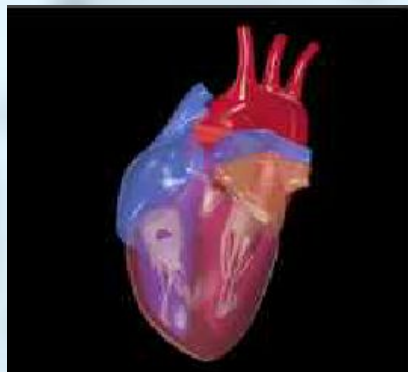


ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ





Н КРОВООБРАЩЕНИЕ → СОСТОЯНИЕ, ПРИ КОТОРОМ
СЕРДЦЕ СНАБЖАЕТ ОРГАНИЗМ O_2 АДЕКВАТНО ЕГО
ПОТРЕБНОСТЯМ И СВОЕВРЕМЕННО ВЫВОДИТ ПРОДУКТЫ
ОБМЕНА

**В ПОКОЕ СУММАРНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ
ОРГАНИЗМА В КРОВИ → 5Л/МИН/М²**

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ -
НАРУШЕНИЕ АДЕКВАТНОСТИ КРОВΟΣНАБ-
ЖЕНИЯ.**



УСЛОВИЯ АДЕКВАТНОСТИ

- ❑ **ПОСТОЯНСТВО КРОВООБРАЩЕНИЯ**
- ❑ **НАЛИЧИЕ СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ НАГРУЗКАХ НА ССС В УСЛОВИЯХ ЗДОРОВЬЯ И БОЛЕЗНИ**



ПОСТОЯНСТВО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ АНАТОМО - МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ
ОСОБЕННОСТЯМИ СОСУДОВ

А. АРТЕРИИ

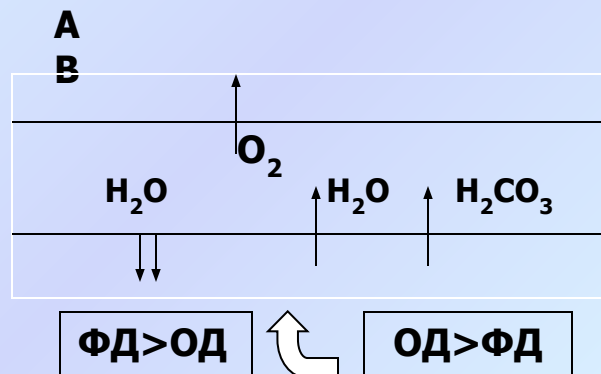
1. УДАРНАЯ ВОЛНА СОР;
2. ЭЛАСТИЧНОСТЬ СОСУДОВ;
3. РАЗНОСТЬ АД И ВД

2+3 ПРЕОБРАЗУЮТ УДАРНУЮ ВОЛНУ СОР В РАВНОМЕРНЫЙ КРОВОТОК

**КОМПЕНСИРУЮЩИЕ
СОСУДЫ**

Б. КАПИЛЛЯРЫ

1. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ;
2. ДИНАМИКА ОД И ФД;



**Резистивные
прекапилляры**

**Обменные
сосуды**

С. ВЕНЫ

1. VIS A TERGO
2. ПРИСАСЫВАЮЩАЯ РОЛЬ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ
3. СОКРАЩЕНИЕ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

**ЕМКОСТНЫЕ
СОСУДЫ**



ОСОБЕННОСТИ ССС РЕБЕНКА

- ПРОСВЕТ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ БОЛЬШЕ, ЧЕМ У ВЗРОСЛЫХ
- РАЗВЕТВЛЕННЫЙ ТИП СТРОЕНИЯ СОСУДОВ СОС
- ↑ ПЛОТНОСТЬ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СОС
- ПРЕОБЛАДАЕТ СИМПАТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ → ТАХИКАРДИЯ → ПРИСТУПЫ ТАХИКАРДИИ ПЕРЕНОСЯТСЯ ЛЕГЧЕ
- РЕФЛЕКСЫ ПО VAGUS_y СЛАБЫЕ → ФИБРИЛЛЯЦИЯ МИОКАРДА ВОЗНИКАЕТ РЕДКО, ЛЕГЧЕ ОБРАТИМА
- МИОКАРД ЛЕГЧЕ И ПОЛНЕЕ РЕГЕНЕРИРУЕТ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ



КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ССС

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ (РЕГУЛЯТОРНЫЕ)

Рефлексы: физиологические,
адекватные,
компенсаторные.

1. С рефлексогенных зон (аортальная, каротидная: баро- и хеморецепторы)
2. Р-с Ловена – вазо-вазальный и др.
3. Р-с Бейнбриджа → вазо-кардиальный: ↑ КД в устьях v. cava → тахикардия
4. Р-с Китаева (в pat.) вазо-вазальный: ↑ КД в устьях v. pulm. → сужение устьев a. pulm.
5. Тахипное.
6. Мобилизация депо крови, ↑Er-поэза и др.

КАРДИАЛЬНЫЕ

ГИПЕРФУНКЦИЯ СЕРДЦА

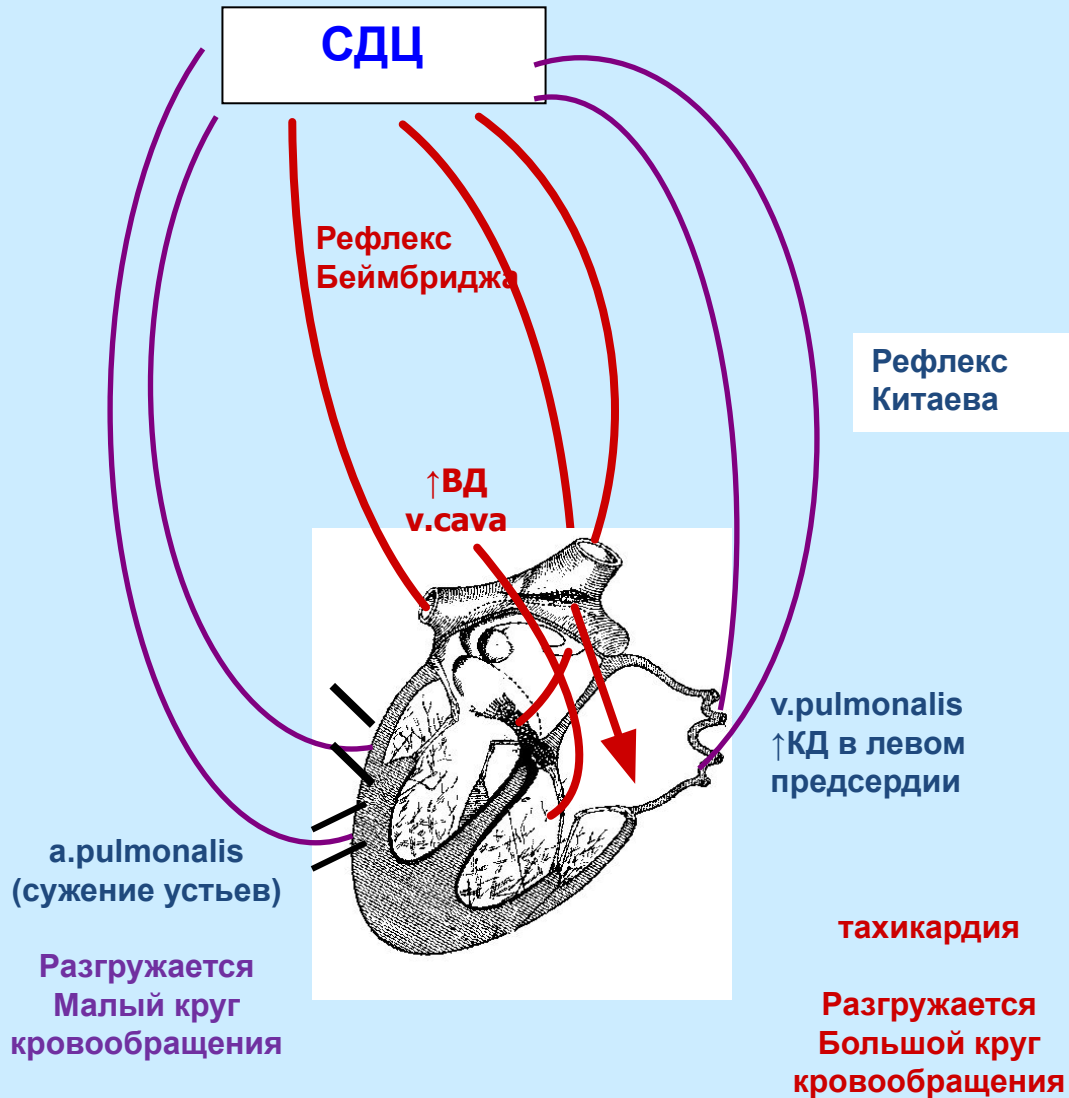
- 3 типа:
1. гетерометрический
 2. гомеометрический
 3. диастолический

ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

- ↑ массы миокарда
без ↑ числа
кардиомиоцитов
- 2 типа:
1. физиологическая
 2. патологическая



РЕФЛЕКСЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

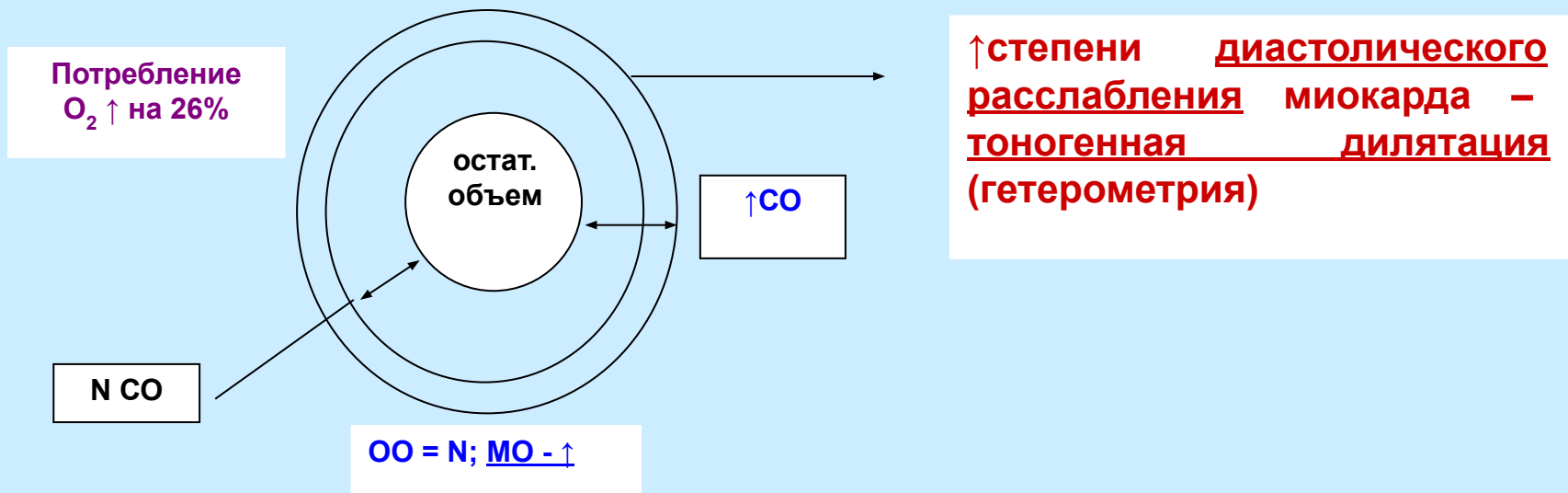




МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

1. ИЗОТОНИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ФРАНКА-СТАРЛИНГА:

возникает при перегрузке дополнительным объемом крови: физическая работа, спортивные нагрузки, врожденные пороки перегородки сог, недостаточность клапанов.

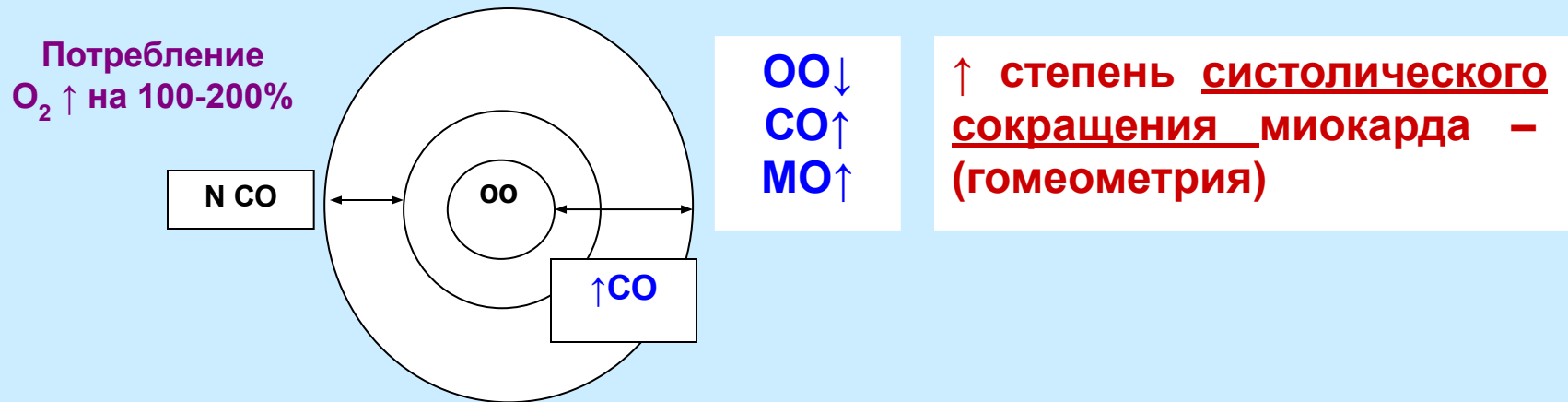




МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

2. ИЗОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ПАРИНА-РАШМЕРА:

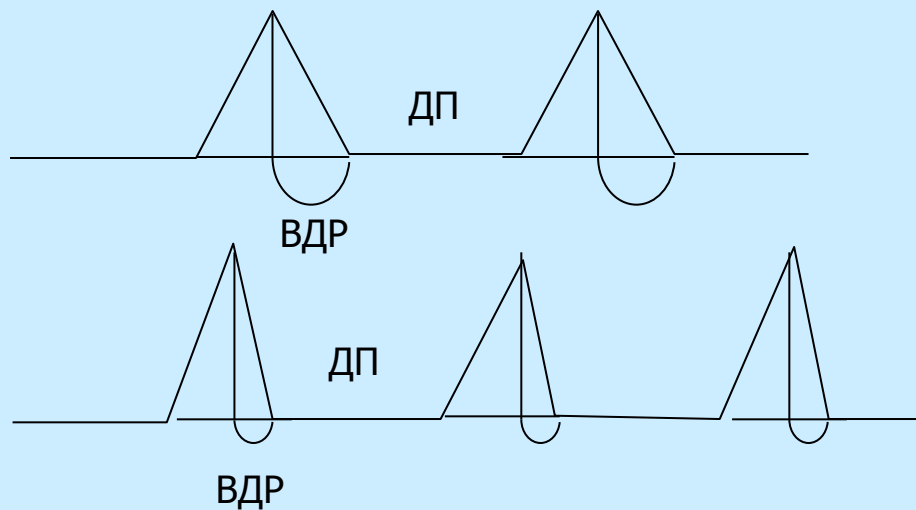
развивается при \uparrow сопротивления на путях оттока крови от сог - \uparrow АКД, атеросклероз, стенозы клапанов, пневмосклероз и др.





МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

3. МЕХАНИЗМ УСКОРЕННОГО РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА В ФАЗУ ДИАСТОЛЫ:



диастолическая пауза сохраняется
↓ время диастолического расслабления
↑МО



ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ

1. Возникает на фоне неповрежденных регуляторных процессов
2. Вызывается транзиторными нагрузками
3. Все отделы сердца нагружены равномерно
4. Параллельно нарастает масса скелетных мышц
↓
5. ↑ трофические влияния ЦНС.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ

1. Возникает на фоне чрезмерно мобилизованных или поврежденных регуляторных процессов
2. Патогенный фактор действует постоянно: гипертония, пороки сердца, атеросклероз, пневмосклероз и т.д.
3. Сердце нагружено неравномерно (1-2 отдела)
4. Скелетная мускулатура в норме или ↓ (гипотрофия)
5. Трофические влияния ЦНС ↓

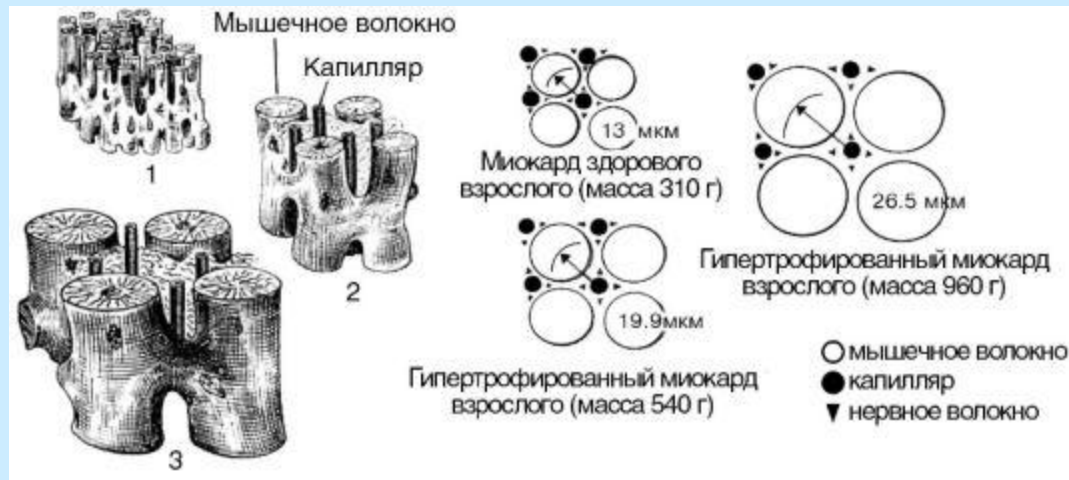


ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ ГИПЕРТРОФИИ

- ↑ цитоплазма кардиомиоцитов и ↑ количество митохондрий;
- ↑ количество ядер → ↑ актомиозин и миоглобин;
- ↑ ферменты окислительного фосфорилирования.

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ ГИПЕРТРОФИИ

- Рост цитоплазмы опережает рост ядерного вещества → хуже идет обновление миоглобина
- Ухудшается васкуляризация: концентрация капилляров на 1г миокарда ↓ на 30-40% (с 4000 до 2485/мм³) → падает питание кардиомиоцитов → гипоксия миокарда → со временем «комплекс изнашивания».





КОМПЛЕКС ИЗНАШИВАНИЯ МИОКАРДА

- \downarrow ДНК \rightarrow \downarrow интенсивность синтеза белка;
- \downarrow АТФ \rightarrow деструкция митохондрий;
- Жировая дистрофия и вакуолизация кардиомиоцитов;
- **ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ**



ОСНОВНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ВЗРОСЛЫХ

АКД мм Hg	УО(СО) мл	PULS уд/мин	МОК л	ВД мм H₂O	СК сек	А-В разность мл O₂
120/80	40-55	70-80	4-4,5	80-100	60	5,5



ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ

ВОЗРАСТ	АКД мм Hg	УО(СО) мл	PULS уд/мин	МОК л	ВД ммН₂О	СК сек
до 1 года	115/70-80	20-25	120 – 140	2	40-50	20-30
1-7 лет	105/60	25-35	100-115 90-100	2,5-3	60-100	
7-15 лет	115-120/60	40-55	80-70	3-4,5	80-100	50-60

А-В разность 4,5-5,5 мл O₂



СЕРДЕЧНЫЙ ТИП НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ПАТОГЕНЕЗ

МИОКАРДИАЛЬНАЯ ФОРМА

КОРОНАРОГЕННАЯ:

1. ИБС: Стенокардия, инфаркт миокарда.
2. Аритмии: тахи-, брадикардия, экстрасистолия, блокада (продольная, поперечная, ножек пучка Гисса), пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия.
3. Эндо-, мио-, перикардиты (вплоть до тампонады сердца).

НЕКОРОНАРОГЕННАЯ:

1. Гипоксии (общие), интоксикации, нарушения обмена веществ
2. Эндокринопатии (сахарный диабет, гипер- и гипотиреозы).
3. Аутоиммунные поражения миокарда.
4. Висцерокардиальные патологические рефлексy: ГКР, РКР, и др.

ПЕРЕГРУЗОЧНАЯ ФОРМА

ПОРОКИ СЕРДЦА

ВРОЖДЕННЫЕ:

- незаращение овального отверстия;
- коарктация аорты;
- неправильное отхождение аорты;
- дефекты клапана;
- один желудочек и др.

ПРИБРЕТЕННЫЕ:

- Обычно Клапанные
- Простые (стеноз, недостаточность);
 - комбинированные

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

И

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Пороки сердца

Инфаркт миокарда

Миокардиты

Гипертония

Причины ОСН

Причины острой сердечной недостаточности

Факторы, усугубляющие ОСН

Длительная перегрузка
сердечной мышцы

Токсическое
воздействие

Переутомление

Инфекции



СЕРДЕЧНЫЙ ТИП РАССТРОЙСТВ ГЕМОДИНАМИКИ

(мио-, эндо-, перикардиты; ↑↑ АКД; острая ишемия, инфаркт, пороки, нарушения проводимости)

ПРИЗНАКИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЦА:

1. ↓ CO (↓ УО) → **КЛЮЧЕВОЙ ПРИЗНАК ДЕКОМПЕНСАЦИИ СОР**
2. ↑ ОО (остаточный V крови) – расширение границ Сог в диастолу → ↓ САД
3. ↑ ЧСС (пульс до 140 уд/мин)
4. МО=N, но → время диастолической паузы ↓
5. Гипоксия миокарда
6. ⇕ CO
7. ⇕ МО
8. ↑ ЧСС
9. ⇕ гипоксия Сог
10. ⇕ САД
11. ⇕ Ск. кровотока → ↑ А-В разница → **ЦИАНОЗ!**
(циркуляторная застойная гипоксия).
12. ↑ М₂СО₃ (↑СО₂) → гиперканния → ↑ тонус СДЦ
13. ⇕ ОЦК (освобождается депо крови) ↑ тонус сосудов
14. ↑ ДАД
15. Гиперволемия («+» декомпенсация!)
16. Отеки ↑ ВД (до 300 мм Н₂О)
17. Застой в органах: почки, печень, кишечник («выше почечного отверстия»).



РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

ТИПЫ

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ

ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ

Застой в малом круге кровообращения

Застой в большом круге кровообращения

ОТЕК ЛЕГКИХ

↓

- ◆ транссудат в альвеолах
- ↓
- ◆ диapedез Eг в транссудат
- ↓
- ◆ фагоцитоз Eг клетками сосудов и легких → бурый цвет (клетки сердечных пороков)
- ↓
- Гиперкапния (за счет гиповентиляции)
- ↓
- ◆ разрастается соединительная ткань
- ↓
- ◆ **ПНЕВМОСКЛЕРОЗ**

- ◆ ↑ размеры печени (переполнена кровью, вены печени не имеют клапанов, портальная гипертензия).
- ↓
- ◆ Гипоксия печени → гепатаргия
- ↓ Гипопротеинемия, снижение активности ферментов
- ↓
- ↓ **ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ**
- ◆ Гиперкапния
- ↑ рост соединительной ткани
- ↓
- КАРДИАЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ**
- ↓
- Желтуха, гипогликемия
- АСЦИТ, застой в венах кишечника, метеоризм, поносы, запоры, аутоинтоксикация
- Застой в почках (протеинурия, хроническая уремия, выделительный ацидоз)
- Отеки нижних конечностей.



Инфаркт миокарда -

одна из клинических форм ишемической болезни сердца, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда, обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения.



Механизмы развития и последствия ишемии миокарда.

- 1. Первичным процессом является внезапное изменение атеросклеротической бляшки — геморрагия, эрозия, изъязвление, разрыв или растрескивание.
- 2. Когда обнажаются субэндотелиальный коллаген и некротическое содержимое бляшки, тромбоциты на этом участке адгезируют и активируются, высвобождая содержимое своих гранул, затем происходит агрегация с образованием микротромбов.
- 3. Медиаторы, высвобождаемые тромбоцитами, стимулируют спазм сосудов.
- 4. Тканевой фактор активирует процесс коагуляции, дополнительно увеличивая размер тромба.
- 5. Часто тромб, увеличиваясь в размерах, полностью закрывает просвет сосуда в течение нескольких минут и наступает ишемия миокарда.



Инфаркт миокарда

- **Ранний врожденный кардит у детей раннего возраста – редкое, тяжелое заболевание, омрачающее прогноз жизни ребенка.**
- **Осложняется инфарктом миокарда.**
- **На аутопсиях детей умерших от ВПС в 75% случаев имеются признаки ИМ.**



Причины инфаркта миокарда

- Атеросклероз коронарных артерий.
- Эмболы, тромбы коронарных артерий.
- Спазм коронарных артерий и резкое повышение потребности миокарда в кислороде при стрессе.
- Эндокринных нарушение, нарушающих электролитный баланс.
- Дистрофические изменения миокарда.
- Воспалительные процессы в области коронарных сосудов (коронарит).
- Сосуды сердца могут воспаляться при инфекционных заболеваниях у детей, болезнях Такаясу или Кавасаки, развитии системной красной волчанки, аутоиммунных поражений.
- Аномалии в строении сердечных сосудов, патологическое отхождение веточек коронарных артерий, ненормальное их количество.
- Нередко реагируют инфарктами на травмирование сердца или коронарных сосудов из-за резкой возбудимости тканей сердечной мышцы и коронарных артерий.
- Могут провоцировать такие осложнения опухоли сердца или наличие феохромоцитомы (опухоль надпочечника, продуцирующая гормоны).

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Инфаркт миокарда определяют как гибель кардиомиоцитов вследствие продолжительной ишемии.
- Более чем в 90% случаев острого ИМ коронарная артерия перекрывается остро развившимся тромбом, как правило, этому предшествует разрыв атеросклеротической бляшки активация тромбоцитов и запуск системы коагуляции.
- Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии.
- Гистохимические исследования свидетельствуют, что запасы гликогена в кардиомиоцитах исчезают через 3—4 ч. после наступления тяжелой ишемии.
- В течение первых двух часов изменения клеточных структур нарастают и становятся необратимыми. В миокарде развивается асептический ишемический некроз.



Инфаркт миокарда

Развитие ИМ у детей сопровождается клиникой острой сердечной недостаточности, а также неспецифическими симптомами со стороны нервной системы и желудочно-кишечного тракта.



Патофизиология изменения тонуса сосудов



СОСУДИСТЫЙ ТИП НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Развивается при экстремальных состояниях, **ОСТРО!**

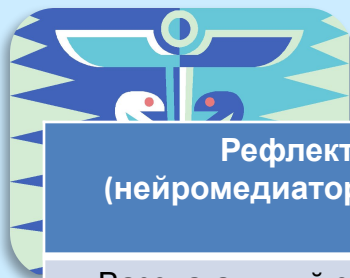
КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ:

ОБМОРОК

КОЛЛАПС

ШОК

Причины обморока



Рефлекторный (нейромедиаторный) обморок	Обморок, связанный с ортостатической гипотензией	Кардиогенный обморок
<ul style="list-style-type: none">• Вазовагальный обморок• Опосредован эмоциями (страх, боль), эмоциональным стрессом, боязнью крови, обследованием• Ситуационный обморок• При кашле, чихании• Гастроинтестинальная стимуляция (глотание, дефекация, висцеральная боль)• Мочеиспускание (после мочеиспускания)• Постнагрузочный• Постпрандиальный• Другие (например, при игре на духовых инструментах, занятиях тяжелой атлетикой)• Связанный с гиперчувствительностью каротидного синуса• Атипичные формы (без очевидных триггеров или с атипичными признаками)	<ul style="list-style-type: none">• Первичная автономная недостаточность• Собственно автономная недостаточность, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона, сопровождающаяся автономной недостаточностью, деменция телец Леви• Вторичная автономная недостаточность• Сахарный диабет, амилоидоз, уремия, повреждения спинного мозга• Медикаментозная ортостатическая гипотензия• Уменьшение объема циркулирующей крови• Кровотечение, диарея, рвота и др.• Избыточное депонирование крови в венах• Ортостатический стресс и др.	<ul style="list-style-type: none">• Обморок, вызванный аритмией• Брадикардия:<ul style="list-style-type: none">- дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии-тахикардии);- нарушения АВ-проводимости;- нарушения функционирования постоянного электрокардиостимулятора;- медикаментозная• Тахикардия:<ul style="list-style-type: none">- наджелудочковая;- желудочковая (идиопатическая, вторичная при органических заболеваниях сердца или при нарушениях деятельности ионных каналов, медикаментозная двунаправленная)• Обморок, связанный с органическими заболеваниями• Изменения сердца:<ul style="list-style-type: none">- поражения клапанов сердца;- острый ИМ (ишемия);- гипертрофическая кардиомиопатия;- внутрисердечные образования (миксома предсердия, опухоли и др.);- заболевания перикарда (тампонада);- врожденные аномалии венечных артерий• Другие:



Патогенез. Механизм возникновения обморока

- Острое, резкое уменьшения мозгового (сужение мозговых, церебральных сосудов) или системного кровотока (артериальная гипотензия), которые могут сочетаться вместе.
- Снижение постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной системами.
- Потеря сознания, развивающаяся на пятой-десятой секунде с гипоперфузией головного мозга.
- Активация вегетативных центров, регулирующих кровообращение.
- Восстановление нормального или адекватного мозгового кровообращения и сознания

ТАХИКАРДИИ НЕТ



Коллапс

- это острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением артериального и венозного давления и уменьшением массы циркулирующей в сосудистой системе крови.

По этиологическому фактору различают следующие виды коллапса:

- геморрагический (при массивной кровопотере);
- токсико-инфекционный;
- панкреатический;
- ортостатический;
- аноксический.



Коллапс

СИМПАТОТОНИЧЕСКИЙ	ВАГОТОНИЧЕСКИЙ	ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ
<p>МЕХАНИЗМЫ:</p> <ul style="list-style-type: none">▣ СПАЗМ АРТЕРИОЛ▣ СКОПЛЕНИЕ КРОВИ В ПОЛОСТЯХ СЕРДЦА▣ <input type="checkbox"/> САД, <input type="checkbox"/> ЧСС, <input type="checkbox"/> ПД	<p>МЕХАНИЗМЫ:</p> <ul style="list-style-type: none">▣ РАСШИРЕНИЕ АРТЕРИОЛ И АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫХ АНАСТОМОЗОВ▣ ИШЕМИЯ МОЗГА▣ <input type="checkbox"/> АД, <input type="checkbox"/> ЧСС, <input type="checkbox"/> ПД	<p>МЕХАНИЗМЫ:</p> <ul style="list-style-type: none">▣ ПАССИВНОЕ РАСШИРЕНИЕ КАПИЛЛЯРОВ▣ НИТЕВИДНЫЙ ПУЛЬС, <input type="checkbox"/> ЧСС, <input type="checkbox"/> АД
<p>ПРИЧИНЫ:</p> <ul style="list-style-type: none">▣ КРОВОПОТЕРЯ▣ НЕЙРОТОКСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ▣ ПНЕВМОНИЯ▣ ДЕГИДРАТАЦИЯ (ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ)	<p>ПРИЧИНЫ:</p> <ul style="list-style-type: none">▣ ОБМОРОК▣ ИСПУГ▣ АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК▣ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА▣ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ	<p>ПРИЧИНЫ:</p> <ul style="list-style-type: none">▣ ИСТОЩЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ:<ul style="list-style-type: none">- ДЕГИДРАТАЦИЯ- НЕЙРОТОКСИКОЗ- ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

ОСОБЕННОСТИ КОЛЛАПСА У ДЕТЕЙ:

- ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ КОЛЛАПС ПРОТЕКАЕТ ТЯЖЕЛЕЕ, Т.К. НА ЕДИНИЦУ ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА ПРИХОДИТСЯ В 3 РАЗА < ЖИДКОСТИ.
- ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ КОЛЛАПС СОПРОВОЖДАЕТСЯ АД НАРУШЕНИЕ КРОВОТОКА ГИПОКСИЯ МОЗГА СУДОРОГИ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ.



ПАТОГЕНЕЗ КОЛЛАПСА

ЭКСТРЕМАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ

• СНИЖЕНИЕ ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ РЕЗИСТИВНЫХ И ЕМКОСТНЫХ СОСУДОВ

• СНИЖЕНИЕ МИОГЕННОГО И НЕЙРОГЕННОГО ТОНУСА СОСУДОВ

• СНИЖЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ РЕЦЕПТОРОВ КЛЕТОК К ПРЕССОРНЫМ ВЕЩЕСТВАМ

СНИЖЕНИЕ
ОЦК

СНИЖЕНИЕ
УОС

- ВТОРИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
- ЦИРКУЛЯТОРНАЯ ГИПОКСИЯ
- МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ
- ДВС-СИНДРОМ
- НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
- ОПН- УРЕМИЯ



Особенности коллапса у детей

Выделяют две основные причины К. у детей и подростков:

- сильные эмоциональные волнения (эмоциональный К.)
- длительное неподвижное стояние или слишком быстрый переход из горизонтального в вертикальное положение (ортостатический К.).

У детей, особенно в подростковом возрасте, эти формы К. наблюдаются чаще, чем у взрослых, что связано с недостаточным развитием регуляторных и компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой системы, в первую очередь периферических сосудов.

Так же, нередко наблюдается и в юношеском возрасте и бывает связан с диспропорцией роста, относительной незрелостью и несовершенством нервной и гормональной регуляции сосудистых реакций.

К. при патол. состояниях (обезвоживании, голодании, скрытой или явной кровопотере, «секвестрации» жидкости в кишечнике, плевральной или брюшной полостях) протекает тяжелее. Чаще, К. развивается при токсикозах и инф. болезнях, сопровождающихся высокой температурой, рвотой, поносом, проявлениям обезвоживания организма.

Снижение АД и нарушение кровотока в головном мозге протекают с более глубокой тканевой гипоксией, сопровождаются потерей сознания и судорогами. Поскольку у детей раннего возраста щелочной резерв в тканях ограничен, нарушение окислительных процессов во время К. легко приводит к декомпенсированному ацидозу. Недостаточная концентрационная и фильтрационная способность почек и быстрый накопление продуктов метаболизма усугубляет течение К. и поддерживает



ШОК

СИСТЕМНЫЙ ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ СВЕРХСИЛЬНОГО ШОКОГЕННОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ, ПРЕДСТАВЛЯЮЩИЙ КОМПЛЕКС ЗАЩИТНЫХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ НА СИСТЕМНОМ, ОРГАННОМ И КЛЕТОЧНОМ УРОВНЯХ В ВИДЕ ПЕРЕВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ ЦНС, ГИПОТЕНЗИИ, ГИПОПЕР-ФУЗИИ, ГИПОКСИИ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ, И РАССТРОЙСТВА МЕТАБОЛИЗМА.



КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

- **БОЛЕВОЙ ШОК**
- ❖ **ЭКЗОГЕННЫЙ ИЛИ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ** (ПРИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ, ОЖОГАХ, ОТМОРОЖЕНИЯХ, ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ И ДР.)
- ❖ **ЭНДОГЕННЫЙ** (КАРДИОГЕННЫЙ, НЕФРОГЕННЫЙ)
- **ГУМОРАЛЬНЫЙ ШОК**
(ГЕТЕРОТРАНСФУЗИОННЫЙ, ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ, АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ, ГОРМОНАЛЬНЫЙ, ТОКСИЧЕСКИЙ)
- **ПСИХОГЕННЫЙ ШОК**



МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ШОКА

- **НЕВРОГЕННЫЙ (ПУСКОВОЙ) МЕХАНИЗМ:** ПЕРЕВОЗБУЖДЕНИЕ И ТОРМОЖЕНИЕ ЦНС, НАРУШЕНИЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ОРГАНИЗМА
- **МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ:** ПОСТКАПИЛЛЯРНАЯ ВАЗОКОНСТРИКЦИЯ
- **АКАПНИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ:** ПАДЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ТОНУСА И УГНЕТЕНИЕ СДЦ И ДЦ
- **ТОКСЕМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ:** ГИПОКСИЯ, ВЫХОД ЛИЗОСОМНЫХ ФЕРМЕНТОВ, ПАДЕНИЕ АД



ФАЗЫ РАЗВИТИЯ ШОКА

- ЭРЕКТИЛЬНАЯ» ФАЗА
- «ТОРПИДНАЯ» ФАЗА
- НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ ПРИ ШОКЕ: ФОРМИРОВАНИЕ «ШОКОВЫХ ОРГАНОВ», ЧАЩЕ ДРУГИХ «ШОКОВОЕ ЛЕГКОЕ», «ШОКОВАЯ ПОЧКА».



ПАТОГЕНЕЗ СОСУДИСТОГО ТИПА НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ДИНАМИКА ПРИЗНАКОВ

1. ↓ ТС → ↓ ДАД
2. ↓ ВД → ↓ ОЦК – гиповолемия <<-> **декомпенсация!**
 - а) кровь депонируется по органному и сосудистому типу;
 - б) жидкость выпотеваает в ткани (особенно при ожогах – плазморрея);
- ↓
3. Отек внутренних органов;
- ↓
4. ↑ ЧСС (ПД вначале нормальное, потом ↓) – «нитевидный пульс»;
5. ↓ сердечная тупость;
- ↓
6. ↓ скорость кровотока;
- ↓
7. **гипоксия циркуляторная + ишемическая;**
- ↓
8. ↓ основной обмен:
 - а) ↓ доставка O₂ к тканям;
 - б) ↓ трофическая роль ЦНС (торможение в торпидную фазу шока);
 - в) ↓ активность тканевых ферментов окисления
(+ **гистотоксическая гипоксия**)
9. Одышка отсутствует.



Основные отличия шока от коллапса

	Шок	Коллапс
Этиология	Экстремально сильное повреждение	Умеренное повреждение
Патогенез	Срыв механизмов вазоконстрикции после максимального их напряжения	Исходная недостаточность вазоконстрикторных механизмов
Последствия	Выраженные расстройства периферического кровообращения и вторичное повреждение	Как правило, только временные расстройства центрального кровообращения без вторичного повреждения



Особенности течения шока у детей

Особенностью проявления шока у детей является **бурная неспецифическая реакция** организма и клиническая картина мнимого благополучия. Самой характерной чертой травматического шока в раннем возрасте является способность детского организма длительно поддерживать нормальный уровень артериального давления, даже после тяжелой травмы. Несоответствие удовлетворительных показателей центральной гемодинамики и степени тяжести травмы связано с тем, что гиповолемия при травме у детей сочетается со значительным повышением удельного периферического сопротивления сосудов.

Для травматического шока в детском возрасте характерна следующая особенность:

- длительная и стойкая централизация кровообращения при отсутствии соответствующей терапии внезапно сменяется декомпенсацией гемодинамики, которая у детей значительно труднее поддается коррекции, чем у взрослых.
- чем младше ребенок, тем более неблагоприятным прогностическим признаком при шоке является гипотензия.

Выраженная реакция на травму симпатико-адреналовой системы объясняет еще одну возрастную особенность течения шока у детей:

- на первый план нередко выступают симптомы дыхательной недостаточности.
- в раннем возрасте уменьшение ОЦК приводит к более быстрому нарушению кровообращения в малом круге, чем в большом.
- нарушение перфузии легких также приводит к ранней дыхательной недостаточности.
- На фоне централизации кровообращения у детей наступает снижение сердечного выброса. Одна из причин уменьшения сердечного выброса при этом состоянии

заключается в снижении мощности работы миокарда.



ТАКТИКА

При сердечном типе нарушения гемодинамики:

- 1. Кровоопускание.**
- 2. Препараты дигиталиса (↑ CO и депонируют кровь, т.е. ↓ ОЦК) и др.**

При сосудистом типе нарушения гемодинамики:

- 1. Переливание крови и противошоковой жидкости.**
- 2. Препараты, повышающие ТС, в т.ч. адреналин и др.**



Типовые формы изменения АД

***Гипертензивные
состояния***

гипертензивные
реакции

артериальные
гипертензии

***Гипотензивные
состояния***

гипотензивные
реакции

артериальные
гипотензии

острые
(коллапсы)

хронические



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

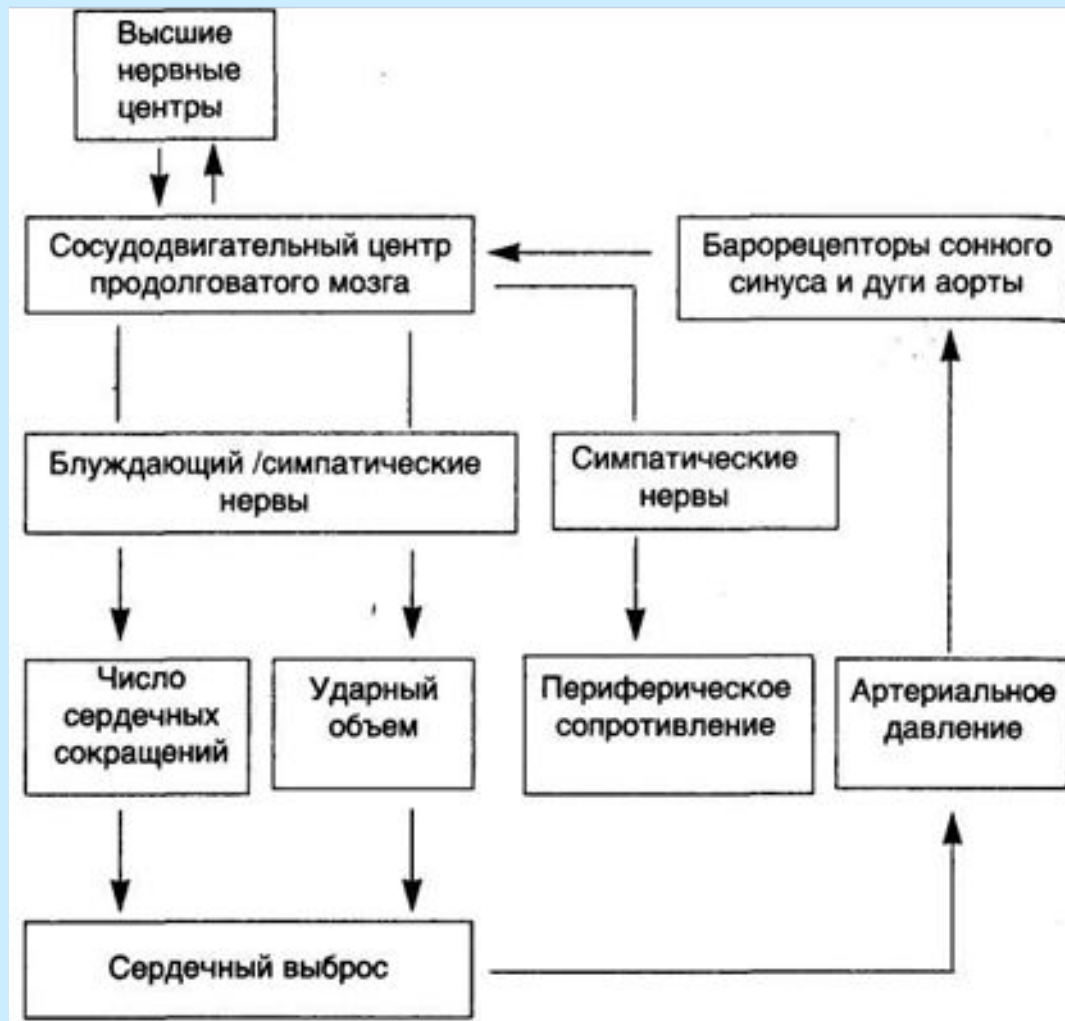
ГИПЕРТЕНЗИИ

**ПЕРВИЧНАЯ (ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ)
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ГБ)**

**ВТОРИЧНЫЕ
(СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ)
ГИПЕРТЕНЗИИ (СГ)**



Контроль автономной нервной системы за уровнем артериального давления





ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

ПЕРВОЕ:

- Бывает только у детей с отягощенным генетическим анамнезом: семейные формы гипертонической болезни, одна и та же форма у ОБ, ↑ экспрессивность и пенетрантность в последующих поколениях.
- Наследственные дефекты ангиотензиназы (АТ – азы) и ОМТ (ортометил трансферазы - фермент инактивации катехоламинов).
- Наследственные изменения чувствительности баро- и хеморецепторов (↑ порога возбудимости) сосудистого ложа → ↑ АКД
- Наследственные дефекты Югста-гломерулярного аппарата и Macula densae, что приводит к ↑ VEM и ↓ VDM

ВТОРОЕ:

- **НЕ БЫВАЕТ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ БЕЗ ПОЧЕЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ ↑ АКД**

ТРЕТЬЕ:

- **ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ → это всегда срыв процессов внутреннего торможения и, следовательно, нарушения корково-подкорковых взаимодействий.**



Артериальная гипертензия у детей

Причины

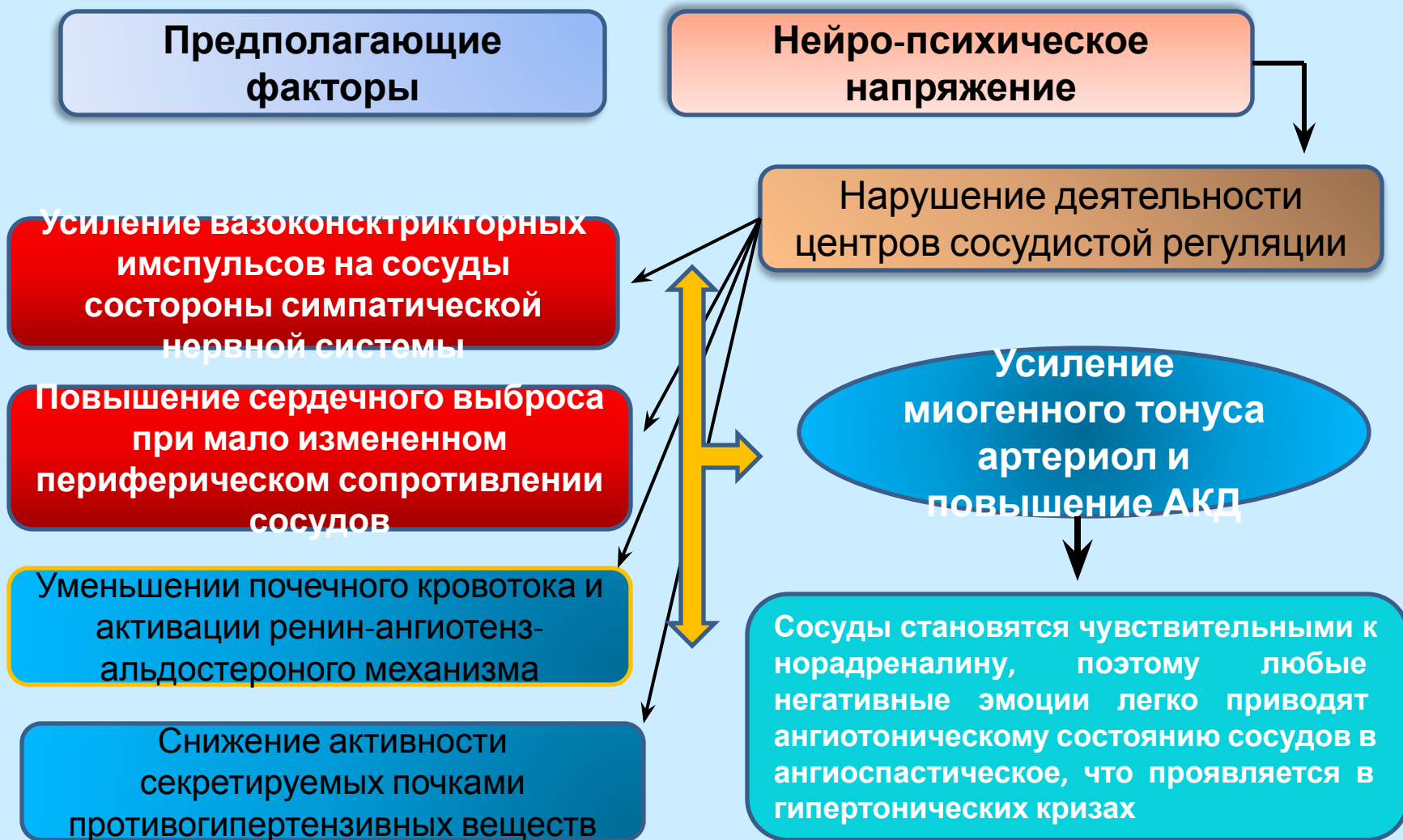
- Артериальная гипертензия у детей чаще развивается при наличии предрасполагающих факторов. К ним относятся:
- отягощенная наследственность по гипертензии, сахарному диабету отягощенная наследственность по гипертензии, сахарному диабету, ожирению;
- высокий уровень тревожности, острая или хроническая стрессовая ситуация;
- заболевания нервной системы и почек у детей: энцефалиты заболевания нервной системы и почек у детей: энцефалиты и менингиты, черепно-мозговые травмы;
- острый гломерулонефрит и т. д.;
- нарушение электролитного и гормонального обмена любой этиологии..

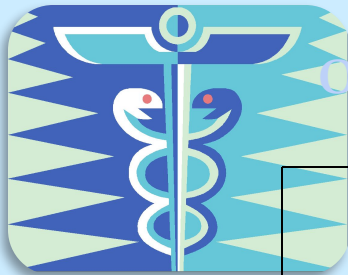


Этиология и патогенез

Патогенез окончательно не выяснен.

Существует несколько основных теорий патогенеза гипертонической болезни (Г.Ф.Ланг и А.Л.Мясников)





ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС

Общий патогенез гипертонической болезни (Фролов В.А.*)



*Схема дополнена и переработана в 2001 г.



Патогенез артериальной гипертензии у детей

В развитии заболевания предполагается участие трех патофизиологических механизмов:

- увеличения объема циркулирующей крови,
- увеличения сердечного выброса,
- повышения общего периферического сопротивления.

- ❑Первый механизм встречается при повышенной активности симпатической нервной системы.
- ❑Второй механизм характерен для состояний после инфузионной терапии, наблюдается на фоне почечной недостаточности и избытка минералкортикоидов.
- ❑Третье патогенетическое звено в развитии артериальной гипертензии у детей обнаруживается при повышенной чувствительности тканей к катехоламинам либо при увеличении их концентрации в крови (например, при [феохромоцитоме](#)), а также встречается при опухолях почек.



СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

ПОЧЕЧНЫЕ

Сопровождают практически все заболевания почек:

- **нефритический синдром,**
- **тубулопатии,**
- **пиелонефрит,**
- **почечно-каменная болезнь,**
- **аномалии развития сосудов,**
- **атеросклероз почечных артерий,**
- **артерииты.**



МЕХАНИЗМЫ ПОЧЕЧНОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

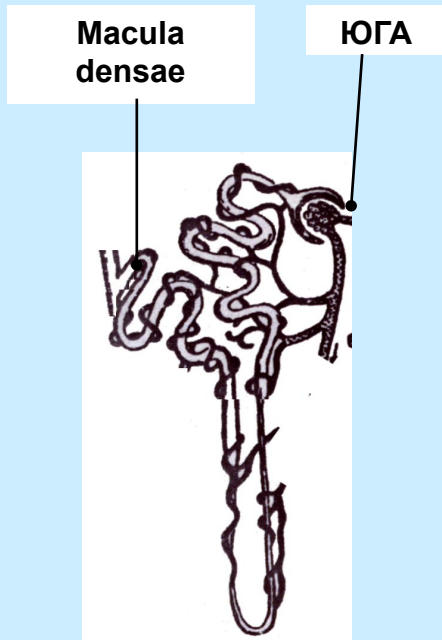
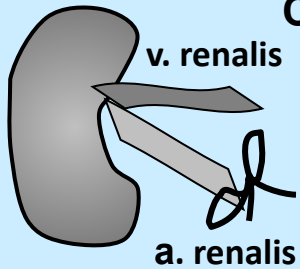
РЕНОПРЕССОРНЫЙ МЕХАНИЗМ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ВРГ) (ГОЛЬДБЛАТ, 1937)

ОПЫТ НА СОБАКЕ

Лигатура на а. renalis (2 часа) → снятие лигатуры

→ **↓ АКД**

стойкая ВРГ



МЕХАНИЗМ ВРГ:

ГИПОКСИЯ ЮГА (ЛИГАТУРА)

↓
↑ ренин (сняли лигатуру)

↓
в кровь → ангиотензиноген (α2глобулин) ↓ ангиотензин I + АПФ

↓
ангиотензин II

↓
↑ ТС+ ремоделирования сосудистой стенки+ ↑альдостерон

↓
↑ АКД



Ренопрессорный механизм гипертензии (РААС)





МЕХАНИЗМЫ ПОЧЕЧНОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

РЕНОПРИВНЫЙ МЕХАНИЗМ ВРГ (Грольман, 1939)

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕФРИТ → СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА → СП

Эксперименты на собаках:

- 1 серия: Модель «свинцовой» вторичной сморщенной почки → ↑ АКД**
- 2 серия: Оперативно удалить сморщенную почку, обеспечить диализ, но!**

ГИПЕРТЕНЗИЯ ОСТАЕТСЯ

- 3 серия: Удалить обе почки у здоровых собак, диализ → ↑ АКД**
- 4 серия: Ввести собакам 3 серии экстракт из удаленных здоровых почек**

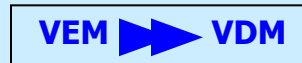
падение АКД до нормального уровня

ВЫВОД:

Нормальная почка продуцирует вещество, снижающее АКД → VDM

VDM → фосфолипидный ингибитор ренина (ФЛИР) (macula densae)

НОРМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ АКД ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ РАВНОВЕСИЕМ:



**Ренин
Pg F**

**ФЛИР
Pg A, E**

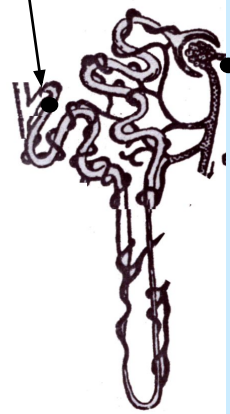
**Почечного и внепочечного происхождения
(печень, селезенка, РЭС и др.)**

Нарушение равновесия



Macula densae

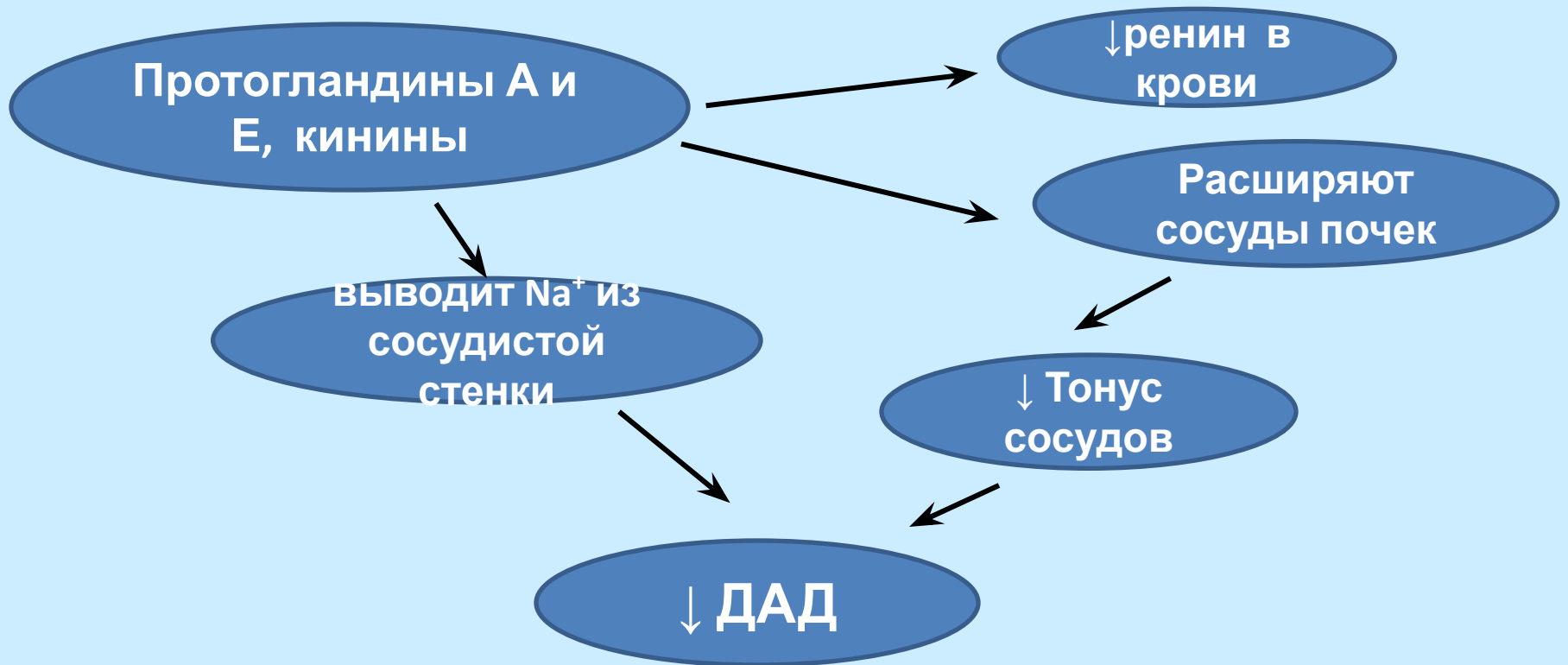
ЮГА





Ренопривный механизм гипертензии

macula densae





СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

ЭНДОКРИННЫЕ

Сопровождают:

- Гормонально-активные опухоли гипофиза → гипофизарные СГ: болезнь Иценко-Кушинга, аденома задней доли и др.
- Гормонально-активные опухоли надпочечников → надпочечниковые СГ: синдром Кушинга, адрено-генитальный синдром и др.
- Гормонально-активные опухоли щитовидной железы → щитовидные СГ: Базедова болезнь, тиреотоксикоз.



ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРКОРТИЦИЗМЕ

ГАО БАЗОФИЛЬНЫХ КЛЕТОК ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ (БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА) И ГАО ПУЧКОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ (СИНДРОМ ИЦЕНКО-КУШИНГА)

↑ АСТГ и/или ↑ активность пучковой зоны КН

↑ Глюкокортикоидов в крови

Распад белка и накопление аммиака

Минералокортикоидный эффект (задержка Na, секреция K в почках, накопление в клетках сосудов Na)

Активация прессорных участков СДЦ

Набухание стенок сосудов

Повышение чувствительности сосудов к вазопрессорам

Нарушение обратного захвата норадреналина

Секреция АДГ

↑ Симпато-адреналовой системы

Повышение ОПСС

↑ ОЦК

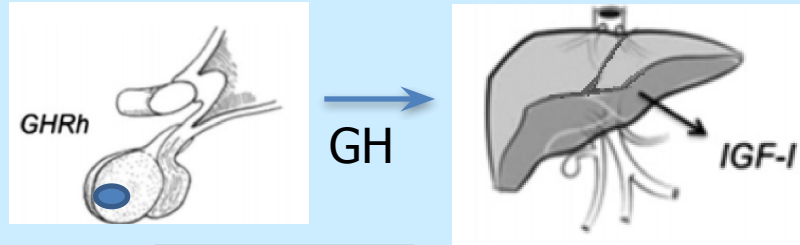
Гипертензия

Увеличение МОС



Гигантизм и акромегалия

Патогенез артериальной гипертензии





ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ИЗБЫТКЕ ВАЗОПРЕССИНА

ГАО задней доли гипофиза

↑ Образование вазопрессина (АДГ)

Ангиоспаз

Реабсорция вода в канальцах почек
с увеличением объема крови

Повышение ОПСС

Снижение
перфузионного
давления в почках

Активация ренин-ангиотензин-
альдостероновой системы
(РААС)

Увеличение
МОС

Гипертензия





НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ГАО СЕТЧАТОГО СЛОЯ (АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ)

андростерон и андростендион





НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ГАО КЛУБОЧКОВОГО СЛОЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ (СИНДРОМ КОННА)



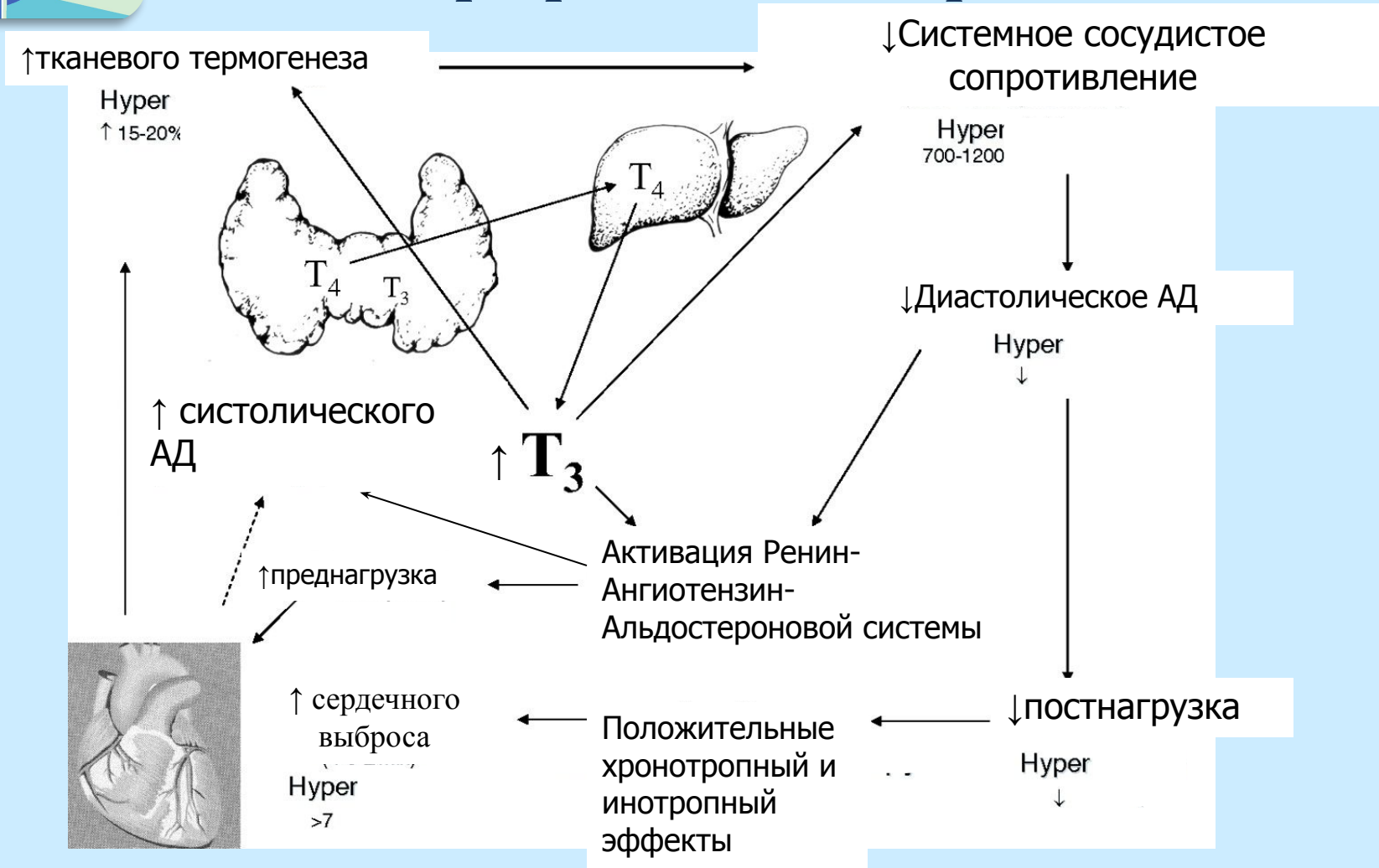
ГАО МОЗГОВОГО СЛОЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ (ФЕОХРОМАЦИТОМА)





Гипертиреоз

Патогенез артериальной гипертензии





Гипотиреоз

Патогенез артериальной гипертензии





Гиперпаратиреоз

Патогенез артериальной гипертензии





СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

- Опухоли мозга, гематомы.
- Энцефалиты, арахноидиты.
- Травмы черепа(сотрясение, ушибы), стрессы, неврозы.

В результате непосредственно повреждают структуры, участвующие в регуляции уровня АД: симпатические ядра гипоталамуса, ретикулярная формация, сосудодвигательный центр. Это активизирует симпатическую нервную систему и систему «гипоталамус — гипофиз — надпочечники».

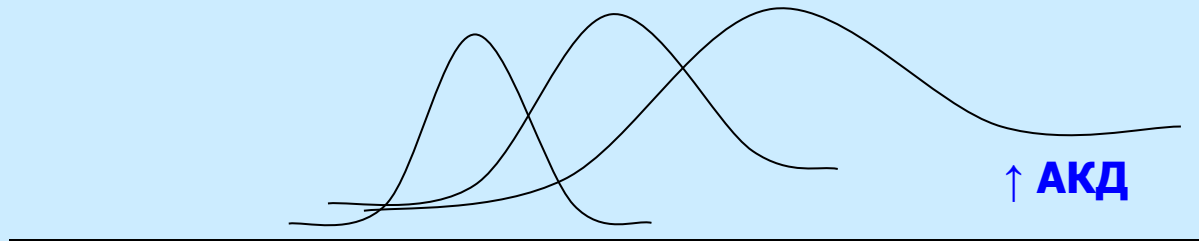
- *Выделяют центрогенные и рефлекторные*



СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Экспериментальная гипертензия:

1. **Опыты на крысах: Лабиринт→ток (модель стресса)**



2. **Опыты на собаках:**
Микротравмы черепа (лаборатория Мясникова) → ↑ АКД
Острый стресс (оп. Петровой) → ↑ АКД

СТАТИСТИКА:

Умственные перегрузки у детей в математических школах → ↑ АКД



ВИДЫ НЕЙРОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

ЦЕНТРОГЕННЫЕ:

Вследствие нарушения высшей нервной деятельности

В результате органического поражения структур мозга

РЕФЛЕКТОРНЫЕ:

На основе условного рефлекса (“условнорефлекторные”)

На основе безусловного рефлекса (“безусловнорефлекторные”)



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА *ЦЕНТРОГЕННЫХ* *НЕЙРОГЕННЫХ* АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Повторный
стресс

НЕВРОЗ

**ОРГАНИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ
СТРУКТУР МОЗГА,
РЕГУЛИРУЮЩИХ УРОВЕНЬ АД**

Активация нейронов:

- симпатических ядер заднего гипоталамуса
- адренергетических структур ретикулярной формации
- сосудодвигательного центра

УСИЛЕНИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВЛИЯНИЙ

НЕЙРОГЕННЫХ:
активация
симпатической нервной
системы

ГУМОРАЛЬНЫХ:
активация синтеза гормонов с гипертензивным
действием (катехоламинов, вазопрессина, АКГ,
минералокортикоидов, эндотелина тиреоидных)

Увеличение: * общего периферического сосудистого сопротивления
* объема циркулирующей крови
* сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



Нейрогенные артериальные гипертензии.

Рефлекторные артериальные гипертензии.

Условнорефлекторные АГ	Безусловнорефлекторные АГ
<p>Повторные сочетания индифферентных (условных) сигналов (например, информации о предстоящем публичном выступлении) с действием агентов, вызывающих повышение АД (например, кофеина).</p> <p>После определённого числа сочетаний увеличение АД регистрируется уже только на индифферентный сигнал. Через некоторое время может развиться стойкое повышение АД.</p>	<p>Хронические раздражения экстеро- и интерорецепторов, нервных стволов и нервных центров или вследствие прекращения «депрессорной» афферентной импульсации (длительно протекающие болевые синдромы – повреждение тройничного, лицевого, седалищного и других нервов, энцефалиты, опухоли мозга).</p> <p>Длительное снижение или прекращение импульсации из рефлексогенных зон дуги аорты и каротидного синуса «высвобождает» сосудодвигательный центр от сдерживающих влияний и может обусловить развитие артериальной гипертензии.</p>



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ ПО ИНИЦИАЛЬНОМУ ЗВЕНУ ПАТОГЕНЕЗА

Нейрогенные

**Метаболические
(органоишемические)**

Эндокринные

Центрогенные

Рефлекторные

“Надпочечниковые”

“Тиреоидные”

“Гипофизарные”



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЦЕНРОГЕННЫХ 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

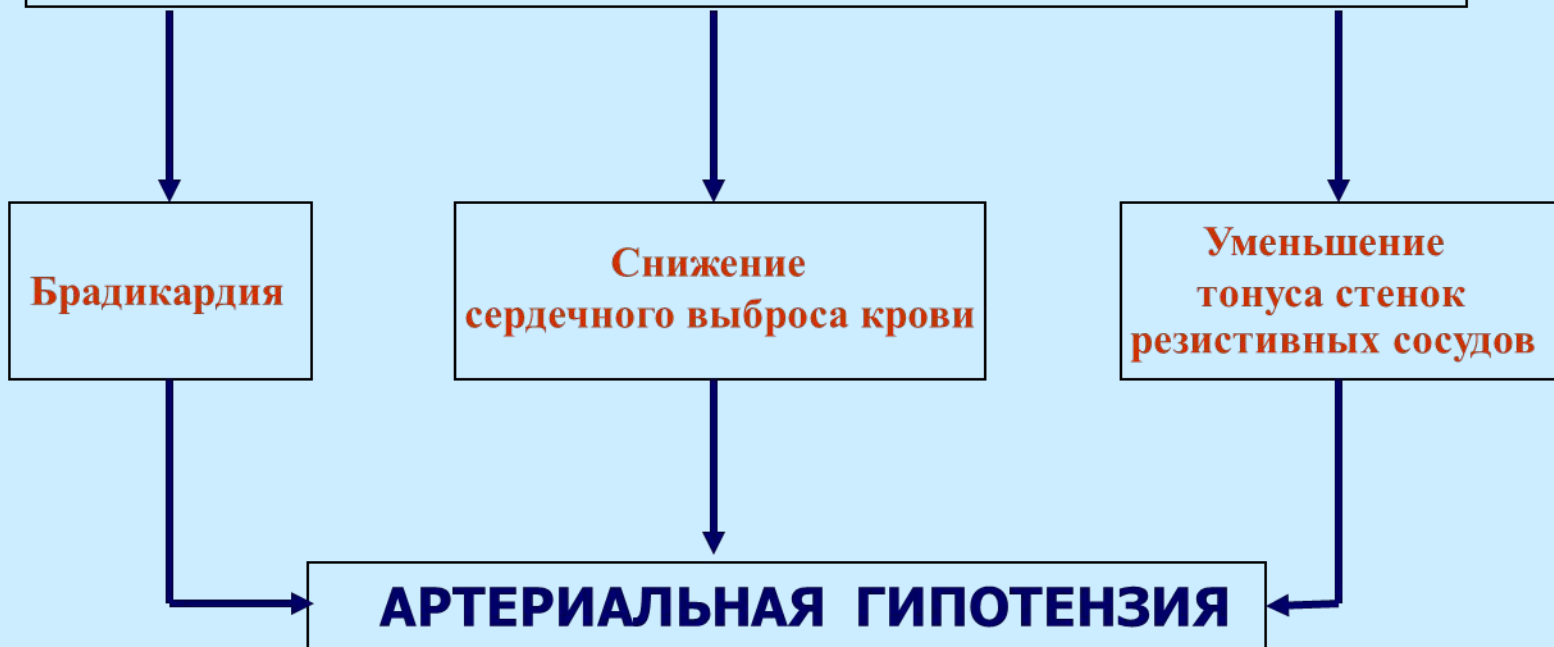
Снижение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объёма циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ ГИПОТИРЕОИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ





Благодарю за внимание



Благодарю за внимание!

