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.

Классификация сосудистой недостаточности

- региональная (местная) и системная.
- По скорости

Острая 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, ▫ их тонус и ▫ емкость микрососудов, ⇒ кровь там депонируется и ▫ ОЦК, что снижает венозный возврат крови к сердцу и сердечный выброс, ⇒ еще > ▫ АД.

- **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.

ВТОРИЧНЫЕ (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

КЛАССИФИКАЦИЯ АГ ПО ЛАНГУ И МЯСНИКОВУ:

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).

Классификация по 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

В ДАЛЬНЕЙШЕМ ВКЛЮЧАЮТСЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ «ПОРОЧНЫЕ КРУГИ»:

- **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 H_2O

- 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 α_1-адренорецепторов периферических артериол ⇒ ↑ -е чувствительности сосудистой стенки к адреналину (даже его физиологическая [c] 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