

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ КРСУ

*медицинский факультет
специальность «Лечебное дело»*

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
НАРУШЕНИЙ
СОСУДИСТОГО ТОНУСА
АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПО-
И ГИПЕРТЕНЗИИ**

Лектор – к.м.н., доцент кафедры НиПФ Пак И.В.

План лекции



- ✓ *Системы регуляции АД.*
- ✓ *Классификация и общая характеристика гипо – и гипертензивных состояний.*
- ✓ *Первичная артериальная гипертензия. Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез, факторы риска гипертонической болезни. Стадии и основные клинические проявления гипертонической болезни, механизмы их развития.*
- ✓ *Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития.*
- ✓ *Осложнения и последствия артериальных гипертензий.*
- ✓ *Экспериментальные модели артериальной гипертензии (ренопривная, центральная, солевая, адреналиновая, гипертония растормаживания).*
- ✓ *Артериальные гипотензии: острые и хронические.*
- ✓ *Патогенетические принципы профилактики и лечения артериальных гипер- и гипотензий.*

Классификация и общая характеристика гипо- и гипертензивных состояний

Регуляция артериального давления (АД)

Формула Пуазейля: $АД = СВ \times ПС$

$СВ$ – сердечный выброс

$ПС$ – периферическое сопротивление
(зависит от тонуса артериол)

Если $\uparrow СВ$, то для нормализации АД
происходит $\downarrow ПС$

Если $\uparrow ПС$, то для нормализации АД
происходит $\downarrow СВ$

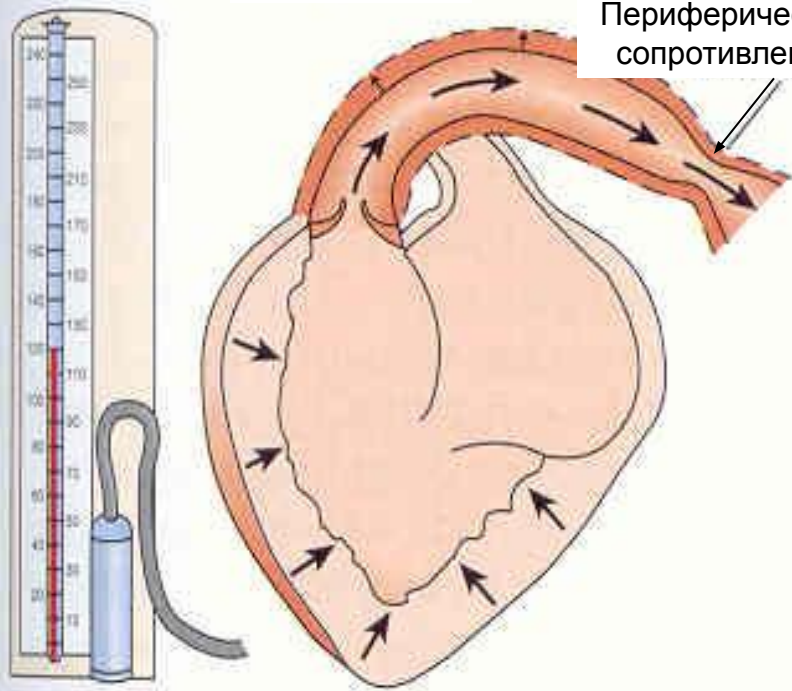
Показатели нормального АД:

Систолическое – 100-125 (**100-139**) мм рт. ст.

Диастолическое – 70-80 (**60-89**) мм рт. ст.

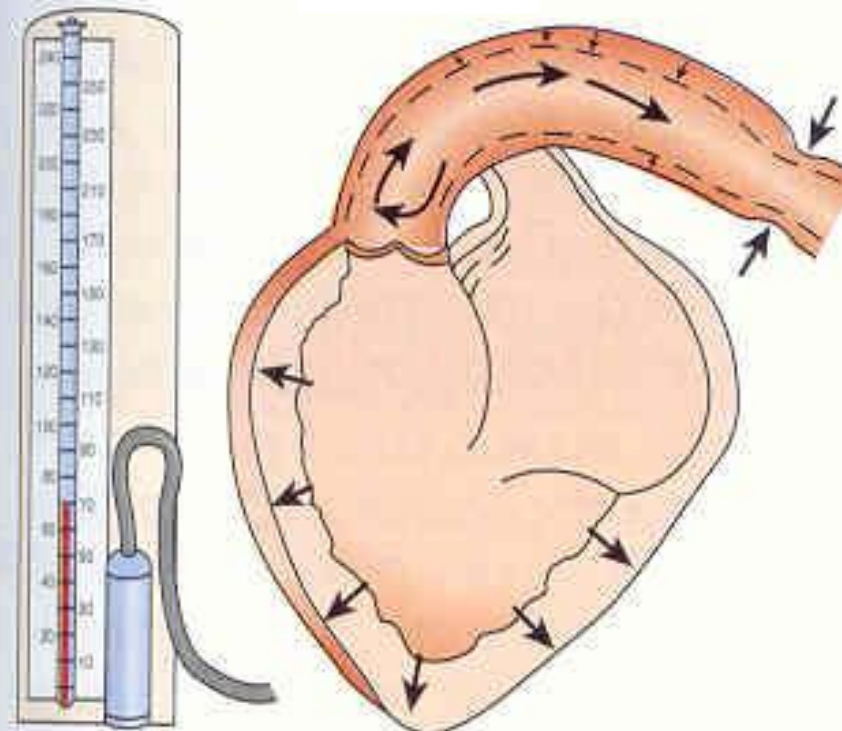
Систола

Периферическое
сопротивление



A

Диастола



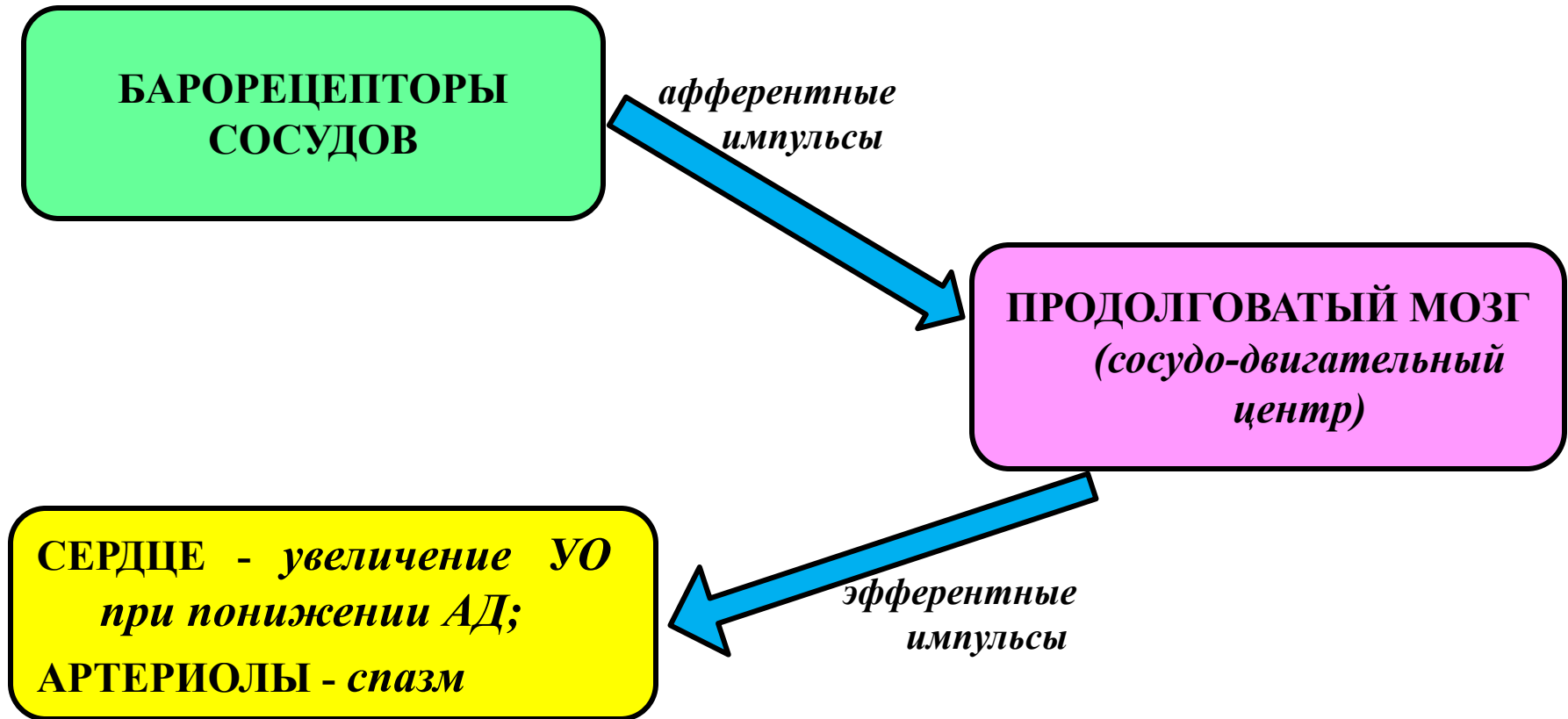
B

Рис. А. Левая часть сердца. Систолическое давление зависит от выброса крови в аорту во время систолы желудочка и эластичности аорты.

Рис. В. Левая часть сердца. Диастолическое давление отображает давление в системе циркуляции крови во время диастолы. Этот показатель главным образом определяется периферическим сопротивлением сосудов.

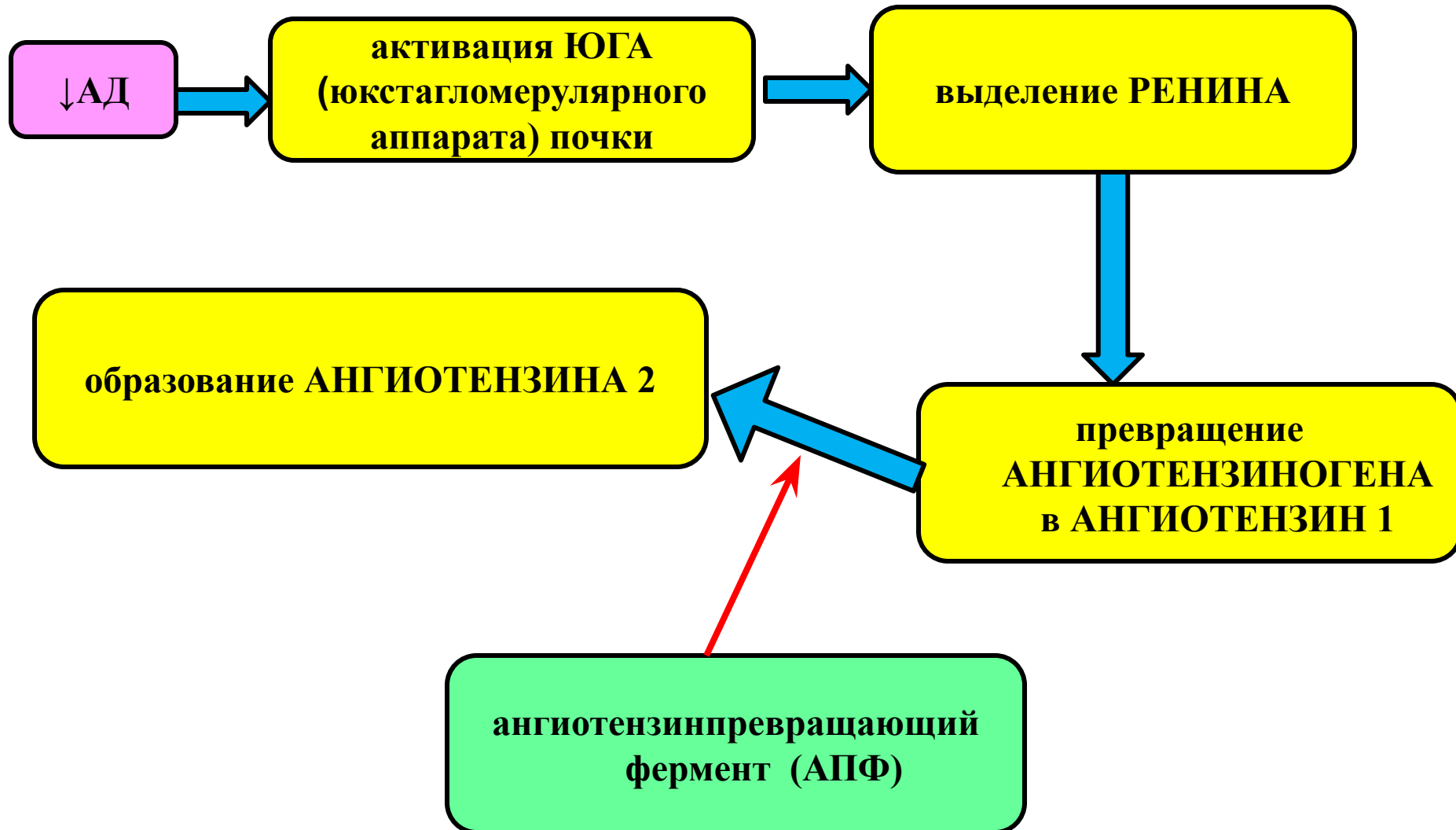
Системы регуляции АД (1)

- барорецепторы дуги аорты и *sinus caroticus*



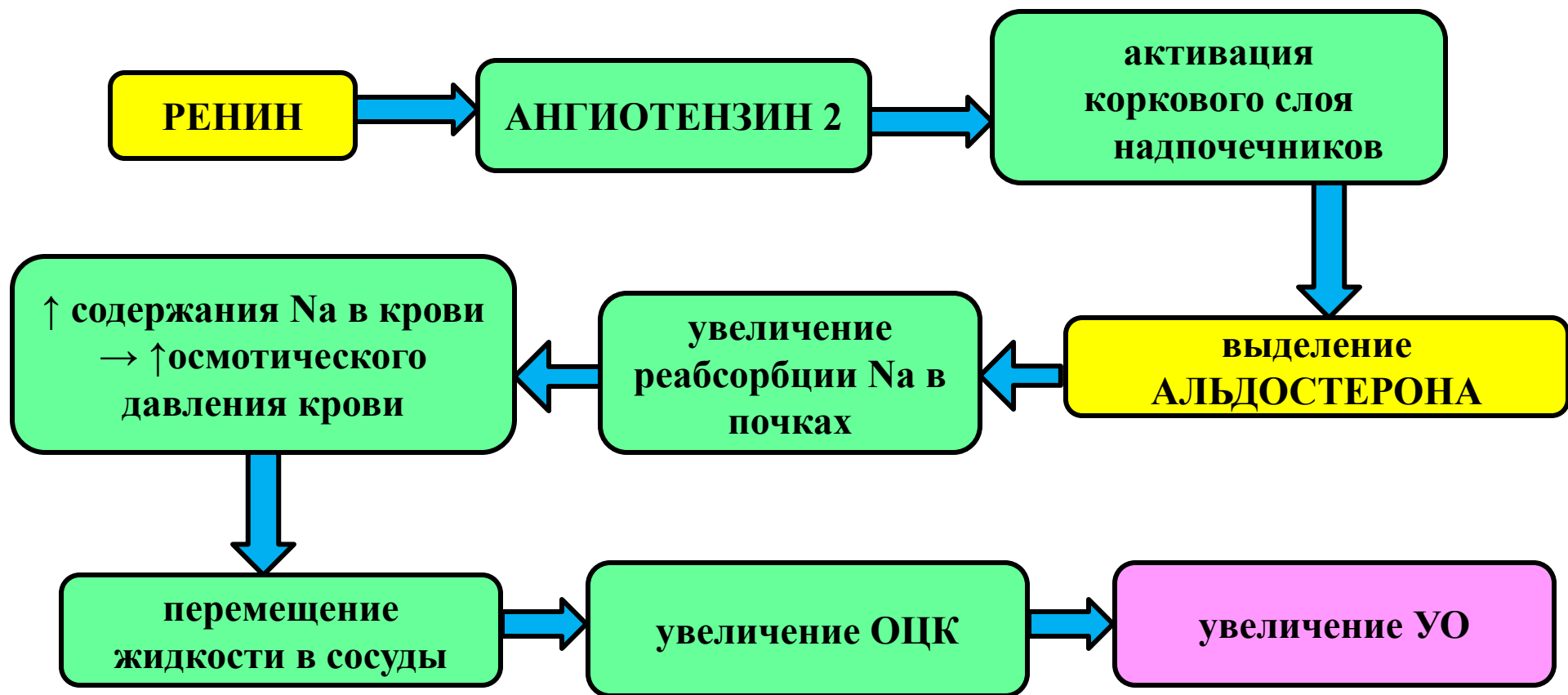
Системы регуляции АД (2)

- ренин–ангиотензиновая система (RAS)



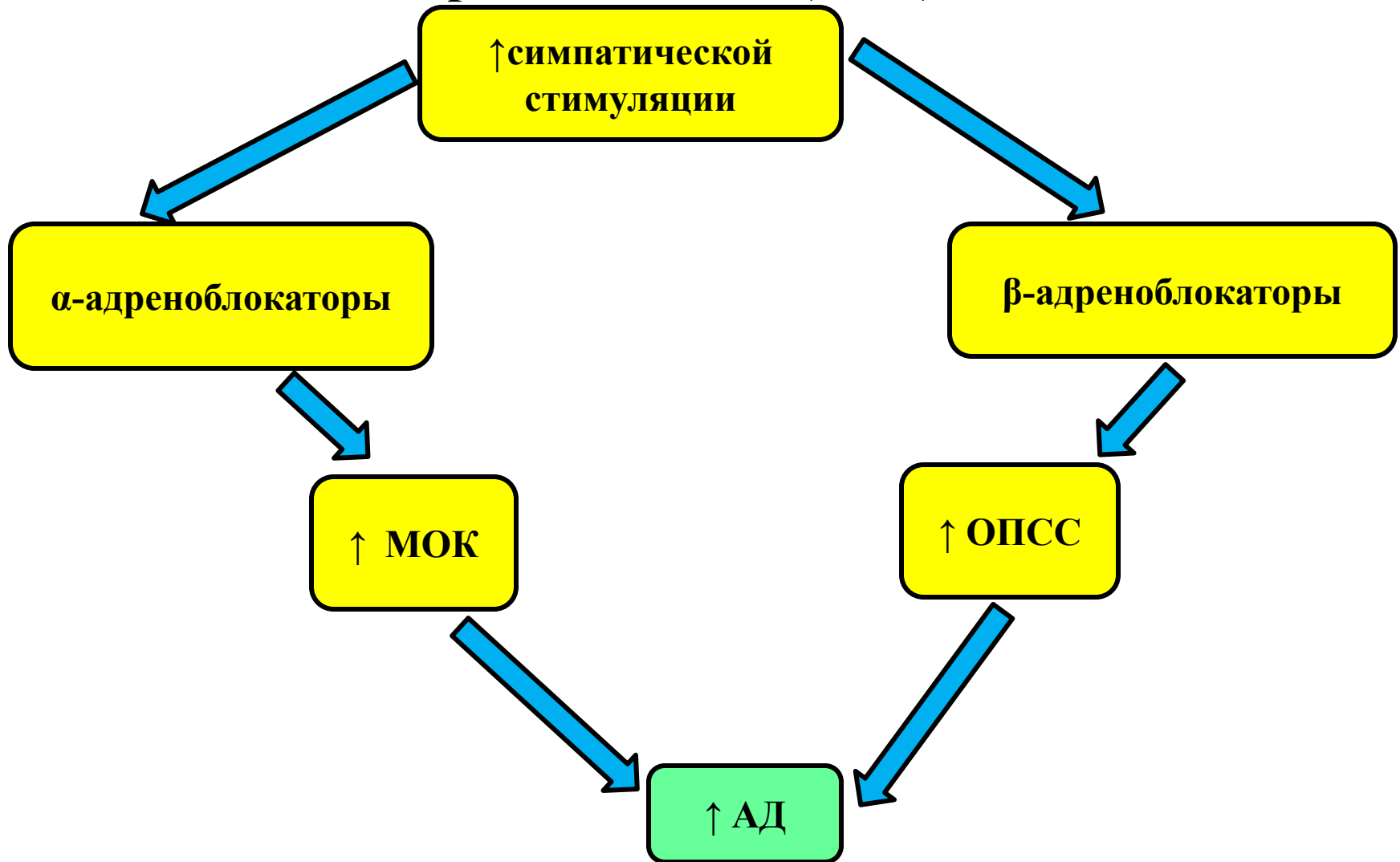
Системы регуляции АД (3)

- ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)



Системы регуляции АД (4)

- симпатическая нервная система (СНС)



Типовые формы изменения АД

**Гипертензивн
ые
состояния**

**гипертензивн
ые
реакции**

**артериальн
ые
гипертензии**

**Гипотензивн
ые
состояния**

**гипотензивны
е
реакции**

**артериальн
ые
гипотензии**

**острые
(коллапс
ы)**

**хроническ
ие**

Терминология

- ✓ **Гипертензия артериальная** (греч. *hyper* – над, греч. *tensio* – напряжение, натяжение) – повышение артериального давления.
- ✓ **Гипертония артериальная** (греч. *hyper* – над, греч. *tonos* – напряжение) – повышение тонуса артериальных сосудов, сопровождающееся увеличением кровяного давления.
- ✓ **Первичная эссенциальная гипертензия, гипертоническая болезнь** (*morbis hypertonicus*) – заболевание организма, ведущим проявлением которого является повышение артериального давления в результате первичного нарушения нейрогуморальных механизмов регуляции кровообращения.
- ✓ **Вторичная, симптоматическая гипертензия** – повышение артериального давления при различных заболеваниях (эндокринных желёз, почек и др.), является одним из симптомов основной болезни.

Терминология

- ✓ **Гипотензия артериальная** (греч. *hypo* – ниже, греч. *tensio* – напряжение, натяжение) – понижение артериального кровяного давления.
- ✓ **Гипотония артериальная** (греч. *hypo* – ниже, греч. *tonos* – напряжение) – понижение тонуса артериальных сосудов, сопровождающееся снижением кровяного давления.
- ✓ **Гипотоническая болезнь** (*morbus hypotonicus*) – заболевание организма, ведущим проявлением которого является понижение артериального давления в результате первичного нарушения нейрогуморальных механизмов регуляции кровообращения.
- ✓ **Коллапс** (греч. *collapsus* – внезапно падать) – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови; проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и жизненно важных органов.

Артериальная гипертензия

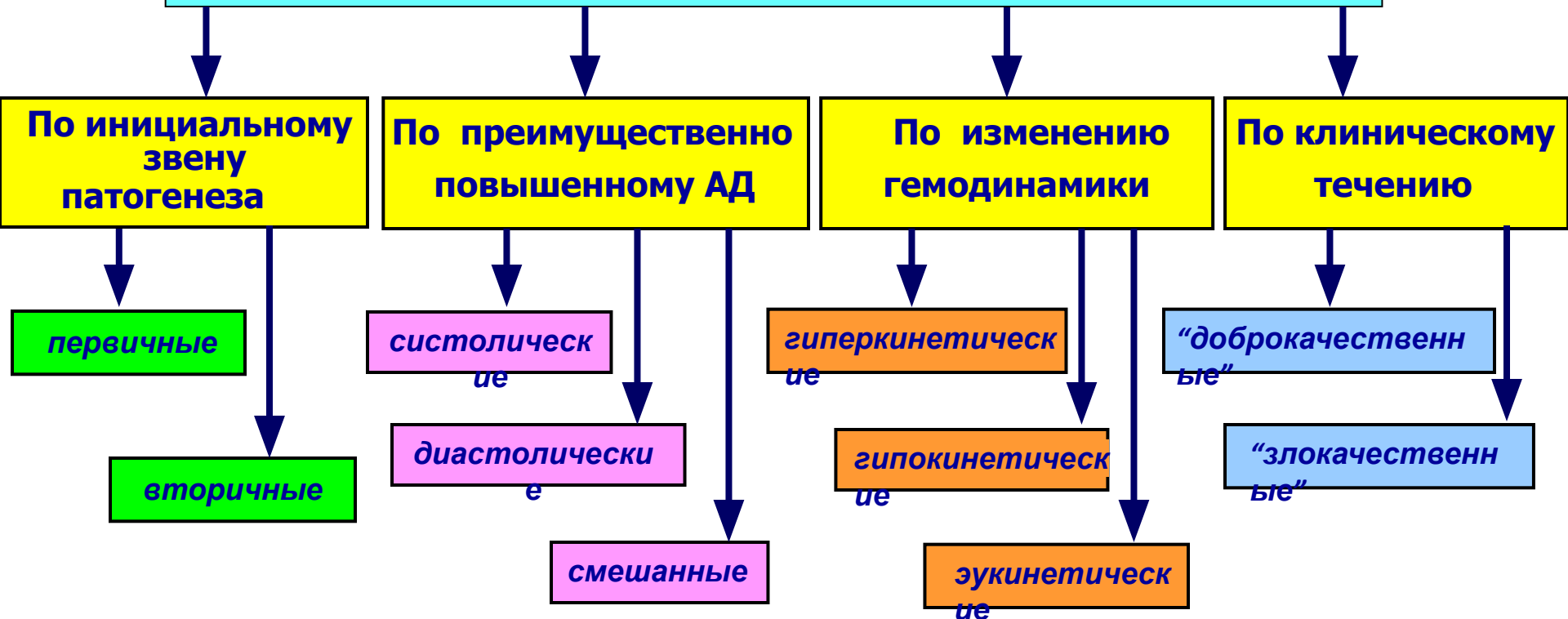
- ❖ стойкое и длительное *повышение АД* (больше *139/89* мм рт.ст.),
- ❖ которое возникает в результате *повышения периферического сопротивления сосудов*

Классификация артериальной гипертензии*

Категория	АД сист., мм рт. ст.	АД диаст., мм рт. ст.
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	<130	<85
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
АГ I степени	140-159	90-99
АГ II степени	160-179	100-109
АГ III степени	≥ 180	≥110
Примечание: если систолическое и диастолическое АД находятся в разных категориях, присваивается более высокая категория артериальной гипертензии		

* Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации (ДАГ1). Кардиология.-2000.-№11

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

(по преимущественному повышению АД)

Систолические

Диастолические

**Смешанные
(систо-
диастолические)**

ВНЭ
тгчвоп
шэс
е
кшэр
эпэрд
еяво
лж
оул
эпчс
шэр
эоэв
ион
чп
нажл
рл
нп
шпч
лр
лп
пн
эжн
рп
ок
лук
эв
к
пнэ
эшо
диос
п ОЛ
п п
нрф
нави

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

(по изменению гемодинамики)

Поскольку величина артериального давления определяется общим законом гемодинамики, согласно которому $P=QR$, где

P - артериальное давление;

Q - минутный объем сердца;

R - общее периферическое сопротивление,

то артериальная гипертензия может быть обусловлена

- увеличением минутного объема сердца Q ,
- увеличением общего периферического сопротивления R
- или тем и другим вместе ($Q+R$).

В соответствии с этим выделяют три гемодинамических варианта артериальной гипертензии.

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

(по изменению гемодинамики)

Гиперкинетический тип

Гиперкинетический тип характеризуется повышенным минутным объемом кровообращения, что приводит к увеличению нагрузки на сердце и повышение артериального давления.

Гипокинетический тип

Гипокинетический тип характеризуется сниженным минутным объемом кровообращения, что приводит к снижению нагрузки на сердце и повышение артериального давления.

Эукинетический тип

Эукинетический тип характеризуется нормальным минутным объемом кровообращения, что приводит к нормальной нагрузке на сердце и повышение артериального давления.

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

(по этиологии)

ПЕРВИЧНАЯ АГ
(эссенциальная
в 90-95% случаев)

Р
болезн
ескаэ
шонч
препараты
• смешанные

нефропатии, нефрозоны

ВТОРИЧНАЯ АГ
(симптоматическая
)

к группе вторичных артериальных гипертензий относят такие формы повышения АД, которые патогенетически связаны с заболеваниями или повреждениями внутренних органов, которые принимают участие в регуляции АД

гормональные
(сосудосуживающие,
лекарственные
сосудов)
магистральные
поражения крупных
(при первичных
• симптоматические)
(органопатические)
• метаболические
• эндокринные

***ПЕРВИЧНАЯ
АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ.
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГБ***

ПЕРВИЧНАЯ АГ

Причина неизвестна (полиэтиологическое заболевание), возникает в результате генетических особенностей обмена веществ.

Возможным является генетический дефект Са-АТФазы. Этот фермент контролирует расслабление миоцитов сосудов (артериол) через возвращение Са⁺⁺ в саркоплазматический ретикулум (процесс происходит против градиента концентрации).

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

- ❖ **заболевание сердечно-сосудистой системы,**
- ❖ **развивающееся вследствие первичной дисфункции высших сосудод-регулирующих центров**
- ❖ **и последующего включения нейрогормональных (гипоталамических) и почечных механизмов.**

В этом случае повышенное артериальное давление обусловлено не естественными реакциями организма на те или иные физиологические ситуации, а является следствием разбалансирования систем, регулирующих артериальное давление.

СТАДИИ ГБ

- ◆ **Гипертоническая болезнь I стадии** — *повышение артериального давления без изменений во внутренних органах.*
- ◆ **Гипертоническая болезнь II стадии** — *увеличение артериального давления с изменениями во внутренних органах без нарушения их функций (гипертрофия левого желудочка, ишемическая болезнь сердца, изменения глазного дна).*
- ◆ **Гипертоническая болезнь III стадии** — *повышение артериального давления с изменениями во внутренних органах и нарушениями их функций (мозг, сердце, почки, глаза).*



**избыточное
потребление
соли**



возраст



**курение,
алкоголь**



**наследственнос
ть**

**Факторы
риска ГБ**



Стресс



гиподинамия



**избыточный
вес**

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГБ

(I стадия, транзиторная ГБ, стадия становления ГБ)

НЕВРОЗ

Активация нейронов: симпатических ядер заднего гипоталамуса
адренергетических структур ретикулярной
сосудодвигательного центра

Усиление гипертензивных
влияний

Нейрогенны

Гуморальны

Активация СНС

Активация синтеза гормонов с
гипертензивным действием и их влияние на:

Стенки артериол

Стенки венул

Сердце

Транзиторное увеличение: * ОПСС (R)
* ОЦК
* СВ

(Q)

ТРАНЗИТОРНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (становление ГБ)

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГБ

(II стадия, стадия стабильной гипертензии)



ПАТОГЕНЕЗ

- Несмотря на то, что эссенциальная и вторичная АГ отличаются по этиологии, патогенетические механизмы их развития имеют много общего.

Основные звенья патогенеза АГ

Увеличение ОЦК (избыточное употребление NaCl, уменьшение выделения Na вследствие заболевания почек)

Активация САС (эмоциональное напряжение, стресс)

Увеличение СВ ($СВ = УО \times ЧСС$) – физическая нагрузка, ↑ОЦК, стресс

Повышение ОПСС

ПАТОГЕНЕЗ

Увеличение ОЦК

Задержка Na в крови

Повышение осмотического давления крови

Гиперволемия

Увеличение сердечного выброса

Увеличение АД

Накопление Na в сосудистой стенке и увеличение осмотического давления

Увеличение чувствительности миоцитов к прессорным влияниям (норадреналин, адреналин)

Ограничение кровотока через органы (защитная реакция) благодаря увеличению ОПСС

Отек сосудистой стенки

Сужение просвета сосудов

Увеличение периферического сопротивления

ПАТОГЕНЕЗ

Увеличение сердечного выброса

Активация симпато-адреналовой системы (САС)

Выделение адреналина

Увеличение силы сердечных сокращений

Увеличение частоты сердечных сокращений

Увеличение ударного объема сердца

Увеличение сердечного выброса

Увеличение Ад
(формула Пуазейля)
 $Ad = SV \times PC$



ПАТОГЕНЕЗ

Повышение сосудистого сопротивления – основной механизм гипертонической болезни (ГБ)

Сначала увеличение АД – результат увеличения СВ (гиперкинетическая фаза). Длится недолго (не у всех больных)

Увеличение ПС и АД (со временем становится постоянным)

Проба с физической нагрузкой

Здоровый

СВ – увеличение
ПС – уменьшение

Больной

СВ – увеличение
ПС – увеличение



ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

ВИДЫ НЕЙРОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

ЦЕНТРОГЕННЫ

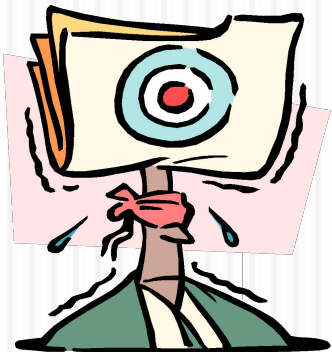
Е:

Вследствие нарушения высшей нервной деятельности

- неврозы
- стресс

В результате органического поражения структур мозга

- энцефалит
- опухоль
- травма
- ишемия
- кровоизлияние



в эксперименте - путем создания у животных отрицательных эмоций - страха, ярости, невозможности избежать опасности; перенапряжения ВНС - выработка сложных дифференцировочных рефлексов, перестройка стереотипов, извращение суточных ритмов, перевязка сосудов, сдавление мозговой ткани

РЕФЛЕКТОРНЫ

Е:

На основе условного рефлекса ("условнорефлекторные")

- синдром «белого халата»

На основе безусловного рефлекса ("безусловнорефлекторные")

- у больных атеросклерозом сосудистая стенка малорастяжима → уменьшение раздражения барорецепторов и повышение АД (АГ растормаживания)

в эксперименте при перерезке депрессорных нервов от аорты или каротидного синуса

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА **ЦЕНТРОГЕННЫХ** **НЕЙРОГЕННЫХ** АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СНИЖЕНИЯ ИМПУЛЬСАЦИИ ОТ БАРОРЕЦЕПТОРОВ СОСУДОВ И РАЗВИТИЯ ГИПЕРТЕНЗИИ

повреждени
барорецептор
ов

адаптация
к длительно
партериальному
давлению

снижение
растяжимос
стенок
артерий

нарушени
е
“депрессорно
й”
импульсации

- атеросклероз
- травма
- воспаление
- опухоль
- интоксикация

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "ЭНДОКРИННЫХ" АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Гиперпродукция
с гипертензивным
действием

- ~~вазо~~прессии
- АКТ
- минералокортикои
- ~~дис~~реотидных гормонов

Повышен
чувствительности
сердца и сосудов к
с гипертензивным
действием

Увеличени
е:

- * $OPCC (R)$
- *
- * $CB (Q)$

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

↑ УРОВНЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ
(кортизон, гидрокортизон,
кортикостерон)

Болезнь (гиперпродукция АКТГ) или
синдром (опухоль надпочечников)
Иценко-Кушинга

увеличение
СВ

повышение
чувствительности к
действию катехоламинов

- * ОПСС
- *
- * СВ (Q)

↑ УРОВНЯ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДОВ
(альдостерон)

Гиперальдостеронизм

ренальные
эффекты

экстраренальные
эффекты

Увеличение:

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ

Ренальные эффекты:

Стимуляция реабсорбции ионов

Na⁺

гиперосмия
крови

активация
синтеза
и инкретины АДГ

реабсорбция избытка
жидкости

гиперволеми
я

Экстраренальные эффекты:

Транспорт избытка Na⁺ в клетки

набухание
клеток эндотели
и
стенки
сосудов
сердца

повышен
ие
миоциты
стенки
сосудов
и сердца

увеличен
чувствительнос
т
стенки
сосудов
к
гипертензивны
м
агентам

Увеличение:

- * ОПСС
- *
- * СВ (Q)

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧЕЧНИКОВ

↑ *УРОВНЯ КАТЕХОЛАМИНОВ*
(адреналин, норадреналин)

Феохромоцитома

*стимуляция α – рецепторов,
оказывающих
сосудосуживающий эффект*

Увеличение:

- * *ОПСС*
- * *СВ (Q)*

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ПАТОГЕНЕЗ "ЭНДОКРИННЫХ" АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Гиперпродукция тиреоидных гормонов (диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз) → тахикардия → увеличение МОС

Гиперпродукция СТГ → увеличение выработки глюкокортикоидов → ↑СВ, повышение чувствительности к действию катехоламинов

Патология гипоталамо-гипофизарной системы → увеличение выработки АДГ (вазопрессина) → ↑ реабсорбции → задержка жидкости

Увеличени
е:

* $ОПСС (R)$

*

* $\overline{СВ} (Q)$

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "МЕТАБОЛИЧЕСКИХ" (ОРГАНОИШЕМИЧЕСКИХ) АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Гиперпродукция
активация
мет. с
гипотензивны
М М

Снижение образования
инактивация
мет. с
гипотензивны

Изменение
рецепторов сердца и
к метаболитам с гипер-
гипотензивным
эффектом

М
действием

- * ОПСС
- *
- * СВ (Q)

Увеличение:

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

МЕТАБОЛИТЫ

С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ:

Эндотел
ин

Ангиотензи
ны

Тромбоксан
A₂

Биогенные
амины

Циклическ нуклеотид
ие бы

Простагланди
("гипертензивны
е")

С ГИПОТЕНЗИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ:

Ацетилхол
ин

Кинин
ы

Аденози
н

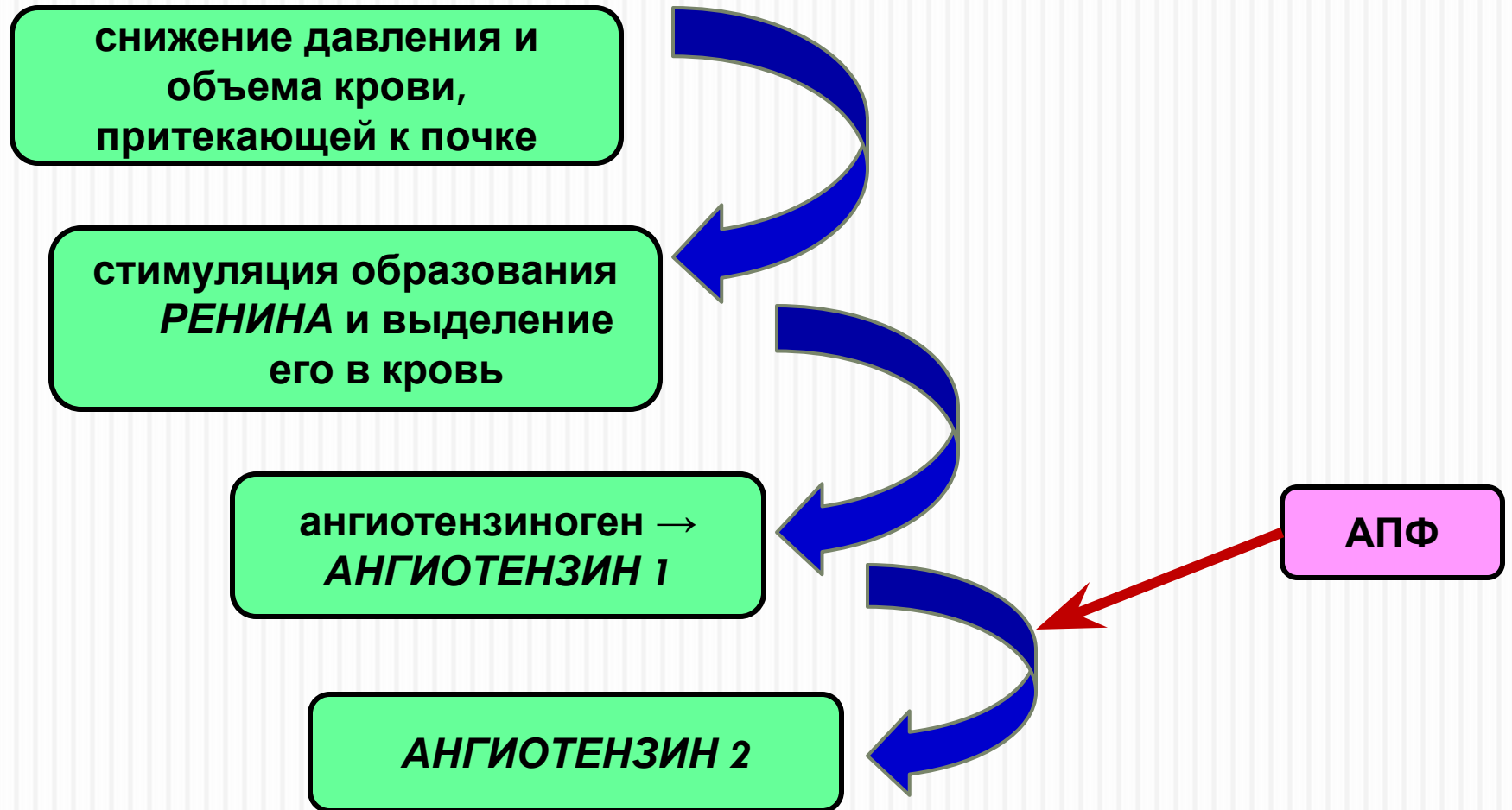
γ-аминомасляная
кислота

Предсердный
гуретический
фактор

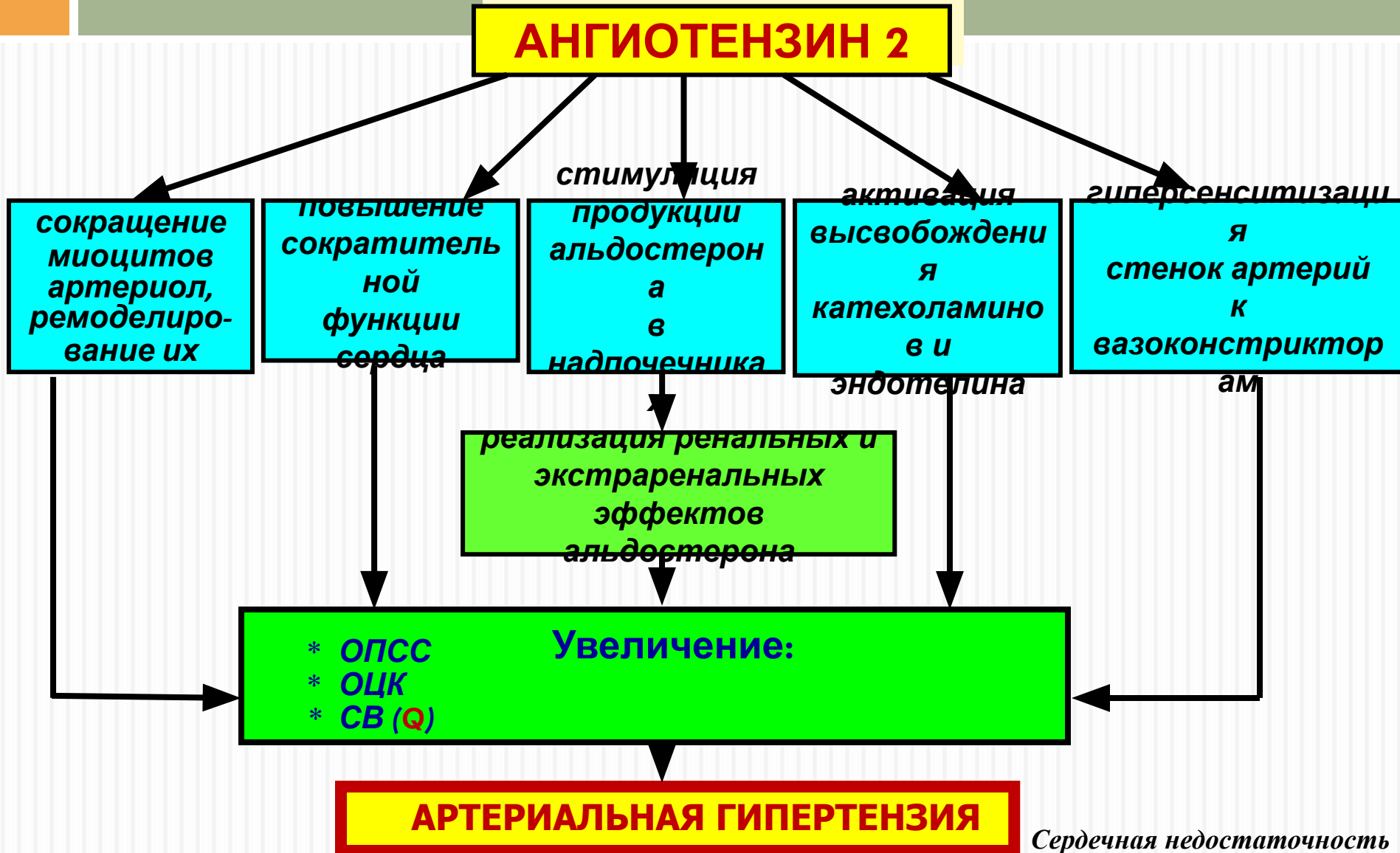
Простагланди
("гипотензивны
е")

Оксид
азота

Патогенез вазоренальной (реноваскулярной) АГ



Патогенез вазоренальной (реноваскулярной) АГ



Этиология ренопаренхиматозной АГ

- ✓ *гломерулонефрит*
- ✓ *повреждение почек при коллагенозах*
- ✓ *амилоидоз почек*
- ✓ *диабетический гломерулосклероз*
- ✓ *врожденные аномалии развития почек*
- ✓ *опухоли почек*
- ✓ *нефрозэктомия (ренопривная АГ)*

*в эксперименте - двухсторонняя
нефрозэктомия*

Патогенез ренопаренхиматозной (ренопривной) АГ

УМЕНЬШЕНИЕ МАССЫ ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК

дефицит простагландинов - вазодиляторов

снижение кровотока в почках

активация RAAS

повышение реабсорбции ионов Na

гипернатриемия

гиперволемия

дефицит кининов (каллидин, брадикинин)

NB! Простагландины и кинины почечной «гипотензивной системы» являются физиологическими антагонистами RAAS

- * ОПСС
- * ОЦК
- * СВ (Q)

Увеличение:

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Сердечная недостаточность

Осложнения и последствия АГ

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ

*Основные причины:

- ✓ *прямое действие повреждающих факторов на сосуды*
- ✓ *дисфункция эндотелия*
- ✓ *синтез эндотелием провоспалительных медиаторов*
- ✓ *синтез клетками стенок сосудов избытка факторов роста*
- ✓ *активация тромбоцитов, моноцитов, нейтрофилов и*

синтез ими

цитокинов

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ

* Структурно–геометрические изменения в сосудах:

- √ *гипертрофия, гиперплазия, нарушение взаимного расположения структурных элементов стенок сосудов*
- √ *дистрофия, фиброз, утолщение стенок сосудов, в основном за счет меди*
- √ *повышение проницаемости стенки сосудов*
- √ *другие*

* Последствия:

- √ *сужение просвета сосудов*
- √ *изменение контура и внешнего диаметра сосудов*
- √ *нарушение кровотока в органах и тканях*

Органы –мишени при АГ

ОРГАН ЗРЕНИЯ –

**ретинопатия,
кровоизлияния и
отслойка сетчатки,
потеря зрения**

**ПОЧКИ – нефросклероз,
ХПН**



СЕРДЦЕ – ГЛЖ, СН

**ЦНС – деструкция
нейронов, гипоксия,
инсульт**

НОРМАЛЬНОЕ ГЛАЗНОЕ ДНО



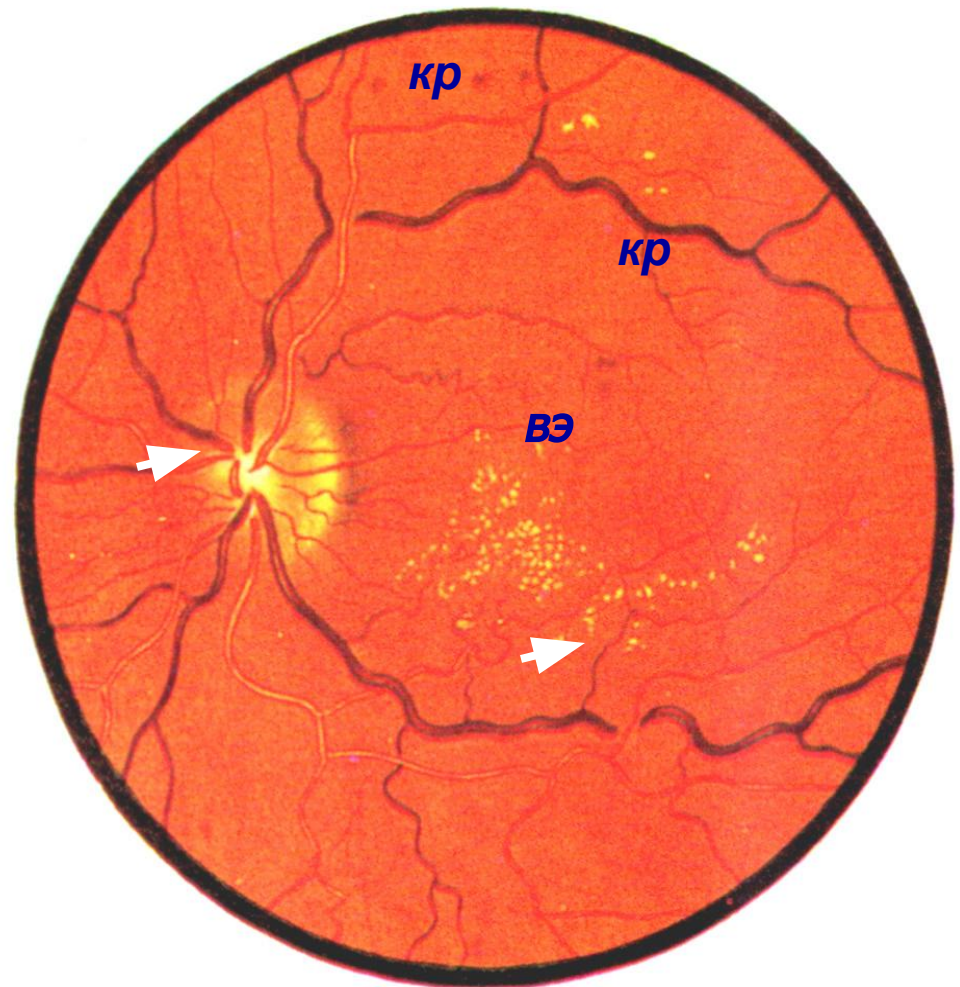
РЕТИНОПАТИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

внутренняя граница диска зрительного нерва размыта (отек).

контур артерий усилен и изменен (ремоделирование стенки сосудов).

сужение вены в месте артерио – венозных перекрестов (белые стрелки).

восковидные экссудаты (вэ) и точечные кровоизлияния (кр).



Принципы патогенетической терапии АГ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти посредством:

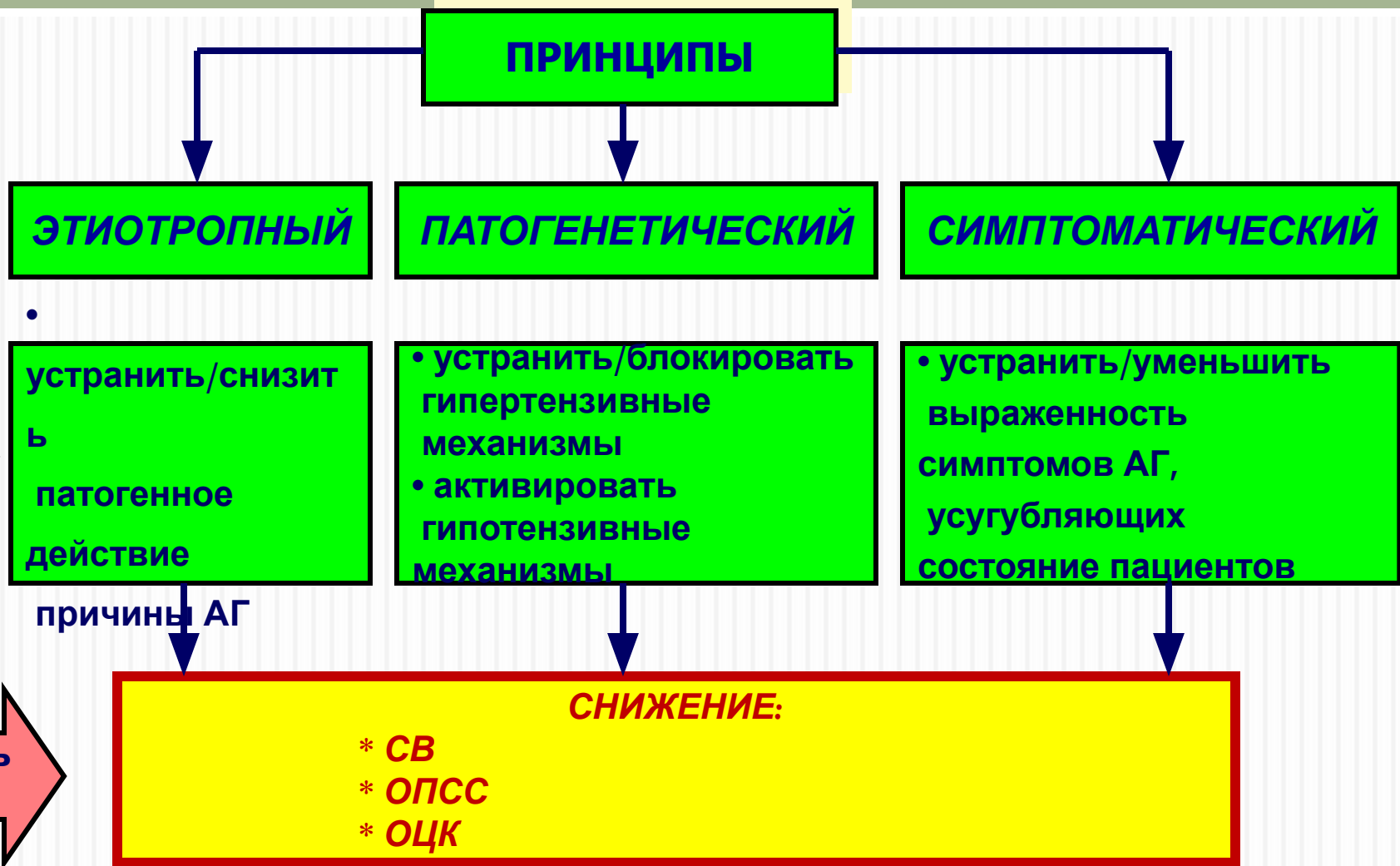
- *нормализации уровня АД*
- *коррекции обратимых факторов риска (курение, дислипидемия, диабет)*
- *защита органов-мишеней (органопротекция)*
- *лечения сопутствующей патологии (ассоциированных состояний и сопутствующих заболеваний)*



Auto

Адекватная терапия АГ позволяет снизить риск инсульта на 35-40%, инфаркта миокарда – на 20-25%, сердечной недостаточности – до 50%*

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



Артериальная гипотензия

Артериальная гипотензия

*** Стойкое снижение АД**

√ систолического до 90 мм рт.ст. и ниже,

√ диастолического до 60 мм рт.ст. и ниже.

ПРИЧИНЫ

- ▣ *Нарушения инервации сосудистого тонуса*
- ▣ *Нарушения функции сосудистодвигательных нервов*
- ▣ *Парез сосудов вследствие токсического повреждения*
- ▣ *Уменьшение объема циркулирующей крови*

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ ПО ИНИЦИАЛЬНОМУ ЗВЕНУ ПАТОГЕНЕЗА

нейрогенные

метаболические
(органоишемические)

эндокринные

центрогенные

рефлекторные

надпочечниковые

тиреоидные

гипофизарные

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЦЕНТРОГЕННЫХ НЕЙРОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ



ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА “ЭНДОКРИННЫХ” АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ

*Снижение синтеза и/или инкреции гормонов
с гипертензивным действием:*

- катехоламинов
- вазопрессина
- АКТГ
- минералокортикоидов
- эндотелина
- тиреоидных

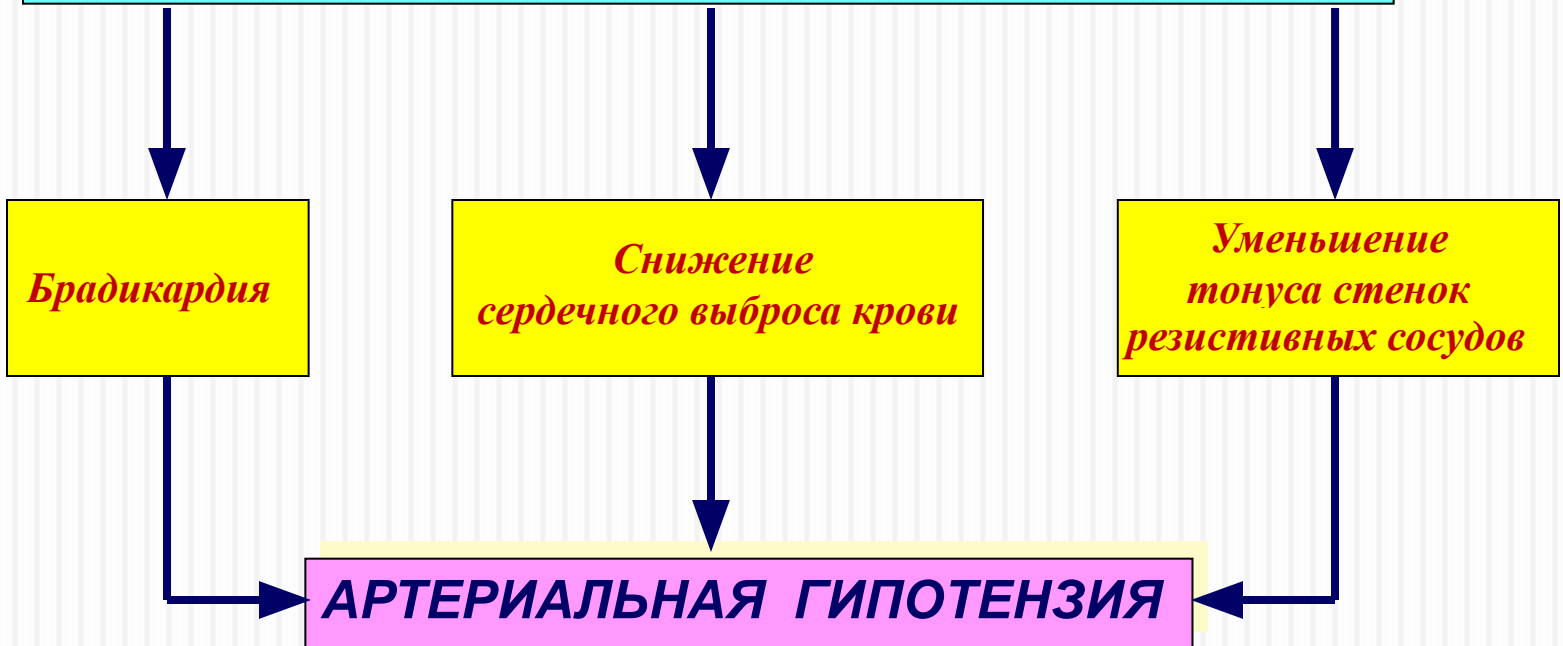
*Гипосенситизация
рецепторов
сосудов и сердца
к гормонам
с гипертензивным
действием*

СНИЖЕНИЕ:

- * ОПСС
- * ОЦК
- * СВ

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ ГИПОТИРЕОИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ

(по течению)

ОСТРЫЕ
(шок, коллапс)

• лекарственный
• прова
• пердоз
• чекюй,
• нарком
• яноу,
(алкоголь)
• кацях

ХРОНИЧЕСКИЕ

- неурогенные
- эндокриннопатические
- метаболические
- (organотемические)
- гемодинамические (СН)
- лекарственные
- смешанные

Острая артериальная ГИПОТЕНЗИЯ

КОЛЛАПС - наблюдается при резком падении тонуса кровеносных сосудов.

ШОК – наблюдается при паралитическом расширении кровеносных сосудов.

Острая артериальная гипотензия характеризуется гипоксией, снижением нормального функционирования жизненно важных органов.

Сосудистый тип недостаточности кровообращения (обморок, коллапс, шок)

СОСУДИСТЫЙ ТИП НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Развивается при экстремальных состояниях, ОСТРО!

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ:

ОБМОРОК

Патогенез:

↓ АКД

Кратковременная потеря сознания вследствие острого снижения тонуса СДЦ

↓
нарушено кровоснабжение мозга

Причины:

- эмоциональный взрыв, испуг
- внезапная боль
- быстрый переход из горизонтального в вертикальное положение

(тахикардии нет)

КОЛЛАПС

- ортостатический
- при кризисе (↓↓ $t^{\circ}C$) в ходе инфекционных заболеваний
- при общей интоксикации и др.
- при кровопотере

Патогенез:

↓ тонус сосудов на периферии

↓
↓ АКД

(есть тахикардия)

ШОК

Торпидная фаза:

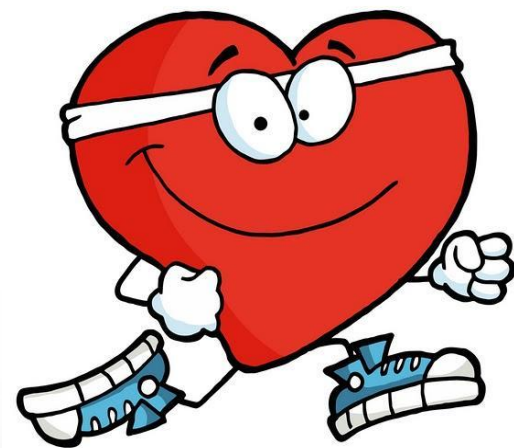
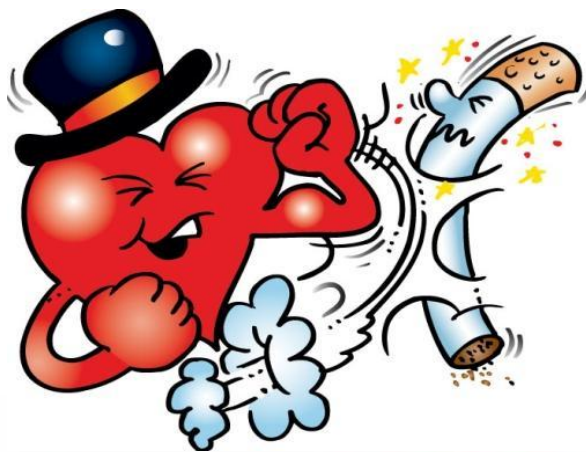
- от кровопотери
- травматический
- послеоперационный
- ожоговый
- лучевой
- гистаминный (аллергический)
- интоксикационный (перитонит) и др.

Патогенез:

Торможение ЦНС → ↓ тонуса СДЦ
↓
стойкое ↓ АКД (тахикардия!)
→ «нитевидный пульс»

Критерии острой сердечной и сосудистой недостаточности

Критерии	Формы	
	Сердечная	Сосудистая
Причина	Снижение сократительной функции сердца, его перегрузка, дизметрии	Нарушение тонуса и проницаемости микрососудов, потеря жидкости
Механизм развития	Падение насосной функции сердца	Снижение минутного объема или объема циркулирующей крови
Течение	Острое, хроническое	Острое
Клинико-функциональные варианты	I–IV классы по Киллипу	Обморок, коллапс, шок I–III ст.



**Спасибо за
внимание!**

