DOI 10.26886/2616-552X.1(4)2020.1

UDC 616.14-018

**BIOENERGY ASPECTS OF FUNCTIONING OF VENOUS WALL
COMPONENTS (DEMONSTRATION MATERIALS OF STUDENTS AND
YOUNG SCIENTISTS)**

Mykhailo N. Lebedyuk, MD, PhD, DSc, Professor

<https://orcid.org/0000-0003-1427-0792>

Vasily A. Bocharov, MD, PhD, DSc, Professor

<https://orcid.org/0000-0002-9786-6665>

Veronika V. Bocharova, MD, PhD, DSc

<https://orcid.org/0000-0001-7346-770X>

Ivanna I. Zarychniak

<https://orcid.org/0000-0002-0723-8180>

Anastasia E. Kovalenok

<https://orcid.org/0000-0002-3571-1609>

e-mail: kovalenok.an@gmail.com

Odessa National Medical University, Ukraine, Odessa

The subject of the study – the wall of the venous vessels of the skin. The purpose of the work is to provide demonstration and text materials of the significance of bioenergetic mechanisms of vascular wall components. The vascular component is an integral part of the pathogenesis of most dermatoses. At the same time, the bioenergetic aspects of cell function and the extracellular matrix of the vascular wall, especially venous ones, are still insufficiently taken into account, as they are the most vulnerable to inflammatory dermatoses.

Key words: vascular wall components, demonstration materials.

*М. Н. Лебедюк, доктор медицинских наук, профессор;
В. А. Бочаров, доктор медицинских наук, профессор; В. В. Бочарова,*

доктор медицинских наук; И. И. Заричняк, А. Э. Коваленок.
Биоэнергетические аспекты функционирования компонентов венозной стенки (демонстрационные материалы студентов и молодых ученых) / Одесский национальный медицинский университет, Украина, Одесса

Предмет исследования – стенка венозных сосудов кожи. Цель работы – предоставить демонстрационные и текстовые материалы значимости биоэнергетических механизмов работы компонентов сосудистой стенки. Сосудистый компонент является неотъемлемой частью патогенеза большинства дерматозов. В то же время еще недостаточно учитываются биоэнергетические аспекты функционирования клеток и внеклеточного матрикса стенки сосудов, особенно – венозных, как наиболее ранимых при воспалительных дерматозах.

Ключевые слова: компоненты сосудистой стенки, демонстрационные материалы.

Вступ. В шкірі є чисельні різновиди судин в дермі і гіподермі, але вони відсутні в епідермісі (рис. 1).

Рисунок 1. Судини шкіри

На рис. 2 наведені приклади наслідків пошкодження судин. Слід враховувати також, що посткапілярна венула є універсальним місцем,

де розпочинаються численні запальні захворювання, у тому числі – в шкірі.

Рисунок 2. Пошкодження компонентів судинної стінки

Незважаючи на значущість судин для розвитку більшості захворювань шкіри, ще недостатньо приділяється уваги кожному із компонентів, які складають судинну стінку (рис. 3).

Рисунок 3. Компоненти судинної стінки

Мета роботи – надати демонстраційні та текстові матеріали значущості біоенергетичних механізмів роботи компонентів судинної стінки.

Матеріали до проблеми. Перш ніж перейти до детального розгляду проблеми, що розглядається у цій статті, слід акцентувати увагу на окремі ключові моменти, на які недостатньо звертається увага клініцистами. Ендотелій – один із структурних елементів венозної стінки. Він покриває внутрішню поверхню венозної стінки у вигляді неперервного моношару клітин (ендотеліоцитів – ЕЦ), які є за формою полігональними, сплющеними, довжиною 25-50 мкм, шириною 10-15 мкм. При вивченні вікових, регіонарних та видових особливостей венозних судин, виявлена одна з характерних його рис в венозній стінці – виразний поліморфізм. Ці клітини у венулах та дрібних венах

лежать на базальній мембрані, яка є неперервним гомогенним шаром електроннощільного матеріалу фібрилярної будови.

У складі базальної мембрани венозної стінки цих типів вен є три групи макромолекул, які можуть стати патофізіологічною мішенню при розацеа:

- 1) колаген (IV, V);
- 2) глікопротеїни (фібронектин, ламінін та інші);
- 3) протеоглікани гепарин-сульфатомісткі.

ЕЦ на своїй базальній поверхні можуть мати вирости, що на різну глибину проникають в субепітеліальний шар і контактувати не тільки з клітинами субендотелію, але й з гладкими міоцитами media.

Міцні зв'язки кожного ЕЦ з великою кількістю своїх «сусідів» забезпечуються на рівні їх бічних контактів, які можуть бути:

- 1) у вигляді щілин, заповнених сполуками зі складу глікокаліксу латеральних поверхонь сусідніх ЕЦ (так званий «міжклітинний цемент»);
- 2) у вигляді утворень, які мають назву «щільові контакти», в яких зовнішні плазмолемі сусідніх ЕЦ дотикаються одна до одної (у окремих зонах, де глікокалікс зазнає повної руйнації).

Важливе значення може мати і особливості внутрішньої структурної організації ЕЦ зі збільшенням віку людини: зокрема, крім одноядерних ЕЦ значно зростає кількість багатоядерних; можуть з'являтися симпластоподібні утвори з десятками ядер в них.

Гладкі м'язові волокна в венозній стінці представлено гладкими міоцитами веретиноподібної форми і за розмірами вони менше міоцитів інших типів гладком'язової тканини (довжина – 20-30 мкм, ширина – 2-3 мкм). Орієнтовані вони в двох напрямках – циркулярному і повздовжньому, але такий розподіл є умовним, бо більшість з них утворюють спіралі пологі (пучки циркулярних волокон) чи круті (пучки

повздожніх волокон). Напрямки волокон та пучків в м'язових шарах (їх кількість різна в стінках вен і залежить від їх товщини – від 1 до 4) відрізняються. В той же час існує феномен поєднаності та взаємозв'язку функцій усіх м'язових шарів і вважається, що спільна функція всієї мускулатури венозної стінки необхідна для створення активного опору силі, що діє з боку просвіту судини на її стінку. саме це повинно перешкоджати розширенню вени та збільшенню її просвіту.

Але циркулярний шар за умов скорочення виконує свою власну функцію – звужує просвіт судин, а певною власною функцією м'язів поздовжнього шару є те, що вони у скороченому стані протистоять не тільки звужувальній дії циркуляторної мускулатури, але й – зовнішньому тискові на венозну стінку.

При електронній мікроскопії виявляється, що плазматична мембрана (плазмолема) міоцита (трьохшарова) відділяє його від екстрацелюлярного середовища, але зовні міоцит огорнуто тонкою базальною мембраною, до якої прикріплені колатеральні фібрили і таким чином ці дві мембрани (плазматична та базальна) разом утворюють сарколему. Отвори в базальній мембрані дозволяють контактувати міоцитам між собою за допомогою нексусів (щільних контактів). На кількість нексусів впливають калібр вени та функціональні властивості її міоцитів. Нексуси – забезпечують електротонічне передавання збудження від одного міоцита до іншого.

У здійсненні основних функцій міоцитів велике значення мають і їх кавеоли (везикули) внутрішньоклітинні, які є специфічними інвагінаціями їх плазмолеми, просвіт кожної з яких через канал у діаметрі 20-40 мкм сполучається з екстрацелюлярним простором, а вглибину від такої «первинної» везикули в цитоплазму міоцита можуть відходити «вторинні» і вони між собою також сполучаються каналом.

Цей мікропіноцитоз дозволяє на 25% збільшити поверхню міоцита. Кількість Ca^{++} в цих пухирцях така ж як і в екстрацелюлярній рідині (набагато більша ніж у цитоплазмі). Не тільки плазмолема, але й мембрани цих везикул містять Са-насоси, які під час розслаблення міоцитів активно транспортують Ca^{++} у просвіт пухирців і таким чином поновлюють їх концентрацію в екстрацелюлярному середовищі.

Са-насоси є і в мембранах гладкої ендоплазматичної сітки, здійснюючи АТФ-залежний активний транспорт Ca^{++} , вони створюють умови для розслаблення скорочувальних філаментів – їх розташування спрямоване до довгої осі міоцита. Філаменти зв'язані з елементами клітинного цитоскелету, одним з яких є так звані щільні тільця. Кількість таких тілець змінюється під час скорочення і розслаблення міоцитів, вони ж можуть бути місцем прикріплення скорочувальних філаментів.

Колагенові й еластичні волокна є основними сполучнотканинними елементами венозної стінки. У порівнянні з артеріями в венах значно більше колагенових ніж еластинових волокон, хоча останні є у всіх венах і це тримірна сітка, яка є одним цілим:

- 1) внутрішній еластичний шар (густіший);
- 2) субендотеліальний шар (тонкі еластичні волокна);
- 3) зовнішній еластичний шар *media* продовжується в еластичні волокна *adventicio*.

Еластичні волокна розташовані переважно в повздовжньому напрямку, але у межах *media* від них відходять тонкі циркулярні, що супроводжують м'язові пучки відповідного напрямку.

Як зазначалося вище, еластична строма не має прямих зв'язків з м'язовими та колагеновими волокнами і вона є самотійною у виконанні своєї пасивної функції, яка відбувається автоматично без витрат макроергічних сполук (протидії розширювальній дії

трансмурального тиску та дії зовнішніх чинників); саме таким чином повздовжні еластичні волокна медії та інтими перешкоджають звужувальній дії циркулярної мускулатури й запобігають надмірній вазоконстрикції.

Колагенові волокна розміщені по всій товщині венозної стінки і оскільки вони не мають еластичності, то у разі скорочення міоцитів в них спостерігається посилення завистості і в стані розтягнення венозної стінки утворюють тримірне сплетіння, яке тонко структуроване і до якого м'язові пучки прикріплюються через аргірофільні волокна. Саме колагенові волокна дають можливість венам під дією локальних сил подовжуватися і розширюватися. В той же час їх хвилеподібна звивистість зумовлює так звану структурну еластичність вени – можливість розтягуватись до повного розгладження вищезазначених звивин під впливом тяги, що і визначає межу розтяжності венозної стінки, після досягнення якої колагенові волокна врівноважують напругу стінки (тому від їх кількості залежить міцність венозних судин).

Є 2 найбільш важливих джерела трофіка венозної стінки (транспорту поживних речовин):

- 1) з просвіту судини – через інтиму;
- 2) з боку адвентиції – *vasa vasorum*.

У відношенні *vasa vasorum* слід звернути увагу, що вони йдуть у супроводі пухлої сполучної тканини, в якій є багато макрофагів, опасистих клітин, перицитів і зовні вони оплетені еластичними та ретикулярними волокнами, які їх зв'язують із загальним еластичним каркасом венозної стінки. Тому у залежності від натягу венозної стінки регулюється її кровопостачання (що підтверджується також тісними контактами *vasa vasorum* з нервовими закінченнями).

Тобто, венозна стінка має власне термінальне мікроциркуляторне русло, функціональними одиницями якого є артеріоли, прекапілярні

артеріоли, капіляри і посткапілярні венули. Поруч з венозною стінкою, що отримує живлення, розміщені дрібні гілки артерій, а від них походять артеріоли (приносні судини) діаметром 50-150 мкм, від них – прекапілярні артеріоли діаметром 15-50 мкм, від них – капіляри венозної стінки, від них – третій компонент мікроциркуляторного русла венозної стінки (відвідні судини) – це дрібні діаметром 15-20 мкм венули, які утворюються від злиття венозних відділів капілярів; венозний відтік в венозну стінку може здійснюватися двома способами: невеликі збиральні вени проходять наскрізь венозну стінку й відкриваються прямо в просвіт вени; збиральні вени, які утворюються з адвентицію венозного сплетіння, впадають в вени, розташовані поруч.

На відміну від артеріальної у венозній стінці лімфатичні судини – важливий компонент мікроциркуляторного русла і їх знаходять навіть між *intima* та *media*. Товщина венозної стінки досить тонка (завдяки *vasa vasorum*) і відстані дифузії поживних речовин та кисню менші ніж в артеріальній.

Іннервація вен та артерій анатомічно пов'язана (майже завжди однакова). Відмінною особливістю нервових сплетінь вен у більшості ділянок є наявність так званих гангліозних клітин або утворених ними вузликів, які майже винятково розміщуються в адвентиції.

До елементів еферентної нервової системи відносяться:

- 1) прегангліонарні мієлінізовані волокна, з яких парасимпатичні – походять від клітин ядер черепномозкових нервів, симпатичні розпочинаються від спинномозкових бічних рогів (сірої речовини);
- 2) постгангліонарні немієлінізовані волокна (походять від клітин гангліїв симпатичного ланцюга, превертебральних вузлів або вище зазначених власних вузликів, розміщених в стінці судин чи навколо них;
- 3) вищезазначені гангліозні нервові клітини судин.

До аферентної нервової системи відносяться мієлінізовані волокна, які втрачають мієлінову оболонку в своїх термінальних відділах, а потім утворюють рецептори (інкапсульовані та неінкапсульовані).

Нерви *vasa vasorum* складаються з тонких пучків не- та мієлінізованих волокон, що утворюють ефекторні закінчення на стінці *vasa vasorum* та чутливі рецептори.

Тобто, для забезпечення життєдіяльності венозних судин в їх стінках є всі ланки рефлекторної регуляції.

З трьох функцій кровоносної системи (резистивної, обмінної, ємнісної) саме остання – є основною для венозних судин, так як в них зосереджено до 80% загального об'єму крові. З 7% гемодинамічного опору рухові крові 4% припадає на венули і у цьому зв'язку їх об'єднують в так звану групу посткапілярних резистентних судин.

Серед багатогранних функцій вен, слід зазначити, перш за все, такі:

- 1) дренажна – відводять кров від капілярів органів та тканин;
- 2) акумуляція крові для наступного використання;
- 3) евакуюють з тканин речовини, перебування яких в органах є небезпечним для життя клітин (кінцеві чи проміжні продукти обміну речовин);
- 4) беруть участь у транскапілярному обміні;
- 5) є великою рефлексогенною зоною;
- 6) беруть участь у реалізації спеціалізованих функцій відповідних органів і тканин, а також – в здійсненні імунологічного нагляду;
- 7) беруть участь і зумовлюють важливі типові патологічні процеси (венозна гіперемія, запалення, тромбоз);
- 8) низка функцій здійснюється ендотеліоцитами вен (регуляторна, метаболічна, бар'єрна та інші).

Вміст і характер розташування колагенових, еластинових та гладких м'язових волокон впливають на розвиток напруги венозної стінки, при цьому еластичні волокна не розриваючись здатні розтягуватися в 2,5 рази, колагенові – максимально до 60% від вихідної довжини, гладкі м'язи – мають змінні властивості (переважно – в'язкі). При розтягуванні до 20% (невеликих змінах внутрішньосудинного тиску) венозна стінка веде себе подібно до гладеньком'язових утворів, до 70% - подібно до гуми (розтягування без розривання), підпорядковується законові Гука (внаслідок збільшення навантаження на еластичні структури, при величинах розтягнення понад 100% - її властивості близькі до колагену.

Таким силам деформації венозної стінки протистоять як мінімум 4 механізми: пасивно еластичні властивості венозної стінки (сили «пружної напруги», які виникають при радіальному розтягуванні); скорочення гладких м'язів («активна напруга»), дія поверхневих сил на межі фаз («внутрішня напруга» - фізично-хімічна складова) та «тиск ззовні».

При цьому фізично-хімічна складова тангенціальної напруги є дуже малою і істотного значення немає, всі інші – відіграють значну роль.

Не тільки кількість, але й співвідношення між еластичними та колагеновими волокнами впливають на ступінь розтяжності венозної стінки.

В окружному напрямку розтяжність вен визначають міоцити і колагенові волокна (внаслідок істотного зменшення або відсутності їх звивисті). З урахуванням того, що вени мають виражену колагенову сітку, а в модулях пружності для колагену і міоцитів є значні відмінності, слід вважати, що при сильному розтягуванні саме колагенові волокна визначають пружні властивості венозної стінки.

Початкова фаза розтяжності вен віддзеркалює не стільки її силу, скільки зміну геометричної форми судини. За однакового периметру площа еліпса менша за площу круга; просвіту вени для підтримання округлої форми, необхідним є тиск 6-9 мм.рт.ст, а якщо він менший – вена у своєму поперечному перетині має еліпсоподібну форму. Дослідження підшкірної вени людини довели, що її стінка за фізіологічних умов, відносно жорстка й нееластична і чинить істотний опір розширенню судини, хоча при візуальному спостереженні складається враження, що шкірні вени дуже розтяжні – можуть бути слабо наповнені і спадаються, можуть бути заповнені кров'ю і розширені. Тобто, і у цьому випадку мова йде про зміни геометричних форм вени.

Слід звертати увагу на 2 фази змін венозної стінки у відношенні впливу на неї тиску та об'єму крові в них.

Фаза наповнення (перша) – власне розтягування стінки не відбувається, а змінюється геометрична форма поперечного кератину – перехід еліпсоподібної (спадання стінки) в округлу (значне збільшення об'єму судини без істотних змін тиску). Тобто, тиск істотно не впливає і ємність судин може змінюватись в широкому діапазоні.

Фаза власне розтягнення (друга) – розпочинається, коли вена набуде округлої форми (на поперечному перетині) і має окремий стосунок до еластичних властивостей венозної стінки, тому що збільшення ємності вени зв'язане не тільки зі збільшенням тиску крові, але й з розтягненням компонентів стінки.

Взаємне розташування міоцитів та колагену впливають на в'язкоеластичні властивості венозної стінки і зумовлюють те, що опір деформації в ній в стані скорочення менший ніж в стані розслаблення. Важливим є також те, що за рахунок внутрішніх еластичних елементів, власне міоцита, венозна стінка має більший резерв розтяжності у стані

скорочення, в той час як в стані розтягнення такого резерву вже нема і її еластичні властивості залежать тільки від колагенових та еластичних волокон. Тонус міоцитів може пристосовуватись до змін умов (феномен релаксації – stress relaxation) і тому при раптовому збільшенні об'єму ділянки вени, в ній тиск спочатку різко зростає, а потім зменшується (поступово) при збереженні об'єму.

При раптовому зменшенні об'єму спостерігаються зміни зворотного характеру – спочатку напруга в міоцитах знижується (різко), а потім – зростає (поступово) – феномен зворотної релаксації («пружної післядії»).

Завдяки цим феноменам вени, навіть без тривалих змін внутрішньосудинного тиску, можуть як затримувати, так і виштовхувати значний об'єм крові.

Міоцити гладкі є основною популяцією клітин венозної стінки в забезпеченні переважної більшості її функцій й хоча вони мають загальні властивості з іншими типами гладких м'язів, але мають і певні особливості – різні фенотипи і можливість фенотипової трансформації, складний процес скорочення/розслаблення і велика тривалість такого одного циклу та інші.

Розрізняють К-форму-міоцитів (контракильні), основною властивістю, яких є здатність відповідати скороченням на стимули (нервові, гуморальні, механічні, електричні) і М-форму (метаболичні, модифіковані), які цією властивістю не володіють (у них мало міофібрил), а серед їх спеціалізованих функцій важливими є біосинтез компонентів сполучної тканини, здатність до міграції, піноцитоз, проліфераційна активність.

Можлива фенотипова трансформація К-форми міоцитів в М-форму і це відбувається при дії на венозну стінку вітаміну D, а також – при гіпоксії та механічній травмі. Для такої трансформації необхідним є

індукція орнітиндекарбоксилази і посилення синтезу поліамінів (пов'язаного з цим ферментом) і така трансформація припиняється повністю, якщо застосовують інгібітори вказаних сполук.

За фізіологічних умов кількість М-форм міоцитів невелика і їх внесок як у обмін речовин у судинній стінці, так і в реалізації гемодинамічних функцій незначний.

Крім відмінностей за ознаками фенотипу міоцити судин розрізняють і за проявами скорочувальної та електричної активності – одні з них (фазові) автоматично (спонтанно) відповідають скороченням на розтягування, інші (тонічні) – спонтанною скорочувальною активністю не володіють. В перших запуск скорочення ініціюється потенціалом дії, в других – деполяризацією мембрани, завдяки депонованим в клітині іонам Ca^{++} .

Якщо для скелетних м'язів нервовий електричний імпульс є єдиним ініціатором збудження, то у гладких міоцитів венозної стінки їх чотири: не тільки нервовий імпульс, але й гуморальна стимуляція, механічне розтягування і спонтанна ініціація. Під «гуморальною» - мається на увазі дія біологічно активних речовин (БАР), в тому числі гормонів, а також вплив лікарських засобів та зміни хімічного складу інтерстиціальної рідини. Безпосередньо процес скорочення-розслаблення венозної стінки складається з чотирьох етапів – ініціювання (скорочення), спряження (стимуляції та скорочення), власне скорочення і розслаблення.

На відміну від скелетних м'язів (де спрацьовує тропоніновий механізм регуляції скорочення) в гладких міоцитах венозної стінки, таким регулятором є кальмодулін, при цьому швидкість утворення нових актиноміозинових містків в 10-300 разів менше ніж в скелетних м'язах і це впливає на відмінності характеристик цих гладких міоцитів у порівнянні зі скелетними м'язами:

- 1) тривалість скорочення, приблизно в 30 разів більша, що й обумовлює їх тривале перебування в стані скорочення;
- 2) приблизно в 1,5 разів більша сила скорочення (до 6 кг/см²);
- 3) дуже низька швидкість скорочення, що обумовлено частотою утворення актиноміозинових комплексів;
- 4) як здійснення повільних та тривалих скорочень, так і підтримання тону вен не потребує великих затрат АТФ (економічність скорочення), що й обумовлює ще одну характеристику.
- 5) малу стомлюваність.

Виділяють декілька механізмів спряження між біоелектричними потенціалами, що виникають в міоциті венозної стінки (збудження) та їх механічною активністю (скорочення).

Для міоцитів, які виявляють спонтанну скорочувальну активність, характерним є перший з таких механізмів – розвиток потенціалу дії, для тих, яким така властивість не характерна (практичні всі вени, крім деяких вен черевної порожнини), генерація потенціалу дії не впливає на скорочення, а воно виникає на тлі поступової деполяризації мембрани (градуальна деполяризація) під впливом дії БАР:

- адреналін, норадреналін;
- ангіотензин;
- серотонін, гістамін;
- інші

БАР можуть спричиняти і третій механізм (так званого «фармако-механічного спряження»), коли скорочення відбувається без змін мембранного потенціалу. Це велика група вазоактивних БАР:

- 1) вище вказані катехоламіни (адреналін, норадреналін), які можуть скорочувати міоцити за механізмом градуальної

деполяризації їх мембрани; можуть це здійснювати і без будь-яких електричних реакцій;

2) ці та інші БАР зумовлюють вивільнення зв'язаного внутрішньоклітинного Ca^{++} або збільшення проникності плазматичної мембрани до нього, чим і активують скорочення.

Таким чином, надходження Ca^{++} із позаклітинного простору в цитоплазму міоцита, можливе завдяки 3 можливим механізмам спряження збудження та скорочення і через 3 типи іонних каналів:

1) такі, що здатні до інактивації (швидкі потенціалзалежні; генерація потенціалу);

2) такі, що не зазнають інактивації (повільні потенціалзалежні) – градуальна деполяризація;

3) потенціалнезалежні (хемочутливі) – фармако-механічне спряження.

Міоцити венозних судин мають високі пристосувальні можливості до змін їхньої функціональної активності (гіпертрофія, телеангіектазії міоцитів при збільшенні тиску крові). Важливе значення мають електрофізіологічна й механічна активність міоцитів і роль чинників ендотеліального походження в їх скорочувальній активності.

Таким чином, слід звернути особливу увагу на таке:

1) провідним механізмом живлення вен тканини є кровообіг у системі *vasa vasorum* (а не дифузія речовин із просвіту вен);

2) з фізіологічних властивостей венозної стінки важливе значення мають її пасивно еластичні характеристики венозної тканини;

3) важливим є вплив на венозну стінку іонів, гормонів, фармакологічних агентів, електростимуляції;

4) венозна стінка: а) володіє високою метаболічною активністю; б) випереджає артеріальну стінку за багатьма показниками енергетичного

обміну; в) на відміну від артеріальної стінки не може вважатись брадитрофною структурою;

5) вітамін D, катехоламіни, метаболічні отрути як патогенетичні чинники можуть мати вплив на вени;

6) недостатньо вивчений механізм метаболізму амінокислот, коферментів, ліпідів, білків у венозній стінці, а також – компонентів сполучної тканини в позаклітинному просторі;

7) стійкість венозних судин до ушкоджень за своїм характером є активною і потребує належного енергозабезпечення;

8) є потреба у комплексному підході до лікування проблем вен: поряд із засобами з непрямою дією на венозну стінку (антитромбічною, фібринолітичною та іншими) запроваджені у практиці терапевтичні засоби венотропні, які вибірково впливають на тонус і обмін речовин, здійснюючи венопротекторну й венодинамічну дію.

Від стану венозної стінки може залежати і почервоніння шкіри обличчя, так як окрім артеріальної гіперемії (притік крові), може бути обумовлено і затрудненням відтоку крові в цій ділянці (венозна гіперемія). Серед факторів, які призводять до її розвитку (внутрішньосудинних – закупорка вен), позасудинних (здавлення набряковою рідиною) у відношенні цього клінічного прояву розацеа-приливів у жінок найбільше значення мають фактори, які пов'язані власне із самою судинною стінкою, і перш за все – з її клітинами та елементами екстрацелюлярного матриксу: 1) недостатній розвиток та зниження тонусу ГМК венозних стінок; 2) слабкість еластичного апарату (частіше – конституціональна).

На відміну від артеріальної гіперемії, венозна – проявляється ціанозом і зниженням місцевої температури, набряком шкіри, що спостерігається при останніх стадіях розацеа. Для їх розвитку (у тому числі – телеангіектазій) відіграють роль наступні механізми:

- 1) підвищений тиск в венах і капілярах застійної ділянки;
- 2) сповільнення кровотоку;
- 3) вихід еритроцитів за межі мікроциркуляторного русла (діapedез);
- 4) можливо (на завершальних етапах) поява маятникоподібного руху крові і розвиток стазу.

У цьому випадку метаболічні механізми також відіграють важливу роль:

- 1) якщо спочатку місцеві зміни при венозній гіперемії в основному пов'язані із гіпоксією через недостатність надходження артеріальної крові, то в наступному – через порушення утилізації кисню (через дію тканинних факторів на продукти порушеного обміну речовин);
- 2) розлади тканинного механізму, спричинені кисневим голодуванням, можуть викликати: а) дистрофічні зміни; б) атрофічні зміни; в) можливі і гіпертрофічні зміни (розростання елементів позаклітинного матриксу); г) місцеві гемодинамічні порушення.

Висновок. Демонстраційні матеріали (текстові та рисунки) переконливо свідчать про значущість біоенергетичних механізмів усіх компонентів венозної стінки та їх зв'язків з іншими компонентами термінального мікроциркуляторного русла судин як за умов їх фізіологічного функціонування, так і у розвитку патологічних процесів в шкірі.

Література:

1. Пальцев М. А. *Введение в молекулярную медицину*. М.: Медицина, 2004. 296 с.
2. Саркисов Д. С., Пальцев М. А., Хитров Н. К. *Общая патология человека*. 2-е издание. М.: Медицина, 1997. 608 с.

3. *Физиология человека*: Т. 1-3. Под ред. Р. Шмидт, Г. Тевса; пер. с англ. Н. Н. Алипова и др. Москва: Мир, 1996.
4. *Basic & Clinical Endocrinology*. Seventh edition Edited by Francis S. Greenspan David G. Gardner. McGraw-Hill Companies, USA, 2004. 976 p.
5. Misery L. Neuro-immuno-cutaneous system (NICS). *Pathol. Biol.* 1996. V. 44 (10). P. 867-874.

References:

1. Paltsev, M.A. (2004). *Vvedenie v molekulyarnuyu meditsinu* [Introduction to Molecular Medicine]. Moskva: Meditsina. [in Russian]
2. Sarkisov, D.S., Paltsev, M.A. and Hitrov, N.K. (1997). *Obschaya patologiya cheloveka* [General human pathology]. 2nd ed. Moskva: Meditsina. [in Russian]
3. *Fiziologiya cheloveka* [Human physiology] (1996), translated by Alipov, N.N. et al., in Shmidt, R. and Tevs, G. (Ed.), T. 1-3, Moskva: Mir. [in Russian].
4. *Basic & Clinical Endocrinology*. (2004). Seventh edition Edited by Francis S. Greenspan David G. Gardner. McGraw-Hill Companies, USA.
5. Misery, L. (1996). Neuro-immuno-cutaneous system (NICS). *Pathol. Biol.*, 44(10), 867-874.

Citation: Mykhailo N. Lebedyuk, Vasily A. Bocharov, Veronika V. Bocharova, Ivanna I. Zarychniak, Anastasia E. Kovalenok (2020). BIOENERGY ASPECTS OF FUNCTIONING OF VENOUS WALL COMPONENTS (DEMONSTRATION MATERIALS OF STUDENTS AND YOUNG SCIENTISTS). Frankfurt. TK Meganom LLC. Bioenergetics in Medicine and Biology. 1(4). doi: 10.26886/2616-552X.1(4)2020.1

Copyright Mykhailo N. Lebedyuk, Vasily A. Bocharov, Veronika V. Bocharova, Ivanna I. Zarychniak, Anastasia E. Kovalenok ©. 2020. This is an openaccess article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.