

Возникающие при развитии воспаления сосудистые реакции означают расширение сосудов микроциркуляторного русла, усиление притока крови к очагу воспаления (активная гиперемия), замедление венозного оттока (пассивная гиперемия). Замедление оттока крови связано с **внутрисосудистыми** и **внесосудистыми** факторами. □

Внутрисосудистые факторы: нарушение реологических свойств крови (сладж, микротромбоз, гемоконцентрация), пристеночное стояние лейкоцитов, изменение свойств сосудистой стенки и повышение её проницаемости.

□ Внесосудистые факторы: отёк и экссудат, сдавливающие вены.

В результате происходит замедление кровотока, расширение капилляров и венул, увеличение в них гидродинамического давления. Всё это обуславливает снижение парциального напряжения кислорода и развитие гипоксии в зоне воспаления. На фоне венозной гиперемии экссудация, эмиграция лейкоцитов, фагоцитоз наиболее выражены. Нарастающее замедление кровотока при толчкообразном и [маятникообразном движении](#)

крови приводит к его полной остановке — венозному стазу. Кроме того, прекращение кровотока способствует изоляции зоны воспаления от окружающих тканей, уменьшению всасывания веществ из этой зоны. Активная гиперемия усиливает оксигенацию очага воспаления, что способствует образованию активных форм кислорода, притоку гуморальных факторов защиты (комплемент, пропердин, фибронектин и др.), лейкоцитов, моноцитов, тромбоцитов и других клеток крови.



Интересные статьи:

- 1) [Гипертензия](#)
- 2) [Аритмии](#)
- 3) [Факторы риска и течение](#) ИБС