ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СОСУДОВ

РЕГУЛЯЦИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

- Нервные механизмы
- Гуморальная регуляция
- Местная регуляция

НАРУШЕНИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

гипотонические и гипертонические состояния

ПОКАЗАТЕЛИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

- Диастолическое АД = 60-80 мм рт.
 ст. (суточные колебания 10 мм)
- Систолическое АД = 110-130 мм рт. ст. (суточные колебания около 33 мм); в учебнике 60-90 и 100-140.
- пульсовое АД =. АД _с АД _д;
- среднее АД = АД_д.+ АД_п : 3;

• Сосудистая недостаточность патологическое состояние, характеризущееся расстройствами общего или местного кровообращения, в основе которого □-е тонуса стенки сосудов, что ведет к □ АД, □ скорости кровотока, □ ОЦК и □ венозного возврата крови к сердцу.

<u>КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТОЙ</u> <u>НЕДОСТАТОЧНОСТИ</u>

- региональная (местная) и системная.
- По скорости
- <u>Острая</u> гипотензия обморок, шок, коллапс;
- хроническая м.б. физиологической и патологической.

КОЛЛАПС - ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С БЫСТРЫМ ОЦК

Патогенез: БФ действует на стенку сосуда, сосудистые рецепто- ры или на сосудодвигательный центр ⇒ расслабляются гладкие мышцы артериол, пих тонус и пемкость микрососудов, ⇒ кровь там депонируется и поцк, что снижает венозный возврат крови к сердцу и сердечный выброс, ⇒ еще > пад.

 Обморок - острая сосудистая недостаточность, проявляется слабостью, вегетативными расстройствами и кратковременной потерей сознания.

ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ ОБМОРОКА

- 1.Вазовагальный
- 2.Ортостатический
- 3. Синокаротидный
- 4. Перераспределительный
- 5. Кашлевой
- 6. Кардиогенный
- 7. При метаболических нарушениях

ХРОНИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (КЛАССИФИКАЦИЯ МОЛЧАНОВА Н.С.)

Физиологическая -

- 1. как вариант нормы м.б.
 конституционально обусловлена.
- 2. у людей повышенной тренированности (у спортсменов).
- 3. гипотония, возникающая при акклиматизации или адаптации у жителей высокогорья, заполярья, тропиков, у космонавтов;

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ

1). Первичная (нейроциркуляторная)

 гипотония - возникает чаще у женщин
 30-40 лет при длительном эмоциональном напряжении или псих. травмах (это главный ЭФ); иногда главным ЭФ может стать закрытая травма гол. мозга, нарушения мозгового кровообращения.

ПАТОГЕНЕЗ:

• В результате действия ЭФ возникает нарушение корковой нейродинамики и невроз высших сосудодвигательных центров с ослаблением активности прессорных нейронов и преобладанием тормозных процессов в области СДЦ ⇒ дизрегуляция сосудистого тонуса, стойкое снижение ОПС, в том числе ↓ тонуса артериол и ослабление капиллярного кровотока.

<u>ВТОРИЧНЫЕ</u> (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ) ГИПОТОНИИ

- при ЯБ (в основе лежит хроническое раздражение вагуса)
- при некоторых заболеваниях органов дыхания (пневмония, туберкулез)
- при некоторых заболеваниях кровообращения (ревматизм, миокардит пороки сердца - за счет уменьшения сократительной способности миокарда)
- при интоксикациях
- при инфекционных заболеваниях тиф, дифтерия, грипп, гепатиты.
- при эндокринных заболеваниях гипотиреозе, бронзовой болезни.
- при анемиях, голодании, гиповитаминозах

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИИ

- АД_{сист} > 160 мм рт. ст.
- АД_{диаст} > 95 мм рт.ст.

- САД= 102 + возраст *0,6
- ⊙ ДАД= 63 + возраст *0,5

<u>КЛАССИФИКАЦИЯ АГ ПО ЛАНГУ И</u> <u>МЯСНИКОВУ</u>:

- 1) Эссенциальная (первичная) гипертония или гипертоническая болезнь/до 80% всех гипертоний/.
- 2) Симптоматические гипертонии:
- - ренальные (нефрогенные)
- - нейрогенные
- - эндокринные
- - ангиогенные (гемодинамические)
- (- медикаментозные, гипертензия, обусловленная ↑ вязкости крови, например, при полицитемии).

<u>КЛАССИФИКАЦИЯ ПО</u> ПРЕИМУЩЕСТВЕННОМУ ПОВЫШЕНИЮ АД

- 1.Систолическая в основном ↑ САД при нормальном или сниженном диастолическом АД, вызвана усиленной работой сердца, что наблюдается при гипертиреозе, недостаточности сердечных клапанов.
- 2.Диастолическая преимущественно ↑
 ДАД (из-за спазма артериол и ↑ ОПС).
- 3.Систоло-диастолическая ↑ ударного объема и ОПС.

КЛАССИФИКАЦИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ:

- 1.Гиперкинетический тип АГ ↑ сердечный выброс, ОПС мало изменено.
- 2.Эукинетический тип АГ ↑ ОПС, сердечный выброс мало изменяется.
- 3. Гипокинетический резко ↑ ОПС и снижается сердечный выброс.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Можно выделить 2 наиболее распространенные теории патогенеза ЭГ:

- Центрогенная теория
- Мембранная теория

ЦЕНТРОГЕННО - НЕРВНАЯ ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ЭГ

Главный ЭФ: нервно - психическое перенапряжение; неотреагированные эмоции ⇒ длительное сохранение в коре г/м очага застойного возбуждения ⇒ развитие патологической доминанты в вегетативных центрах г/м ⇒ возбуждение СДЦ гипоталамуса и активация снс и как итог, развитие ГБ

<u>В ДАЛЬНЕИШЕМ ВКЛЮЧАЮТСЯ</u> <u>ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ «ПОРОЧНЫЕ</u> <u>КРУГИ»:</u>

1).Почечный порочный круг.

На фоне гиперадренергии отмечается сужение сосудов почек и в ответ на возникающую ишемию □ выработки ренина в клетках ЮГА и запуск РААС ⇒ вазоконстрикция и задержка Na и H₂O

 • 2) развивается парабиоз рецепторов сосудов, посылающих тормозные импульсы в ЦНС и предотвращающих чрезмерное ↑ АД(см. нервная авторегуляция) ⇒ тонус сосудов еще > □ • 3) длительный спазм сосудов приводит к стимуляции $\alpha_{\scriptscriptstyle 1}$ адренорецепторов периферических артериол ⇒ ↑ -е чувствительности сосудистой стенки к адреналину (даже его физиологическая [с] приводит к вазоконстрикции ⇒ спазм резистивных сосудов и рост ОПС.

 • 4) спазм сосудов г/мозга приводит к ишемии гипофиза и
 ⇒ ↑ секреция АКТГ ⇒ ↑ синтез гормонов коры надпочечников, повышающих АД.

«МЕМБРАННАЯ ТЕОРИЯ» ЭГ

• Мембранная теория патогенеза ЭГ эмоционально-психические изменения рассматривает как вторичные, в отличие от центрогенной теории. «Поведенческие отклонения, наблюдающиеся у больных с гипертензией, возникают вслед за повышением у них кровяного давления, а не до него». /McCann, 1990/

ФАКТОРЫ РИСКА ЭГ (ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ):

- 1. Наследственность.
- 2. Масса тела.
- 3. Метаболический синдром
- 4. Потребление алкоголя.
- 5. Потребление микроэлементов.
- 6. Физическая активность.
- 7. Психосоциальный стресс.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

- 1. Нефрогенные (почечные)
- 2. Неврогенные
- 3. Ангиогенные
- 4. Эндокринные