

Частина II.

Типові патологічні процеси



8. порушення периферичного кровообігу

- (8.1) Типи порушень периферичного кровообігу
- (8.2–8.9) Артеріальна гіперемія
- (8.10–8.12) Венозна гіперемія
- (8.13–8.16) Ішемія
- (8.17) Стаз
- (8.18–8.20) Тромбоз
- (8.21–8.23) Емболія
- (8.24) Порушення мікроциркуляції

8.1. Назвіть можливі порушення периферичного кровообігу.

Виділяють шість типів місцевих розладів кровообігу: (1) артеріальна гіперемія, (2) венозна гіперемія, (3) ішемія, (4) стаз, (5) тромбоз і (6) емболія.

Артеріальна гіперемія – це збільшення кровонаповнення органа або тканини за рахунок надмірного надходження крові по артеріальних судинах.

Венозна гіперемія – це збільшення кровонаповнення органа або ділянки тканини в результаті утрудненого відтоку крові по венах.

Ішемія – це зменшення кровонаповнення органа або ділянки тканини в результаті обмеження або повного припинення припливу артеріальної крові. Ішемію називають ще місцевим недокрів'ям.

Стаз – це уповільнення й зупинка течії крові в капілярах, дрібних артеріях і венах.

Тромбоз – це процес прижиттєвого утворення на внутрішній поверхні стінки судин згустків крові, що складаються з її елементів. Ці згустки отримали назву *тромбів*.

Емболія – це закупорка судин тілами, принесеними течією крові або лімфи. Ці тіла називаються *емболами*.

8.2. Які функціональні зміни й клінічні ознаки характеризують артеріальну гіперемію?

Функціональні зміни. При артеріальній гіперемії спостерігають (а) розширення дрібних артерій, артеріол, вен і капілярів, (б) прискорення течії крові в них, (в) пульсацію дрібних артерій і капілярів, (г) збільшення числа видимих оком судин, (д) збільшення тиску в артеріолах, капілярах і венах.

Клінічні ознаки. У результаті зазначених змін виникає (а) почервоніння, (б) підвищується місцева температура, (в) збільшується об'єм гіперемованої ділянки, (г) підвищується тургор тканини, (д) посилюються обмін речовин і функція органа.

8.3. Які фактори можуть бути причиною артеріальної гіперемії? Що таке фізіологічна й патологічна артеріальна гіперемія?

Причиною артеріальної гіперемії може бути: (а) вплив фізичних, хімічних і біологічних факторів зовнішнього середовища; (б) збільшення навантаження на орган або ділянку тканини; (в) психогенні впливи.

I. Фізіологічною називають артеріальну гіперемію, що виникає під дією звичайних фізіологічних подразників (збільшення навантаження на орган, психогенні впливи). Основними її різновидами є (а) робоча й (б) реактивна гіперемія.

Робоча гіперемія – це збільшення течії крові в органі під час посилення його функції (збільшення вільного кровообігу при посиленні роботи серця, гіперемія слинних залоз під час приймання їжі та ін.).

Реактивна гіперемія являє собою збільшення течії крові після її короткотривалого обмеження. Розвивається зазвичай у нирках, головному мозку, шкірі, кишках, м'язах.

II. Патологічна артеріальна гіперемія виникає під дією незвичайних (патологічних) подразників або в результаті підвищення чутливості судин до звичайних впливів. Вона супроводжує розвиток таких патологічних процесів як *запалення, алергія, опіки, гарячка*. Прикладами можуть бути інфекційний або алергічний висип, почервоніння обличчя при багатьох інфекційних хворобах (кір, скарлатина, висипний тиф), почервоніння половини обличчя при невралгії трійчастого нерва і т. д.

8.4. Назвіть механізми розвитку патологічної артеріальної гіперемії.

Розрізняють два механізми: (1) нейрогенний і (2) пов'язаний з дією місцевих хімічних (метаболічних) факторів:

1. **Нейрогенна** артеріальна гіперемія залежно від конкретних механізмів її розвитку може бути (а) *нейротонічного* і (б) *нейропаралітичного* типів.
2. Гіперемію, пов'язану з дією місцевих гуморальних факторів, називають також *міопаралітичною*, підкреслюючи тим самим первинність порушень скоротливих властивостей гладких м'язів судин під впливом хімічних агентів.

8.5. У чому сутність нейротонічного механізму розвитку артеріальної гіперемії?

Нейротонічний тип артеріальної гіперемії розвивається при збільшенні імпульсації по судинорозширювальних нервах (вазодилататорах). До останніх належать (а) парасимпатичні нерви і (б) симпатичні холінергічні нерви, медіатором яких є *ацетилхолін*.

В експерименті на тваринах цей тип артеріальної гіперемії відтворюють шляхом подразнення судинорозширювальних нервів. Так, подразнення *chorda tympani* (гілка *n. facialis*) викликає артеріальну гіперемію і посилення секреції піднижньощелепної слинної залози (дослід К. Бернара).

У клініці нейротонічна гіперемія виникає найчастіше рефлекторно у зв'язку з подразненням екстеро- та інтерорецепторів, а також при подразненні судинорозширювальних нервів та їхніх центрів. Цим, зокрема, пояснюється почервоніння обличчя і шиї при патологічних процесах у внутрішніх органах (яєчниках, серці, печінці).

8.6. Поясніть нейропаралітичний механізм розвитку артеріальної гіперемії.

Нейропаралітична артеріальна гіперемія розвивається при припиненні імпульсації по симпатичних адренергічних нервах, що мають судинозвужувальну дію.

В експерименті на тваринах її моделюють за допомогою (а) хірургічних втручань (перетинання симпатичних адренергічних волокон і нервів) і (б) фармакологічних способів.

Так, при перетинанні симпатичних волокон сідничного нерва спостерігають розширення судин лапки жаби (дослід А. Вальтера), а при видаленні шийного вузла симпатичного стовбура – почервоніння й підвищення температури вуха кроля збоку операційного втручання (дослід К. Бернара).

Серед *фармакологічних способів* відтворення артеріальної гіперемії нейропаралітичного типу – (а) блокада передачі нервових імпульсів у симпатичних вузлах за допомогою *гангліоблокаторів*; (б) порушення утворення, депонування й виділення катехоламінів закінченнями симпатичних нервів (застосування *симпатолітиків*); (в) блокада α -адренорецепторів судинних гладких м'язів за допомогою відповідних *адреноблокаторів*.

8.7. Які гуморальні фактори можуть викликати розвиток артеріальної гіперемії?

Артеріальна гіперемія *міопаралітичного типу* може розвиватися за умов дії трьох груп гуморальних факторів:

- *неорганічних іонів* (калію, водню) і *дефіциту кисню*;
- *метаболітів* (молочної кислоти, органічних кислот циклу Кребса, АДФ, АМФ, аденозину);
- *біологічно активних речовин* (гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів).

Зазначені фактори спричиняють розширення судин, діючи або (а) безпосередньо на гладкі м'язи судинної стінки, або (б) опосередковано, через вплив на ендотелій судин.

8.8. Яка роль ендотелію кровоносних судин у розвитку артеріальної гіперемії?

Під впливом цілого ряду місцевих гуморальних факторів, зокрема, ацетилхоліну та біологічно активних речовин, ендотеліальні клітини судин виділяють речовину, що отримала була назву *фактора релаксації ендотеліального походження*. Нині відомо, що цією сполукою є *оксид азоту (ІІ)*, який утворюється з амінокислоти аргініну під впливом ферменту *NO-синтази*.

Оксид азоту діє на гладкі м'язові клітини судинної стінки і через активацію цитозольної (розчинної) форми *гуанілатциклази* і збільшення вмісту *цГМФ* викликає розслаблення гладких м'язів. Результатом цього є зменшення базального тонуусу кровоносних судин та їх розширення під дією тиску крові.

8.9. Назвіть можливі наслідки артеріальної гіперемії.

У більшості випадків артеріальна гіперемія супроводжується збільшенням інтенсивності обміну речовин і посиленням діяльності органа, що є пристосуванням до дії підвищеного функціонального навантаження.

Однак можливі й несприятливі наслідки. При артеріосклерозі, наприклад, різке розширення судини може супроводжуватися розривом її стінки і крововиливом у тканину. Досить часто подібне явище виникає в головному мозку – *геморагічний інсульт*.

8.10. Які фактори можуть бути причиною венозної гіперемії?

Порушення відтоку крові по венах може бути пов'язане з такими чинниками:

- 1) *внутрішньосудинними* (закупорка вен тромбом або емболом);
- 2) *позасудинними* (здавлювання вен пухлиною, рубцем, збільшеною маткою, набряковою рідиною);
- 3) факторами самої *судинної стінки* (конституціональна слабкість еластичного апарату вен, недостатній розвиток і знижений тонус гладком'язових елементів їхніх стінок);
- 4) *порушеннями загальної гемодинаміки* (ослаблення функції правого шлуночка серця, зменшення присмоктувальної дії грудної клітки, утруднення течії крові в малому колі кровообігу).

8.11. Якими ознаками виявляє себе венозна гіперемія?

Для *венозної гіперемії* характерне (а) збільшення об'єму органа або ділянки тканини, (б) ціаноз, (в) місцеве зниження температури, (г) набряк, (д) підвищення

тиску у венах і капілярах застійної ділянки, (е) уповільнення течії крові, (є) вихід еритроцитів за межі судинного русла (діapedез).

На завершальному етапі гіперемії можливий маятникоподібний рух крові і *стаз*. Тривале розширення вен призводить до розтягнення їхньої стінки, що може супроводжуватися гіпертрофією м'язової оболонки, явищами *флебосклерозу* і *варикозного розширення вен*.

8.12. Який патогенез і наслідки місцевих та загальні порушень, зумовлених венозною гіперемією?

У патогенезі порушень, що виникають при венозній гіперемії, мають значення такі фактори:

- 1) *киснєве голодування*. Зменшення відтоку крові по венозних судинах веде до обмеження припливу артеріальної крові. Застій крові у судинах обумовлює максимально можливу дисоціацію оксигемоглобіну: практично весь гемоглобін переходить у відновлену форму, унаслідок чого тканини набувають ціанотичного забарвлення – розвивається *ціаноз*.

Киснєве голодування стає причиною пригнічення окисних процесів у клітинах, порушується ресинтез АТФ. Це, у свою чергу, викликає зменшення функціональної активності гіперемованих структур, призводить до їх поступової *атрофії*. Водночас тривала гіпоксія веде до *ушкодження клітин*, зумовлює розвиток необоротних *дистрофічних змін*. Як наслідок, загибель клітин паренхіми в застійних ділянках органа стимулює надмірне розростання сполучної тканини – відбувається процес *склерозування*. Його прикладом може бути *цироз печінки*, що розвивається при венозному застої, зумовленому недостатністю функції серця;

- 2) *місцева інтоксикація*. В її основі – порушення виведення з гіперемованого органу чи тканини продуктів обміну речовин. З другого боку, кількість таких продуктів зростає ще й тому, що при порушенні окисних процесів (гіпоксія!) активуються реакції анаеробного окиснення вуглеводів (*гліколізу*), у яких утворюється значна кількість *молочної кислоти*. Накопичення останньої, так само як і CO_2 , стає причиною *місцевого ацидозу*, що робить свій внесок в ушкодження клітин (див. розділ 7);

- 3) *вихід води з кровоносних судин в інтерстицій* (транссудація). Збільшення тиску у венозній частині мікроциркуляторного русла і капілярах веде до того, що кількість води яка повертається з позаклітинного простору у венозні судини стає набагато меншою за кількість води, що фільтрується в тканину. Це стає причиною накопичення води в інтерстиції – розвивається *застійний набряк*. Його розвитку сприяє й підвищення проникності судин, що настає внаслідок ушкодження ендотеліальних клітин (гіпоксія, ацидоз). Це зумовлює перехід з крові у тканину білків, унаслідок чого зростає *онкотичний тиск* в інтерстиції, а отже, посилюється набряк. Про високий ступінь підвищення проникності судин у застійних ділянках свідчить також факт виходу в тканини еритроцитів (*діapedез*);

- 4) *порушення місцевої терморегуляції*. При розвитку венозної гіперемії в поверхневих тканинах і кінцівках, що утворюють т. зв. оболонку тіла, їх температура падає. Це зумовлено кількома факторами: (а) зменшенням надходження у застійні тканини теплої артеріальної крові з ядра тіла, (б) збільшенням тепловіддачі через розширення судин і тривале перебування в них крові, (в) зменшенням місцевої теплопродукції через пригнічення окисних процесів;
- 5) *загальні гемодинамічні порушення*. Якщо венозна гіперемія має генералізований характер, то можливими є розлади системного кровообігу, навіть з важкими наслідками. Найчастіше вони виникають при закупорці великих венозних судин – ворітної, нижньої порожнистої вен. Скупчення крові в зазначених судинних резервуарах (до 90% всієї крові) супроводжується різким зниженням артеріального тиску, порушенням кровопостачання життєво важливих органів (серця, мозку), що може призвести до смерті.

8.13. Які ознаки характерні для ішемії?

Ішемія характеризується (а) зблідненням ділянки органа, (б) зниженням його температури, (в) порушенням чутливості (відчуття оніміння, поколювання, "повзання мурашок"), (г) больовим синдромом, (д) уповільненням течії крові, (е) зменшенням об'єму органа, (є) зниженням артеріального тиску на ділянці артерії, розташованій нижче перешкоди, (ж) зниженням напруги кисню в ішемізованій ділянці органа або тканини, (з) зменшенням утворення тканинної рідини і зниженням тургору тканини, (и) порушенням функції органа або тканини, (і) дистрофічними змінами.

8.14. Назвіть основні типи ішемії залежно від причини й механізмів її виникнення.

Основні типи ішемії: (1) компресійна, (2) обтураційна і (3) ангіоспастична.

1. *Компресійна* ішемія виникає в результаті здавлювання артерій ззовні лігатурою, рубцем, пухлиною, стороннім предметом та ін.
2. *Обтураційна* ішемія є наслідком часткового звуження або повного закриття просвіту артерій атеросклеротичною бляшкою, тромбом або емболом.
3. *Ангіоспастична* ішемія виникає внаслідок спазму артерій, викликаного емоційним впливом (страх, хвилювання, гнів), фізичними факторами (холод, травма, механічне подразнення), хімічними агентами, біологічними подразниками (токсини бактерій) і т. д. В основі спазму можуть лежати (а) нервові рефлекторні механізми або (б) безпосередня дія подразників на гладкі м'язи судин (вплив вазопресину, ангіотензину II, ендотеліну).

8.15. Чим визначається характер обмінних, функціональних і структурних порушень у тканині при її ішемії?

Характер таких порушень визначається ступенем *кисневого голодування*. Важкість гіпоксії, у свою чергу, залежить від (а) швидкості розвитку, (б) типу ішемії, (в) її

тривалості, (г) локалізації, (д) характеру колатерального кровообігу, (е) функціонального стану органа або тканини.

Ішемія, що виникає на ділянці повної obturaції або компресії артерій, за інших рівних умов викликає тяжчі зміни, ніж при спазмі. Ішемія, що швидко розвивається, як і тривала, протікає тяжче, якщо порівнювати з ішемією, що розвивається повільно, або нетривалою.

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

Утруднення припливу артеріальної крові при підвищеній функціональній активності органа або тканини небезпечніше, ніж у стані спокою.

8.16. Якими послідовними стадіями характеризується патогенез порушень в ішемізованій тканині?

Виділяють такі стадії патогенезу:

I. *Порушення енергетичного обміну.* Проявляються (1) зниженням ефективності циклу Кребса і клітинного дихання, (2) активацією гліколізу, а в кінцевому підсумку – (3) зменшенням вмісту в клітинах макроергічних сполук – *креатинфосфату* і АТФ.

Порушення утворення енергії на ділянці ішемії патогенетично пов'язане з (а) недостатньою доставкою кисню й необхідних для окиснення субстратів, (б) зниженням активності й синтезу ферментів, (в) виходом ферментів з ушкоджених клітин, (г) роз'єднанням окиснення й фосфорилування.

II. *Порушення енергозалежних процесів у клітинах,* викликане зменшенням утворення енергії. При цьому порушуються (а) *специфічні функції* клітин (скоротлива, секреторна та ін.), (б) механізми *активного транспорту* речовин, зокрема, робота іонних насосів, (в) знижується *біосинтез білків* неколагенового типу, що беруть участь у структурній організації клітин і тканин. В остаточному підсумку розвивається ушкодження клітин, яке в найтяжчих випадках закінчується утворенням осередку некрозу – *інфаркту*.

III. *Посилення біосинтезу компонентів сполучної тканини* – колагену, глікозаміногліканів, глікопротеїнів, що є основою для наступного *склерозування* ішемізованої ділянки тканини або органа.

8.17. Назвіть основні варіанти стазу та їх причини.

Розрізняють (1) ішемічний, (2) венозний та (3) істинний (капілярний) стаз.

Ішемічний і *венозний* стаз розвивається як наслідок *ішемії* та *венозної гіперемії*, а тому має ті ж причини, що й зазначені місцеві розлади кровообігу (див. вище).

Причиною *істинного* стазу можуть бути (а) фізичні (холод, тепло), (б) хімічні (отрути, концентрований розчин натрію хлориду й інших солей, скипидар) і (в) біологічні фактори (токсини мікроорганізмів).

У патогенезі істинного стазу велике значення мають два фактори:

- 1) внутрішньокапілярна *агрегація еритроцитів*, тобто їх склеювання й утворення конгломератів, що утрудняють течію крові;
- 2) *уповільнення течії крові* в капілярах унаслідок згущення крові. В останньому випадку провідна роль належить підвищенню проникності стінок судин, розташованих у зоні стазу.

8.18. Як класифікують тромби?

I. Залежно від *будови* розрізняють (а) білі, (б) червоні й (в) змішані тромби.

Білий тромб утворюють тромбоцити, лейкоцити, а також невелика кількість білків плазми; *червоний* – еритроцити, скріплені нитками фібрину; *змішані тромби* складаються з білих та червоних шарів, що чергуються між собою.

II. Залежно від *місця утворення* тромби бувають (а) *артеріальними* і (б) *венозними*. Крім того, тромби можуть утворюватися (в) у камерах серця і на поверхні стулок серцевих клапанів.

Артеріальні тромби ростуть від місця прикріплення до судинної стінки у напрямку, протилежному руху крові (ретроградно). Натомість ріст венозних тромбів відбувається у тому ж напрямку, у якому тече кров (антероградно).

III. Тромби бувають (а) пристінковими і (б) закупорювальними.

Пристінковими є тромби, що виникають в камерах серця і в аорті. Вони можуть стати причинами порушень місцевого кровообігу за умов їх відриву від місця утворення, тобто при перетворенні в *емболи* (див. нижче). Тромби, утворенні в артеріях меншого, ніж аорта, калібру, а також венозні тромби є *закупорювальними*. Вони зменшують просвіт кровоносних судин і стають прямою причиною розладів кровопостачання органів і тканин.

Артеріальні тромби зумовлюють розвиток *обтураційної ішемії* та *ішемічного стазу*, а отже, характеризуються тими ж функціональними і клінічними ознаками, що й *ішемія* (див. вище). Венозні тромби призводять до *венозної гіперемії* і *венозного стазу* – відповідно вони виявляють себе функціональними змінами й клінічними проявами застою, характерними для цього виду розладів місцевого кровообігу (див. вище).

8.19. Назвіть три основні фактори, що сприяють тромбоутворенню (тріада Вірхова).

1. *Ушкодження судинної стінки*. Воно може виникати під дією (а) фізичних факторів (механічна травма, електричний струм), (б) хімічних сполук, (в) біологічних чинників (ендотоксини мікроорганізмів), а також у результаті (г) порушення живлення й метаболізму судинної стінки.

2. *Порушення активності систем зсідання і протизсідання у крові та судинній стінці.* Для утворення тромбів велике значення має як (а) підвищення активності системи зсідання крові за рахунок збільшення в ній концентрації прокоагулянтів, так і (б) зниження активності *антикоагулянтної* і *фібринолітичної* систем.
3. *Уповільнення течії крові.* Цей чинник дає можливість пояснити, чому у венах тромби утворюються частіше, ніж в артеріях, у венах нижніх кінцівок – частіше, ніж у венах верхніх кінцівок; а також високу частоту тромбоутворення при декомпенсації кровообігу, тривалому перебуванні хворої людини в ліжку.

8.20. З яких фаз складається процес утворення тромбу? Які негативні наслідки може мати тромбоутворення в умовах патології?

Процес тромбоутворення має дві фази: (1) судинно-тромбоцитарну (клітинну) і (2) коагуляційну (плазмову).

I. Сутність *судинно-тромбоцитарної фази* полягає у взаємодії ушкодженої судинної стінки з кров'яними пластинками, що призводить до *адгезії* (прилипання) й *агрегації* (склеювання) тромбоцитів. У здійсненні цих процесів бере участь велика кількість речовин, що вивільнюються ендотеліальними клітинами і тромбоцитами, а також позаклітинні компоненти судинної стінки (колаген) і білки плазми крові (тромбін) (див. розділ 22).

II. *Фаза коагуляції крові* являє собою ланцюг послідовних біохімічних реакцій *зсідання крові*, кінцевим результатом яких є утворення *фібрину* – важливого компонента тромбу (див. розділ 22).

Утворений тромб може зазнавати таких змін:

- розчинятися під впливом ферменту *плазміну*. Поява його активної форми є наслідком активації *фібринолітичної системи*;
- збільшуватися у розмірах (рости) за рахунок утягування в процес нових тромбоцитів і утворення фібрину. Це зумовлює обтурацію судини, аж до повного перекриття її просвіту;
- ставати джерелом *емболів* (тромбоемболії) при відриванні тромбу від стінки судини чи серця або частини тромбу від його основної маси. Таке найчастіше відбувається при асептичному чи гнійному розплавленні тромбу;
- зазнавати *організації* і *реканалізації*. У старі тромботичні маси проростають гладкі м'язові клітини і фібробласти – на місці тромбу формується сполучна тканина. Цей процес називається *організацією тромбу*. Покритий ендотелієм організований тромб включається до складу інтими судинної стінки і стає основою *фіброзної бляшки*. В останню можуть відкладатися ліпіди плазми крові, у т. ч. *холестерол*, унаслідок чого фіброзна бляшка перетворюється в *атеросклеротичну*. Утворення сполучної тканини на місці тромбу часто супроводжується проростанням кровоносних судин. Ці судини можуть проходити від одного кінця тромбу до другого і ставати каналами, по яких відновлюється рух крові через перекрити тромбом судину (*процес реканаліза-*

ції). Однак при цьому повного відновлення прохідності судини, як правило, не відбувається.

При різних хворобах утворення тромбів може супроводжуватися тяжкими наслідками, зумовленими гострим порушенням кровообігу в зоні судини, в якій виник тромб (ішемія при тромбозі артерій і застій крові при тромбозі вен).

Кінцевим етапом тромбозу артерій може бути розвиток *некрозу (інфаркту)* у басейні тромбованої, позбавленої колатералей судини. Особливо велика роль тромбозу вінцевих артерій у розвитку *інфаркту міокарда* і тромбозу мозкових артерій – у виникненні *інсультів*. Тромби в артеріях можуть призводити до трофічних порушень у тканинах кінцівок, аж до розвитку *гангрени*. Це буває при атеросклерозі, облітеративному ендартеріїті, цукровому діабеті.

Венозні тромби мають тенденцію до відриву і перетворення в *тромбоемболи*. Саме з цим зумовлена велика їх небезпека для життя людини.

8.21. Які існують види емболії?

I. Залежно від характеру емболів та їх походження розрізняють емболію (1) *екзогенну* й (2) *ендогенну*.

II. За локалізацією виділяють (а) емболію *великого* і (б) *малого кола кровообігу*, а також (в) *системи ворітної вени*.

III. Рідкісні форми емболії: (а) *ретроградна* і (б) *парадоксальна* емболія.

Ретроградною називають емболію, коли рух емболу відбувається не за гемодинамічними законами, а відповідно до сили тяжіння самого емболу.

Парадоксальну емболію спостерігають при незарощенні міжпередсердної або міжшлуночкової перегородки, у результаті чого емболи з вен великого кола кровообігу й правої половини серця переходять у ліву, обминаючи мале коло.

8.22. Назвіть основні причини емболії екзогенного походження.

Залежно від природи й характеру емболів, що надходять ззовні, розрізняють такі види екзогенної емболії: (а) *повітряну*, (б) *газову*, (в) *бактеріальну*, (г) *паразитарну*, (д) емболію *твердими сторонніми тілами*.

Повітряна емболія виникає при пораненні великих вен голови й шиї, які слабо спадаються, й тиск у яких близький до нуля або негативний. У результаті в ушкоджені вени засмоктується повітря, особливо на висоті вдиху, з наступною емболією судин малого кола кровообігу.

Газова емболія розвивається при різкому перепаді атмосферного тиску від підвищеного до нормального (у робочих кесонів і водолазів) або від нормального до зниженого (при швидкому піднятті на висоту або під час розгерметизації кабіни висотного літального апарата). При цьому зменшується розчинність газів у тканинах і крові, відбувається *десатурація*, тобто перехід газів з розчиненого стану в газоподібний, і закупорка бульбашками цих газів (у першу чергу азоту) капілярів, розташованих, головним чином, у системі великого кола кровообігу.