



Лекция

«Нарушение функции сосудов»

Профессор
Колдунов В.В.

Функциональные ТИПЫ СОСУДОВ:

Изменения

Компенсирующие Аорта, легочная артерия

Преобразуют толчкообразные выбросы в равномерный кровоток



Инфильтративно – пролиферативные заболевания
(атеросклероз и др.)

Резистивные Концевые артерии и артериолы

Способны за счет мышц изменять диаметр



Нарушение тонуса
(гипер- или гипотензия)

Сосуды обмена Капилляры и венулы

Просвет зависит от давления в резистивных сосудах



Изменение проницаемости сосудистой стенки

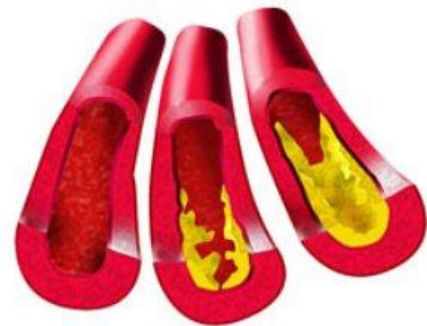
Емкостное звено Мелкие и крупные вены

Депонирование крови (75 – 80 % от общей массы)
Возврат крови к сердцу



Изменение ОЦК

Атеросклероз



- это полиэтиологическое заболевание, в основе – нарушение липопротеидного метаболизма с поражением сосудистой стенки

Этиология

- Болезни обмена веществ



- Стресс



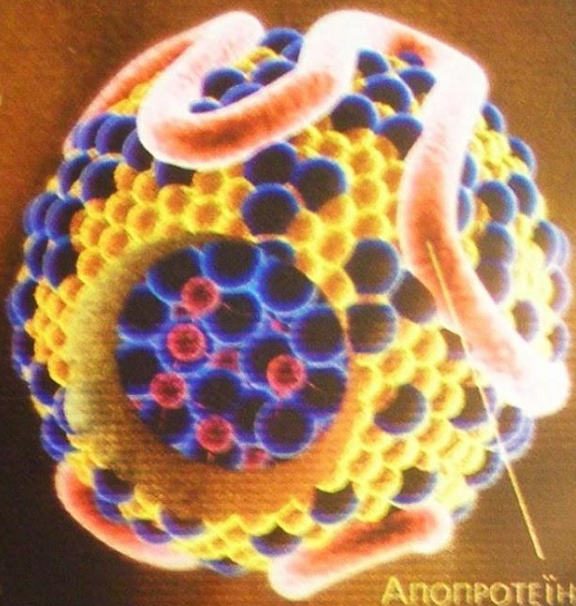
- Артериальная гипертензия

- Интоксикация (алкоголь, курение)

- Переедание и т.д.

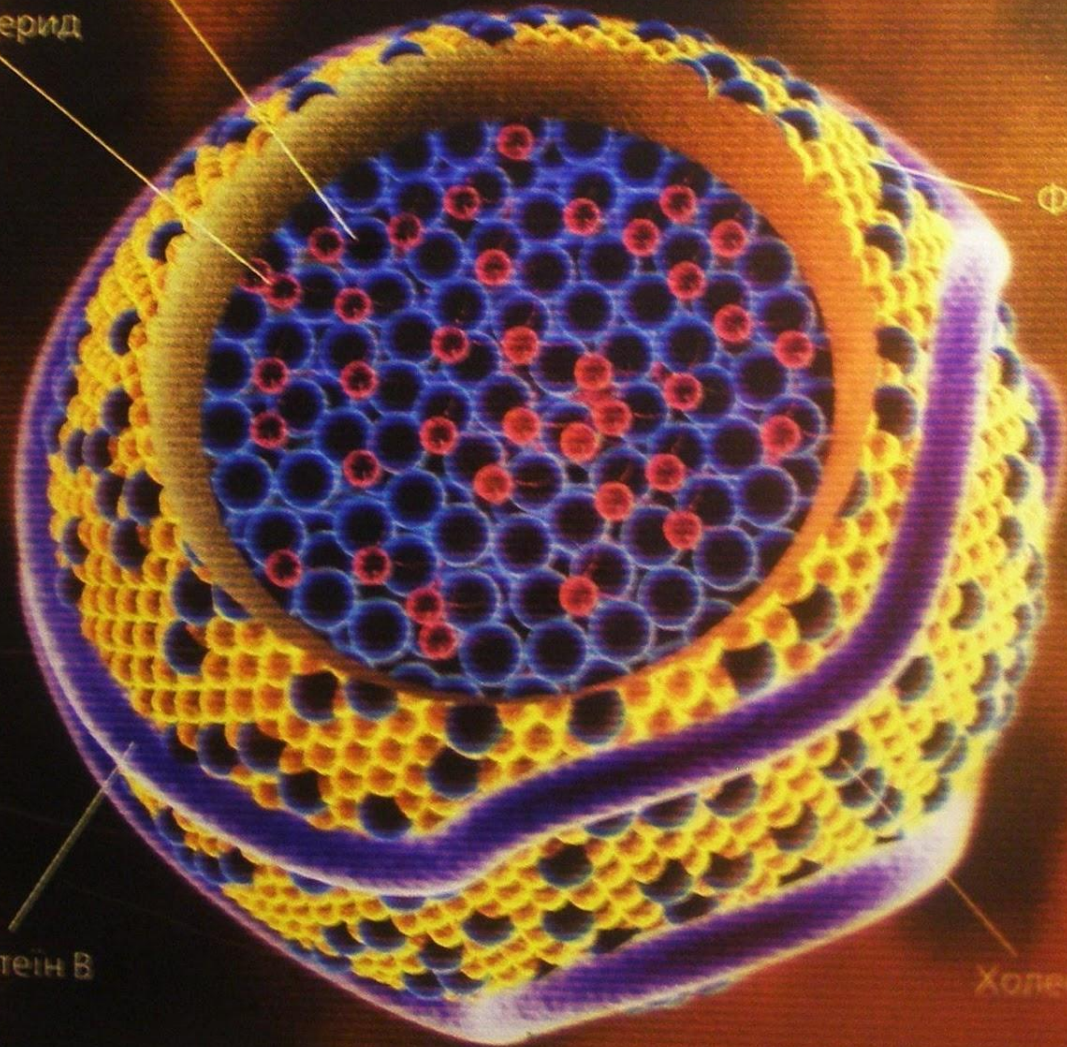


ЛПВЩ



АПОПРОТЕЇН А-1

ЛПНЩ



Фосфоліпід

Холестерин

Складний ефір холестерину

Тригліцерид

Апопротеїн В

Теории возникновения атеросклероза

- Алиментарно – инфильтрационная
(Н. Н. Аничков)
- Моноклональная
(Э. П. Бендитт и соавт.)
- Инфекционная (К. Г. Фабрикант)
- Стрессовая (Г. Селье и др.)
- Ответ на повреждение
(Р. Расс и др.)

Патогенез атеросклероза

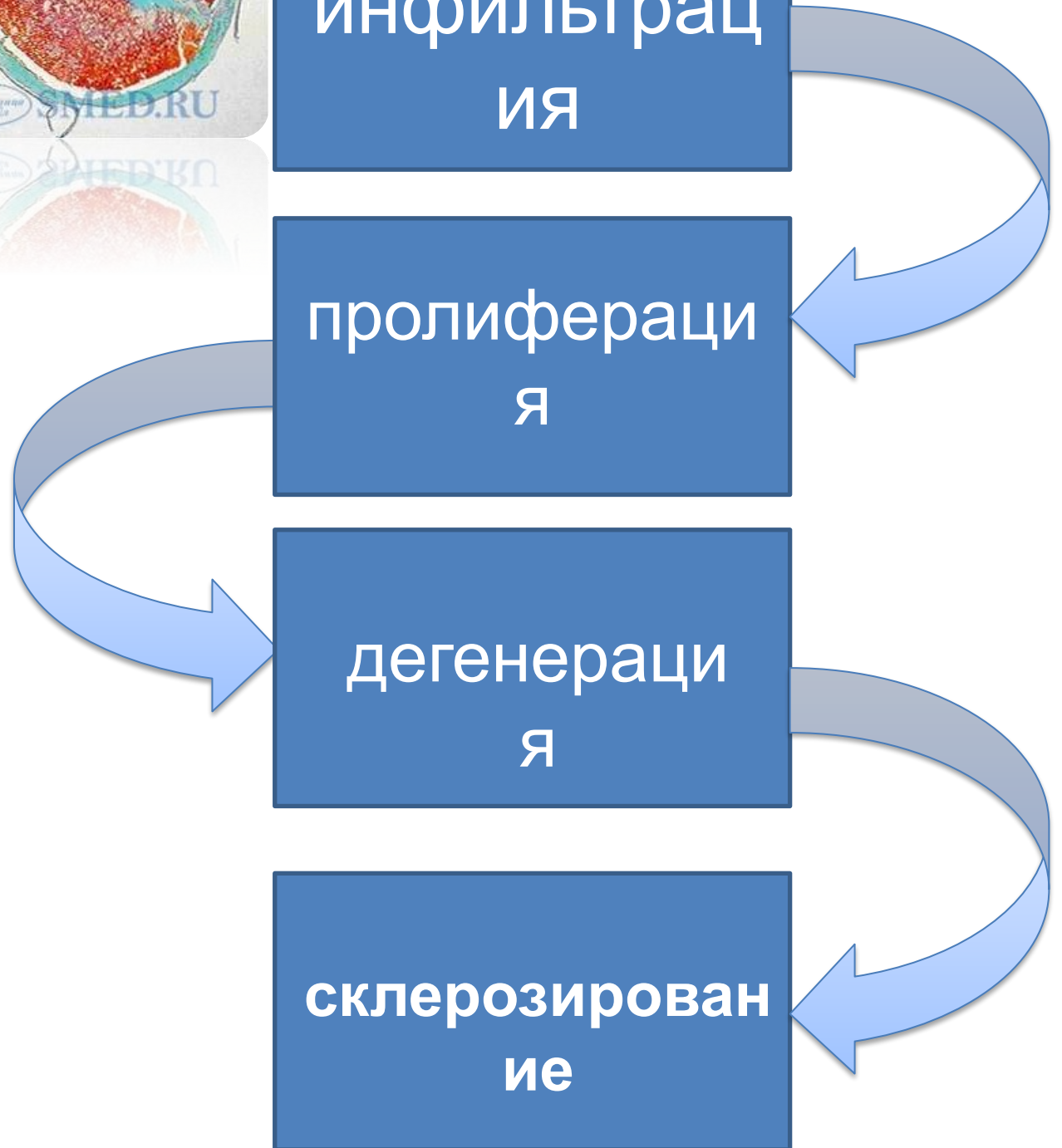


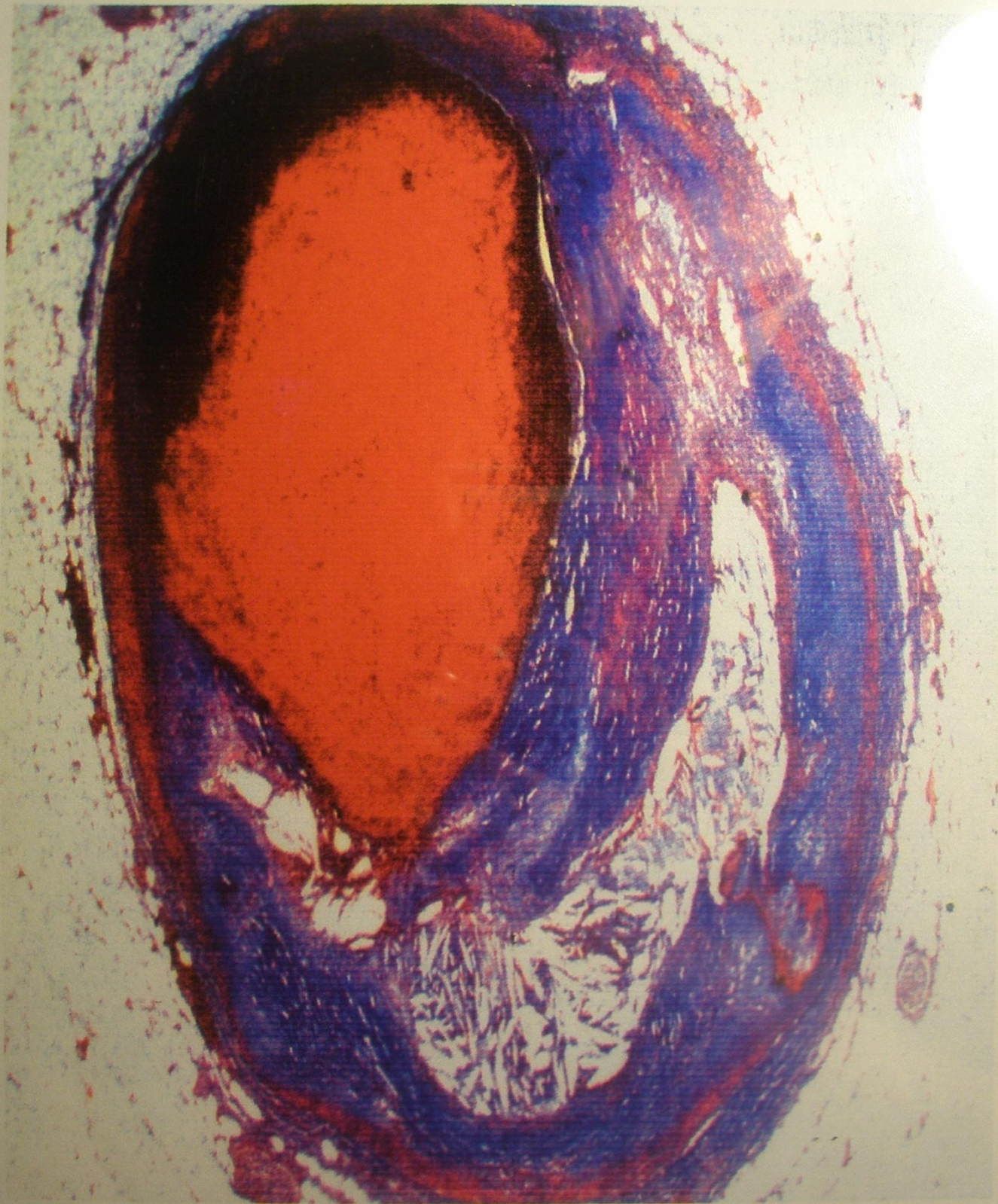
инфильтрац
ия

пролиферац
ия

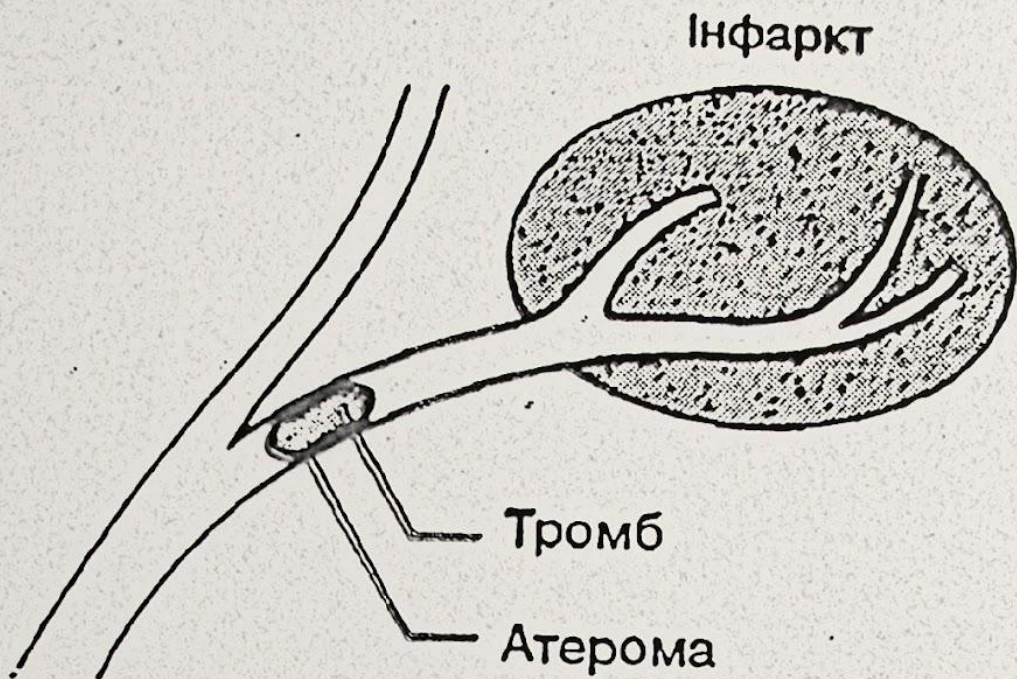
дегенерац
ия

склерозирован
ие

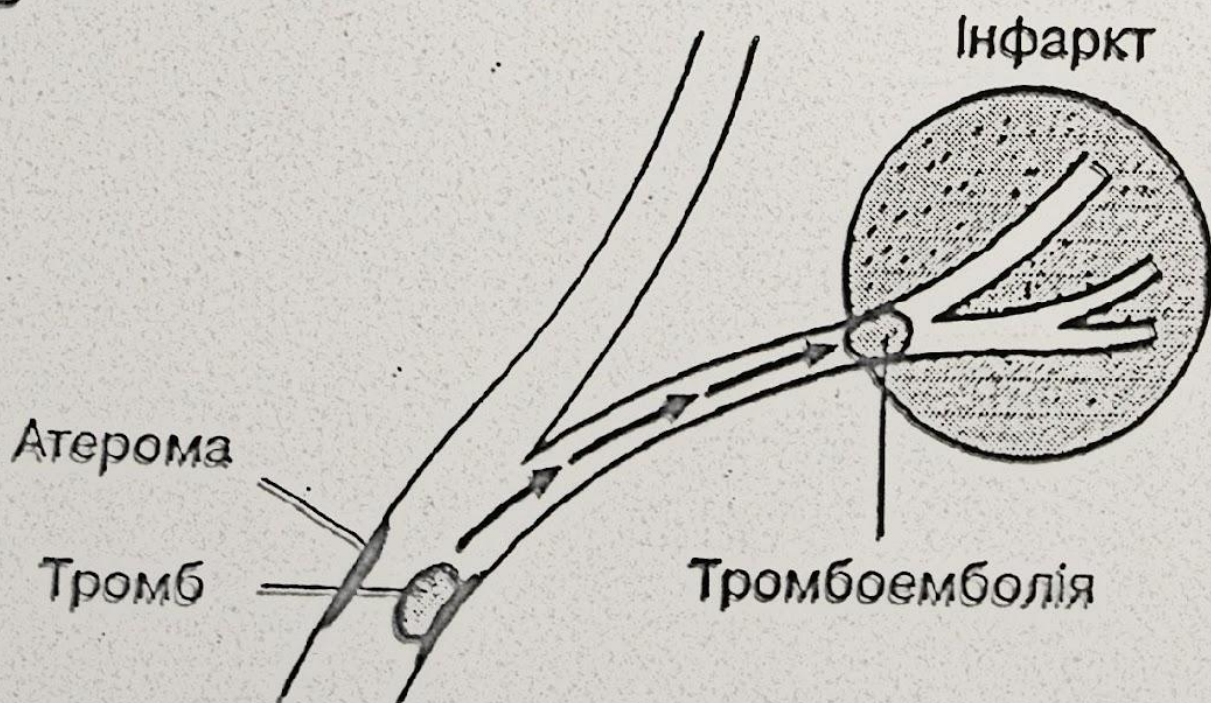




A



B



Транспорт липидов.

Характеристика основных классов липопротеидов плазмы крови.



ЛИПОПРОТЕИД --> ЛИПИД +
ТРАНСПОРТНЫЙ
БЕЛОК (АПОПРОТЕИН)

Н.В! В норме содержание липидов в плазме – 5 – 7 г/л

Показатель	ХМ	ЛПОНП	ЛПНП	ЛПВП
D мицелл, нм	≈ 500	≈ 50	15 - 20	6 - 9
Основной липидный компонент	Триглицериды	Триглицериды	Холестерин	Фосфолипиды
Место образования	Эпителий тонкой кишки	Печень	Печень	Печень, тонкая кишка
Функции	Транспорт ТАГ из <u>печени</u> , <u>ткани</u>	Транспорт эндогенных ТАГ из <u>печени</u> , <u>ткани</u>	Транспорт холестерина к <u>периферическим тканям</u>	Транспорт холестерина от <u>периферических тканей</u> , <u>печень</u>
Содержание в плазме натощак (г/л)	0 – 0,5	0,8 – 1,5	3,2- 4,5	0,5 – 2,2 м 1,7 – 2,6 ж

Схема развития атеросклероза

Факторы

- Избыток ЛПНП и ЛПОНП в крови
- Недостаток ЛПВП в крови

Избыток ЛПНП и ЛПОНП

Механическое повреждение стенки сосуда

Повреждение эндотелия, усиление эндоцитоза и трансцитоза

Усиленное поступление ЛПНП и ЛПОНП в интиму, выработка эндотелием цитокинов

Вовлечение в процесс макрофагов и Т-лимфоцитов

Процесс приобретает воспаления

Активное поглощение макрофагами ЛПНП и ЛПОНП

Перегрузка клеток липидами, образование «пенистых клеток»

Активная пролиферация и гибель «пенистых клеток», образование фиброатеромы

Кальцификация бляшки, постепенное ее разрушение под действием ферментов клеток

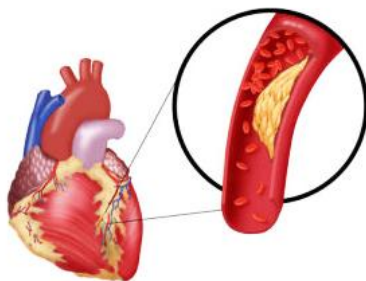
Нарушение гемодинамики, снижение тромборезистентности сосудистой стенки

Клинические проявления при атеросклерозе



- атеросклероз коронарных сосудов

- ИБС
- Стенокардия
- Инфаркт миокарда
- Кардиосклероз



- атеросклероз сосудов головного мозга

- Нарушение памяти
- Психические расстройства
- Кровоизлияния в ткани мозга



- атеросклероз аорты

- Снижение эластичности -
- гипертрофия миокарда



- атеросклероз почечных артерий

Сосудистый нефросклероз

- атеросклероз артерий

нижних конечностей

Гангрена



Патологические изменения

в сосудах резистивного типа

- Артериальная **ГИПЕРТЕНЗИЯ**
- Артериальная **ГИПОТЕНЗИЯ**



Артериальная гипертензия

	Работа сердца	Сопротивление сосудов
Гиперкинетический тип	увеличена	Не меняется
Эукинетический тип	увеличена	Повышено
Гипокинетический тип	снижена	Резко повышено

В

Преимущественно **систолическая** гипертензия – **гиперкинетический** тип

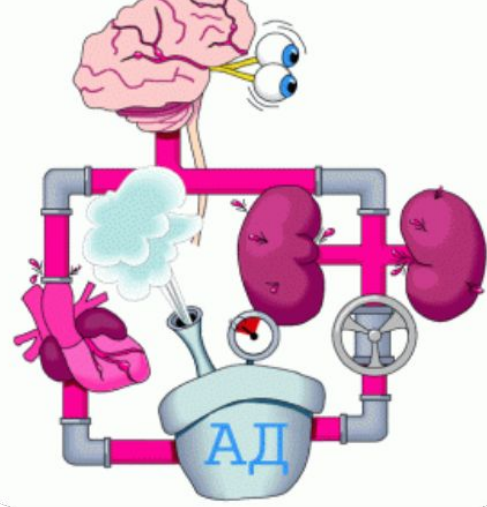
Н. В.!

преимущественно **диастолическая** – **гипокинетический** тип

смешанная, **систолически – диастолическая** – **эукинетический** тип

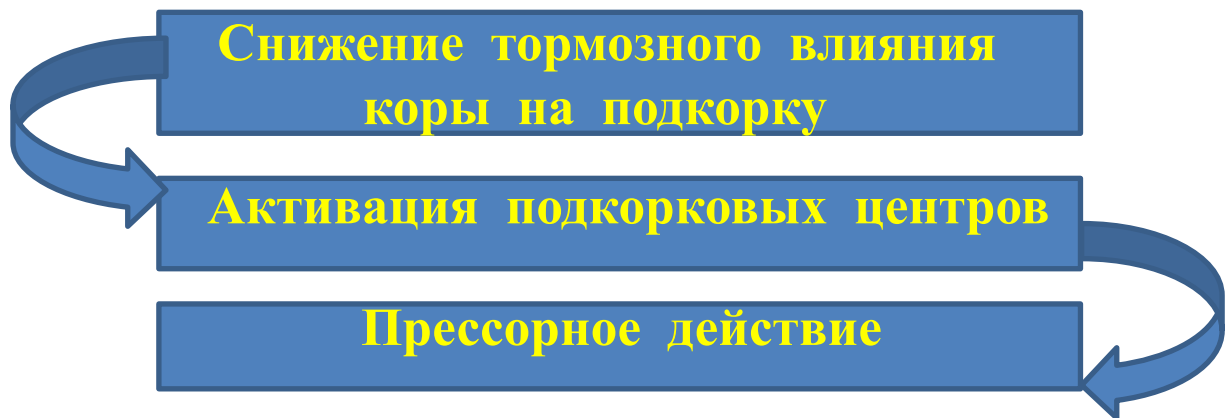
Основные нозологические формы АГ

- Первичная
- Вторичная

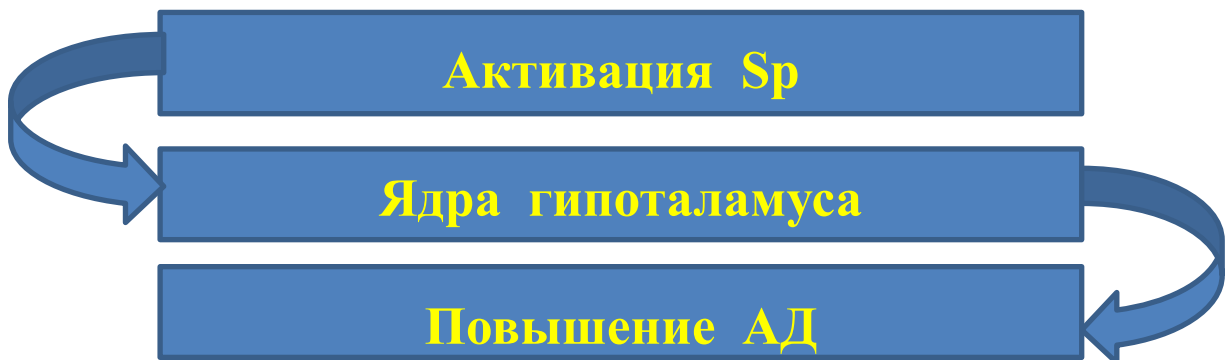


Этиология первичной

1. Психоземotionalное перенапряжение (Г. Ф. Ланг и А. Л. Мясников)



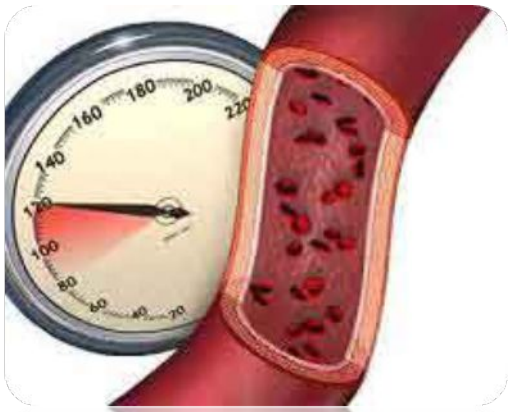
2. Отрицательные эмоции (теория Э. Гельгорна)



3. Теория Е. Муирада, А. Гайтона и соавт.

Генетическое ∇ водовыделительной и NaCl-выводящей функции почек (избыток Na и воды в стенке сосуда)

4. Чрезмерное потребление NaCl (> 6 г в сутки)



Факторы риска первичной

**1. Избыточный
вес**



2. Гиподинамия



3. Сахарный диабет



Схема формирования ГБ

**Психоэмоциональный
стресс**

Активация симпатических центров гипоталамуса и
сосудодвигательного центров

Выброс катехоламинов

1. Реакция ССС

> ЧСС, спазм сосудов (активация α_1 рецепторов)

2. Спазм приносящих артерий почек

Активация ЮГА, образование ангиотензина II,
высвобождение альдостерона, выделение вазопрессина

Развитие транзиторной АГ (I стадия)

При часто повторяющихся приступах АГ

Ауторегуляторный спазм сосудов органов

Нарушение кровообращения в органах
и тканях

Появление признаков повреждения органов:

Гипертрофия мышц сердца, атеросклероз,
нефросклероз

Формирование стабильной

Морфологические и

функциональные

нарушения в органах и тканях
Кардиомиопатия, атеросклероз сосудов
миокарда и головного мозга



ВТОРИЧНАЯ АГ (СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ)



Это следствие первичного поражения органов или физиологических систем

почечные

А) вазоренальная - снижение АД в почечных артериях □ активация ЮГА

Б) ренопривная – уменьшение синтеза ПГА, Е, кининов (нефросклероз, гидронефроз и т.д.)

эндокринные

А) Эндокринопатии надпочечников
- увеличение продукции катехоламинов, глюкокортикоидов, альдостерона

Б) расстройства гипоталамо – гипофизарной системы

В) гипертиреоидные состояния

нейрогенные

Центрогенные,
рефлекторные

изменения состояния крови

Полицитемии и др

Модели АГ на



1. Нарушение функции ЦНС

Невротизация, эл. стимуляция

2. Нарушение мозгового крово- и лимфообращения

перевязка сонных и позвоночных артерий

3. Нарушение функции почек

Перевязка артерий, сдавливание, удаление

4. Нарушение гормонального состояния

Введение адреналина, вазопрессина,

Удаление коры надпочечников



5. Нарушение водно-солевого обмена

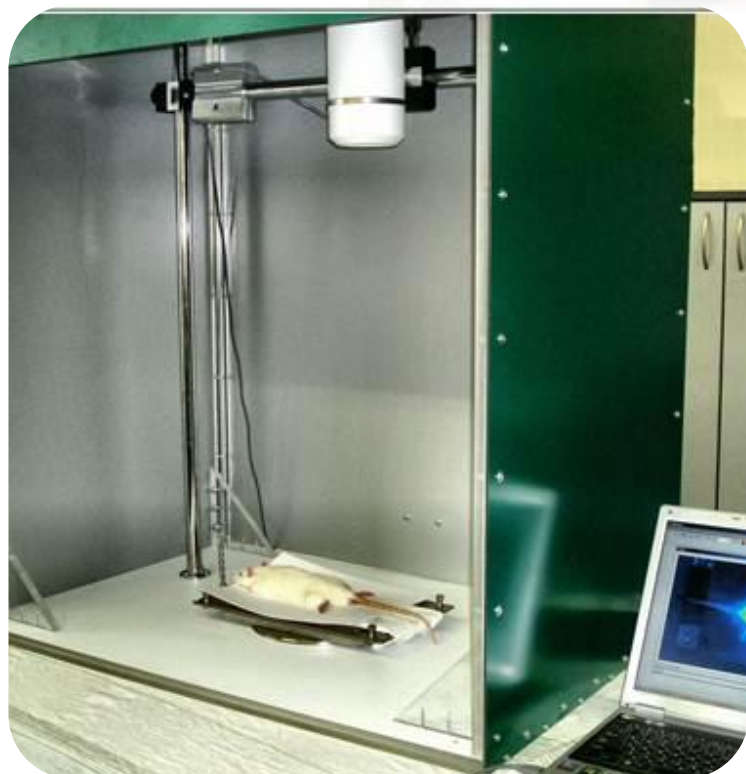
- Введение NaCl, минералокортикоидов

6. Модели генетически обусловленной АГ

- Линия крыс Окамото-Аоки - со спонтанной АГ

7. Нарушение депрессорных механизмов

- Перерезка



АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

- снижение АД (ниже 100/60 мм. рт.

(АГ ип)
ст.)



Хроническая

А) Нейроциркуляторная дистония
(первичная)

Б) Симптоматическая
(вторичная)

- следствие соматической патологии органов
- сердца, легких и др.

Причины

- снижение тонуса Sp, повышение тонуса Ps
- Избыток БАВ (гистамин, серотонин и т.д.)
- Острая кровопотеря
- Ортостатические нагрузки



Острая (коллапс)

- Это быстро развивающаяся сосудистая недостаточность **N. V!** (АД ниже 70 –60 мм.рт. ст.)



Механизм

Падение
тонуса
сосудов

↓ ОЦК (за счет ↓ АВ, ↑ V, ацетилхолин) ↑
циркулирующего
русла

↓ притока
крови к седцу
(венозной)

↓ УО и
МОК

Гипоперфузия органов,
нарушение
микроциркуляции

Нарушение функции
ЦНС
(потеря сознания)



Спасибо за внимание

Есть ли какие-либо вопросы?