



ЛЕКЦІЯ № 7

з курсу «Патологічна фізіологія» на тему: **«АРТЕРІАЛЬНА ТА ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ. ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ»**

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

ПЛАН

1. Артеріальна гіперемія.
2. Венозна гіперемія.
3. Порушення мікроциркуляції.

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.

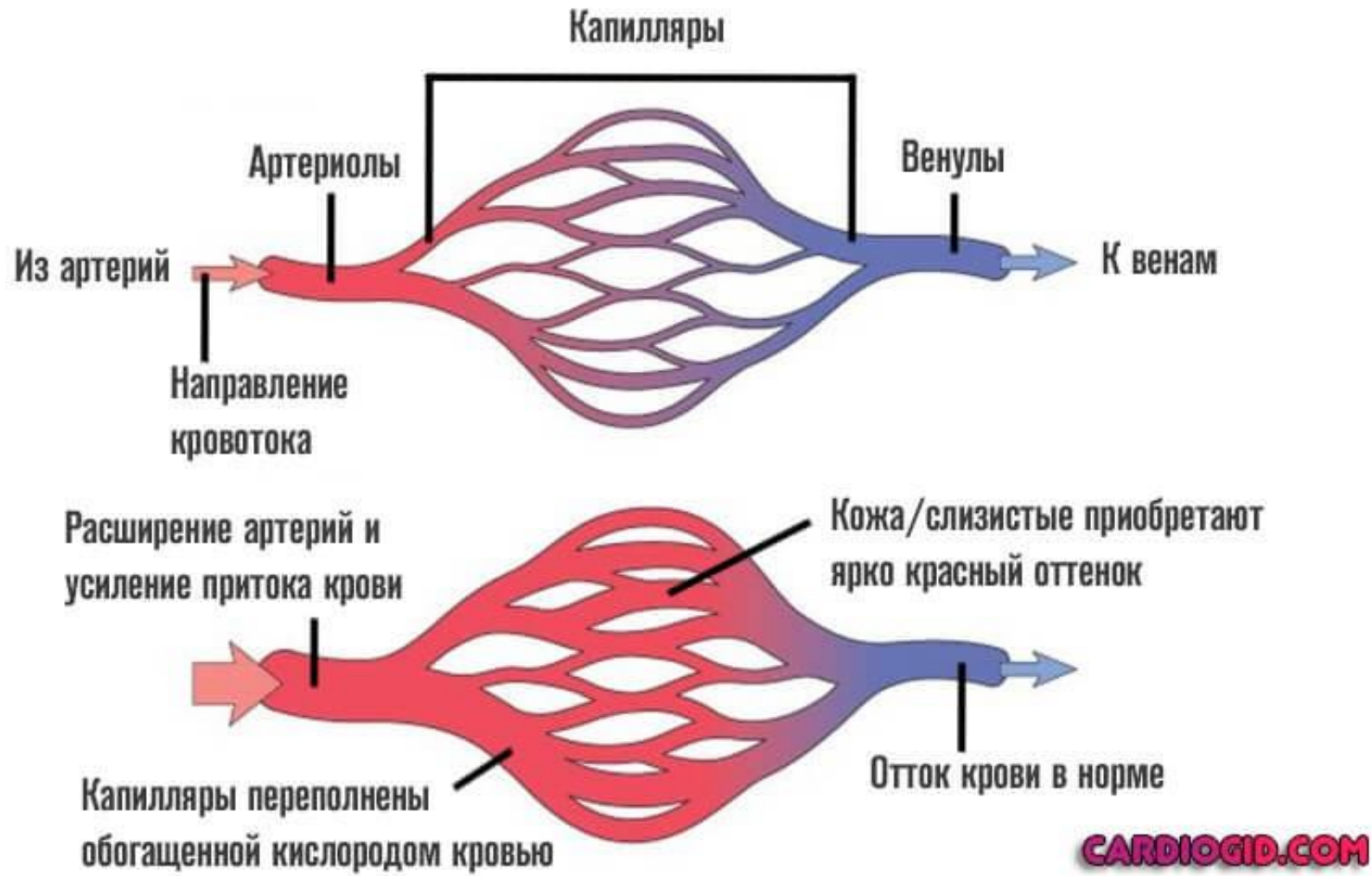
1. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ

Периферичним, або органним, називається кровообіг у межах окремих органів.

Порушення периферичного кровообігу – артеріальна і венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз, емболія, розлади мікроциркуляції – належать до типових патологічних процесів, оскільки, по-перше, вони виникають під впливом різних етіологічних факторів (характерних для найрізноманітніших захворювань), по-друге, характеризуються типовою симптоматикою, по-третє, мають схожі механізми розвитку.

Артеріальна гіперемія – це збільшення кровонаповнення органу та кількості крові, що тече через його судини, за рахунок надлишкового надходження її по артеріальних судинах. Причинами артеріальної гіперемії можуть бути різні подразники зовнішнього середовища (психогенні, біологічні, фізичні, хімічні, інфекційні і т. д.).

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ



Артеріальна гіперемія характеризується низкою **функціональних змін** і **клінічних ознак**:

- розлите почервоніння, розширення дрібних артерій, артеріол, вен і капілярів; пульсація дрібних артерій і капілярів;
- збільшення числа видимих оком судин;
- підвищення місцевої температури;
- збільшення об'єму гіперемованої ділянки;
- підвищення тургору тканини;
- збільшення тиску в артеріолах, капілярах і венах;
- прискорення кровотоку;
- підвищення обміну та посилення функції органу.

Тургор тканин зростає, так як мікросудини розширюються і перенаповнюються кров'ю, а кількість тканинної рідини збільшується. Колір органу буває яскраво-червоним внаслідок того, що поверхнево розташовані судини в шкірі та слизових оболонках заповнені кров'ю з високим вмістом еритроцитів (гематокритом) і підвищеною кількістю оксигемоглобіну.





Артеріальна
гіперемія вуха
кролика

Артеріальну гіперемію поділяють на **фізіологічну (робочу, або функціональну, реактивну)** та **патологічну**.

Робоча гіперемія – це збільшення кровотоку в органі, що супроводжує посилення його функції (гіперемія скелетного м'яза під час скорочення, приплив крові до головного мозку під час психічного навантаження).

Реактивна гіперемія являє собою збільшення кровотоку після його короточасного припинення у відповідь на якесь подразнення; спостерігається в нирках, головному мозку, шкірі, м'язах та інших органах і тканинах.

Патологічна артеріальна гіперемія виникає під дією надзвичайних (патологічних) подразників (хімічні речовини, токсини, продукти порушеного обміну, що утворюються при запаленні, опіку, лихоманці, механічні фактори). В окремих випадках умовою виникнення патологічної артеріальної гіперемії є підвищення чутливості судин до подразників, наприклад, при алергії. Залежно від фактора, що викликає патологічну артеріальну гіперемію, розрізняють **запальну, теплову гіперемію, ультрафіолетову еритему** і т. п.

За патогенезом розрізняють два види патологічної артеріальної гіперемії - **нейрогенну (нейротонічного та нейропаралітичного типу)** і **метаболічну**, обумовлену дією місцевих хімічних (метаболічних) чинників. Залежно від умов виникнення метаболічна гіперемія може розглядатися й як фізіологічна.

Нейротонічна артеріальна гіперемія виникає рефлекторно у зв'язку з подразненням екстеро- й інтероцепторів і судинорозширювальних нервів або їх центрів під впливом психічних, механічних, температурних (тепло), хімічних (скипидар, гірчична олія) та біологічних агентів.

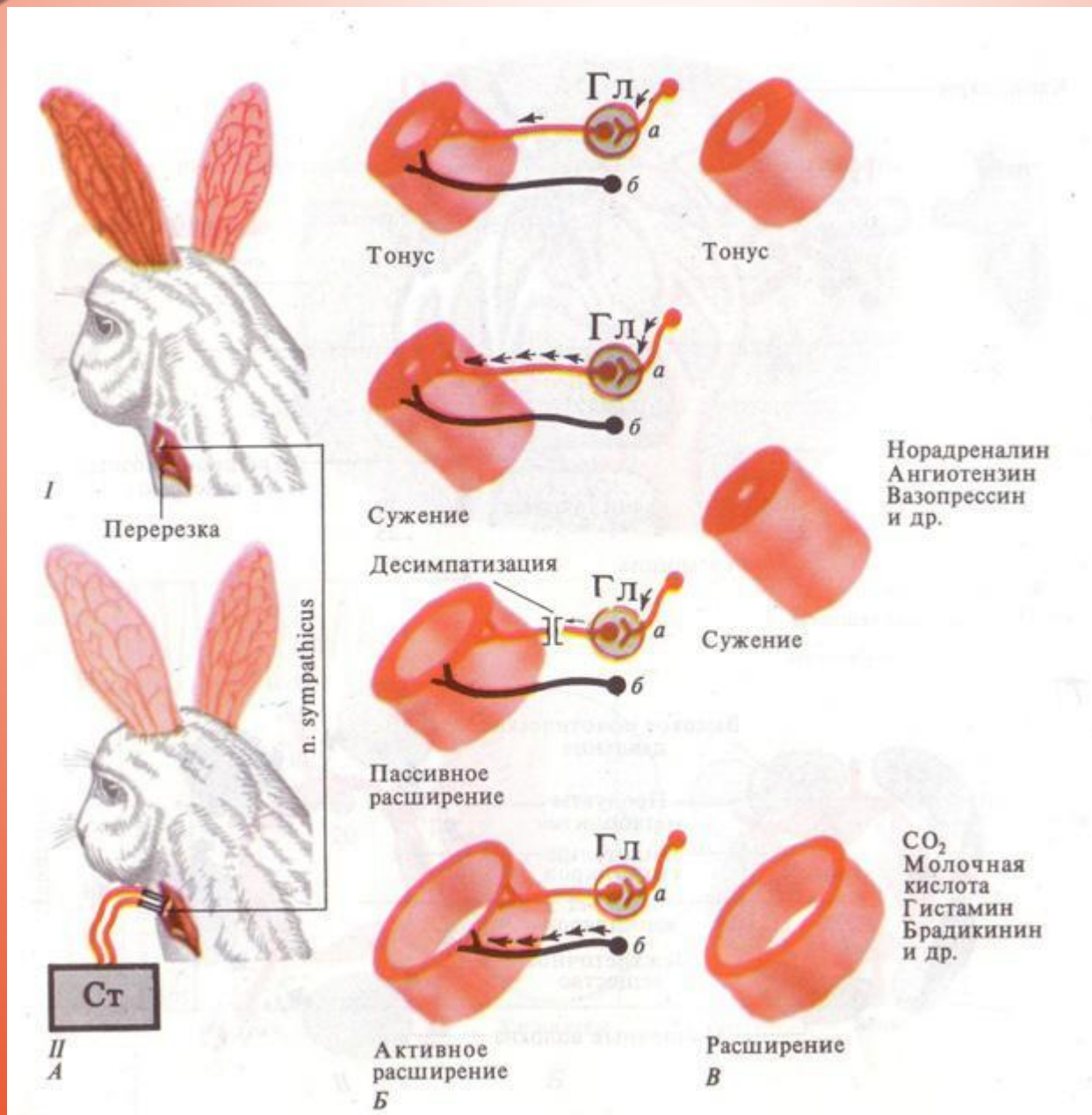
В основі передачі збудження через парасимпатичні судинорозширювальні нервові волокна лежить **холінергічний механізм (вплив ацетилхоліну)**, хоча не виключена можливість появи при подразненні симпатичних нервів та інших метаболітів, що мають судинорозширювальну дію.

Типовим прикладом нейрогенної артеріальної гіперемії є почервоніння обличчя і шиї при патологічних процесах у внутрішніх органах (яєчниках, серці, печінці, легенях).

В експерименті на тваринах (кролики та собаки) нейрогенна артеріальна гіперемія вперше була відтворена **Клодом Бернаром** шляхом подразнення лицевого нерва – гілки, що складається з парасимпатичних судинорозширювальних волокон. У відповідь на реакцію виникала гіперемія та посилення секреції піднижньощелепної слинної залози (вплив медіатора ацетилхоліну).

Нейропаралітична артеріальна гіперемія спостерігається при блокаді передачі імпульсів через симпатичні судинозвужувальні нерви у разі ушкодження змішаних нервів, що мають у своєму складі симпатичні волокна. Медіатором симпатичних судинозвужувальних нервів є **норадреналін**.

У 1842 р А. П.Вальтер вперше відзначив розширення судин лапки жаби при перерізці симпатичних волокон сідничного нерва. Пізніше К. Бернар (1851) спостерігав почервоніння і підвищення температури шкіри голови кролика на боці перерізання шийного вузла симпатичного стовбура. Особливо це помітно на вусі (хрящ) кролика. У людини і тварин тонічна імпульсація притаманна симпатичним нервам, що йдуть до судин шкіри верхніх кінцівок, вух, скелетної мускулатури, травного каналу та ін. Перерізання цих нервів в кожному із зазначених органів викликає збільшення кровотоку по артеріальних судинах, підвищення обміну речовин і поліпшення функції органу.



Дослід Клода Бернара

Артеріальну гіперемію нейропаралітичного типу можна дістати й хімічним способом, блокуючи передачу центральних нервових імпульсів у ділянці симпатичних вузлів (за допомогою гангліоблокаторів) або на рівні симпатичних нервових закінчень (за допомогою симпатолітичних або адреноблокуючих засобів).

Нейропаралітичний механізм артеріальної гіперемії частково лежить в основі розвитку запальної гіперемії, ультрафіолетової еритеми та ін.

Артеріальна гіперемія, що спричиняється метаболічними (хімічними) факторами, виникає як у фізіологічних, так і в патологічних умовах і пояснюється тим, що деякі метаболіти спричиняють розширення судин, діючи безпосередньо на їх гладенькі м'язи, незалежно від іннерваційних впливів. Це підтверджується також тим, що повна денервація не запобігає розвитку ні робочої, ні реактивної, ні запальної артеріальної гіперемії.

Безпосередню судинорозширювальну дію має недостатній вміст у крові кисню, надмірна концентрація в ній вуглекислоти, низки неспецифічних метаболітів і неорганічних іонів (молочної кислоти, органічних кислот циклу Кребса, іонів калію, АТФ, АДФ, аденозину), місцевих біологічно активних речовин (брадикініну, серотоніну, гістаміну, простагландинів, немедіаторного ацетилхоліну) та гормонів, що приносяться в органи кров'ю. Важливу роль у збільшенні кровотоку при місцевих судинних реакціях відіграє зміна рН тканинного середовища – зсув реакції середовища у бік ацидозу сприяє розширенню судин.

Наслідки артеріальної гіперемії можуть бути різними. Здебільшого артеріальна гіперемія викликає посилення обміну речовин і функції органу, що є пристосувальною реакцією. Можливі і несприятливі наслідки. У разі атеросклерозу, наприклад, різке і значне розширення судини може супроводжуватися її розривом і крововиливом у тканину. Особливо часто такі явища спостерігаються в судинах головного мозку.



Інсульт головного мозку

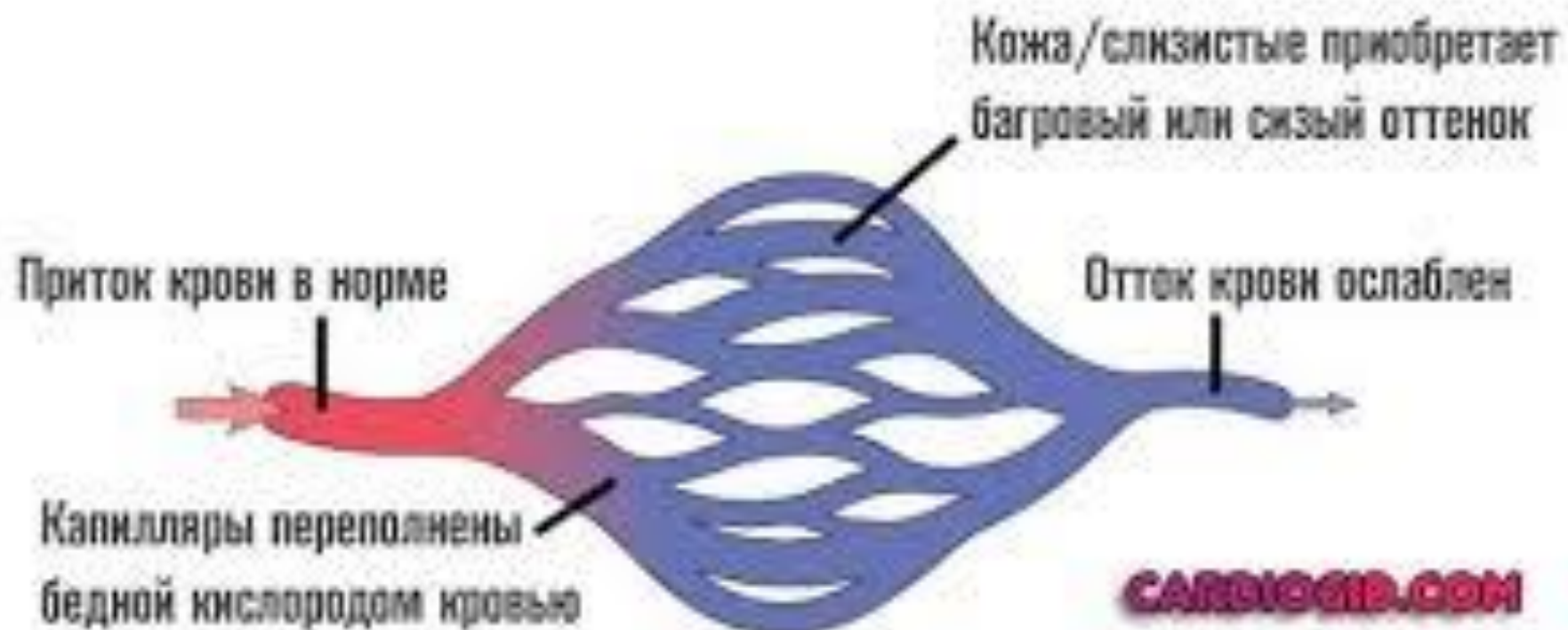
2. ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ

Венозна гіперемія – це збільшення кровонаповнення органу або ділянки тканини внаслідок утруднення відтікання крові через вени.

Причинами венозної гіперемії можуть бути недостатність правої половини серця, тромбоз вен, здавлення вен пухлиною, рубцевою тканиною, тривале (протягом багатьох годин) перебування у вертикальному положенні і т. п.

Вени, хоч і меншою мірою, ніж артерії, є великими рефлексогенними зонами, що дає змогу припустити можливість розвитку венозної гіперемії нервово-рефлекторної природи. Морфологічним субстратом вазомоторної функції вен є їх нервово-м'язовий апарат, до якого входять елементи гладеньких м'язів і еферентні нервові волокна. Отже, порушення взаємодії двох складових частин нервово-м'язового апарату вен також є важливим механізмом розвитку венозної гіперемії.

ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ



Клінічно венозна гіперемія проявляється збільшенням об'єму органу або ділянки тканини, ціанозом, місцевим зниженням температури, набряком, підвищенням тиску в венах і капілярах застійної ділянки, сповільненням кровотоку, діapedезом еритроцитів. Можливий маятникоподібний рух крові і стаз.

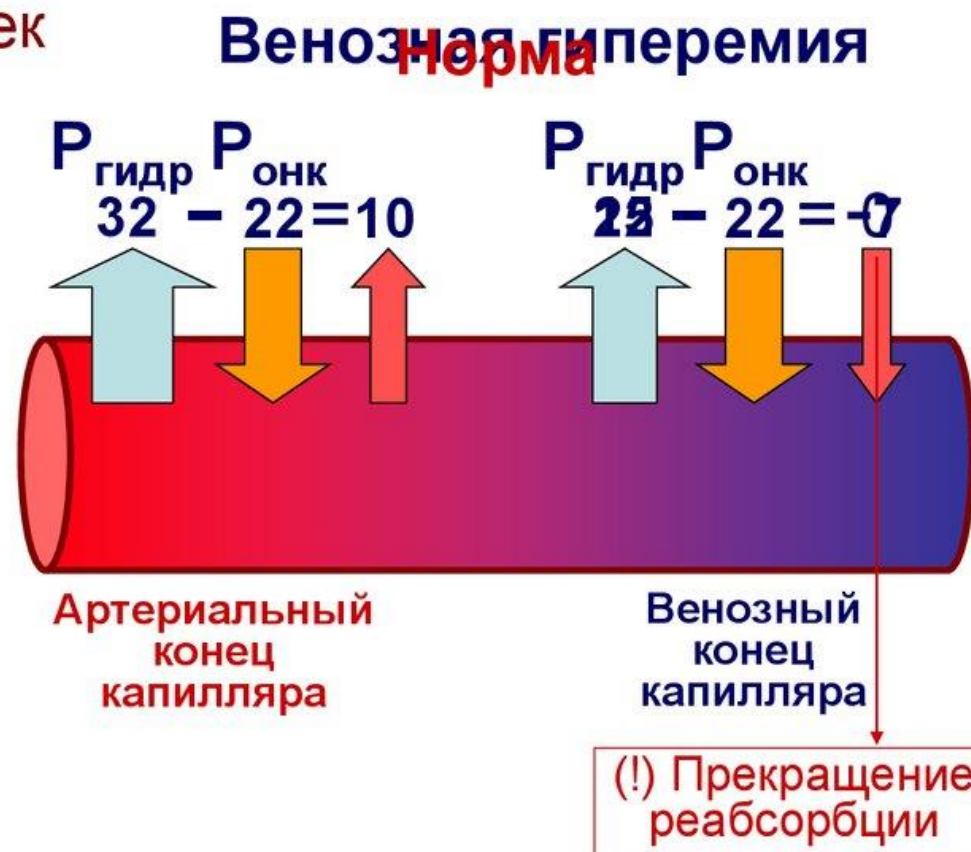
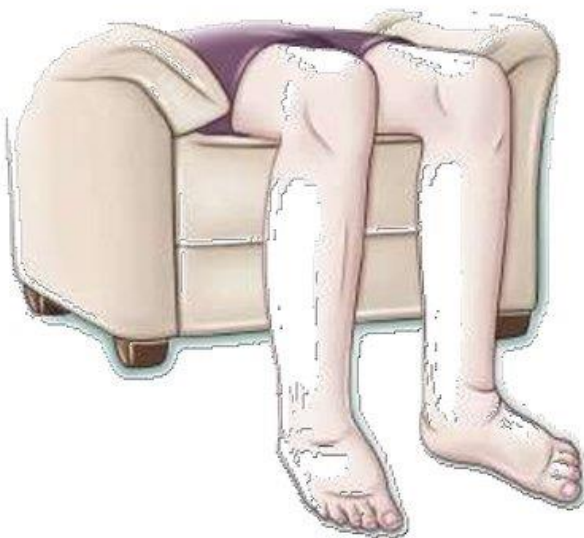
Тривалий венозний застій призводить до значних змін функціональних елементів стінки вен, їх атрофії і загибелі. Поряд із цим у ділянці венозної гіперемії відбувається замісне розростання сполучної тканини. Класичним прикладом є цироз печінки як наслідок венозного застою, зумовленого недостатністю серця. Особливо тяжкі наслідки настають при одночасному венозному і лімфатичному застої. Біологічна доцільність надмірного розростання сполучної тканини полягає в тому, що зберігається цілісність ділянки тканини або органу в умовах недостатньої трофіки.

Основним фактором, що зумовлює місцеві зміни при венозній гіперемії, є кисневе голодування (гіпоксія). У разі тривалої венозної гіперемії до кисневого голодування циркуляторного типу приєднується гіпоксія тканин, пов'язана з дією на ферментні системи тканин продуктів порушеного обміну речовин, наслідком чого є порушення утилізації кисню.

Це в свою чергу призводить до порушення нормального функціонування тканин. Об'єм органу при венозному застої збільшується як за рахунок збільшення його кровонаповнення, так і внаслідок утворення набряку. Підвищення кров'яного тиску всередині капілярів обумовлює посилення фільтрації рідини через стінки капілярів в тканинні щілини та зменшення її резорбції назад в кровоносну систему, що означає посилення трансудації. Збільшується проникність стінок капілярів, що також сприяє посиленню трансудації рідини в тканинні щілини.

НАСЛІДКИ ВЕНОЗНОЇ ГІПЕРЕМІЇ

- Повышение гидростатического давления в венах → отек



У результаті змінюються механічні властивості сполучної тканини (підвищується еластичність, знижується пружність). Транссудат, що вийшов з капілярів, викликає набряк тканин.

Орган або тканина при венозній гіперемії набуває синюшного відтінку – **ціаноз** – внаслідок того, що кровотік в капілярах при венозному застої різко сповільнюється, кисень крові максимально використовується тканинами і велика частина гемоглобіну виявляється відновленою. Темно-вишневий колір відновленого гемоглобіну, просвічуючи через тонкий шар епідермісу, набуває блакитного відтінку.

До загальних гемодинамічних розладів відносять різке зниження артеріального тиску, кровопостачання життєво важливих органів – серця, головного мозку. Це пов'язано із скупченням великої кількості крові (близько 90%) у великих венозних колекторах. Внаслідок недостатності серця або паралічу дихання можливий смертельний кінець.



**Здорова
кінцівка**

**Венозний
застій**



3. ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ

Мікроциркуляція – процес, за допомогою якого клітини тканин одержують поживні речовини і звільняються від продуктів обміну в результаті зміни потоку крові, що відповідає потребам тканин.

Мікроциркуляторне кровоносне русло складається з судин, діаметр яких не перевищує 100 мкм, тобто артеріол, метартеріол, капілярів, венул і артеріоловеноулярних анастомозів. Цей функціональний комплекс кровоносних судин забезпечує доставку поживних речовин і кисню до тканин і клітин, видалення з них вуглекислоти і продуктів обміну, підтримання відповідності міжтканинної рідини, що припливає та відтікає, оптимального рівня тиску в периферичних судинах і тканинах.

Мікроциркуляторне лімфосне русло представлене початковим відділом лімфатичної системи, в якому утворюється і надходить у лімфатичні капіляри лімфа. Процес утворення лімфи має складний характер і полягає в переході рідини і розчинених у ній речовин, у тому числі білків, через стінку кровоносних капілярів у міжклітинний простір, поширенні цих речовин у периваскулярній сполучній тканині, резорбції капілярного фільтрату в кров, білків і надлишку рідини в лімфатичні шляхи і т. д.

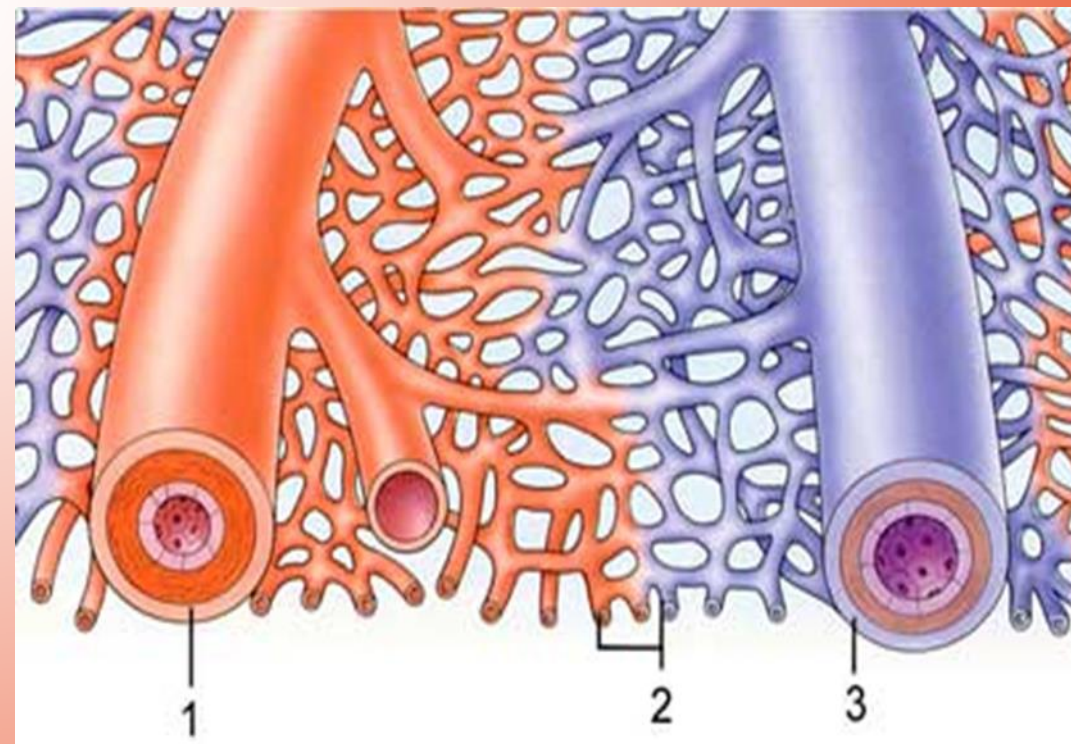
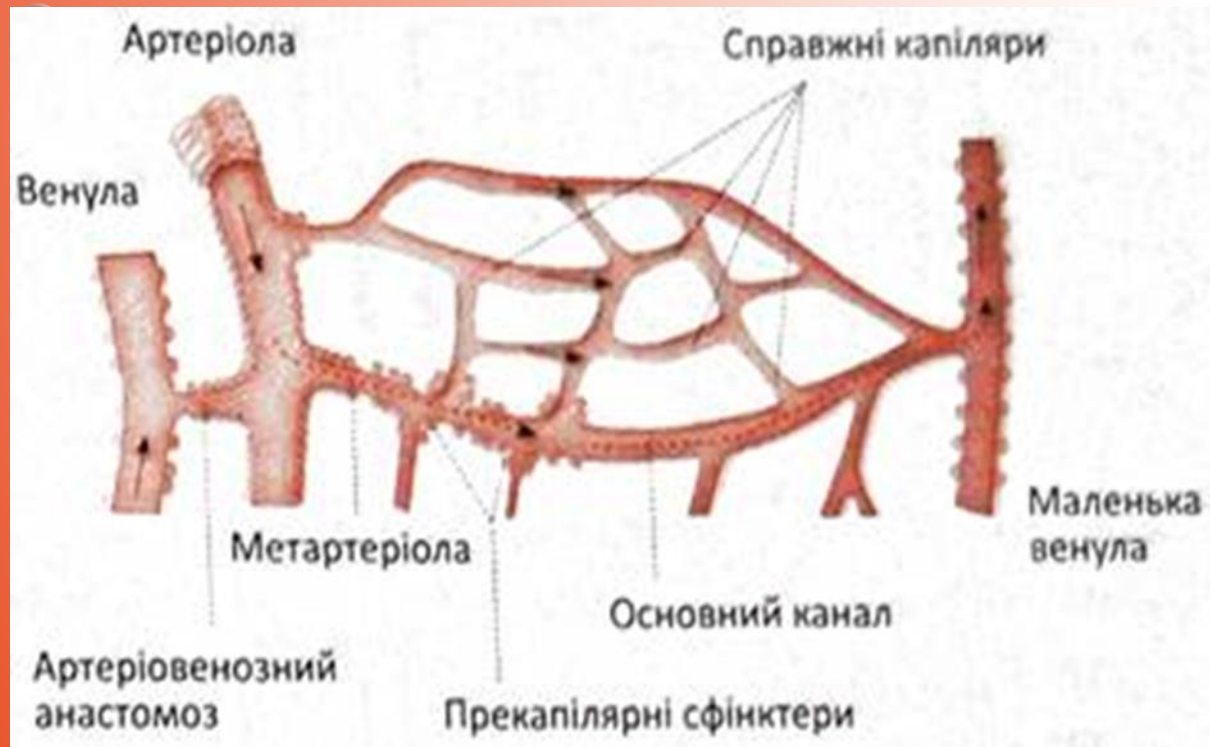


Схема капілярної сітки:
 1 - артеріола; 2 - капіляри;
 3 - венула.

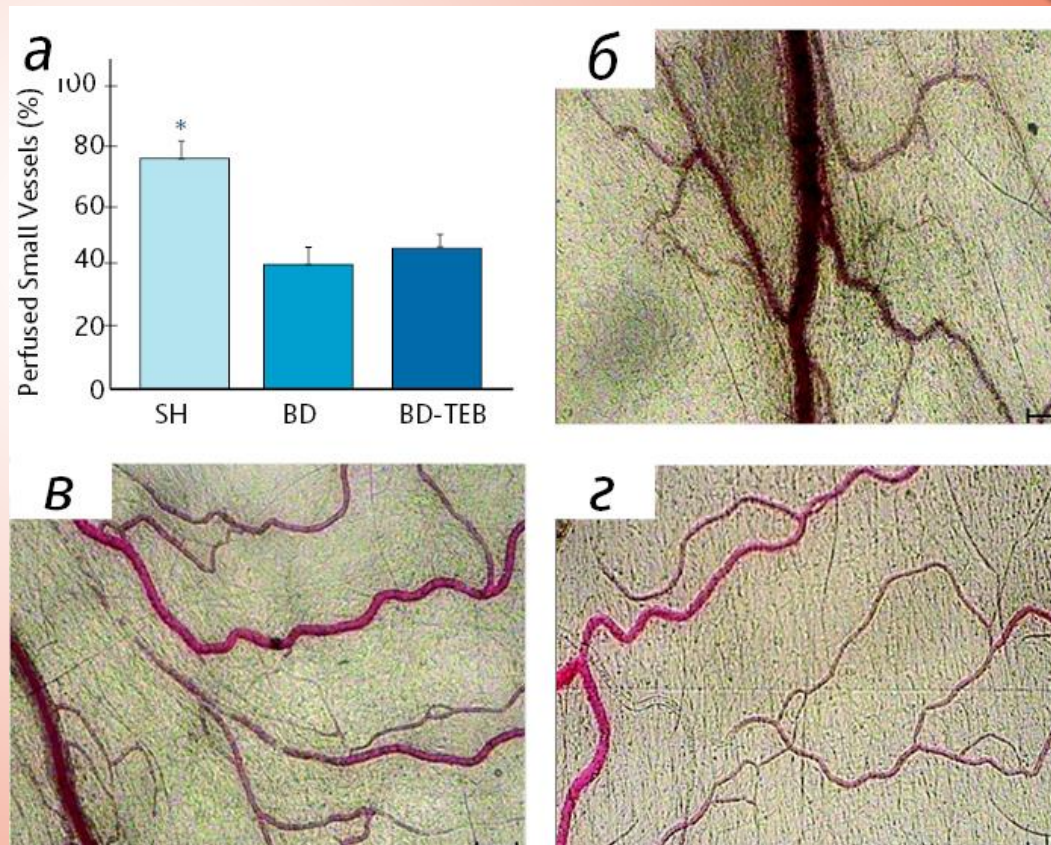
Склад мікроциркуляторного русла вивчають за допомогою фізіологічних і морфологічних методів. Для **вивчення мікроциркуляції** у людини досліджують мікросудини нігтьового ложа, кон'юнктиви, слизової оболонки порожнини носа, рота та ін. Класичними об'єктами для біомікроскопії в умовах експерименту є брижа жаби, щура та інших теплокровних тварин, перетинка крила кажана, защічний мішок хом'яка, вухо кролика, райдужна оболонка ока, а також інші органи і тканини.

Порушення мікроциркуляції можуть бути зумовлені спадковими або набутими захворюваннями. При **спадковій патології** порушуються властивості плазми крові, клітин крові, стінок судин та ін.

Набуті розлади мікроциркуляції розвиваються при шоці, колапсі, запаленні, гіпертонічній хворобі, недостатності серця, цукровому діабеті та багатьох інших захворюваннях.



Архітектоніка мікросудинної мережі. Фото судин перехідною складки кон'юнктиви зовнішнього кута ока жінки з АГ.



Прижиттєва мікроскопія мікроциркуляції брижі щури в одному з дослідів з дослідження мікроциркуляції: а - відсоток перфузії дрібних судин (діаметром <30 мкм) у ложнооперованих щурів (SH) (б), зі смертю мозку щурів (необроблені) (BD) (в), а також зі смертю мозку щурів при торакальній епідуральній блокаді (г).

Залежно від локалізації порушень, які первинно виникають, розрізняють **внутрішньосудинні, судинні і позасудинні розлади мікроциркуляції**.

Внутрішньосудинні порушення мікроциркуляції характеризуються зміною току крові через мікросудини (мікроперфузії) та її реологічних властивостей (текучості). При порушеннях мікроперфузії змінюються швидкість кровотоку та його ламінарність (лінійність).

Збільшення швидкості кровотоку у мікросудинах спостерігається при артеріальній гіперемії, запаленні, гарячці та інших процесах. Воно може мати **ПОЗИТИВНЕ** (надходження в тканини кисню, поживних речовин, антитіл і фагоцитів) і **НЕГАТИВНЕ** (розповсюдження інфекції, надходження великої кількості гормонів та ін.) значення.

Зниження швидкості кровотоку в мікросудинах виникає при венозній гіперемії та ішемії. Воно призводить до зменшення забезпечення тканин киснем і продуктами обміну речовин.

Зупинка кровотоку в капілярах – **стаз** – виникає внаслідок зміни властивостей стінок судин або порушення властивостей крові (**справжній, або капілярний, стаз**). При цьому еритроцити втрачають властивість бути у завислому стані й утворюють агрегати, які утруднюють проходження крові через капіляри і спричиняють зупинку току крові. Порушення ламінарності кровотоку настає при варикозному розширенні судин, мікроаневризмах, посиленій фільтрації крові і т. д. В усіх цих випадках виникають завихрення кровотоку, які викликають зміну клітин крові і розвиток стазу або тромбу.

Одним із найважливіших внутрішньосудинних порушень мікроциркуляції є розлад реологічних властивостей крові у зв'язку зі зміною суспензійної стабільності клітин крові та її в'язкості. Ці розлади частково зумовлюють порушення зсідання крові й утворення гемокоагуляційних мікротромбів, а також порушення перфузії крові через мікроциркуляторне русло у зв'язку зі зміною швидкості кровотоку.

За нормальних умов кров має характер стабільної суспензії клітин крові в рідкій її частині (плазмі). Збереження суспензійної стабільності крові забезпечується величиною негативного заряду еритроцитів і тромбоцитів, відповідним співвідношенням білкових фракцій плазми (альбумінів, з одного боку, глобулінів і фібриногену – другого), а також достатньою швидкістю кровотоку. Зменшення величини негативного заряду еритроцитів, причиною якого найчастіше є абсолютне або відносне збільшення вмісту позитивно заряджених макромолекул глобулінів і (або) фібриногену та їх абсорбція на поверхні еритроцитів, призводить до зниження суспензійної стабільності крові, до агрегації еритроцитів та інших клітин крові. Зниження швидкості кровотоку посилює цей процес.

Описаний феномен дістав назву **сладжу**. Він характеризується прилипанням один до одного еритроцитів і лейкоцитів, тромбоцитів і підвищенням в'язкості крові, що утруднює її перфузію через мікросудини. Розпаду оболонок еритроцитів під час сладжу не спостерігається.

Сладж може бути **оборотним** (при наявності тільки агрегації еритроцитів) і **необоротним**. В останньому випадку має місце аглютинація еритроцитів. Залежно від величини агрегатів, характеру їх контурів і щільності упакування еритроцитів розрізняють три типи сладжу:

- **класичний** (крупні агрегати з нерівними контурами і щільним упакуванням еритроцитів);
- **декстрановий** (агрегати різної величини з округлими обрисами і щільним упакуванням еритроцитів);
- **аморфний** грануловидний (величезна кількість дрібних агрегатів у вигляді гранул, що складаються з кількох еритроцитів). Виникнення сладжу в мікросудинах є причиною гіпоксії і тяжких розладів метаболізму.



Сладж-феномен: у просвіті капіляра
ниркового клубочка гемолізує
еритроцити (Ер) у вигляді монетних
стовпчиків: СТК - стінка капіляра;
Мз - мезангій x 14500
(за С.М. Секаловою)

Патофізіологічні наслідки агрегації еритроцитів полягають у порушенні мікроциркуляції і наступних розладах метаболізму та функції органів і систем. Може бути декілька видів порушення мікроциркуляції у результаті агрегації еритроцитів.

Часткова обтурація мікросудин внаслідок осідання на їхній внутрішній оболонці еритроцитарних агрегатів, що мають масу окремих еритроцитів. Зниження швидкості кровотоку, збільшення розмірів агрегатів, прилипання еритроцитів до стінки судин, зниження в'язкості крові – фактори, що прискорюють процес осідання агрегатних комплексів на внутрішній оболонці мікросудин.

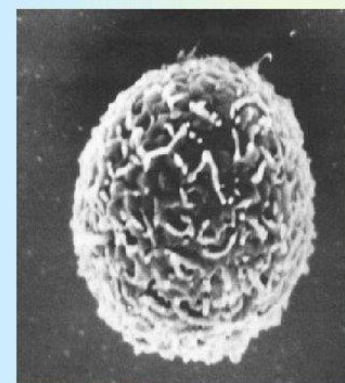
Повна обтурація мікросудин агрегатами тромбоцитів і еритроцитів. Крупні агрегати класичного і декстранового типу, що складаються з кількох десятків і сотень еритроцитів, можуть повністю перекривати просвіт артеріол і венул. Агрегати менших розмірів (аморфного типу) досягають дрібніших судин, аж до капілярних, спричиняючи їх емболію. Небезпека цього виду складжу визначається величезною кількістю агрегатів малих розмірів і, отже, можливістю закупорки мікросудин на великому їх протязі.

Різде сповільнення течії крові, сепарація (відокремлення) плазми від еритроцитів, маятникоподібний рух плазми із завислими у ній агрегатами, стаз. У зв'язку із закупоркою кінцевих артеріол великою кількістю еритроцитарних агрегатів капіляри пропускають тільки плазму. При цьому ушкоджується стінка мікросудин (набрякання і десквамація ендотелію).

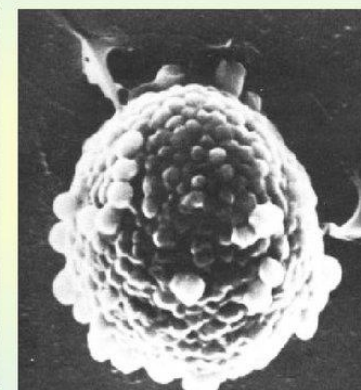
Поглибленню цього процесу сприяють кисла реакція середовища, місцеві метаболіти, біологічно активні речовини (серотонін, гістамін, гепарин), що надходять у кров внаслідок масової дегрануляції тканинних базофілів навколишньої сполучної тканини. Підвищення проникності венул і капілярних судин, що виникає у зв'язку з цим, сприяє виходу рідкої частини крові (плазми) за їх межі, згущенню крові, підвищенню її в'язкості. Створюються умови (ушкодження судинної стінки, агрегації тромбоцитів і їх ушкодження, сповільнення кровотоку) для утворення множинних гемокоагуляційних мікротромбів і наростання тяжкості мікроциркуляторних розладів.



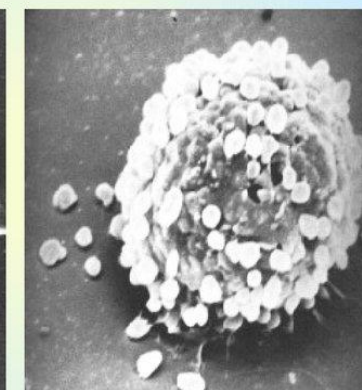
АКТИВАЦІЯ ТКАНИННИХ БАЗОФІЛІВ



НОРМАЛЬНА
КЛІТИНА



АКТИВАЦІЯ
(ЧЕРЕЗ 5 СЕК.)



АКТИВАЦІЯ
(ЧЕРЕЗ 60 СЕК.)

Комплекс описаних вище патофізіологічних порушень мікроциркуляції на заключному етапі розвитку сладжу, що характеризується вираженими порушеннями трофіки, метаболізму і функцій органів і тканин, дістав назви **нейротрофічної недостатності**.

Таким чином, **сладж** – це феномен, що виникає як місцева реакція тканини на ушкодження, в міру подальшого розвитку може набрати характеру системної реакції, генералізованої відповіді організму. У цьому полягає його загально патологічне значення.

Порушення, пов'язані зі змінами самих судин, або порушення проникності судин обміну. Судини (капілярні судини і венули) характеризуються двома основними функціями: здійсненням руху крові та здатністю пропускати в напрямку кров – тканина і назад воду, розчинені гази, кристалогідрати і великомолекулярні (білкові) речовини. Морфологічною основою проникності капілярних судин і венул є ендотелій і базальна мембрана.

Механізм переходу речовини через судинну стінку може бути активним і пасивним. Якщо сили, які забезпечують транспорт речовин, знаходяться за межами судинної стінки, а транспорт здійснюється відповідно до концентраційного та електрохімічного градієнтів, такий **вид транспорту** називається **пасивним**. Існує він головним чином для перенесення води, розчинених газів і низькомолекулярних речовин, тобто таких речовин, які вільно проникають через судини обміну, в зв'язку з чим зміна проникності істотно не позначається на швидкості їх переходу.

Активний характер **транспорт** речовин має тоді, коли він здійснюється проти концентраційного і електрохімічного градієнтів (транспорт «вгору») і для його здійснення потрібна певна кількість енергії. Особливо велика роль даного механізму в транспорті білків та інших, в тому числі чужорідних, макромолекул.

При патології часто спостерігається збільшення або зменшення інтенсивності переходу речовин через судинну стінку не тільки за рахунок зміни інтенсивності кровотоку, але і за рахунок істинного порушення судинної проникності, яке супроводжується зміною структури стінки судин обміну і посиленням переходом великомолекулярних речовин.

З двох можливих варіантів порушення судинної проникності (зменшення, збільшення) частіше зустрічається останній. У механізмі підвищення судинної проникності при травмі, опіку, запаленні, алергії велике значення надають кисневому голодуванню тканин, ацидотичному зрушенню реакції середовища, накопиченню місцевих метаболітів, утворенню біологічно активних речовин і т. д. За сучасними уявленнями біологічно активні аміни (гістамін, серотонін) і їх природні лібератори, а також брадикінін, мають короткочасну дію на проникність судинної стінки за допомогою впливу на контрактильні елементи судин, головним чином, венул. При різних патологічних процесах, особливо при запаленні, викликаному слабкими агентами (тепло, ультрафіолетові промені, деякі хімічні речовини), ці чинники відтворюють ранню фазу підвищення судинної проникності (10-60 хв).

Пізніші порушення проникності судинної стінки (від 60 хв до декількох діб) викликаються протеазами, калідином, глобулінами, речовинами, що виділяються нейтрофільними гранулоцитами. Дія цих факторів спрямована на стінку капілярних судин – міжклітинний цемент ендотелію та базальну мембрану – і полягає у фізико-хімічних змінах (зокрема, деполімеризації) складних білково-полісахаридних комплексів. При сильному пошкодженні тканин підвищення проникності судинної стінки має монофазний характер і обумовлено впливом протеаз і кінінів.

Серед **позасудинних порушень мікроциркуляції** слід виділити передусім реакцію тканинних базофілів оточуючої сполучної тканини на ушкоджуючі агенти. При деяких патологічних процесах (запалення, ушкодження тканин в результаті алергічної реакції та ін.) у разі дегрануляції тканинних базофілів в інтерстиціальний простір, який оточує мікросудини, надходять біологічно активні речовини і ферменти.

Деякі з них відіграють важливу роль у підвищенні протизсідальної активності крові і в зміні її реологічних властивостей (гепарин), звуженні (серотонін) і розширенні (гістамін) судин, зміні швидкості кровотоку і проникності стінки судин (гістамін, серотонін). Як уже зазначалось, під впливом гістаміну спостерігаються явища агрегації еритроцитів і тромбоцитів, мікротромбоутворення та інші процеси, що утруднюють мікроциркуляцію.

Порушення транссудації і резорбції міжтканинної рідини можуть призвести до недостатності лімфатичної системи (лімфообігу) – стану, при якому лімфатичні судини не виконують своєї основної функції – постійного й ефективного дренажу інтерстиціальної тканини.

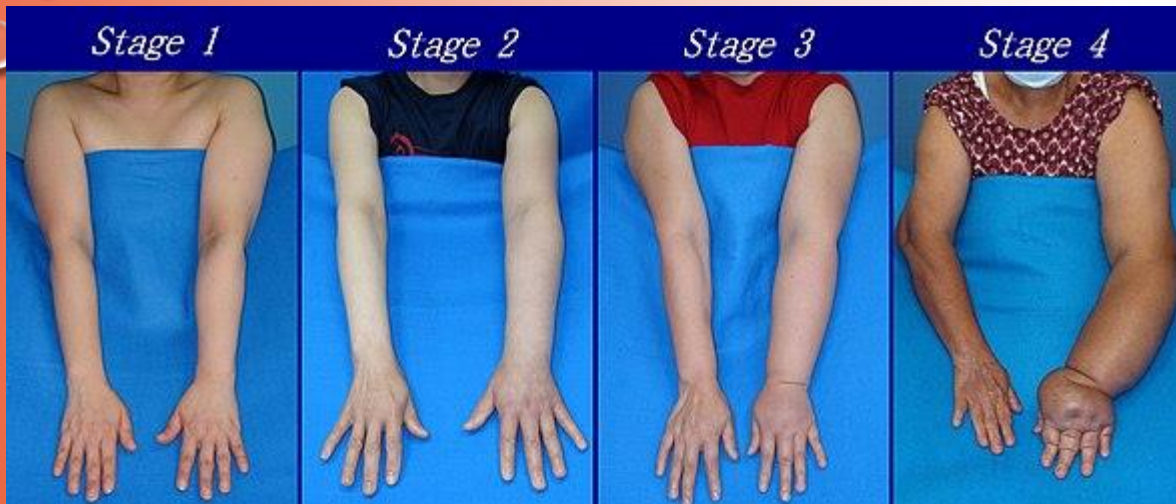
Розрізняють такі **форми недостатності лімфообігу**.

Механічна недостатність, коли течія лімфи утруднена наявністю органічних (здавлення пухлиною, рубцем т; ін.) або функціональних причин (підвищення тиску в магістральних венозних судинах, спазм лімфатичних судин та ін.).

Динамічна недостатність, коли обсяг транссудації міжтканинної рідини перевищує можливість лімфатичної системи забезпечувати ефективний дренаж інтерстиціальної тканини.

Резорбційна недостатність зумовлена структурними змінами інтерстиціальної тканини, нагромадженням у ній білків та осіданням їх патологічних видів.

Основними клінічними і патофізіологічними проявами **гострої стадії** недостатності лімфообігу є набряк, нагромадження білків і продуктів їх розпаду в інтерстиціальній тканині і розвиток фіброзу; **в хронічній стадії** розвивається склероз.



Лімфостаз



ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!