

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СОСУДОВ

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕР- И ГИПОТЕНЗИЯ. АТЕРОСКЛЕРОЗ

Зав. кафедрой – проф. Вастьянов Р. С.

УБЕДИТЕЛЬНАЯ ПРОСЬБА!



ЧАСТЬ I.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

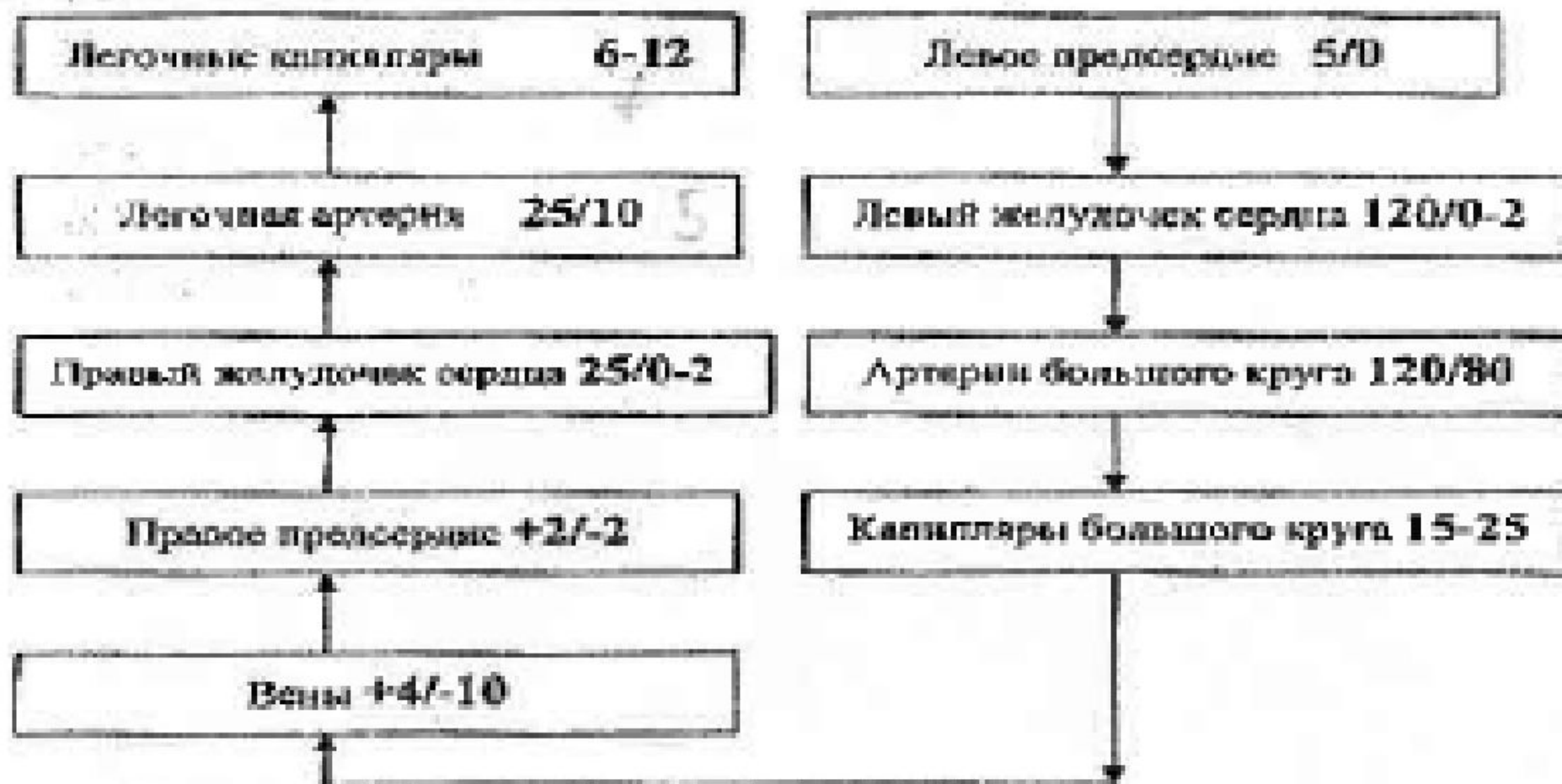
Артериальное давление

Категория	Систолическое мм рт. ст.	Диастолическое мм рт. ст.
Нормальное	100-140 105-130	60-90 60-85
Гипертензия	> 140	>90
Гипотензия	<100	<60

норм. 105-130

60-85

Давление в различных системах кровообращения (мм рт. ст.)



- Легочное давление составляет 1/8 часть системного артериального давления (в среднем 15 мм рт.ст., в капиллярах – 7 мм рт.ст.).

Возрастные величины артериального давления у детей

Возраст	Систолическое мм рт.ст.	Диастолическое мм рт.ст.
Новорожденный	59 - 71	30-40
1 - 2 года	85 - 105	40 - 50
17 - 20 лет	100 - 120 (13,3-16,0 кПа)	70 - 80 (9,3-10,7кПа)

- АД (до года) – $76+2n$ (n - кол-во мес.)
- АД (после года) = $100+2n$ (n - кол-во лет)
- $Min = \frac{1}{2} Max$

Типовые формы изменения АД

Гипертензивные состояния

Гипотензивные состояния

гипертензивные реакции

артериальные гипертензии

гипотензивные реакции

артериальные гипотензии

острые (коллапсы)

хронические

ЧАСТЬ II.

**АРТЕРИАЛЬНЫЕ
ГИПЕРТЕНЗИИ
И ГИПЕРТОНИИ**

Артериальная гипертензия

* Стойкое повышение АД

√ систолического до 140 мм рт.ст. и более,

√ диастолического до 90 мм рт.ст. и более.

Артериальная гипертензия

- Это состояние, при котором САД (согласно ВОЗ) превышает нормальный уровень:

- в юном возрасте – 140/90 мм рт. ст.
- до 40-50 лет- 150/100 мм рт. ст.
- старше 50 лет – 160/100 мм рт. ст.

- АГ встречается у 25-30 % населения
- у лиц старше 60 лет каждый второй-третий имеет повышенное АД.

Степени тяжести артериальной гипертензии

	Систолическое АД (мм рт.ст.)	Диастолическое АД (мм рт.ст.)
I степень (легкая)	140-159	90-99
II степень (умеренная)	160-179	100-109
III степень (тяжелая)	>180	>110

Классификация уровней артериального давления (мм рт.ст.)

Категория	Систолическое	Диастолическое
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Повышенное нормальное	130 - 139	85 - 89
Гипертензия:		
1 степень (мягкая)	140 - 159	90 - 99
2 степень (умеренная)	160 - 179	100 - 109
3 степень (тяжелая)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая	≥ 140	< 90

(ВОЗ, Международное общество по гипертензии, 1999, ВНОК, 2008
Европейское общество по АГ, Европейское общество кардиологов, 2003)

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

I. Первичная

... повышение АД не может быть связано с конкретным заболеванием или патологическим процессом в органах и/или системах организма. Причина повышения АД – **неизвестна.**

II. Вторичная

... возникает как следствие патологических процессов в органах

и/или системах организма:

- а) заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит...);
- б) опухоли надпочечников (феохромочитома, альдостерома);
- в) поражения сердца и сосудов (некоторые пороки сердца, коарктация аорты);
- г) заболевания нервной системы (бульбарный полиомиелит, энцефалиты, травмы и сотрясения мозга...).

Причина повышения АД – **известна.**

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



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

Активация нейронов:

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

ОРГАНИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ СТРУКТУР МОЗГА, РЕГУЛИРУЮЩИХ УРОВЕНЬ АД

УСИЛЕНИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВЛИЯНИЙ

НЕЙРОГЕННЫХ:

активация симпатической нервной системы

ГУМОРАЛЬНЫХ:

активация синтеза гормонов с гипертензивным действием (катехоламинов, вазопрессина, АКТГ, минералокортикоидов, эндотелина тиреоидных)

Увеличение:

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

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Гипертоническая болезнь (ГБ)

- ГБ – мультифакториальное заболевание с наследственной предрасположенностью, основным клиническим проявлением которого является стойкое, хроническое повышение систолического и (или) диастолического АД.
- В основе повышения АД лежит полигенный структурный дефект, обуславливающий высокую активность регуляторных прессорных механизмов длительного действия.

Стадии ГБ

1. **Транзиторная (преходящая)** – на фоне нормального АД периодически возникают приступы гипертензии
2. **Стабильная** – стойкое повышение АД
3. **Органых изменений с атеросклеротическим повреждением сосудов**

**УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**
(ФАКТОРЫ РИСКА) -1



**НАСЛЕДСТВЕННАЯ
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ**



**ФАКТОРЫ
ОКР СРЕД ЩЕЙ
Ы**



**ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ
ХАРАКТЕРИСТИКИ**

УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ФАКТОРЫ РИСКА) -2

**НАСЛЕДСТВЕННАЯ
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ**

**Системная
мембранопатия**

**Накопление
в миоцитах
избытка ионов
 Ca^{2+} , Na^{+}**

**Дисфункция
рецепторов**

**Доминирование
эффектов
гипертензивных
агентов**

**Нарушение
экспрессии генов
клеток эндотелия**

**Снижение
синтеза
вазодилататоров**

УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ФАКТОРЫ РИСКА) - 3

ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Избыток NaCl
в продуктах
питания и в воде

Интоксикации

Профессиональные
вредности

Травмы мозга

Условия
проживания

УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ФАКТОРЫ РИСКА) - 4

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Возраст после
30 – 40 лет

Доминирование
гипертензивных
реакций
на различные
воздействия

Гиперхолестеринемия

Мужской
пол

Избыточная
масса тела

Гиподинамия

Географический район проживания

Дислиппротеинемии (↑ЛПНП, ↓ЛПВП)

Дефицит эстрогенов

Сахарный
диабет

СЕМЬ ЗОЛОТЫХ ПРАВИЛ

1. Контроль (снижение) массы тела. Снижение потребления жиров. Активный образ жизни.

2. Замена в питании животных жиров растительными

3. ↑↑↑ Потребления клетчатки и сложных углеводов.
Овощи, фрукты

4. ↓↓↓ Потребления продуктов, богатых холестеринем

5. ↓↓↓ Потребления соли

6. Отказ от табакорурения

7. Отказ от алкоголя

Факторы, определяющие уровень системного артериального давления (САД)

Гемодинамические:

- минутный объем кровообращения (МОК);
- общее периферическое сопротивление (ОПС);
- общее эластическое сопротивление;
- объем циркулирующей крови;
- вязкость крови.

Нейрогуморальные:

- кратковременного действия;
- промежуточного (по времени) действия;
- длительного действия.

Регуляция САД

ОЦС:

- Натрий
- Минералокортикостероиды
- Адреналин

Гуморальные факторы:

Вазоконстрикторы:

- Аппетинин II
- Катехоламины
- Эндотелин

Вазодилататоры:

- Простагландины
- Кинины
- Оксид азота

$$\text{САД} = \text{МОК} \times \text{ОЦС}$$

Местные факторы:

Комплекс ауторегуляции (р-глютелин и др.)

Сердечные факторы:

- Сердечный выброс
- Сократимость сердца

Нейрогенные факторы:

Вазоконстрикторы:

α -адренергические

Вазодилататоры:

β -адренергические

Механизмы кратковременного действия:

- барорецепторные рефлексы;
- хеморецепторные рефлексы;
- рефлексы с рецепторов низкого давления предсердия и легочной артерии;
- реакция на ишемию ЦНС.

Регуляторные механизмы длительного действия

- почечно-объемный механизм
- альдостероновый
- вазопрессиновый
- локальная ренин-ангиотензиновая система
- эндотелиальный прессорный механизм
- депрессорные механизмы

Другие факторы, влияющие на уровень САД

- почечные простагландины
- калликреин-кининовая система почек
- атриальный натрийуретический пептид
- эндотелий-зависимый релаксирующий фактор
- эндотелин

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ГБ) - 1 (I стадия, транзиторная ГБ, стадия становления ГБ)

НЕВРО

3

Активация нейронов:

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

Усиление гипертензивных влияний

Нейрогенных

Гуморальных

Активация симпатической нервной системы

Активация синтеза гормонов с гипертензивным действием и их влияние на:

Стенки артериол

Стенки венул

Сердце

Транзиторное увеличение:

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

ТРАНЗИТОРНАЯ ГИПЕРТЕНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (становление ГБ)

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (2)

(II стадия, стадия стабильной гипертензии)



ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "ЭНДОКРИННЫХ" АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Гиперпродукция гормонов с гипертензивным действием:

- катехоламинов
- вазопрессина
- АКТ
- минералокортикоидов
- эндотелина
- тиреоидных

Повышение чувствительности рецепторов сердца и сосудов к гормонам с гипертензивным действием

Увеличение:

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

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ

Ренальные эффекты:

Экстраренальные эффекты:

Стимуляция реабсорбции ионов Na^+

Транспорт избытка Na^+ в клетки

Гиперосмия крови

Активация синтеза
и инкретиции АДГ

Реабсорбция избытка жидкости

Гиперволемия

Набухание клеток,
в том числе –
эндотелия
и миоцитов
стенок сосудов

Повышение
тонуса
миоцитов
стенок сосудов
и сердца

Увеличение
чувствительности
стенок сосудов
и миокарда
к гипертензивным
агентам

Увеличение:

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

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

МЕТАБОЛИТЫ

ы

С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ:

Эндотелин

Ангиотензины

Тромбоксан A_2

Биогенные амины

Циклические нуклеотиды

Простагландины
("гипертензивные")

С ГИПОТЕНЗИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ:

Ацетилхолин

Кинины

Аденозин

γ – аминокислотная кислота

Предсердный натрий –
уретический фактор

Простагландины
("гипотензивные")

Оксид азота

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "МЕТАБОЛИЧЕСКИХ" (ОРГАНОИШЕМИЧЕСКИХ) АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

*Гиперпродукция и/или
активация метаболитов
с
гип^ндействием^бМ*

*Снижение образования и/или
инактивация метаболитов
с гипотензивным
действием*

*Изменение чувствительности
рецепторов сердца и сосудов
к метаболитам с гипер- или
гипотензивным эффектом*

Увеличение:

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

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (1)



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА

ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (2)



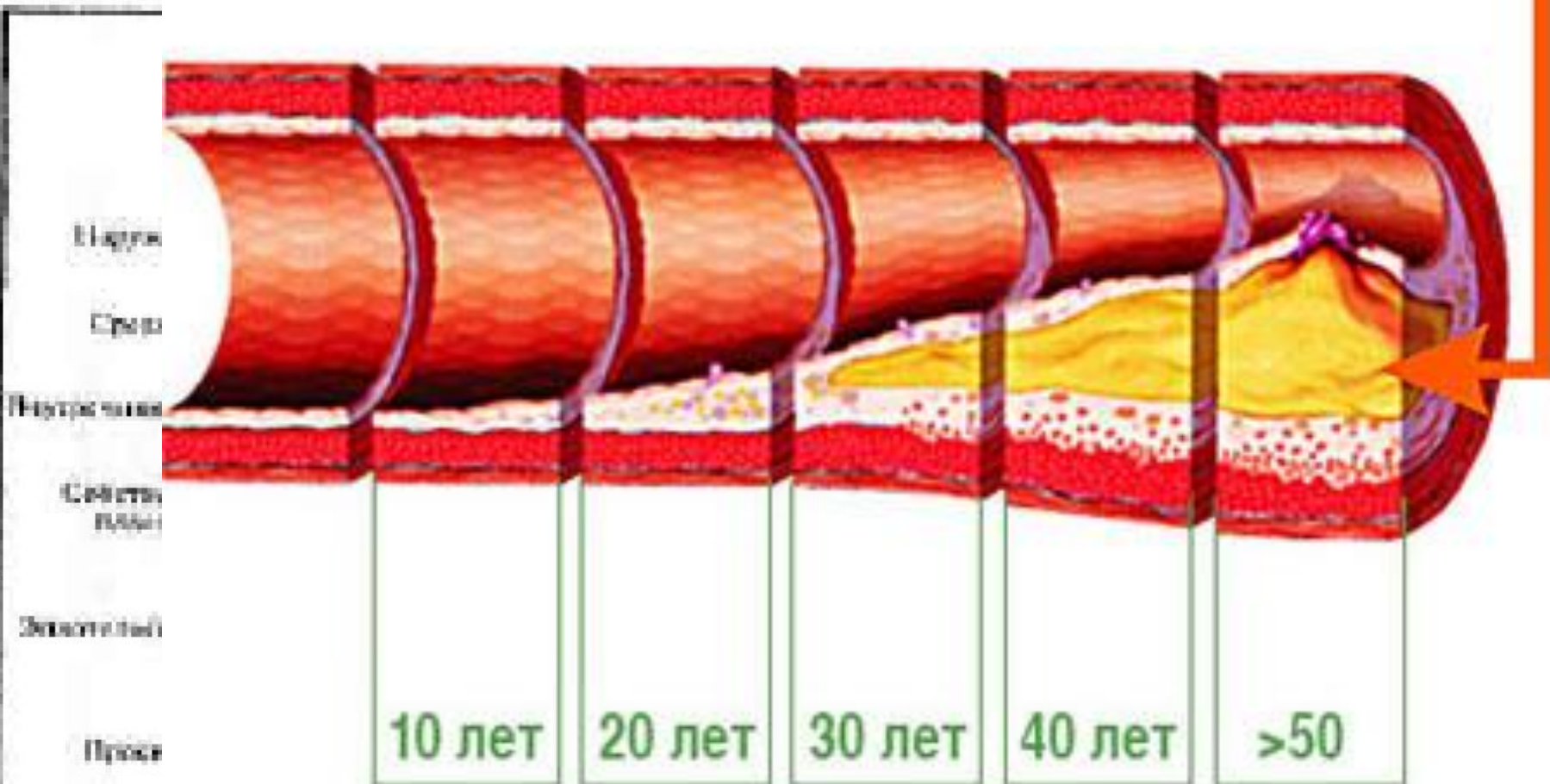
ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ

АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

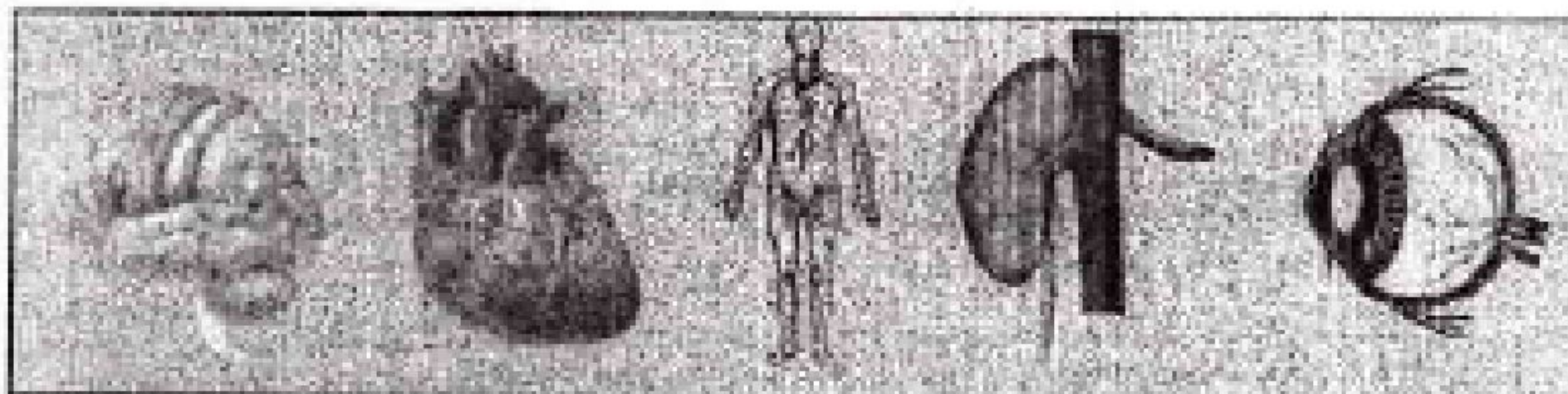


Гип

Накопление холестерина в сосудистой стенке — атеросклеротическая бляшка

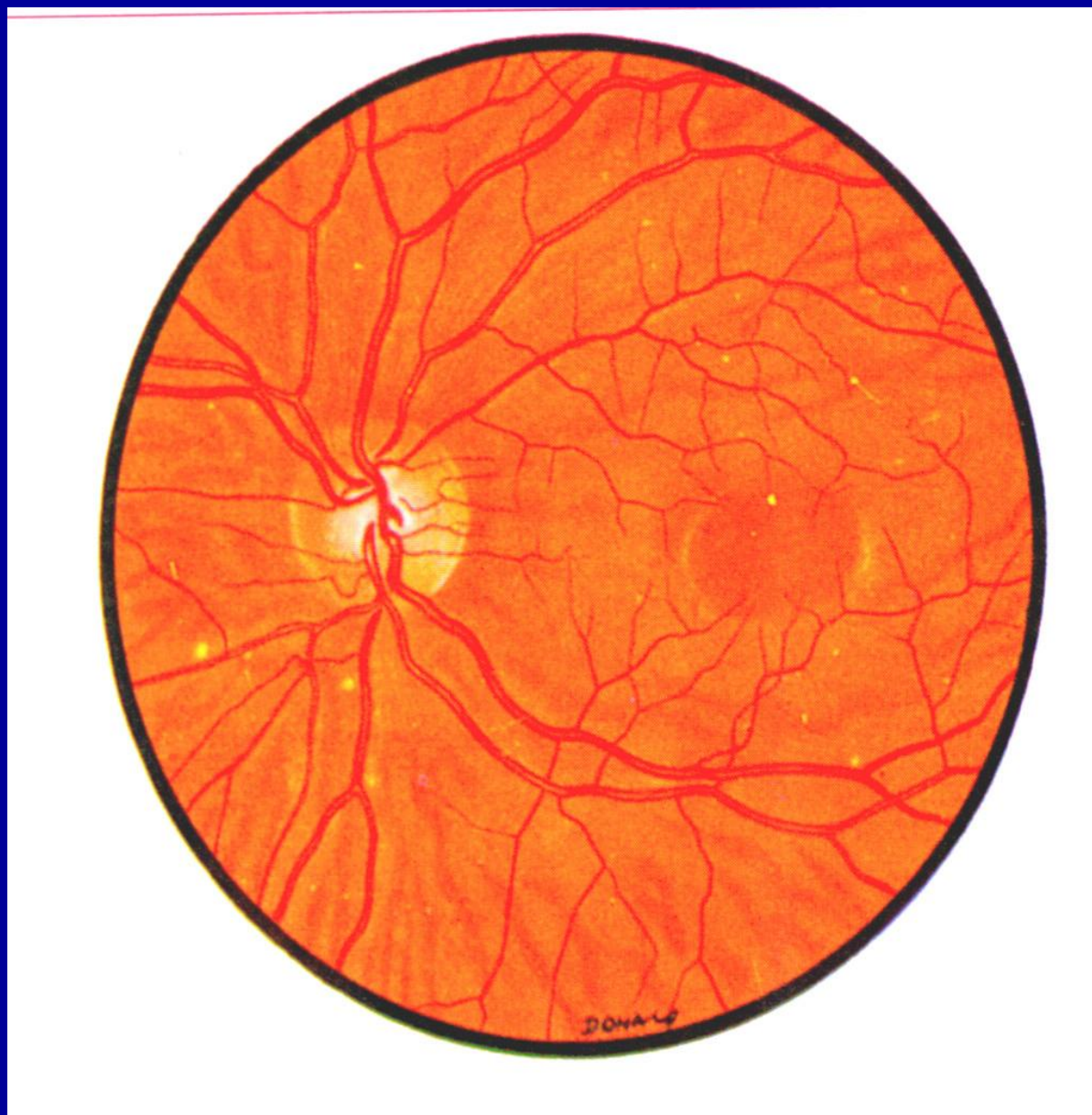


Симптомы гипертензии



- головная боль, мелькание мушек перед глазами, головокружение;
- увеличение массы сердца;
- ускоренное развитие атеросклероза;
- поражение сосудов сетчатки глаза;
- склеротические процессы в почечной ткани; формирование почечной недостаточности.

НОРМАЛЬНОЕ ГЛАЗНОЕ ДНО



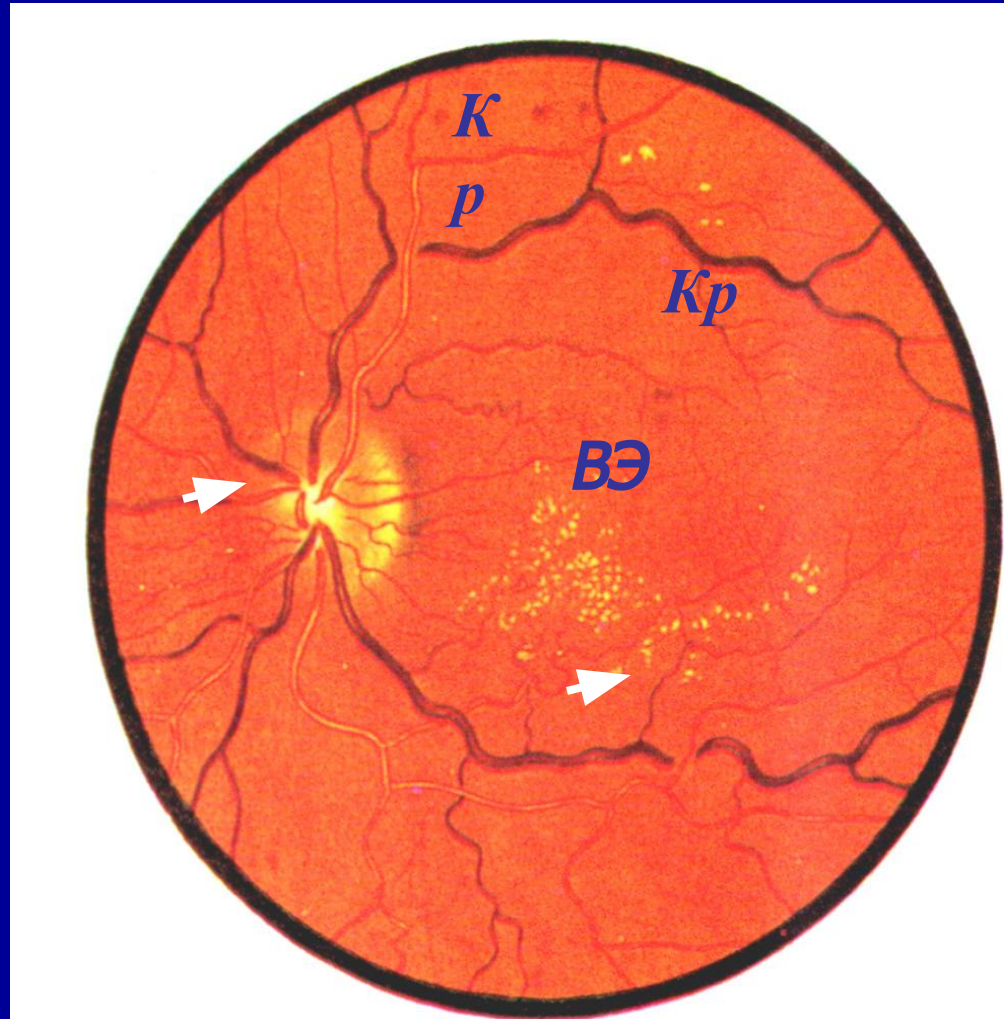
РЕТИНОПАТИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Внутренняя граница диска зрительного нерва размыта (отек).

Контур артерий усилен и изменен (ремоделирование стенки сосудов).

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

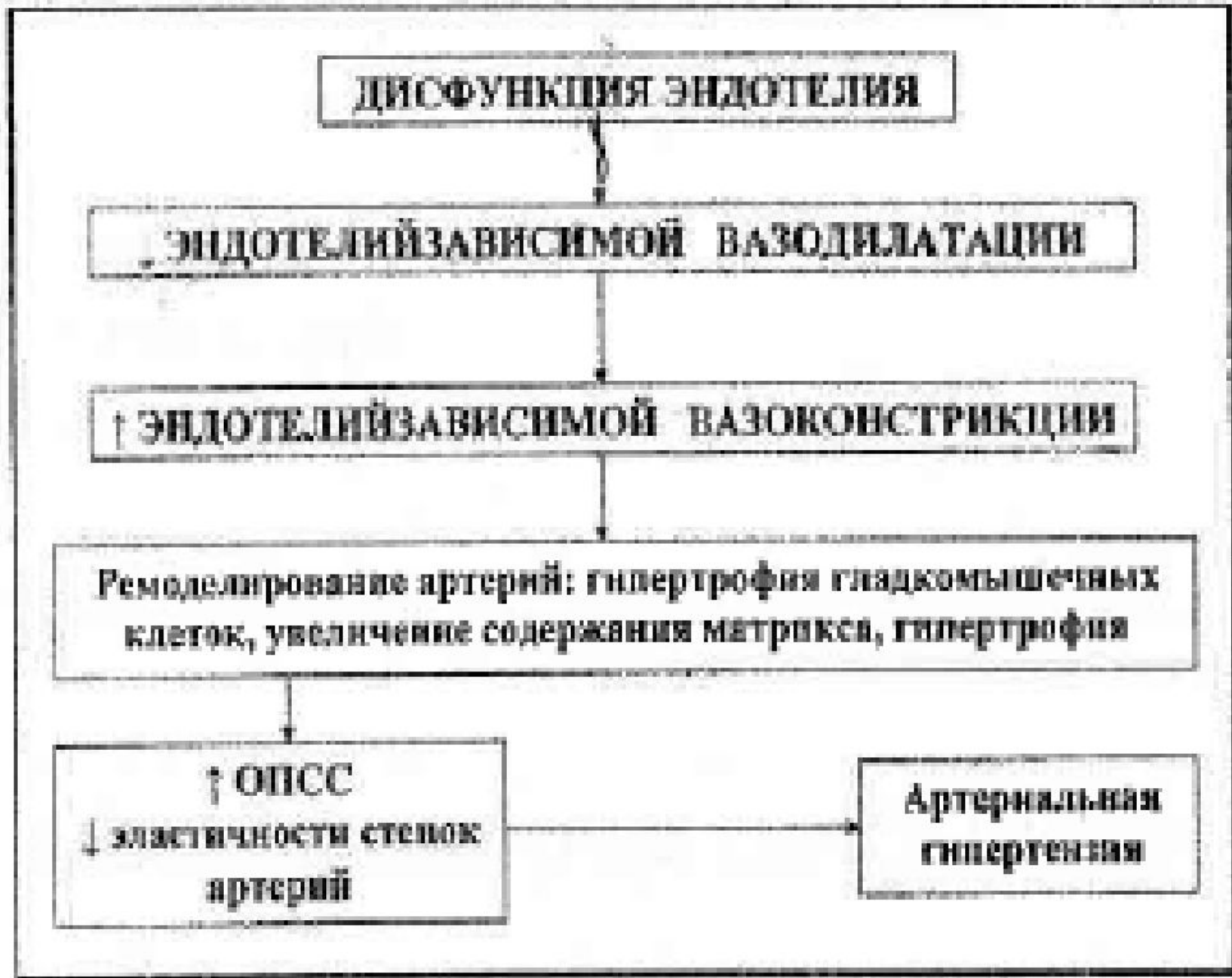
Восковидные экссудаты (ВЭ) и точечные кровоизлияния (Кр).



Симптоматические гипертензии

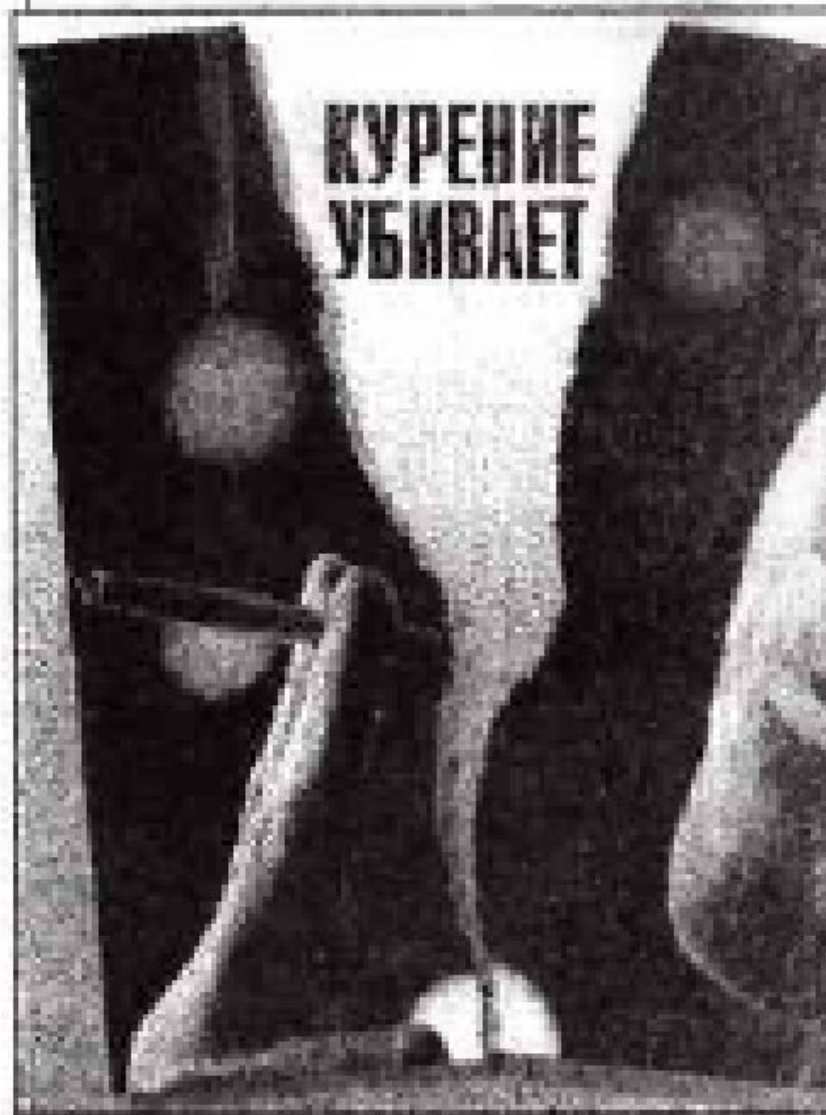
- Почечная
- Эндокринные
- Нейрогенные
- Гематогенная
- Сердечно-сосудистые (гемодинамические)

Роль дисфункции эндотелия в патогенезе АД



Причины дисфункции эндотелия

- Курение
- Гипергомоцистеинемия
- Гиподинамия
- Солевая нагрузка
- Интоксикации (алкоголь)
- Нарушение обмена веществ
- Инфекция
- Метеофакторы
- Гормональная перестройка (менопауза)



ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

ПРИНЦИПЫ

ЭТИОТРОПНЫЙ

- Цель**
- устранить/снизить патогенное действие причины АГ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

- устранить/блокировать гипертензивные механизмы
- активировать гипотензивные механизмы

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

- устранить/уменьшить выраженность симптомов АГ, усугубляющих состояние пациентов

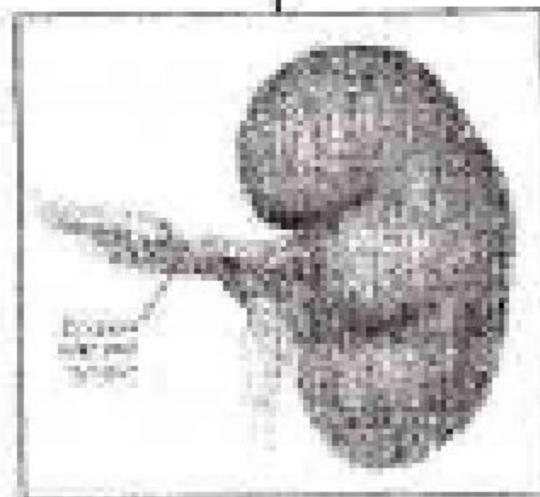
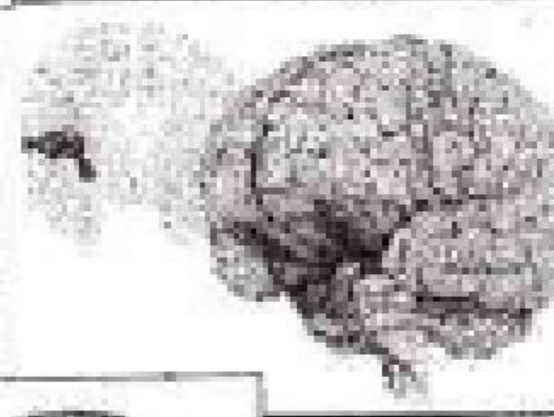
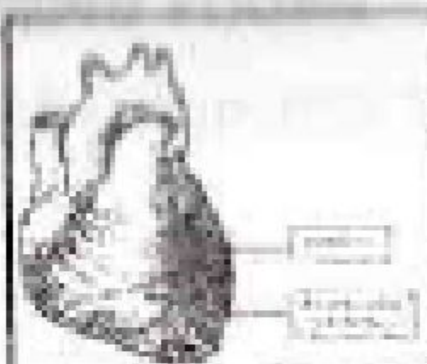
Результат

Снижение:

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

Осложнения гипертонзии

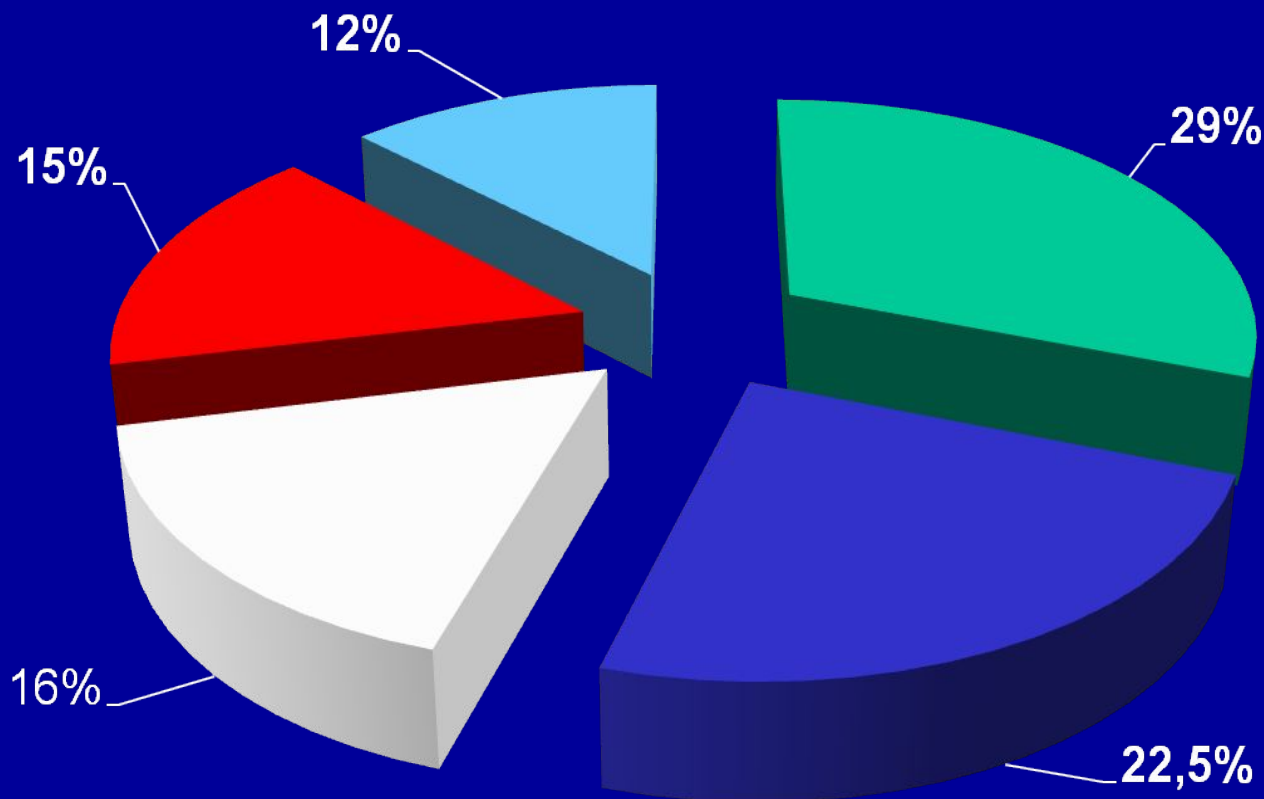
- Инфаркт миокарда
- Инсульт
- Хроническая почечная недостаточность



Поражение органов-мишеней при ГБ



НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ИСХОДЫ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРИЗОВ



■ Инсульт

■ Отек легких

■ Энцефалопатия

■ СН

■ Инфаркт миокарди

ЧАСТЬ III.

**АРТЕРИАЛЬНЫЕ
ГИПОТЕНЗИИ
И ГИПОТОНИИ**

Артериальная ГИПОТЕНЗИЯ

* Стойкое снижение АД

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

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

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

I. По клиническому течению

1. Острая
2. Хроническая

II. По выраженности клинических проявлений

1. Физиологическая (не сопровождается болезненными симптомами)
2. Патологическая (с характерным симптомокомплексом)

III. ПО ПАТОГЕНЕЗУ

1. Связанная с недостаточностью сократительной функции сердца
2. Вызванная уменьшением ОЦК
3. Вследствие снижения тонуса резистивных сосудов

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ ПО ИНИЦИАЛЬНОМУ ЗВЕНУ ПАТОГЕНЕЗА

Нейрогенные

Метаболические
(органоишемические)

Эндокринные

Центрогенные

Рефлекторные

“Надпочечниковые”

“Тиреоидные”

“Гипофизарные”

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЦЕНТРОГЕННЫХ НЕЙРОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ

Повторный
стресс

НЕВРОЗ

Активация нейронов:

- * парасимпатических ядер переднего гипоталамуса
- * других структур парасимпатической нервной системы

Усиление парасимпатических влияний на сердечно-сосудистую систему

Уменьшение общего
сосудистого сопротивления

Снижение сократительной
функции миокарда

Уменьшение величины
сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

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



Брадикардия

**Снижение
сердечного выброса крови**

**Уменьшение
тонуса стенок
резистивных сосудов**



**АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПОТЕНЗИЯ**

Причины симптоматических гипотензий:

- **Эндокринные нарушения:**
 - Дефицит ГК, МК, адреногенитальный синдром, гипотиреоз, несахарный диабет
- **Сердечно-сосудистые заболевания:**
 - Стеноз устья аорты, митральный стеноз, обмороки при аритмиях, инфекции и интоксикации, гиповолемические состояния
- **Нейрогенные нарушения:**
 - Диссеминированный склероз
 - Спинальная сухотка
- **Периферическая и диабетическая нефропатия**
- **Прием гипотензивных препаратов**

ЧАСТЬ IV.
АТЕРОСКЛЕРОЗ

Роль липопротеидов в атеросклерозе

- Атерогенные липопротеиды: ЛПНП и ЛПОНП;
- Антиатерогенные липопротеиды: ЛВП

Развитие атеросклероза

1. Стадия эндотелиального повреждения:

- альтерация эндотелия;
- адгезия лейкоцитов и тромбоцитов.

2. Стадия повреждения интимы:

- миграция моноцитов в интиму и превращение их в макрофаги;
- фагоцитоз липидов макрофагами и г/м клетками;
- образование пенистых клеток, синтезирующих гликозаминогликаны, протеингликаны, коллаген, эластин и др.;
- формирование фиброзной капсулы.

3. Стадия интимо-медийного поражения:

- отложения кальция;
- нарушение кровотока;
- разрывы капсулы;
- кровотечения;
- освобождение прокоагулянтов;
- тромбоз, эмболия, аневризмы сосудов.

Управляемые факторы риска атеросклероза

- Дислипидемия, ожирение;
- Курение;
- Гиподинамия;
- Злоупотребление алкоголем;
- Артериальная гипертензия;
- Стресс.

Неуправляемые ФР

- Сахарный диабет;
- Наследственность;
- Пол;
- Возраст;
- Гиперкоагулянтная активность крови.

Шкала оценки вероятности развития атеросклероза (ИБС, инсультов)

Показатель		Степень риска		
		Высокая	Умеренная	Низкая
ОХС(ммоль/л)		>6,2	5,68-6,20	<5,68
ХС ЛПВП (ммол/л)	Муж.	<1,0	1,0-1,3	>1,3
	Жен.	<1,3	1,30-1,55	>1,55
ТГ (ммол/л)		>2,15	1,60-2,15	<1,25
Тип ДЛ		IIa, IIb, III, IV	V, гипо-альфа	I, Гипо-бета Гипер-альфа,
Частота ИБС, инфаркта миокарда и др.)		В 4-5 раз выше	В 2 раза выше	

«Золотые» правила диеты для профилактики атеросклероза

- Уменьшить потребление жиров (не более 55 г в день);
- Резко уменьшить употребление насыщенных ЖК: животные жиры, сливочное масло, сметана, сливки, яйца, колбаса;
- Увеличить употребление продуктов, обогащенных ПНЖК: жидкие растит. масла, рыба, птица, морские продукты.

«Золотые» правила диеты для профилактики атеросклероза

- Сахар в небольших количествах, углеводы (300 г в день);
- Углеводы должны быть представлены богатыми балластными веществами (зерновой хлеб, проросшие зерна пшеницы, смеси Musli), овощами, картофелем, рисом;
- Поступление до 85 г белка в день в виде рыбы, домашней птицы;
- Общее количество ХС в день не должно превышать 150 мг.



СРАЗУ ЗА РАМОНА!



