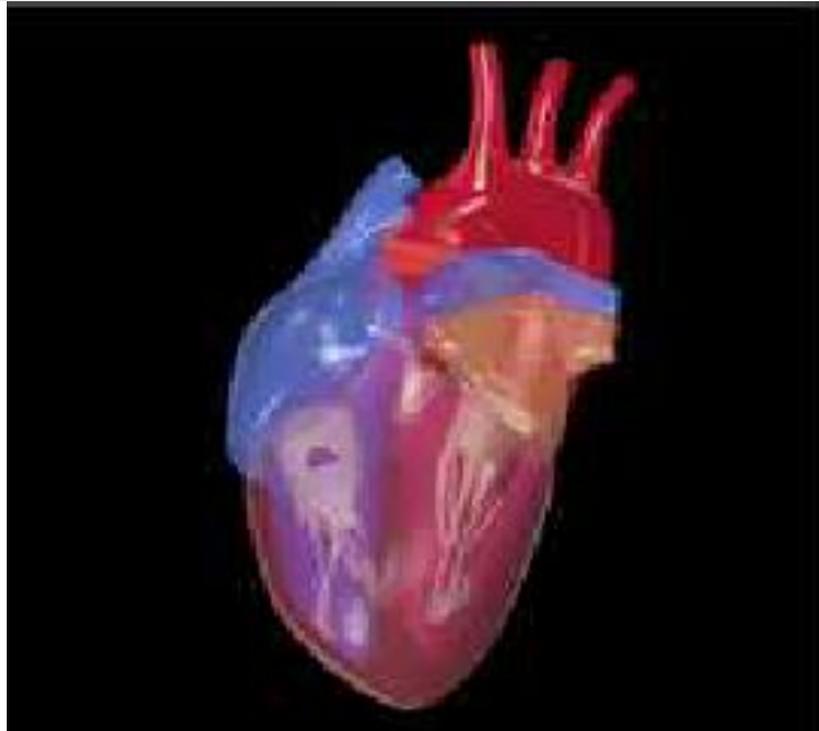


ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ





N 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
КРОВОСНАБ-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

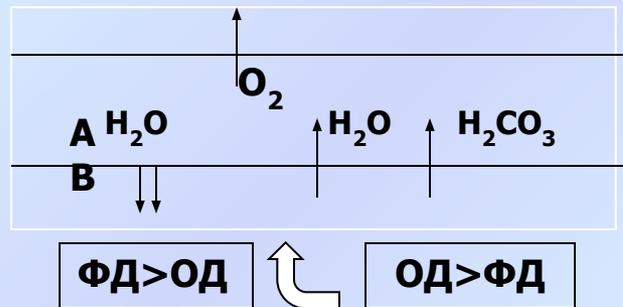
1. УДАРНАЯ ВОЛНА CO_2 ;
2. ЭЛАСТИЧНОСТЬ СОСУДОВ;
3. РАЗНОСТЬ АД И ВД

2+3 ПРЕОБРАЗУЮТ УДАРНУЮ ВОЛНУ CO_2 В РАВНО-МЕРНЫЙ 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 COR**
- **↑ ПЛОТНОСТЬ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ COR**
- **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 Бейнбриджа → вазо-кардиальный: ↑ КД в устьях v. cava → тахикардия
3. Р-с Китаева (в pat.) вазо-вазальный: ↑ КД в устьях v. pulm. → сужение устьев а. pulm.
4. Р-с Ловена – вазо-вазальный и др.
5. Тахипное.
6. Мобилизация депо крови, ↑Ег-поэза и др.

КАРДИАЛЬНЫЕ

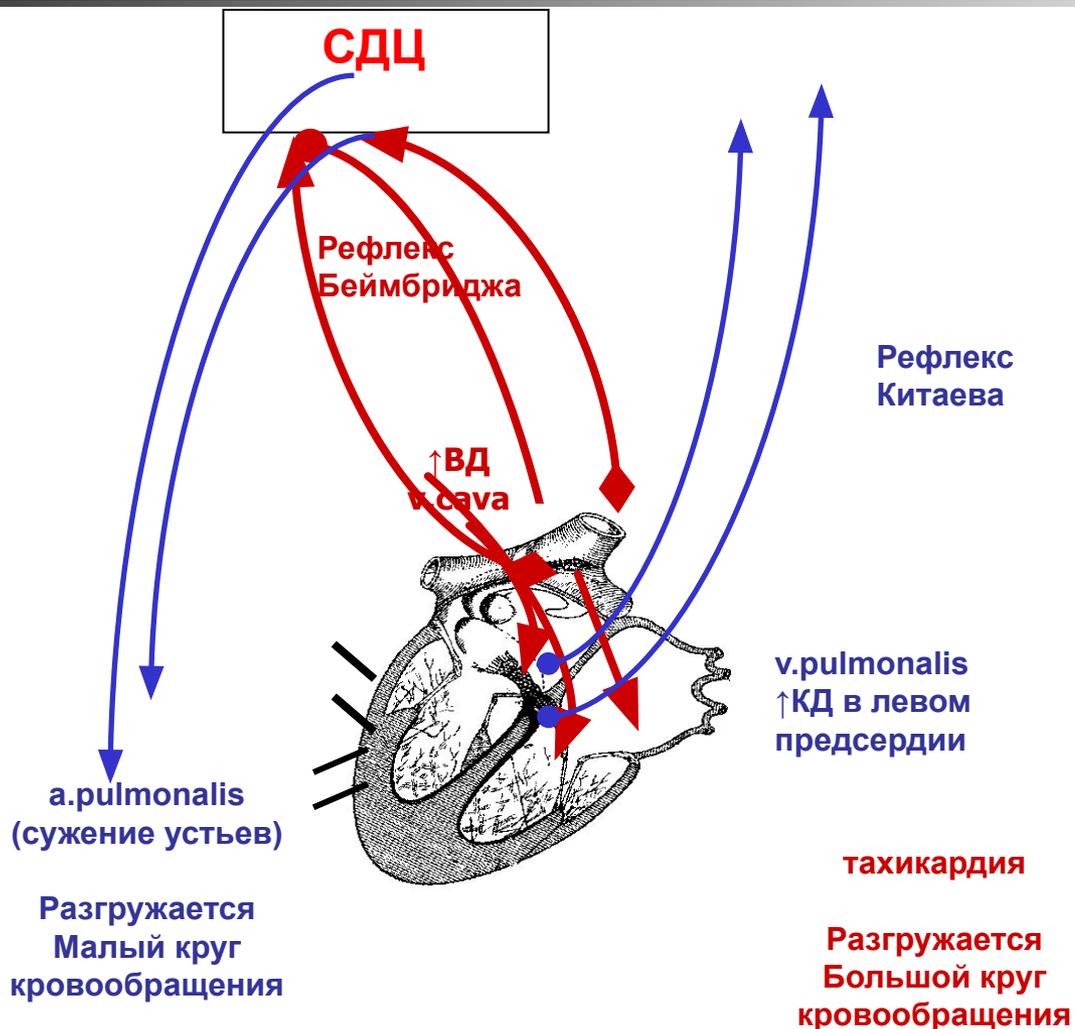
ГИПЕРФУНКЦИЯ СЕРДЦА

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

ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

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

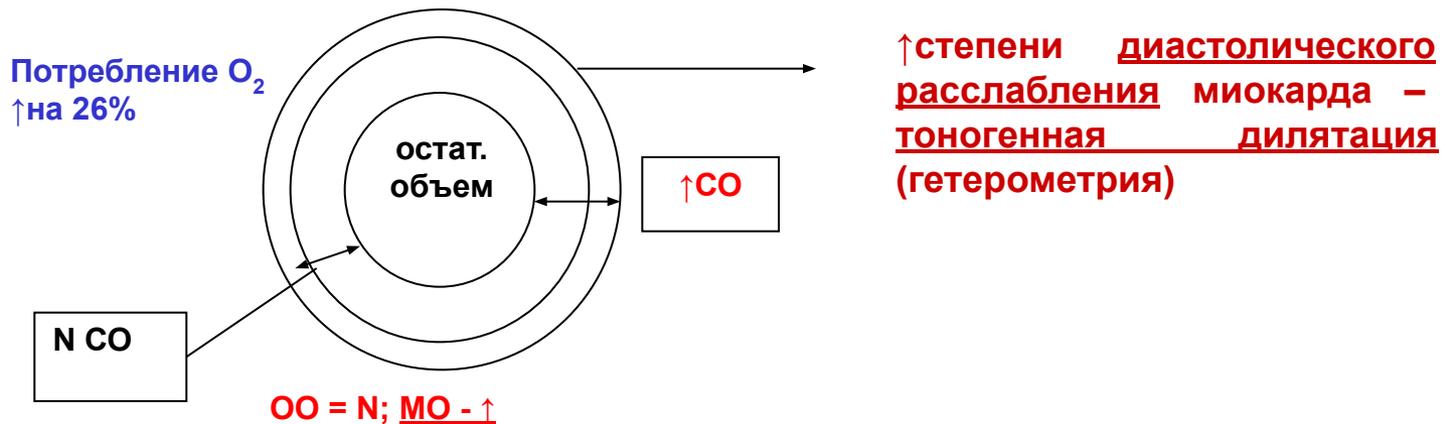
РЕФЛЕКСЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ



МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

1. ИЗОТОНИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ФРАНКА-СТАРЛИНГА:

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

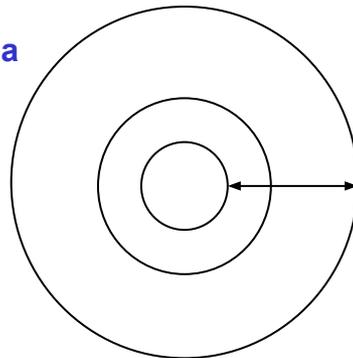


МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

2. ИЗОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ПАРИНА-РАШМЕРА:

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

Потребление O_2 ↑ на
100-200%

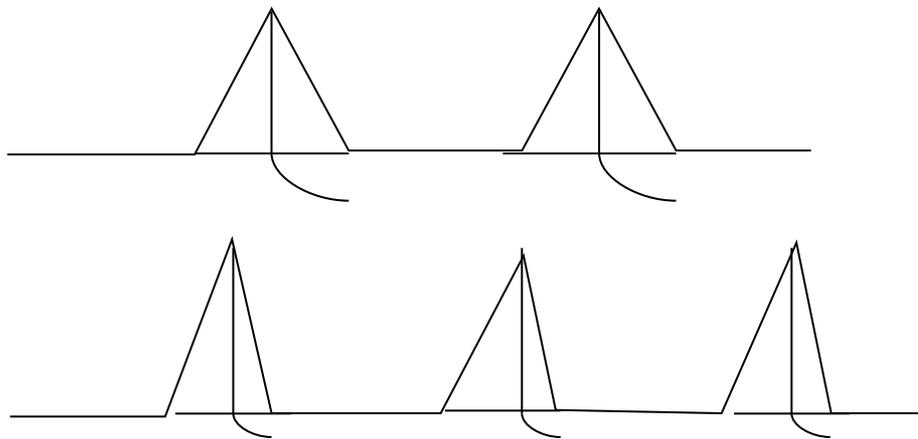


ОО↓
СО↑
МО↑

↑ степень систолического
сокращения миокарда –
(гомеометрия)

МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

3. МЕХАНИЗМ УСКОРЕННОГО РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА В ФАЗУ ДИАСТОЛЫ:



диастолическая пауза сохраняется ↓ время диастолического расслабления
↑МО



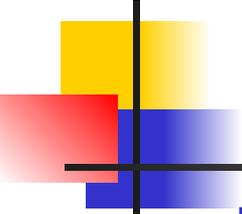
ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

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 ↓

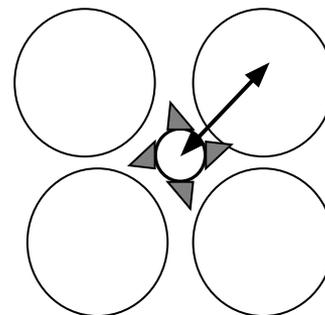
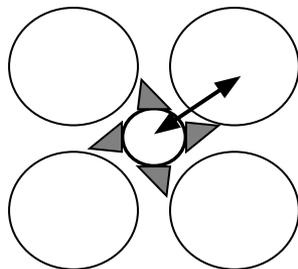


ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ ГИПЕРТРОФИИ

- ↑ 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

- ↓ ДНК → ↓ интенсивность синтеза белка;
- ↓ АТФ → деструкция митохондрий;
- Жировая дистрофия и вакуолизация кардиомиоцитов;
- **ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ**



ОСНОВНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ВЗРОСЛЫХ

АКД мм Нг	УО(СО) мл	PULS уд/мин	МОК л	ВД мм Н ₂ О	СК сек	А-В разность мл О ₂
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 ммН ₂ О	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

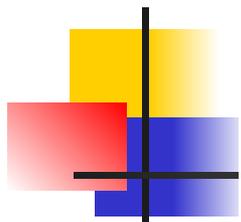
И

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

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 Соr 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 Соr
10. ↓↓ САД
11. ↓ Со кровотока → ↑ А-В разница → **ЦИАНОЗ!** (циркуляторная застойная гипоксия).
12. ↑ Н₂СО₃ (↑СО₂) → гиперкапния → ↑ 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 порочного отверстия»).



РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

ТИПЫ

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ

Зстой в малом 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**

ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ

Зстой в большом круге кровообращения

- ♦ **↑ 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, зстой в венах кишечника, метеоризм, поносы, запоры, аутоинтоксикация**
- ♦ **Зстой в почках (протеинурия, хроническая уремия, выделительный ацидоз)**
- ♦ **Отеки нижних конечностей.**

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 (↓↓ toC) 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»

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.



ТАКТИКА

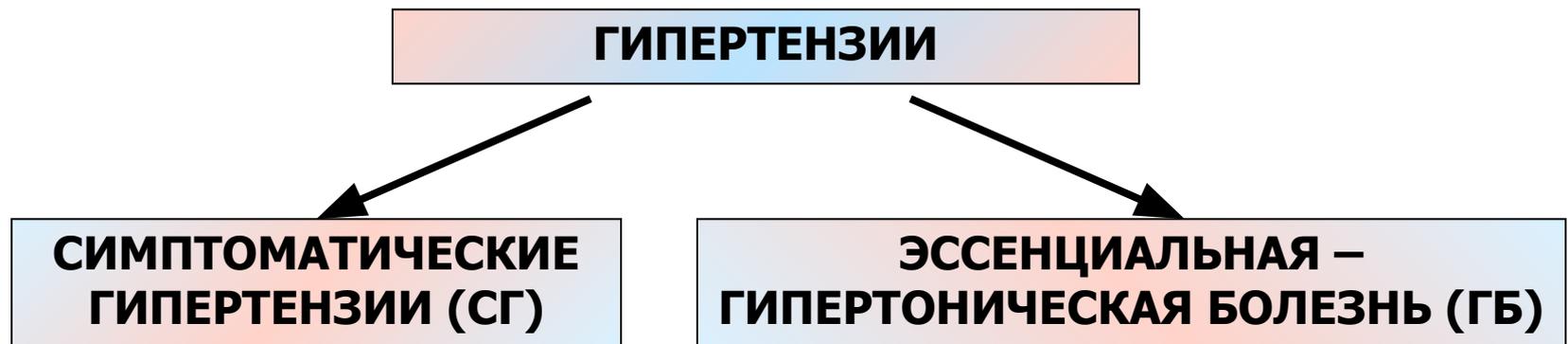
При сердечном типе нарушения гемодинамики:

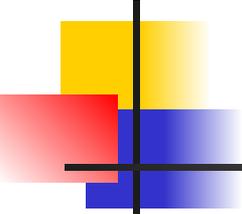
- 1. Кровоопускание.**
- 2. Препараты дигиталиса (↑ СО и депонируют кровь, т.е. ↓ ОЦК) и др.**

При сосудистом типе нарушения гемодинамики:

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

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ СОСУДИСТОГО ТОНУСА





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:

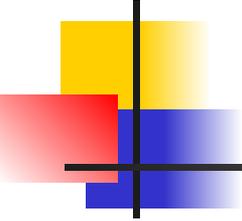
- **ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ → это всегда срыв процессов внутреннего торможения и, следовательно, нарушения корково-подкорковых взаимодействий.**

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС

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



*Схема дополнена и переработана в 2001 г.



СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

ПОЧЕЧНЫЕ

Сопровождают практически все заболевания почек:

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

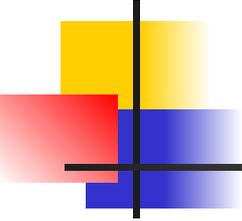


СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

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.**



СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

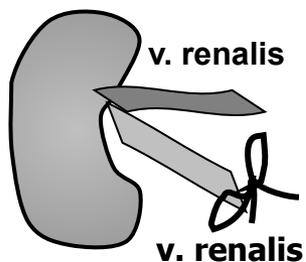
ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

- Опухоли мозга, гематомы.
- Энцефалиты, арахноидиты.
- Травмы черепа, стрессы, неврозы.

МЕХАНИЗМЫ ПОЧЕЧНОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

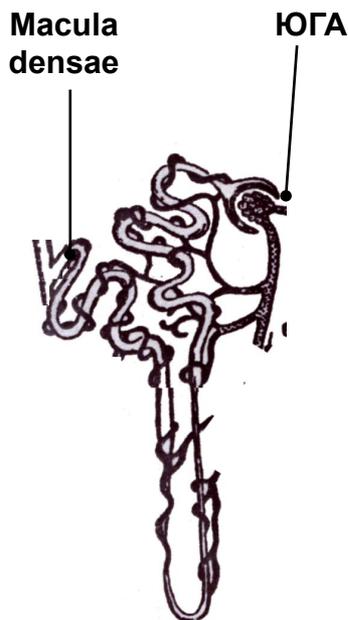
РЕНОПРЕССОРНЫЙ МЕХАНИЗМ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ВРГ) (ГОЛЬДБЛАТ, 1937)

ОПЫТ НА СОБАКЕ



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

↓
стойкая ВРГ



МЕХАНИЗМ ВРГ:

**ГИПОКСИЯ ЮГА
(ЛИГАТУРА)**

↓
↑ ренин
(сняли лигатуру)

↓
в кровь + α₂ глобулин крови

↓
↑ ангиотензин (гипертензиноген I)
гипертензин II

↓
↑АКД

МЕХАНИЗМЫ ПОЧЕЧНОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

РЕНОПРИВНЫЙ МЕХАНИЗМ ВРГ (Грольман, 1939)

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕФРИТ → СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА → СП

Эксперименты на собаках:

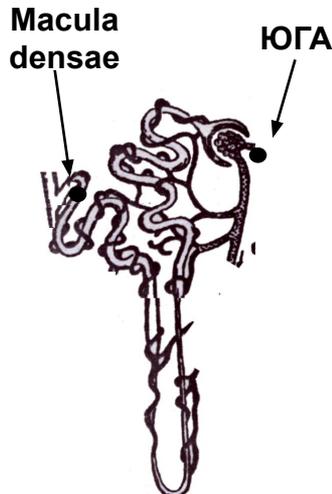
- 1 серия: Модель «свинцовой» вторичной сморщенной почки → ↑ АКД
- 2 серия: Оперативно удалить сморщенную почку, обеспечить диализ, но!
ГИПЕРТЕНЗИЯ ОСТАЕТСЯ
- 3 серия: Удалить обе почки у здоровых собак, диализ → ↑ АКД
- 4 серия: Ввести собакам 3 серии экстракт из удаленных здоровых почек

падение АКД до нормального уровня

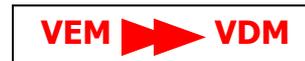
ВЫВОД:

Нормальная почка продуцирует вещество, снижающее АКД → VDM

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



НОРМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ АКД ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ РАВНОВЕСИЕМ:



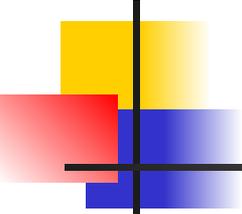
Ренин
Pg F

ФЛИР
Pg A, E

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

Нарушение равновесия





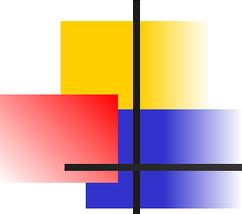
НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ГАО СЕТЧАТОГО СЛОЯ (АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ)



ГАО ПУЧКОВОГО СЛОЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ СИНДРОМ КУШИНГА





НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ГАО КЛУБОЧКОВОГО СЛОЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ (СИНДРОМ КОННА)



ГАО МОЗГОВОГО СЛОЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ (ФЕОХРОМАЦИТОМА)



ЩИТОВИДНЫЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Сопровождают тиреотоксикоз:

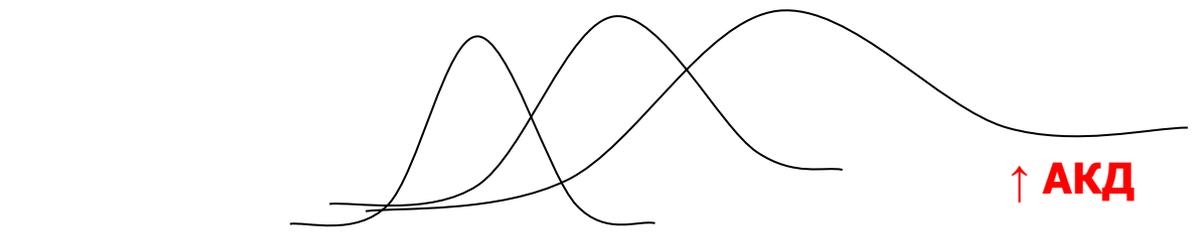
ГАО ТИРЕОЦИТОВ



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