. Часто заболевание вызывает у животного тот или иной порок сердца. При развитии язвенного эндокардита происходит преобладание некротических процессов, которые приводят к разрушению клапанов или пристеночного эндокарда с образованием язв, покрытых рыхлыми фибринозными тромбами. Данные патологические процессы в эндокарде, часто приводят к деформации и даже к перфорации клапанов, а также к серьезным поражениям пристеночного эндокарда. Язвенный эндокардит у животных обычно протекает злокачественно и нередко осложняется эмболией кровеносных сосудов, эндоартериитом, септикопиемией и пороками сердца. При эмболии кровеносных сосудов, в результате отторжения пораженных воспалением участков эндокарда, у больного животного может наступить внезапная смерть. При эндокардите, особенно язвенном, у больного животного часто возникают метастатические поражения других внутренних органов. Иногда воспалительный процесс с эндокарда переходит на миокард и перикард, вызывая у животного воспаление всех отделов сердца — панкардит.

Патогенез ИЭ - 4



Гипертрофия сердца

Патологическая гипертрофия сердца может быть при затруднениях кровообращения в большом и малом круге кровообращения. Гипертрофия левого желудочка наблюдается и при сужении аортального клапана, артериосклерозе, гипертрофия правого желудочка - при эмфиземе легких и стенозе клапана легочной артерии, гипертрофия левого предсердия - при недостаточности двухстворчатого клапана. Сердце же в случае физиологической гипертрофии увеличивается равномерно.

Признаки гипертрофии: увеличение сердца в объеме (масса у крупных животных до 16-22 кг вместо 2-3 кг в норме), сердечная мышца на разрезе сильно утолщена, полнокровна, четко выступают утолщенные мышечные волокна, полости сердца при этом сохраняют нормальный объем или же несколько увеличены. В гипертрофированной мышце нередко могут наступать дистрофические процессы, так как развитие сосудов и нервов отстает от наращивания мышечной массы и условия питания гипертрофированных мышечных волокон хуже, чем нормальных. При устранении причин, вызывающих гипертрофию сердца, в миокарде развиваются атрофические изменения с возможной заменой мышечных волокон соединительной ткани (миофиброз), и тогда наступает расширение сердца.

Расширение (дилатация) сердца

Это - увеличение объема сердца за счет расширения его полостей (предсердий и желудочков) при одновременном истончении их мышечной стенки. Расширение сердца

- несамостоятельная болезнь, оно часто является симптомом, указывающим на основное страдание. Может быть следствием изменений миокарда (дистрофия, некроз, некробиоз), клапанов при заболеваниях, связанных с резким повышением кровяного давления (артериосклероз, эмфизема, нефрит и др.). Причинами такого явления может быть резкая нагрузка у нетренированных животных, а в ряде случаев может быть как исход гипертрофии. Расширение сердца наблюдают у сельскохозяйственных животных всех видов, но чаще у лошадей и собак.

Различают расширение сердца миогенное и тоногенное, диффузное (тотальное и ограниченное (отдельных полостей), по течению - острое и хроническое, когда сильно увеличиваются полости сердца, истончается его стенка. Так, при остром расширении сердца происходит простое его растяжение мышечной стенки, а при хроническом - развиваются дистрофические изменения и атрофия мышечных элементов с заменой их соединительной тканью. Сократительная способность сердца значительно падает.

На вскрытии характерны растяжение полостей сердца кровью, истончение стенок, венозный застой, гидроторакс и гидроперикардит, бурое уплотнение легких (индурация).

При миогенном расширении полость сердца увеличивается в поперечном направлении, папиллярные мышцы и трабекулы уплощаются и сглаживаются.

При тоногенном расширении сердце увеличивается как в поперечном, так и в продольном направлении. Сердечная мышца утолщается в результате гипертрофии.

Острое расширение сердца наблюдают при физических перенапряжениях у недостаточно тренированных животных (лошади, собаки). При вскрытии устанавливают:

- резкое расширение всех полостей сердца и переполнение их кровью, расширение атриовентрикулярных отверстий (у лошади в атриовентрикулярное отверстие расширенного сердца проходят 4-5 пальцев вместо 2-3 по норме);
- истончение стенок расширенных отделов, особенно правого (соотношение толщины правого желудочка к левому становится 1:5, 1:6);
- истончение папиллярных мышц, трабекул и сухожильных нитей;
- венозный застой в печени, легких, почках, селезенке;
- отеки подкожной и межклеточной клетчатки, стенки желчного пузыря;
- водянку грудной и брюшной полостей;
- дистрофию сердечной мышцы.

Важным морфологическим признаком острого расширения сердца является альвеолярная эмфизема легких.