

# АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ

Виконали: Гуторка Микита  
та Лісаченко Єгор  
Фм21(4,10д)-01

# АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ -

це посилення кровотоку в органі чи  
тканині внаслідок розширення  
головних артерій



# ОЗНАКИ

- почервоніння;
- збільшення тиску в артеріолах, капілярах і венах;
- розширення дрібних артерій, артеріол, вен і капілярів;
- пульсація дрібних артерій і капілярів;
- збільшення кількості судин, видимих оком;
- підвищення місцевої температури;
- збільшення об'єму гіперемованої ділянки;

- підвищення тургору тканини;
- прискорення кровотоку;
- підвищення обміну та посилення функцій органа

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.

# ЕТІОЛОГІЯ

## Екзогенні:

- Фізичні (наприклад, механічний вплив, дуже висока температура, електричний струм).
- Хімічні (наприклад, органічні та неорганічні кислоти, луги, спирти, альдегіди).

## Ендогенні:

- Біологічні (наприклад, фізіологічно активні речовини, які утворюються в організмі: аденозин, ацетилхолін, простациклін, оксид азоту).

# ПАТОГЕНЕЗ, КЛАСИФІКАЦІЯ

## ФІЗІОЛОГІЧНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ

### Реактивна

це збільшення течії крові після її короткочасного обмеження. Розвивається зазвичай в нирках, головному мозку, шкірі, кишках, м'язах. Максимум реакції спостерігається через кілька секунд після відновлення перфузії, тривалість визначається тривалістю оклюзії (порушення прохідності судини).

### Робоча

це збільшення течії крові в органі, що супроводжує посилення його функції (гіперемія підшлункової залози під час травлення, скелетного м'яза під час скорочення, збільшення вільного кровотоку у разі посилення роботи серця, приплив крові до головного мозку при психічному навантаженні)

# ПАТОГЕНЕЗ, КЛАСИФІКАЦІЯ

## ПАТОЛОГІЧНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ

### НЕЙРОГЕННА АБО МЕТАБОЛІЧНА

#### НЕЙРОГЕННА

##### Нейротонічний тип

Виникає при подразненні парасимпатичних судиннорозширюючих нервів або рефлекторно у зв'язку з подразненням екстеро- та інтерорецепторів, а також при подразненні судиннорозширювальних нервів і центрів під впливом психічних, механічних, температурних (тепло), хімічних (скипидар, гірчична олія) та біологічних агентів. Типовим прикладом нейрогенної артеріальної гіперемії є почервоніння обличчя і шиї при патологічних процесах у внутрішніх органах (яєчниках, серці, печінці, легенях).

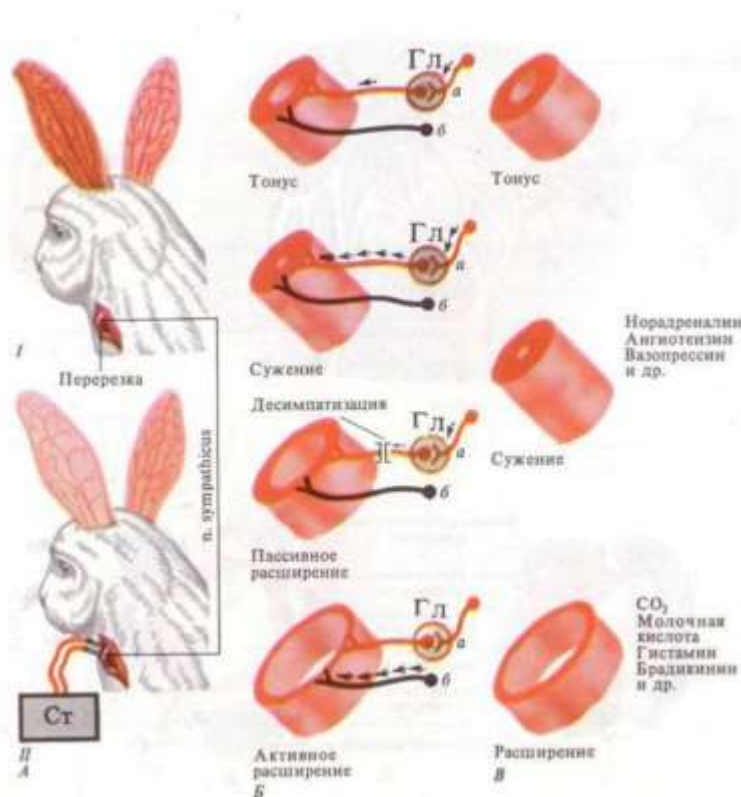
##### Нейропаралітичний тип

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

# ПАТОГЕНЕЗ, КЛАСИФІКАЦІЯ

**НЕЙРОТОНІЧНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ,** зумовлена холінергічним механізмом (вплив ацетилхоліну), можлива і в інших органах і тканинах (язик, зовнішні статеві органи та ін.), судини яких інервуються парасимпатичними нервовими волокнами.

Якщо парасимпатичної інервації немає, розвиток артеріальної гіперемії зумовлюється симпатичною (холінергічною, гістамінергічною і  $\beta$ -адренергічною) системою, представленою на периферії відповідними волокнами, медіаторами і рецепторами (H рецептори для гістаміну, адренорецептори для норадреналіну, мускаринові рецептори для ацетилхоліну). Простагландини E і A справляють судинорозширювальну дію на артеріоли, метартеріоли, прекапіляри і венули. З м'язової оболонки судин виділений простагландин I (простациклін), який, крім розслаблювальної дії на артерії різного діаметра, справляє значний антиагрегуючий вплив на тромбоцити.



**НЕЙРОГЕННУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРЕМІЮ НЕЙРОПАРАЛІТИЧНОГО ТИПУ** можна спостерігати в клініці й експерименті на тваринах після перерізування симпатичних а-адренергічних волокон і нервів, які мають судинозвужувальну дію.

Артеріальну гіперемію нейропаралітичного типу можна викликати й хімічним шляхом, блокуючи передачу центральних нервових імпульсів у ділянці симпатичних вузлів (за допомогою гангліоблокаторів) або на рівні симпатичних нервових закінчень (за допомогою симпатолітичних або  $\alpha$ -адреноблокуючих засобів). У цих умовах блокуються потенціал-залежні повільні кальцієві канали, порушується надходження в клітини непосмугованої м'язової тканини позаклітинного кальцію за електрохімічним градієнтом, а також звільнення іонів кальцію із саркоплазматичної сітки. Отже, скорочення клітин непосмугованої м'язової тканини під впливом нейромедіатора норадреналіну стає неможливим..

# ПАТОГЕНЕЗ, КЛАСИФІКАЦІЯ

## МЕТАБОЛІЧНА

виникає як у фізіологічних, так і в патологічних умовах і зумовлена дією місцевих хімічних (метаболічних) чинників. Розвивається під дією: судинорозширювальних метаболітів (молочна кислота, органічні кислоти циклу Кребса, АДФ, АМФ, аденозин); неорганічних іонів (калій, водень); біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, кініни, простагландини); при дефіциті кисню (гіпоксія) 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. Залежно від умов виникнення метаболічна гіперемія може розглядатися й як фізіологічна.

Уявлення про існування артеріальної гіперемії (фізіологічної і патологічної), зумовленої місцевими метаболічними (хімічними) факторами, ґрунтується на тому, що деякі метаболіти спричинюють розширення судин, діючи безпосередньо на непосмуговані м'язові елементи їхньої стінки, незалежно від іннерваційних впливів. Це підтверджується тим, що повна денервація не запобігає розвитку ні робочої, ні реактивної, ні запальної артеріальної гіперемії.





# НАСЛІДКИ

Кінець артеріальної гіперемії може бути різним. У більшості випадків артеріальна гіперемія супроводжується посиленням обміну речовин і функції органа, що є пристосувальною реакцією. Можливі також і несприятливі наслідки. У разі атеросклерозу, наприклад, різке розширення судин може супроводжуватись розривом її стінки і крововиливом у тканини. Особливо небезпечні такі явища в головному мозку



ока при запаленні



при системному  
червоному вовчаку



шкіри при сонячному  
опіку



**ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!**