

ЛЕКЦІЯ № 8

з курсу «Патологічна фізіологія» на тему

«ІШЕМІЯ, СТАЗ, ТРОМБОЗ І ЕМБОЛІЯ»

**Викладач курсу: доцент кафедри
фізіології, імунології і біохімії з курсом
цивільного захисту та медицини
Григорова Наталя Володимирівна**

ПЛАН

1. ІШЕМІЯ.
2. СТАЗ.
3. ТРОМБОЗ.
4. ЕМБОЛІЯ.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Атаман О. В. Патофізіологія : підручник. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія. 2-ге вид. Вінниця : Нова книга, 2018. 584 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник. 5-те вид. Вінниця : Нова книга, 2017. 512 с.
3. Вибрані питання патологічної фізіології. Ч. 2. Типові патологічні процеси. Під ред. М. С. Регеда. Львів: Сполом, 2008. 277 с.
4. Кумар Віней, Аббас Абул К., Астер Джон К. Основи патології за Роббінсом. Т. 1. 10-е вид. Київ : Медицина, 2019. 420 с.
5. Основи патології за Роббінсом і Кумаром : підручник / Віней Кумар та ін. 11-е вид. Київ : Медицина, 2023. 856 с.
6. Патофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.]; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 6-е вид., перероб. і допов. Київ : Медицина, 2017. 737 с.
7. Pathophysiology = Патофізіологія : підручник. За ред. М. В. Кришталя, В. А. Міхньова. Київ : Медицина, 2017. 656 с.
8. Pathophysiology = Патофізіологія : підручник / Сімеонова Н. К.; за ред. В. А. Міхньова. Київ : Медицина, 2017. 544 с.

1. ІШЕМІЯ

Ішемія (місцеве недокрів'я) – порушення периферичного кровообігу, в основі якого лежить обмеження або повне припинення припливу артеріальної крові внаслідок констрикції або закупорки артерій.

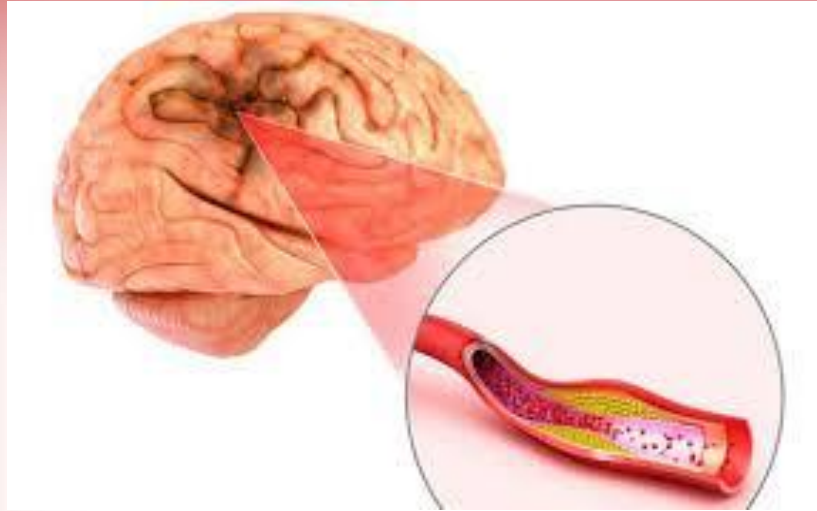
Причинами ішемії можуть бути недостатність лівого серця, тромбоемболія артерій, артеріосклероз, здавлення стінки артерії пухлиною, больові подразники та ін.

Залежно від причини виникнення розрізняють *компресійну*, *обтураційну* й *ангіоспастичну* ішемію.

Компресійна ішемія виникає від здавлення органної артерії ззовні, рубцем, пухлиною, стороннім тілом та ін.

Обтураційна ішемія є наслідком часткового звуження або повного закриття просвіту артерії тромбом або емболом. Продуктивно-інфільтративні і запальні зміни стінки артерії, що виникають при артеріосклерозі, облітеруючому ендартеріїті, вузловому периартеріїті, призводять також до обмеження місцевого кровотоку по типу обтураційної ішемії.

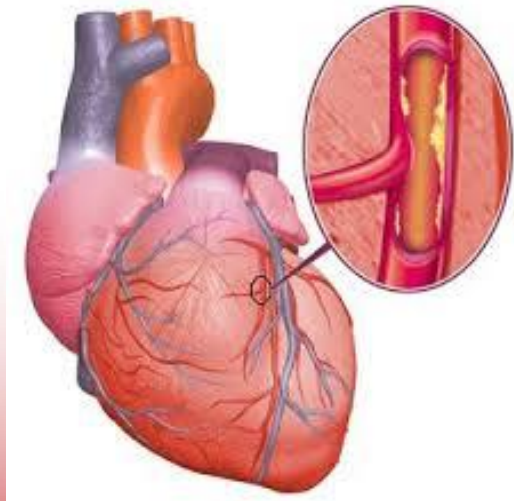
Ангіоспастична ішемія виникає внаслідок подразнення судинозвужувального апарату судин і їх рефлекторного спазму, викликаного емоційним впливом (страх, біль, гнів), фізичними факторами (холод, травма, механічне подразнення), хімічними агентами, біологічними подразниками (токсини бактерій) і т.д. В умовах патології ангіоспазм характеризується відносною тривалістю і значною вираженістю, що може бути причиною різкого уповільнення кровотоку, аж до повної його зупинки.



Ішемічна хвороба серця

Здоровий стан

Ішемічна хвороба серця



Нормальная артерия

Суженная артерия, заблокированная сгустком крови

Виділяють наступні механізми розвитку ангіоспазму:

- **позаклітинний механізм**, коли причиною постійного скорочення артерій є вазоконстрикторні речовини (наприклад, серотонін, катехоламіни, деякі простагландини), які тривалий час циркулюють в крові або синтезуються в артеріальній стінці;
- **мембранний механізм**, обумовлений порушенням процесів реполяризації плазматичних мембран гладеньком'язових клітин артерій;
- **внутрішньоклітинний механізм**, коли скорочення гладеньком'язових клітин без періоду розслаблення викликається порушенням внутрішньоклітинного перенесення іонів кальцію (видалення їх з цитоплазми) або ж змінами в механізмі скорочувальних білків – актину та міозину.

Симптоми ішемії залежать головним чином від зменшення інтенсивності кровопостачання тканини і відповідних змін мікроциркуляції. Колір органу стає блідим внаслідок звуження поверхнево розташованих судин і зниження кількості функціонуючих капілярів, а також різкого збідніння крові еритроцитами (зниження місцевого гематокриту). Об'єм органу зменшується в результаті ослаблення його кровонаповнення і зниження кількості тканинної рідини.

Температура поверхнево розташованих органів при ішемії знижується, так як внаслідок зменшення інтенсивності кровотоку через орган порушується баланс між доставкою тепла кров'ю і його віддачею в навколишнє середовище, тобто віддача тепла починає переважати над його доставкою.

У внутрішніх органах температура при ішемії, природно, не знижується, оскільки з їх поверхні тепловіддача не відбувається.

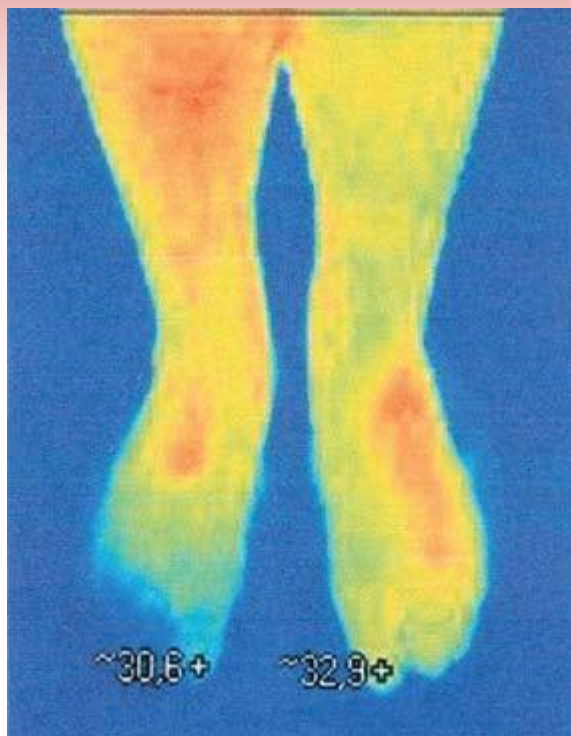
Зміни мікроциркуляції при ішемії призводять до обмеження доставки кисню і поживних речовин в тканини, а також до затримки в них продуктів обміну речовин. Накопичення недоокислених продуктів обміну (молочної, піровиноградної кислот і ін.) викликає зсув рН тканини в кислий бік. Порушення обміну речовин призводить спочатку до оборотних, а потім до незворотних ушкоджень тканин.

В цілому ішемія характеризується такими **ознаками**:

- зблідненням ішемізованої ділянки органу;
- зниженням локальної температури;

- порушенням чутливості у вигляді парестезії (відчуття оніміння, поколювання, «повзання мурашок»);
- больовим синдромом;
- зменшенням швидкості кровотоку, органу в об'ємі;
- зниженням артеріального тиску на ділянці артерії, розташованій нижче перешкоди;
- зниженням напруги кисню в ішемізованій ділянці органу або тканини;
- зменшенням утворення міжтканинної рідини і зниженням тургору тканини;
- порушенням функції органу або тканини;
- дистрофічними змінами.

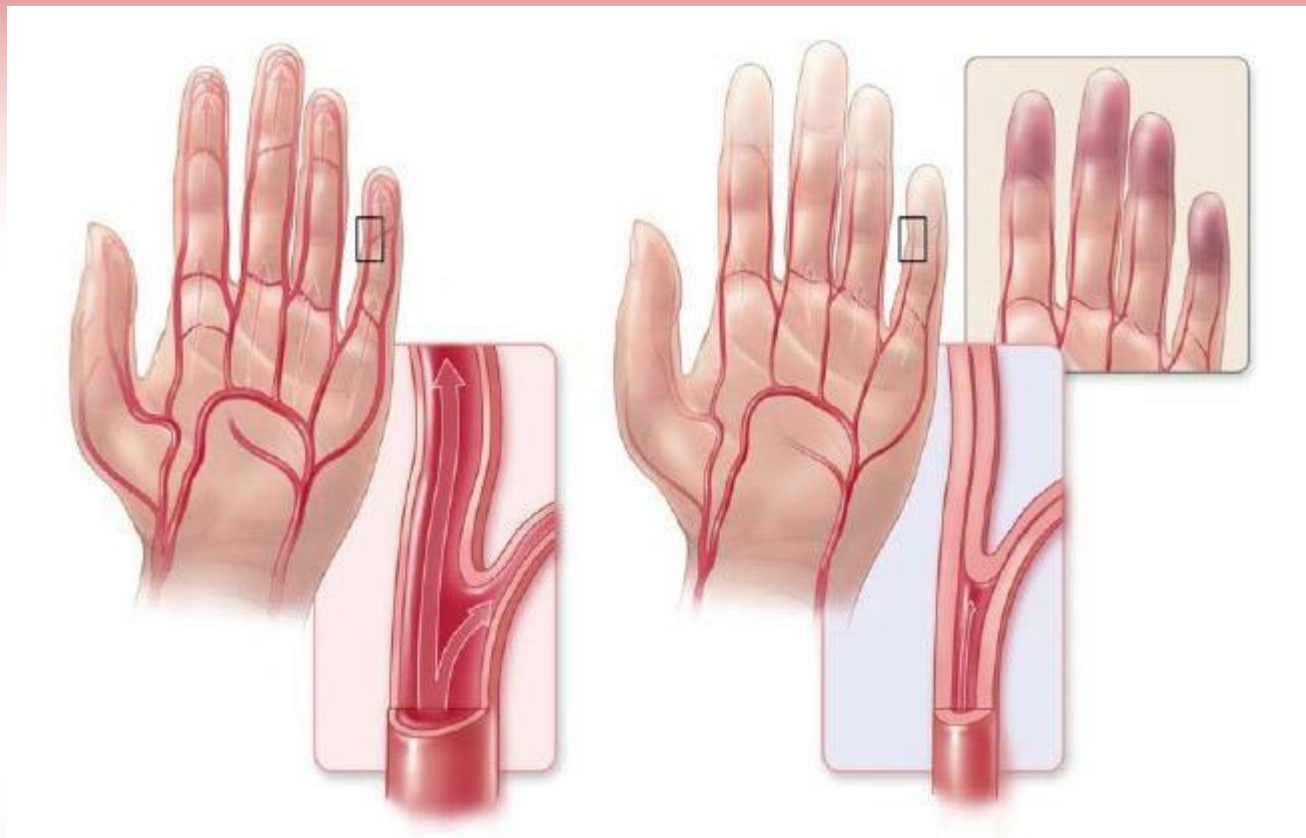
Різні тканини неоднаково чутливі до змін кровопостачання. Тому порушення в них при ішемії настають відповідно неоднаково швидко.



Термограма ніг
хворої



Стадії ішемії
(облітеруючого ендартеріїту)



Ішемія верхніх кінцівок
(хвороба Рейно)

За ступенем чутливості до ішемії на першому місці стоїть ЦНС, потім серцевий м'яз, нирки та інші внутрішні органи. Ішемія в кінцівках супроводжується болями, відчуттям оніміння, «повзання мурашок» і дисфункцією скелетних м'язів (кульгавість при ходьбі та ін.). Якщо кровотік в області ішемії не відновлюється протягом відповідного часу, виникає змертвіння тканин, що зветься **інфарктом**. При патолого-анатомічному розтині в одних випадках виявляється так званий **білий інфаркт** (у процесі змертвіння кров не надходить в область ішемії і звужені судини залишаються тут заповненими лише плазмою крові без еритроцитів).



Білий інфаркт
нирки



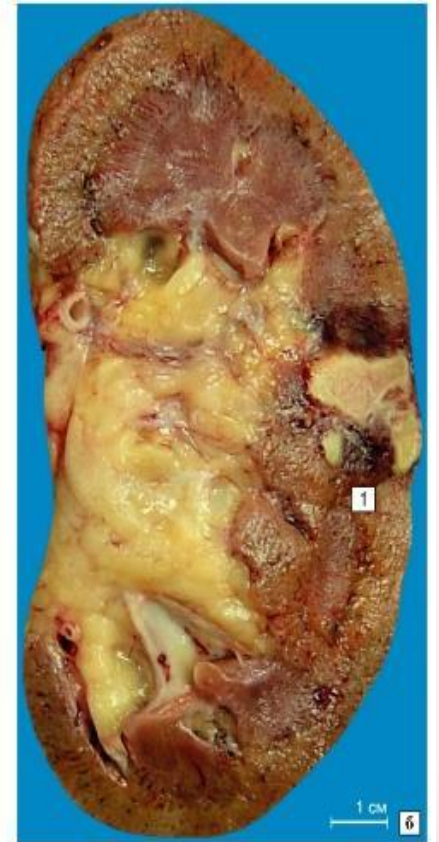
Білий інфаркт
із геморагічним
вінчиком у печінці

В інших випадках - так званий **червоний**, або **геморагічний інфаркт** (кров надходить у вогнище ішемії по колатеральних шляхах у недостатній кількості і настільки повільно, що тканина відмирає, стінки судин виявляються зруйнованими, і еритроцити немовби «нафаршировують» усю тканину, забарвлюючи її у червоний колір.

Результати ішемії, особливо тривалої, як правило, несприятливі. Характер обмінних, функціональних і структурних змін в ішемізованій ділянці тканини або органу визначається ступенем кисневого голодування, тяжкість якого залежить від швидкості розвитку та типу ішемії, її тривалості, локалізації, характеру колатерального кровообігу, функціонального стану органу або тканини.



Геморагічний
інфаркт легені



Геморагічний
інфаркт селезінки

Ішемія життєво важливих органів (мозок, серце) має більш важкі наслідки, ніж ішемія нирок, селезінки, легенів, а ішемія останніх – більш важкі в порівнянні з ішемією скелетної, м'язової, кісткової або хрящової тканини. Зазначені органи характеризуються високим рівнем енергетичного обміну, але, незважаючи на це, їх колатеральні судини функціонально абсолютно або відносно не здатні компенсувати порушення кровообігу. Навпаки, скелетні м'язи, і особливо сполучна тканина, завдяки низькому рівню енергетичного обміну в них, більш стійкі в умовах ішемії.

Нарешті, велике значення в розвитку ішемії має попередній функціональний стан органу або тканини.

Утруднення припливу артеріальної крові в умовах підвищеної функціональної активності органу або тканини більш небезпечно, ніж в стані спокою. Особливо велика роль невідповідності функції органу та його кровопостачання при наявності органічних змін в артеріях. Це пов'язано з тим, що органічні зміни судинної стінки, з одного боку, обмежують її здатність до розширення при підвищеному навантаженні, а з іншого, роблять її більш чутливою до різних спазматичних впливів. Крім того, можливість посилення колатерального кровообігу в склеротично змінених судинах також вельми обмежена. При ішемії мозку виникають розлади чутливості рухів, порушення дихання і кровообігу. У разі ішемії міокарда може розвинутися недостатність серця, при ішемії ниркової тканини – недостатність нирок тощо.

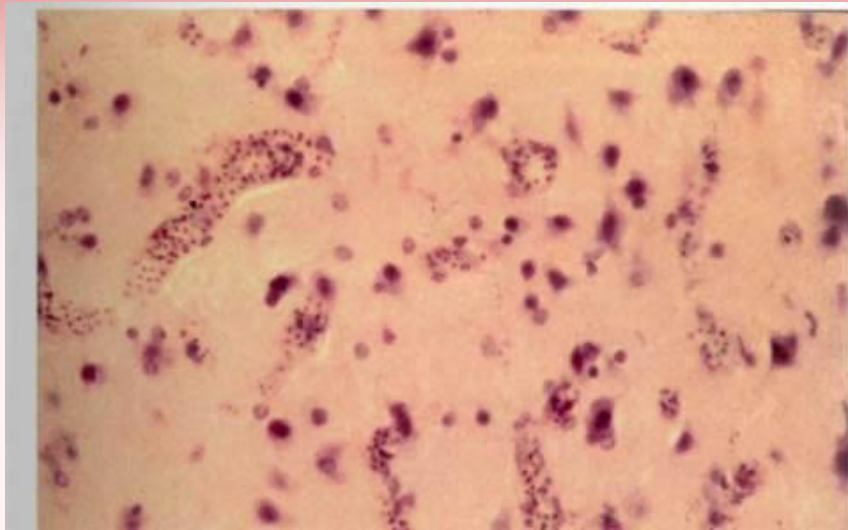
2. СТАЗ

Стаз – це сповільнення або зупинка кровотоку в капілярах, дрібних артеріях і венах.

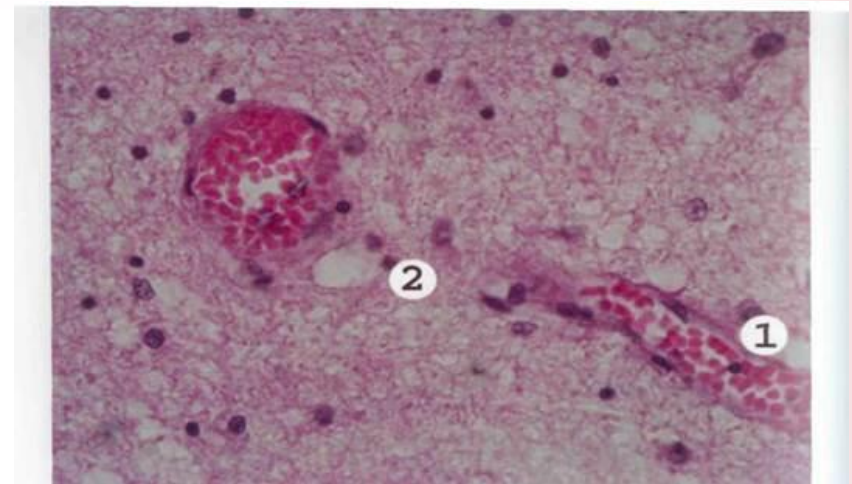
Розрізняють *справжній (капілярний) стаз*, що виникає внаслідок патологічних змін в капілярах або порушення реологічних властивостей крові, *ішемічний* – внаслідок повного припинення припливу крові з відповідних артерій в капілярну мережу і *венозний*. Венозний і ішемічний стази є наслідком простого уповільнення і зупинки кровотоку. Ці стани виникають з тих же причин, що і венозна гіперемія та ішемія. Венозний стаз може бути результатом здавлення вен, закупорки їх тромбом або емболом, а ішемічний – наслідком спазму, здавлення або закупорки артерій.

Усунення причини стазу веде до відновлення нормального кровотоку. Навпаки, прогресування ішемічного і венозного стазу сприяє розвитку справжнього. При справжньому стазі стовп крові в дрібних венах стає нерухомим, кров гомогенізується, еритроцити набухають і втрачають значну частину свого пігменту. Плазма разом з гемоглобіном, який вивільнився, виходить за межі судинної стінки. У тканинах вогнища **капілярного стазу** відзначаються ознаки різкого порушення живлення, змертвіння. Основними причинами, що викликають стаз в мікросудинах, є порушення реологічних властивостей крові. Реологічні властивості крові як неоднорідної рідини мають особливо важливе значення при її течії по мікросудинах, просвіт яких можна порівняти з величиною її формених елементів.

При русі в просвіті капілярів і прилеглих до них дрібних артерій і вен еритроцити і лейкоцити змінюють свою форму – згинаються, витягуються в довжину і т.д. Нормальний перебіг крові по мікросудинах можливо тільки, якщо: 1) формені елементи можуть легко деформуватися; 2) вони не склеюються між собою і не утворюють агрегати, які могли б завадити кровотік і навіть повністю закупорювати просвіт мікросудин; 3) концентрація формених елементів крові не є надмірною. Ці властивості важливі, перш за все, для еритроцитів, так як їх число в крові людини приблизно в тисячу разів перевищує кількість лейкоцитів. Порушення реологічних властивостей крові в мікросудинах головним чином пов'язані зі змінами властивостей еритроцитів крові, що по ним протікає.



Стаз в капілярах головного мозку при малярії



Стаз в капиллярах головного мозку при гострій серцевій недостатності

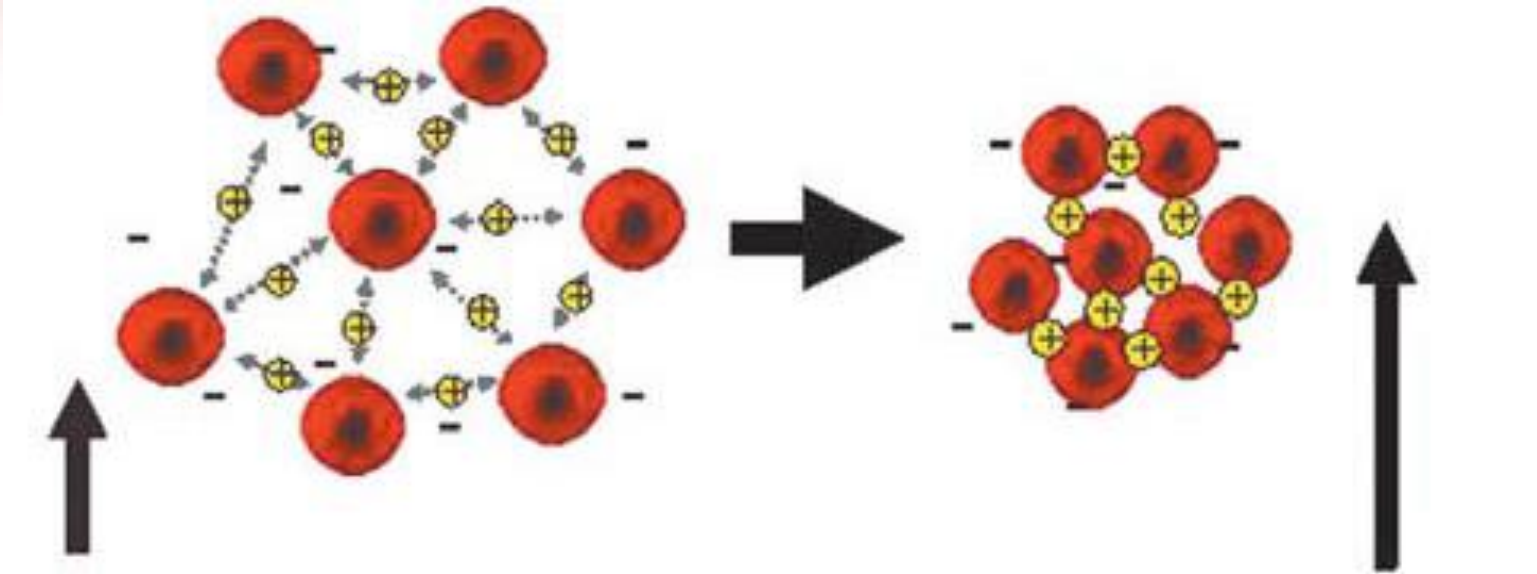
Основні фактори, що визначають порушення реологічних властивостей крові в мікросудинах організму, такі:

- *порушення деформованості еритроцитів;*
- *порушення структури потоку крові в мікросудинах;*
- *посилена внутрішньосудинна агрегація еритроцитів, що викликає стаз крові в мікросудинах;*
- *зміна концентрації еритроцитів в циркулюючій крові.*

Механізм розвитку справжнього стазу пояснюється внутрішньокапілярною агрегацією еритроцитів, тобто їх склеюванням і утворенням конгломератів, що ускладнюють кровотік. При цьому підвищується периферичний опір. Агрегація виникає в результаті зміни фізичних властивостей плазмолеми еритроцитів під безпосередньою дією факторів, що проникають всередину капілярної судини.

Електронно-мікроскопічне вивчення **феномена агрегації еритроцитів** показало, що їх поверхня, гладка в нормальних умовах, при посиленій агрегації стає нерівною, «пухнастою», змінюються сорбційні властивості еритроцитів по відношенню до деяких фарбників, що свідчить про порушення фізико-хімічного стану.

У патогенезі справжнього стазу важливе значення надається уповільненню кровотоку в капілярних судинах внаслідок згущення крові. Провідну роль при цьому відіграє підвищена проникність стінки капілярних судин, розташованих в зоні стазу. Цьому сприяють етіологічні фактори, що викликають стаз, і метаболіти, які утворюються в тканинах.



Вимірювання кінетики агрегації
еритроцитів

Особливе значення в механізмі стазу відводиться біологічно активним речовинам (серотонін, брадикінін, гістамін), а також ацидотичному зрушенню тканинної реакції середовища і її колоїдному стану. В результаті відзначається підвищення проникності судинної стінки та розширення судин, що призводять до згущення крові, уповільнення кровотоку, агрегації еритроцитів і як наслідок - до стазу. Особливо важливим є вихід у тканини плазмових альбумінів, що сприяють зниженню негативного заряду еритроцитів, що може супроводжуватися випаданням їх зі зваженого стану.

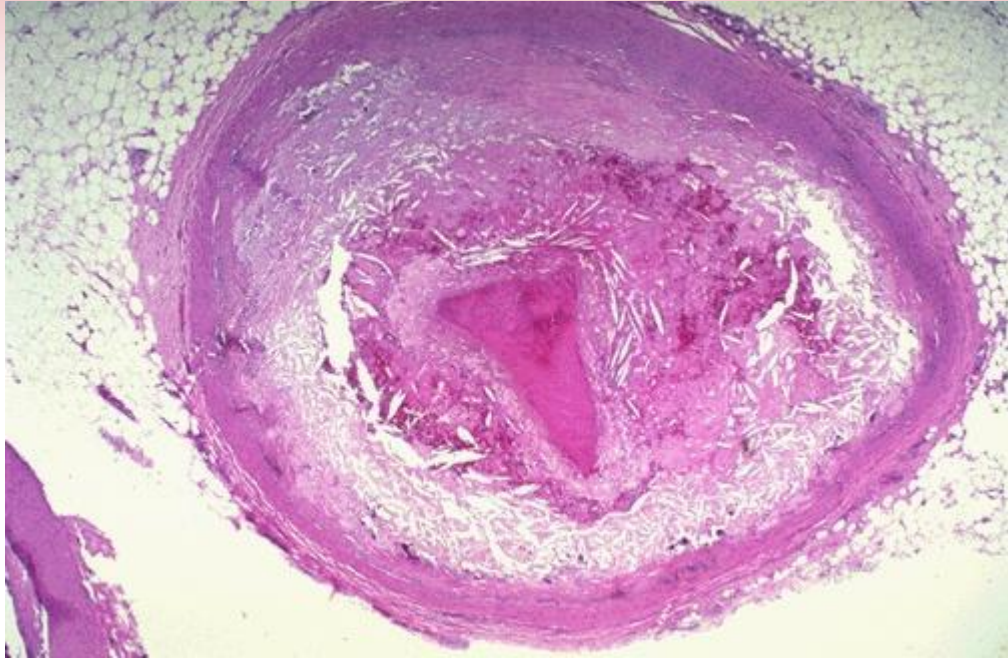
3. ТРОМБОЗ

Тромбоз – це прижиттєве відкладення на внутрішній поверхні кровоносних судин згустку стабілізованого фібрину і формених елементів крові.

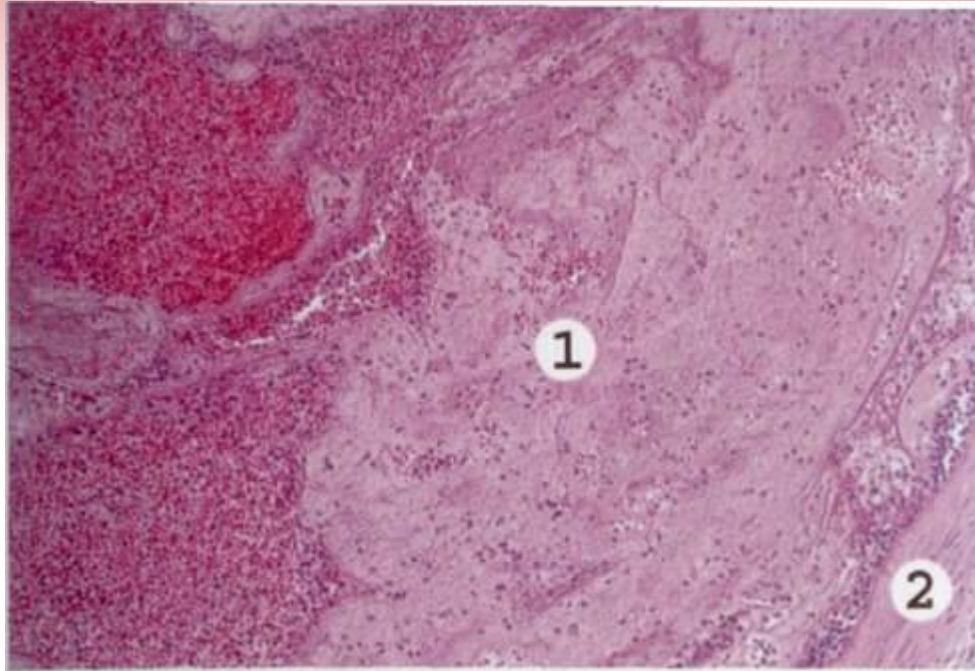
Згустки крові можуть бути *пристінкові* (частково зменшують просвіт судин) і *обтуруючі*. Перший різновид тромбів найчастіше виникає в серці і стовбурах магістральних судин, другий – у дрібних артеріях і венах.

Залежно від того, які компоненти переважають у структурі тромбу, розрізняють *білі*, *червоні* і *змішані тромби*.

У першому випадку тромб утворюють тромбоцити, лейкоцити, а також невелика кількість білків плазми; у другому - еритроцити, скріплені нитками фібрину; змішані тромби утворюються від чергування білих і червоних шарів.

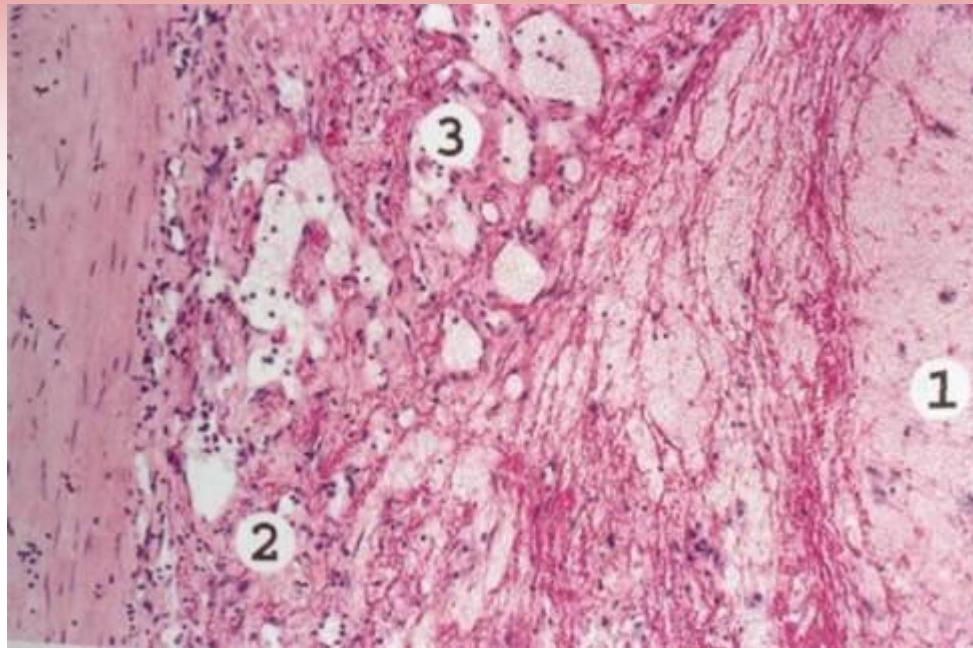


Тромб у коронарній артерії
(мікропрепарат)



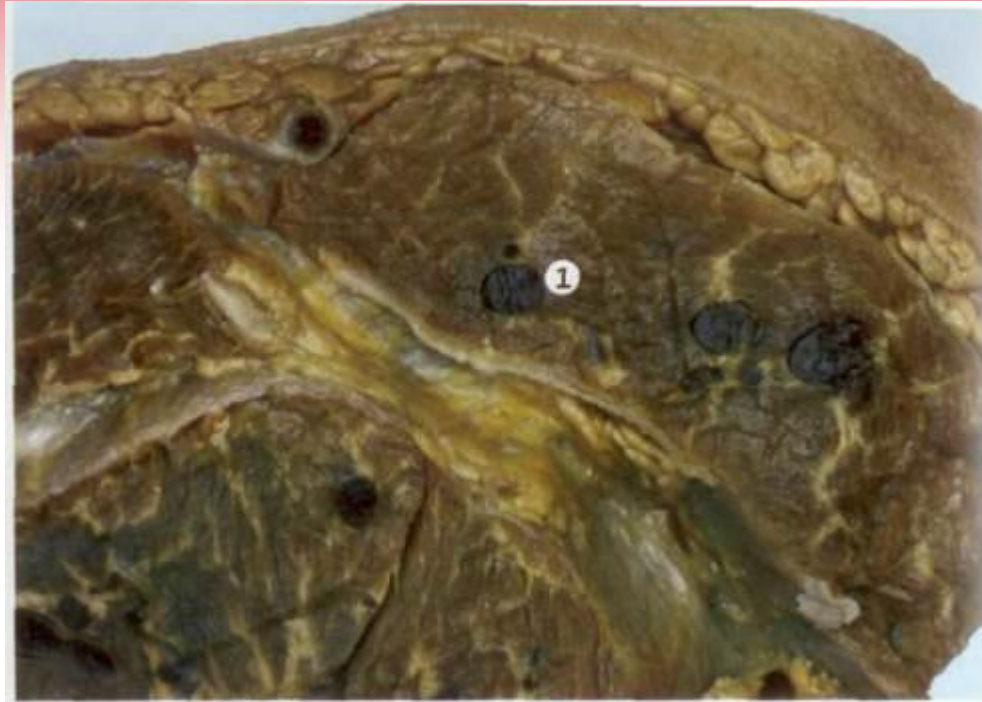
Змішаний тромб в судині.

Просвіт вени повністю закритий (обтурований) змішаним тромбом, що складається з ниток фібрину, еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів (1). 2 – стінка вени.



Організуючий тромб.

У просвіті судини обтуруючий тромб (1). Значна частина тромботичних мас заміщені сполучною тканиною, яка вростає з боку інтими (2). Видно щілини, вистелені ендотелієм – каналізація тромбу (3).



Тромби в глибоких венах нижніх кінцівок.

Просвіт вен повністю закритий (обтурований) темно-червоними сухуватими масами, щільно спаяні зі стінкою судини (1).

Причиною тромбозу найчастіше є захворювання, при яких уражається судинна стінка. Це, перш за все, захворювання запальної природи (ревматизм, висипний тиф, бруцельоз, сифіліс), а також атеросклероз, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, алергічні процеси. Ще з минулого століття сформувався чітке уявлення про основний механізм тромбоутворення у вигляді **тріади Вірхова**.

1. Пошкодження судинного ендотелію, що виникає під дією фізичних (механічна травма, електричний шок), хімічних (NaCl, FeCl₃, HgCl₂, AgNO₃) і біологічних (ендотоксини мікроорганізмів) факторів у результаті порушення її живлення та метаболізму.

Пристінковий тромб утворюється, перш за все, на ділянці пошкодження стінки судини. Це пояснюється, з одного боку, тим, що з пошкодженої внутрішньої оболонки судини виділяються фактори зсідання крові, що активують процес тромбоутворення, а з іншого, – локальним пригніченням процесу фібринолізу, утворення в ендотелії кровоносних судин простагландину I (простацикліну) та його ендоперекисей, що надають в нормі виражену антиагрегаційну дію на тромбоцити. Крім того, потужним ендогенним інгібітором синтезу простацикліну є адреналін, який сприяє тромбоутворенню при стресових станах, а також в тих випадках, коли морфологічне пошкодження внутрішньої оболонки судини не виявляється.

2. Порушення активності зсідальної і протизсідальної систем крові і судинної стінки.

Підвищення активності системи зсідання крові за рахунок збільшення в ній концентрації прокоагулянтів (тромбін, тромбопластин), як і зниження активності протизсідальної (зменшення вмісту в крові антикоагулянтів або збільшення активності їх інгібіторів), у тому числі фібринолітичної, як правило, призводить до **внутрішньосудинного згортання крові (ВСЗК)** і тромбозу. ВСЗК обумовлено швидким і значним надходженням у судинне русло факторів зсідання крові, зокрема, тканинного тромбопластину, що спостерігається при шоці, гострому масивному гемолізі еритроцитів.

3. Уповільнення кровотоку і його порушення (завихрення в області аневризми). Цей фактор, ймовірно, має менше значення, однак він дозволяє пояснити, чому в венах тромби утворюються в п'ять разів частіше, ніж в артеріях, у венах нижніх кінцівок – у три рази частіше, ніж у венах верхніх кінцівок, а також високу частоту тромбоутворення при декомпенсації кровообігу, перебування на тривалому постільному режимі.

Процес тромбоутворення умовно можна розділити на дві фази: фазу адгезії, агрегації і аглютинації тромбоцитів **(клітинна фаза)** і фазу коагуляції **(плазматична фаза зсідання)**.

Фізико-хімічна сутність клітинної фази **(первинний гемостаз)** полягає в зміні електричного потенціалу судинної стінки, заряду тромбоцитів та інших клітин крові, підвищенні адгезивної-агрегаційної здатності тромбоцитів, що викликають їх осідання на ушкодженій («чужорідній») поверхні внутрішньої оболонки судин **(адгезія)** і «прилипання» один до одного **(агрегація)**.

З моменту розпаду тромбоцитів і виходу тромбоцитарних факторів зсідання крові в навколишнє середовище починається наступний етап тромбозу – плазматична фаза **(фаза коагуляції крові)**. Фізико-хімічна і біохімічна суть цієї фази полягає в декількох послідовних перетвореннях за типом проензім – ензим.

Деякі з цих перетворень мають справжню ферментативну природу. На першому етапі фази коагуляції крові відбувається **активація протромбопластину тканини і крові з переведенням їх в активний зовнішній і внутрішній тромбопластин**. Зовнішній тромбопластин утворюється при взаємодії тканинних і плазмових компонентів системи зсідання крові. Кров'яний, або внутрішній тромбопластин (фактор 3 тромбоцитів) утворюється з тромбоцитарного протромбопластину при взаємодії факторів згортання плазми. Час утворення тканинного тромбопластину становить декілька секунд, у той час як для утворення кров'яного тромбопластину потрібні хвилини.

На другому етапі **утворюється активний тромбін**. Під дією протеолітичного ферменту тромбопластину відбувається відщеплення пептидів з обох кінців білкової молекули протромбіну з утворенням тромбіну (молекулярна маса 61000) – високоспецифічного протеолітичного ферменту.

На третьому етапі під впливом тромбіну здійснюється **перетворення фібриногену в фібрин з утворенням згустку**. В ході першої реакції перетворення від молекули фібриногену (глікопротеїдів з молекулярною масою 340000) відщеплюються два або чотири негативно заряджених пептиду А і В. Друга реакція являє собою процес полімеризації утворився фібрину-мономера у великі молекули фібрину з молекулярної масою 5000000.

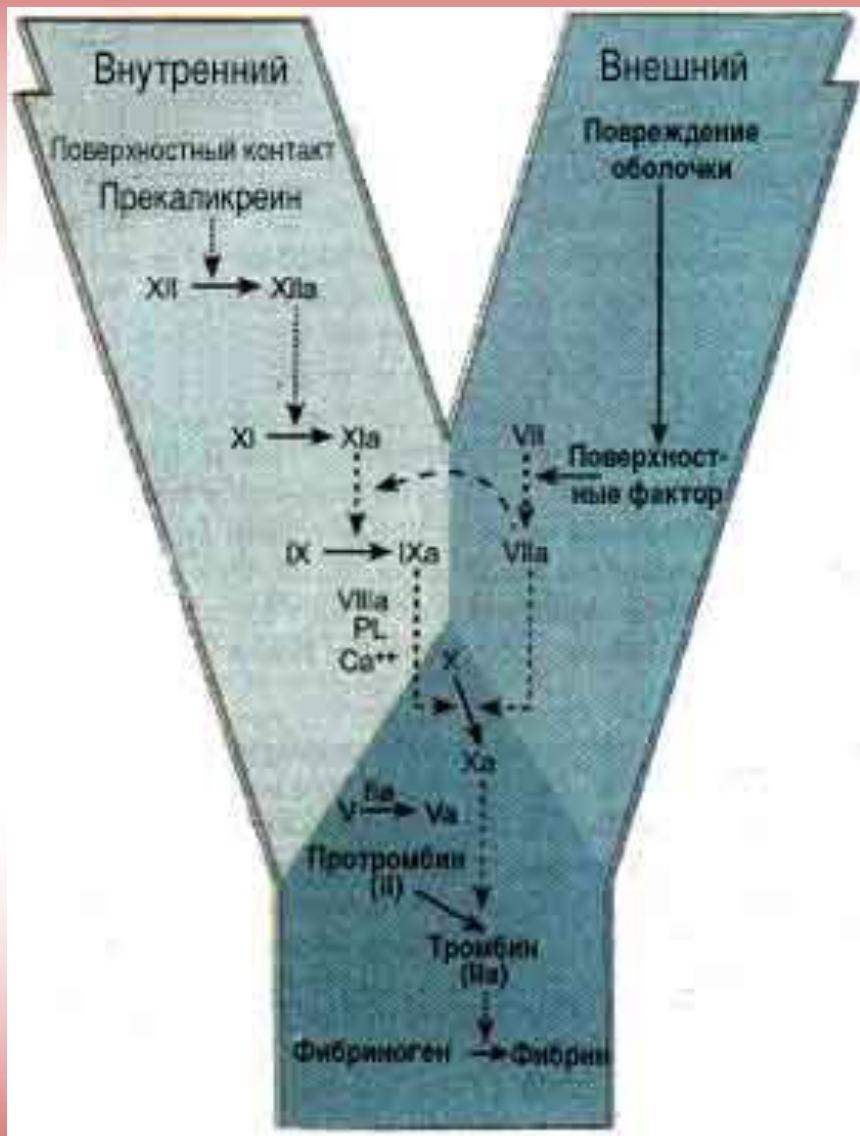
У подальшому міжмолекулярні водневі зв'язки в **фібрин-полімері** стають ще міцнішими під дією **фібринстабілізуючого фактора** плазми крові. У нормі цей фактор неактивний, однак під дією **тромбоцину** та іонів кальцію активується.

Фібрин у вигляді пухко або компактно лежать ниток являє собою основну масу тромбу. В осередках утвореної мережі розташовуються клітини крові (агреговані тромбоцити, скупчення лейкоцитів і еритроцитів). На заключному етапі зсідання крові під дією **тромбостеніну (ретрактозима)**, який виділяється з інтактних тромбоцитів, настає скорочення (за типом скорочення актоміозину) фібринових волокон і волоконець, виявлених в тромбоцитах за допомогою електронного мікроскопа.

Відбувається стиснення (ретракція) і ущільнення згустку.

Ретракція – це лабільний процес, порушується при впливі на тромбоцити хімічних (солі ртуті, кобальту, міді, фтору, формальдегід, ефір, хлороформ) і фізичних (нагрівання понад 57 °С, заморожування, вплив ультразвуку) чинників. При цьому спостерігається повне придушення ретракції.

Для нормального перебігу ретракції необхідна наявність іонів кальцію, глюкози, АТФ, фізіологічний перебіг гліколізу, певні співвідношення між концентрацією тромбіну і фібриногену, а також фібриногену і тромбоцитів. Однак механізм тромбоутворення в артеріях і венах різний.



Механізм
тромбоутворення

Венозні тромбози виникають в результаті активації плазмової ланки гемостазу, артеріальні – на ґрунті судинно-тромбоцитарний конфліктів.

Клінічним варіантом венозного тромбозу є ДВС-синдром, вроджений дефіцит антитромбіну III, протеїнів C і S.

До клінічних варіантів артеріального тромбозу відносять тромботичну тромбоцитопенічну пурпуру (ТТП) і гемолітикоуремічний синдром (ГУС).

Клінічна картина ТТП складається з тромбоцитопенії, гемолітичної анемії і флюктуючих ознак ішемії, що поєднуються з розладами нервової системи. Більшість цих синдромів характерно для ГУС, що відрізняється від ТТП наявністю ознак гострої ниркової недостатності і відсутністю неврологічної симптоматики.

Тромботичні маси, що складаються з тромбоцитів і невеликих кількостей фібрину, розкидані по ТТП по всій артеріокапілярній системі, викликаючи при цьому характерну інтермітуючу симптоматику і ознаки ішемії в найрізноманітніших органах.

При ГУС внутрішньосудинна агрегація тромбоцитів з посиленням фібринолізом майже виключно обмежена басейном ниркових судин. В обох ситуаціях (і при ТТП, і при ГУС) ступінь внутрішньосудинної агрегації корелює з рівнем тромбоцитопенії. У хворих ТТП кількість тромбоцитів нижче, ніж у хворих ГУС.

Нарівні з тромбоцитопенією для більшості хворих ТТП і ГУС характерна фрагментація еритроцитів, викликана ускладненням руху їх по частково тромбованим артеріолах і капілярах. Часто розвиваються симптоми мікроангіопатичною гемолітичної анемії з характерною морфологічною картиною шизоцитозу («обрізана» форма еритроцитів), що виявляються в мазках периферичної крові.

Наслідки тромбозів можуть бути різними. З огляду на його значення як кровоспинного механізму при гострій травмі, що супроводжується кровотечею, тромбоз слід розглядати з загальнобіологічних позицій як пристосувальне явище.

У той же час тромбоутворення при різних захворюваннях (атеросклероз, облітеруючий ендартеріїт, цукровий діабет та ін.) може супроводжуватися важкими наслідками, викликаними гострим порушенням кровообігу в зоні тромбованої судини.

Розвиток некрозу (інфаркту) в зоні тромбованого, позбавленого колатералей, судини - кінцевий етап тромбозу. Особливо велика роль тромбозу вінцевих артерій у розвитку інфаркту міокарда. Крім того, згідно з тромбогенною теорією з пристінковим тромбоутворенням і внутрішньостінковим зсіданням крові, що супроводжуються організаційно-пластичними процесами, пов'язують розвиток атеросклерозу.

Результати тромбозу:

- асептичне (ферментативне, аутолітичне) розплавлення;
- організація (розсмоктування з заміщенням сполучною тканиною);
- реканалізація;
- септичне (гнійне) розплавлення.

Останнє особливо небезпечно, так як сприяє септикопії та утворенню множинних абсцесів у різних органах.

4. ЕМБОЛІЯ

Емболія – це процес перенесення потоком крові або лімфи елементів, що в нормі в судинному руслі не зустрічаються, і закупорка ними кровоносних або лімфатичних судин.

Залежно від характеру емболів розрізняють *емболію екзогенну* (повітряну, газову, щільними сторонніми тілами, бактеріальну, паразитарну) та *ендогенну*, викликану тромбом, жиром, різними тканинами, навколоплідними водами.

За локалізацією розрізняють *емболію великого, малого кола кровообігу і системи ворітної вени*.

У всіх цих випадках рух емболів зазвичай здійснюється відповідно до природного поступального руху крові.

Отже, **джерелом емболії великого кола кровообігу** є патологічні процеси в легеневих венах, порожнинах лівої половини серця, артеріях великого кола кровообігу; **малого** – патологічні зміни в венах великого кола кровообігу і правій половині серця.

До виникнення **емболії ворітної вени** ведуть патологічні зміни в басейні ворітної вени.

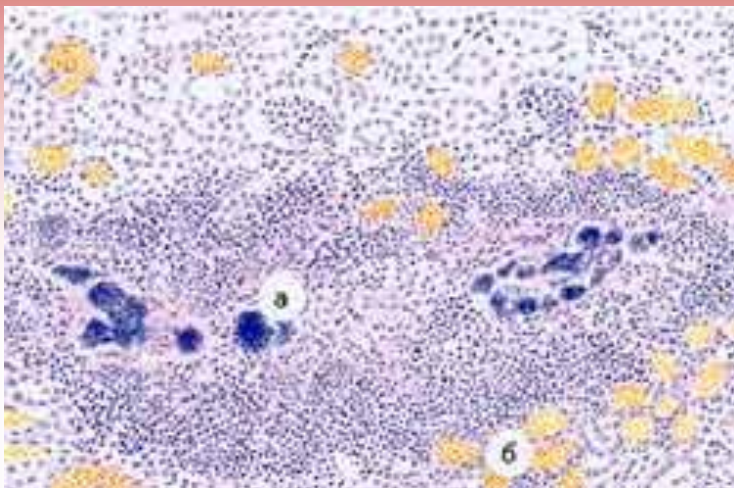
Винятком є **ретроградна емболія**, коли рух ембола підпорядковується не гемодинамічним законам, а силі тяжіння самого ембола.

Розрізняють також **парадоксальну емболію**, яка спостерігається при незаращенні міжпередсердної або міжшлуночкової перегородки, в результаті чого емболи з вен великого кола кровообігу і правої половини серця переходять в ліву, минаючи мале коло.

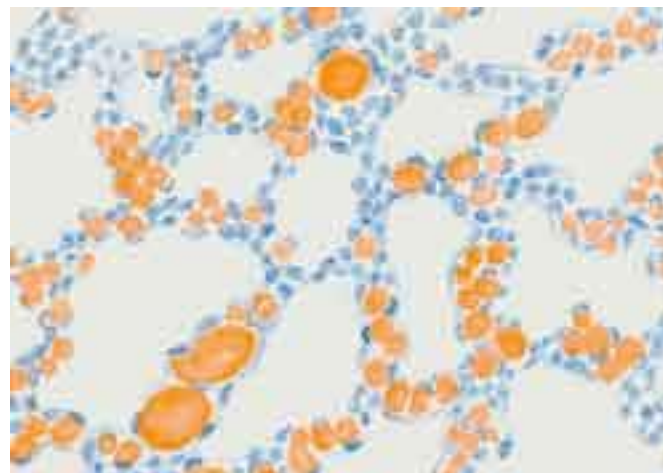
У механізмі виникнення емболій важливу роль відіграє проникнення або поява в кров'яному чи лімфатичному руслі нехарактерних для русла чужорідних часточок, які за розміром більші, ніж просвіт капілярів. Емболія виникає у разі порушення цілісності великих та середніх судин; через ці ушкодження в кров можуть проникнути найчастіше пухирці повітря з навколишнього середовища, легень (**повітряна емболія**), із зони скупчення газів під час анаеробної інфекції (**газова емболія**).

У випадках порушення біологічного бар'єра навколо септичного запального процесу (флегмони, абсцеси) у кров потрапляють конгломерати бактеріальних тіл, ексудату. Це **бактеріальна емболія**. Іноді трапляються випадки **паразитарної емболії**, спричиненої паразитами, які, мігруючи по тілу, проникають у кров'яне русло. Причиною емболії можуть стати також уламки тромбів, що руйнуються відразу після їх утворення. Це **тромботична емболія**, досить нерідкісне явище в практиці ветеринарної медицини.

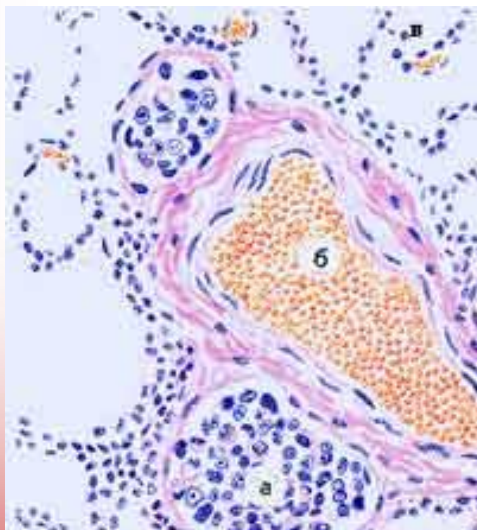
Жирова емболія виникає через занесення крапель жиру після перелому трубчастих кісток, порушення цілісності жирової тканини.



Артеріальна
тромбоемболія



Жирова
емболія



Тканинна
емболія

Тканинна емболія може виникати внаслідок проникнення в кров'яне русло тканинних елементів у результаті їх руйнування чи некротичного розпаду, відірваних шматочків пухлини (метастази).

Наслідки емболії. Емболія гілок легеневої артерії та капілярів легеневої тканини крім порушення вентиляції і перфузії легень, має свої особливості, що виявляються насамперед різким зниженням артеріального тиску.

На думку деяких авторів, це зниження має рефлексорне походження. Одночасно підвищується гідростатичний тиск у легеневій артерії через її рефлексорний спазм.

Внаслідок таких змін зменшується відтікання крові від правого шлуночка серця, підвищується тиск у магістральних венах, настає різка недостатність діяльності правого шлуночка і передсердя, що часто призводить до смерті. Емболія судин великого кола кровообігу спричинює насамперед порушення функції того органа (тканини), де виникає емболія. Особливо небезпечними є наслідки емболії судин головного мозку, коронарних судин, що може зумовити припинення функції цих органів. Наслідки емболії судин інших органів залежать, з одного боку, від масштабів ушкодження, з іншого, – від наявності та стану колатерального кровообігу.

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!