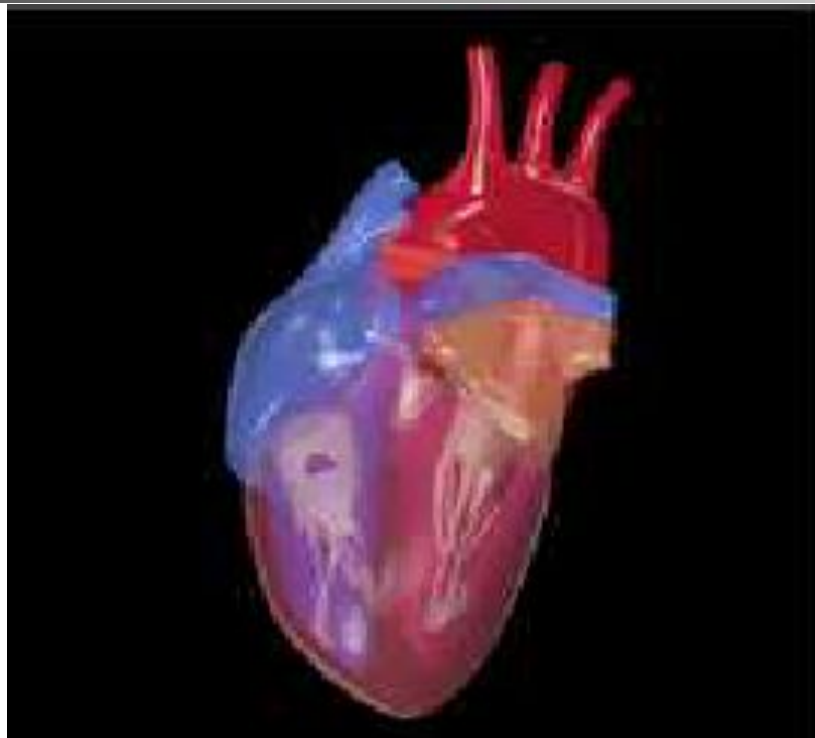
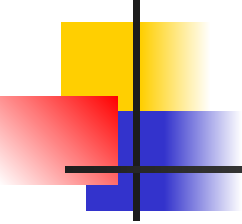


# ***ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ***





**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/М<sup>2</sup>**

**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

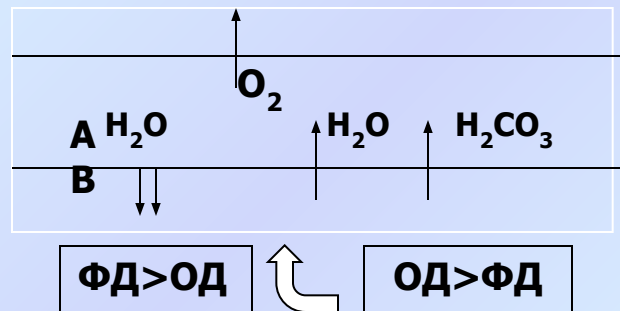
1. УДАРНАЯ ВОЛНА  $CO_2$ ;
2. ЭЛАСТИЧНОСТЬ СОСУДОВ;
3. РАЗНОСТЬ АД И ВД

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<sub>y</sub> 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

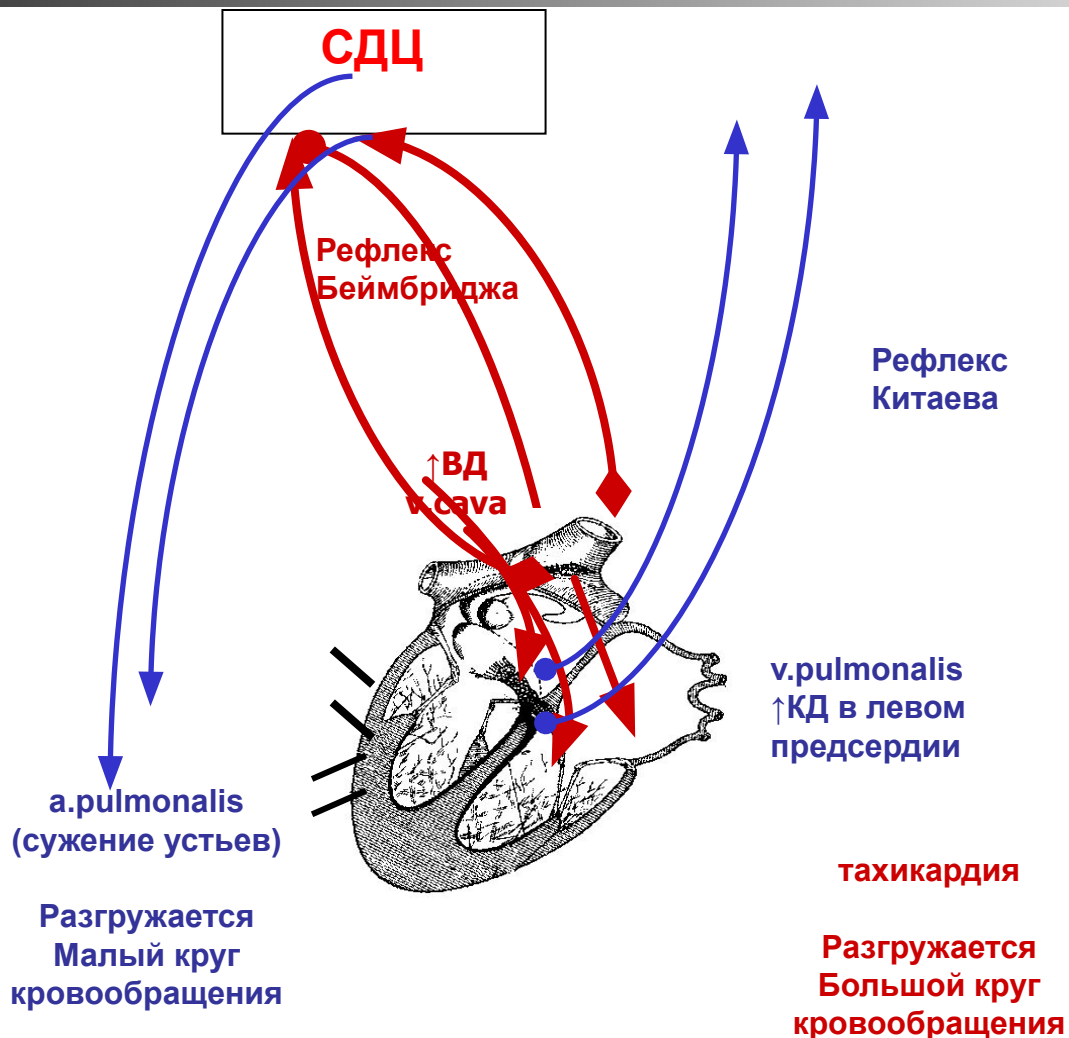
### ГИПЕРФУНКЦИЯ СЕРДЦА

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

### ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

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

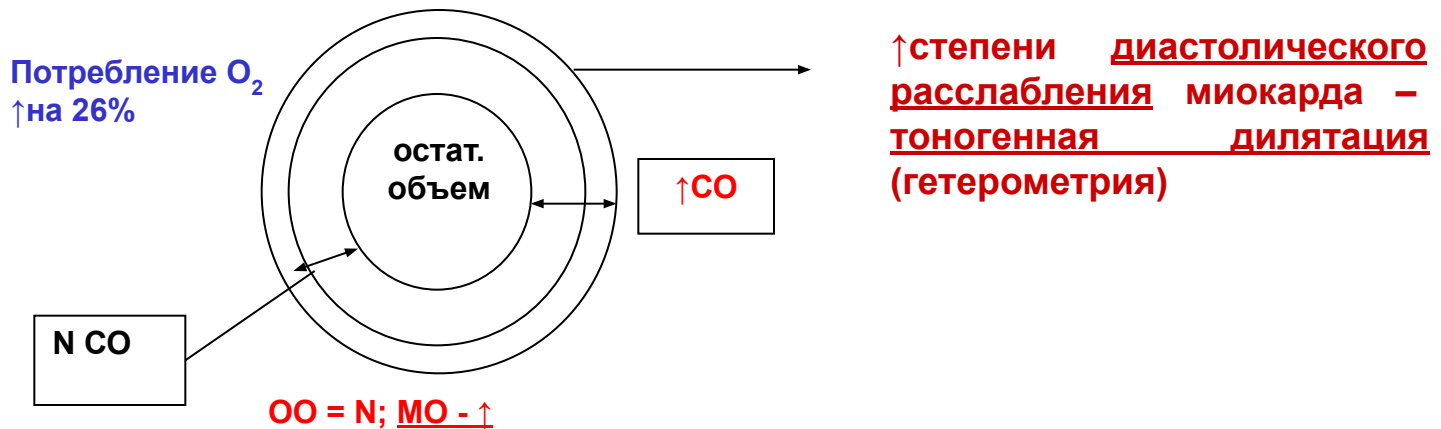
# РЕФЛЕКСЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ



# МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

## 1. ИЗОТОНИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ФРАНКА-СТАРЛИНГА:

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



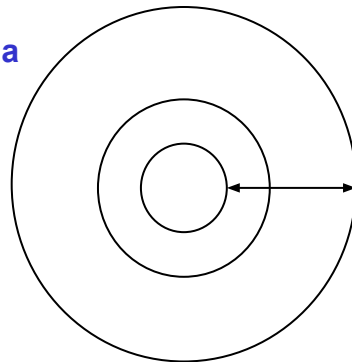


# МЕХАНИЗМЫ ГИПЕРФУНКЦИИ

## 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%

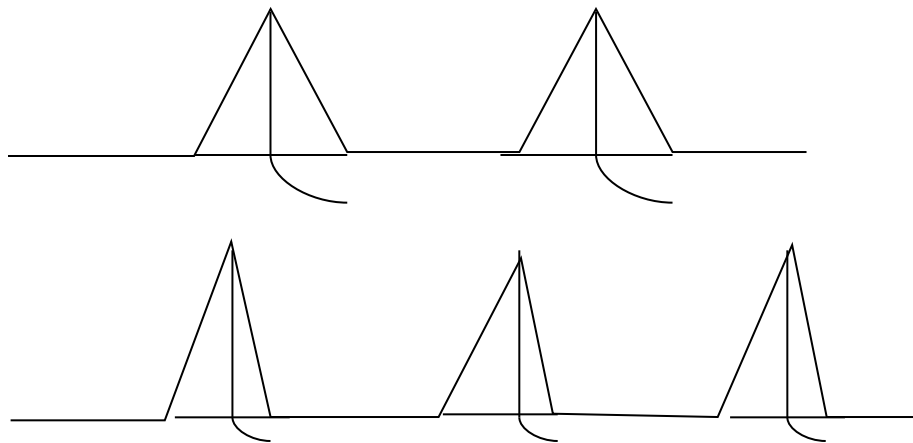


ОО↓  
СО↑  
МО↑

↑ 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 ↓

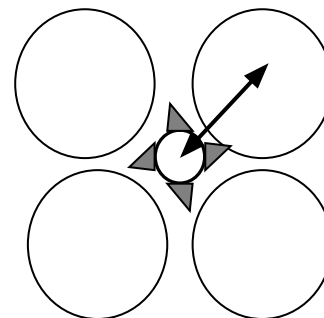
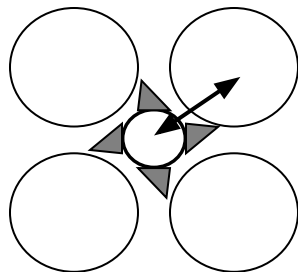


## ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ ГИПЕРТРОФИИ

- ↑ 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/ мм<sup>3</sup>) → 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

---

<b>АКД</b> мм Hg	<b>УО(СО)</b> мл	<b>PULS</b> уд/мин	<b>МОК</b> л	<b>ВД</b> мм H <sub>2</sub> O	<b>СК</b> сек	<b>А-В</b> разность мл O <sub>2</sub>
<b>120/80</b>	<b>40-55</b>	<b>70-80</b>	<b>4-4,5</b>	<b>80-100</b>	<b>60</b>	<b>5,5</b>

# ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ

ВОЗРАСТ	АКД мм Hg	УО(СО) мл	PULS уд/мин	МОК л	ВД ммН <sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub>**

# 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**
1. ↑ ОО (остаточный V крови) – расширение границ Соr в диастолу → ↓ САД
3. ↑ ЧСС (пульс до 140 уд/мин)
4.  $МО \approx N$ , но → время диастолической паузы ↓
4. Гипоксия миокарда
4. ↓↓ CO
4. ↓ МО
4. ↑ ЧСС
4. ↑↑ Гипоксия Соr
4. ↓↓ САД
4. ↓ Со-кровотока → ↑ А-В разница → **ЦИАНОЗ!** (циркуляторная застойная гипоксия).
12. ↑  $H_2CO_3$  (↑ CO<sub>2</sub>) → гиперкапния → ↑ тонус СДЦ
12. ↑ ОЦК (освобождается депо крови) ↑ тонус сосудов
12. ↑ ДАД
12. Гиперволемия («+» декомпенсация!)
12. Отеки ↑ ВД (до 300 мм Н<sub>2</sub>O)
12. 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 O<sub>2</sub> к тканям;
  - б) ↓ трофическая роль ЦНС (торможение в торпидную фазу шока);
  - в) ↓ активность тканевых ферментов окисления  
(+ **гистотоксическая гипоксия**)
9. Одышка отсутствует.



## ТАКТИКА

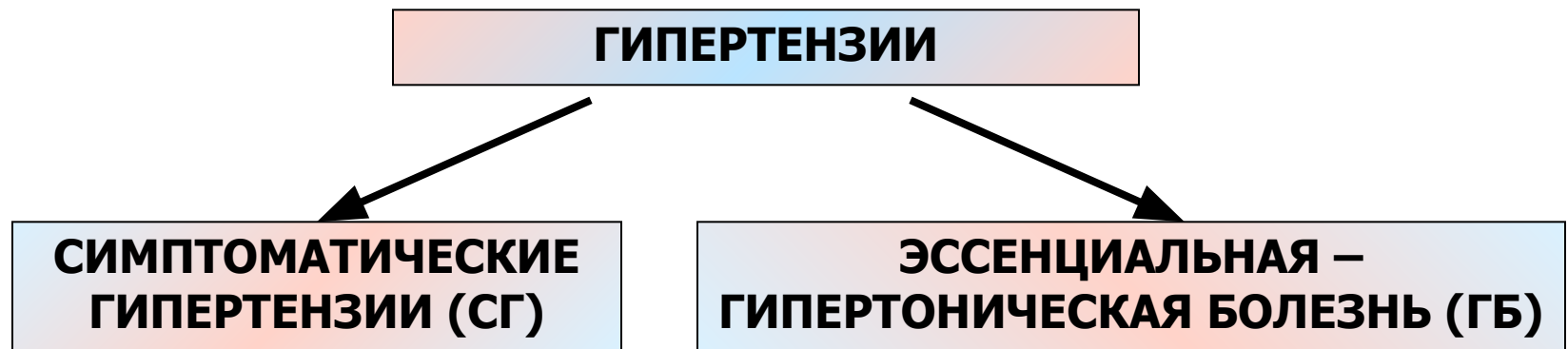
**При сердечном типе нарушения гемодинамики:**

1. Кровоопускание.
1. 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

---

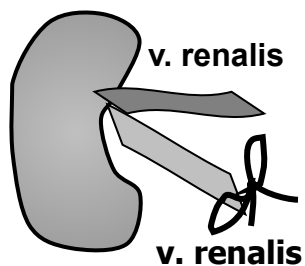
## ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

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

# МЕХАНИЗМЫ ПОЧЕЧНОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

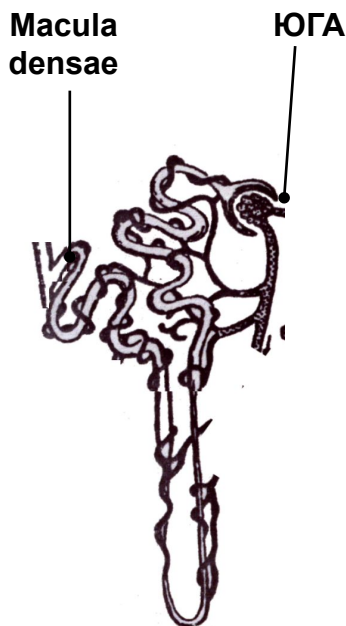
## РЕНОПРЕССОРНЫЙ МЕХАНИЗМ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ВРГ) (ГОЛЬДБЛАТ, 1937)

ОПЫТ НА СОБАКЕ



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

↓  
стойкая ВРГ



МЕХАНИЗМ ВРГ:

**ГИПОКСИЯ ЮГА  
(ЛИГАТУРА)**

↓  
↑ ренин  
(сняли лигатуру)

↓  
в кровь + α<sub>2</sub> 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:

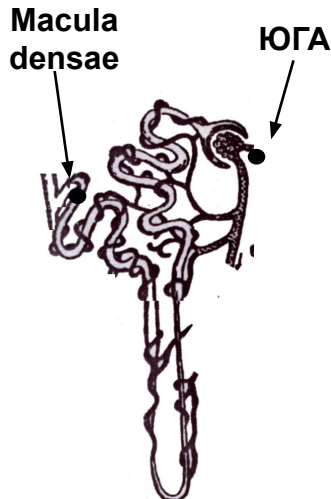
- 1 серия: Модель «свинцовой» вторичной сморщенной почки → ↑ АКД
- 2 серия: Оперативно удалить сморщенную почку, обеспечить диализ, но!  
**ГИПЕРТЕНЗИЯ ОСТАЕТСЯ**
- 3 серия: Удалить обе почки у здоровых собак, диализ → ↑ АКД
- 4 серия: Ввести собакам 3 серии экстракт из удаленных здоровых почек

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





## ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНЫЕ ОПУХОЛИ ГИПОФИЗА (ГАО)

### ГАО ЭОЗИНФИЛЬНЫХ КЛЕТОК ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ (ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ АДЕНОМА ГИПОФИЗА)



### АДЕНОМА ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА





# 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:

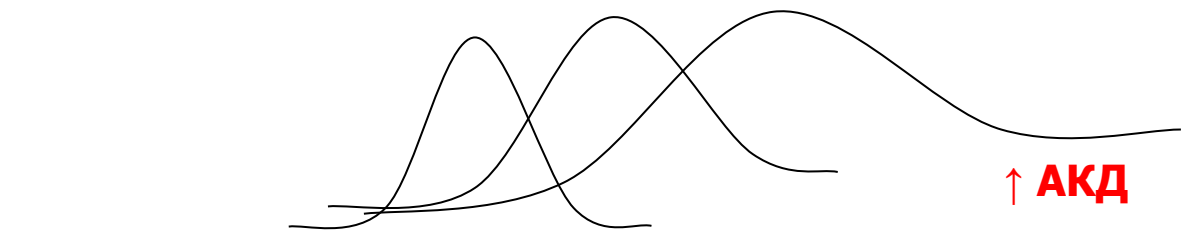
**ГАО ТИРЕОЦИТОВ**



# 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**