



Недостаточность кровообращения

- Недостаточность кровообращения — это такое нарушение гемодинамики, при котором органы и ткани организма не обеспечиваются соответствующим их потребностям количеством циркулирующей крови. Это приводит к нарушению их обеспечения кислородом, питательными веществами и удалению конечных продуктов обмена.

Понятие патофизиологии кровообращения включает в себя понятия сердечной и сосудистой недостаточности

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОСТРАЯ

ХРОНИЧЕСКАЯ

СОСУДИСТАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

СИСТЕМНАЯ

РЕГИОНАРНАЯ

ОСТРАЯ

ХРОНИЧЕСКАЯ

По распространенности проявлений сосудистую недостаточность подразделяют:

- Системную (ведущим патогенетическим звеном и основным признаком которой является патологическое снижение системного АД);
- Регионарную (проявляющуюся местными расстройствами кровоснабжения органов и тканей);

По темпам развития и течению подразделяют:

- острую
 - хроническую
- } характеризуются уменьшением объемной скорости кровотока и интенсивности обмена веществ через мембраны капилляров

ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К НАРУШЕНИЮ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. Изменения структуры сосудистой стенки
2. Нарушение тонуса сосудов
3. Факторы, индуцирующие воспалительные и дистрофические процессы в сердечно-сосудистой системе
4. Наследственные факторы и нарушения эмбрионального развития.

Изменения структуры сосудистой стенки

Включают:

- Поражения сосудов воспалительной этиологии
- Патологические изменения, связанные с хроническими метаболическими нарушениями
- Склеротические поражения(атеросклероз)

Все эти нарушения усугубляют течение основного заболевания или сами являются причиной поражения сердца.

Тонус кровеносных сосудов

Биологически активные вещества, участвующие в местной ауторегуляции тонуса сосудов:

- Вазоконстриктор – **эндотелин I** (секретируется эндотелием артерий из бигэндотелина I);
- Простаноиды – **тромбоксан A₂** (секретируется тромбоцитами при контакте их сосудистой стенкой и оказывает вазоконстрикторное действие);
- **Простаглицин** является антагонистом тромбоксана и способен расширять артерии, синтез его происходит в клетках эндотелия и гладких мышцах сосудов;

Важнейшим показателем сосудистого тонуса является **систолическое артериальное давление**, уровень которого зависит от величины ударного объема крови левого желудочка сердца, максимальной скорости ее изгнания и растяжимости аорты.

В норме систолическое АД составляет 100-140 мм рт.ст.

Диастолическое артериальное давление

определяется тонусом артерий мышечного типа, ОЦК и в меньшей степени фракцией выброса левого желудочка.

В норме оно колеблется в пределах 60-90 мм рт.ст.

Поражения воспалительной и дистрофической природы:

- Некоронарогенная патология сердечной мышцы неревматической этиологии;
- Заболевания ревматической природы;

Причины врожденных пороков сердца:

- а) Хромосомные нарушения(абerrация);
- б) Мутация одного гена;
- с) Факторы, вызывающие нарушения эмбрионального развития;
- д) Полигенно-мультифакториальное наследование.

СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ

Классификация нарушений тонуса сосудов:

1. Повышение тонуса сосудов – гипертензия или гипертония.
2. Снижение тонуса сосудов – гипотензия(гипотония, или сосудистая недостаточности).

Артериальная гипертензия

- повышение внутрисосудистого давления в артериях большого круга кровообращения. Возникает в результате усиления работы, увеличения периферического сопротивления или сочетания этих факторов.



● **Классификация**

● по степени АД

- АД I степень 140—159/90—99 мм рт. ст.
- АД II степень 160—179/100—109 мм рт. ст.
- АД III степень $>180/110$ мм рт. ст.

● по факторам риска:

- низкий
- средний
- высокий
- очень высокий

● по стадии ГБ: I, II, III

По своему происхождению артериальная гипертензия бывает *первичной* и *вторичной*.

- **Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)**-это стойкое повышение АД, не связанное с органическим поражением органов и систем, регулирующих сосудистый тонус. Распространенным названием первичной гипертензии является термин «эссенциальная гипертония», что означает неясность этиологии.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Наибольшее значение имеет повторный затяжной психо-эмоциональный стресс.
2. Главные факторы риска: метаболический синдром, стресс, наследственная предрасположенность, избыточное потребление поваренной соли, мембранные нарушения баро- и хеморецепторов, эндотелин, активация ренин-ангиотензиновой системы, нарушение выделения натрия, увеличение активности симпатической нервной системы.

ПАТОГЕНЕЗ

1. Перенапряжение и срыв основных корковых нервных процессов (возбуждения и активного коркового торможения), нарушение их сбалансированности и подвижности.
2. Развитие невротического состояния и формирование корково-подкоркового комплекса возбуждения.
3. Повышение под влиянием катехоламинов тонуса стенок артериальных и венозных сосудов, а также – работы сердца.
4. Одновременно активируется система «гипоталамус-гипофиз-надпочечники». Это сопровождается увеличением продукции и концентрации в крови гормонов с гипертензивным действием (АДГ, АКТГ и кортикостероидов, катехоламинов, тиреоидных гормонов).
5. Они потенцируют степень и длительность сужения артериол и венул, повышения ОЦК и сердечного выброса. Это ведет к стойкому повышению АД.

Выделяют три стадии гипертонической болезни:

I стадия – транзитарное повышение АД без органических изменений в органах-мишенях.

II стадия – повышение АД в сочетании с изменениями органов-мишеней, обусловленными артериальной гипертензией, но без нарушения их функций(поражение органов-мишеней).

III стадия – артериальная гипертензия, сочетающаяся с грубыми изменениями органов-мишеней с нарушением их функций(повреждение органов-мишеней).

● **Гипертоническая болезнь : признаки болезни**

определяется глубиной поражения так называемых органов-мишеней:

- ✓ сердца (грудная жаба, инфаркт миокарда, острая или хроническая левожелудочковая недостаточность),
- ✓ мозга (ишемические и геморрагические инфаркты, энцефалопатия),
- ✓ глазного дна (ангиоретинопатия II-III типа),
- ✓ почек (снижение почечного кровотока, клубочковой фильтрации, небольшая протеинурия и гематурия).

У некоторых больных, несмотря на значительное и устойчивое повышение АД, в течение многих лет не наблюдается тяжелых сосудистых осложнений.

Вторичная, симптоматическая артериальная гипертензия

— это повышение АД, представляющее собой лишь симптом другого диагностически подтвержденного заболевания (гломерулонефрит, стеноз почечных артерий, опухоль гипофиза или надпочечников).

Классификация вторичных АГ:

1. Почечные артериальные гипертензии:

- реноваскулярные: при стенозе почечной артерии (вследствие атеросклероза, фиброзно-мышечной дисплазии, эмболии) или при артериите;
- ренопаренхиматозные: при остром и хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, поликистозе почек, сахарном диабете, хронической почечной недостаточности любого генеза, опухолях почки и др.

2. Эндокринные артериальные гипертензии:

- феохромоцитома;
- гиперкортицизм (болезнь и синдром Иценко-Кушинга, нервичный гиперальдостеронизм, врожденная гиперплазия коркового вещества надпочечников из-за дефицита 11-бета или 17-гидроксилазы);
- первичная гиперпродукция ренина;
- гиперпаратиреоидизм;
- гипер- и гипотиреоидизм;
- акромегалия;
- адреногенитальный синдром;
- эндотелиинпродуцирующие опухоли;
- диэнцефальный гипертензивный синдром Пейджа.

Классификация вторичных АГ (продолжение):

3. Нейрогенные артериальные гипертензии:

- повышение внутричерепного давления (опухоль, травма мозга, инсульт и др.);
- диэнцефальный синдром;
- порфирия;
- заболевания, способствующие задержке углекислоты (эмфизема легких, бронхиальная астма, синдром Пиквика, пневмосклероз, ночное апноэ).

4. Сердечно-сосудистые (гемодинамические) артериальные гипертензии:

- атеросклероз аорты (изолированная систолическая артериальная гипертензия);
- коарктация аорты;
- открытый аортальный проток;
- недостаточность аортального клапана;
- полная атриовентрикулярная блокада;
- застойная сердечная недостаточность;
- эритремия;
- легочное сердце;
- неспецифический панаортоартериит.

5. Лекарственные АГ (ятрогенные) — связанные с приемом содержащих эстрогены контрацептивов, глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, катехоламинов, амфетаминов, симпатомиметиков, трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы).

6. Токсические или алкогольные гипертензии:

- злоупотребление алкоголем;
- злоупотребление продуктами, богатыми тирамином (сыр, красное вино, печень цыпленка, маринованная рыба, бобовые, шоколад и т.д.);
- острое отравление свинцом, таллием и др.

Нарушения внутрипочечного кровотока вызывают ишемию почек, которая выступает в роли «пускового механизма», активирующего секрецию ренина в юкстагломерулярном аппарате (ЮГА). Следует отметить, что нарушение функции этой системы в большей степени характерно для вазоренальной (симптоматической) артериальной гипертензии, хотя и при эссенциальной гипертензии ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) активно вовлекается в патогенетическую цепь стойкого повышения артериального тонуса.

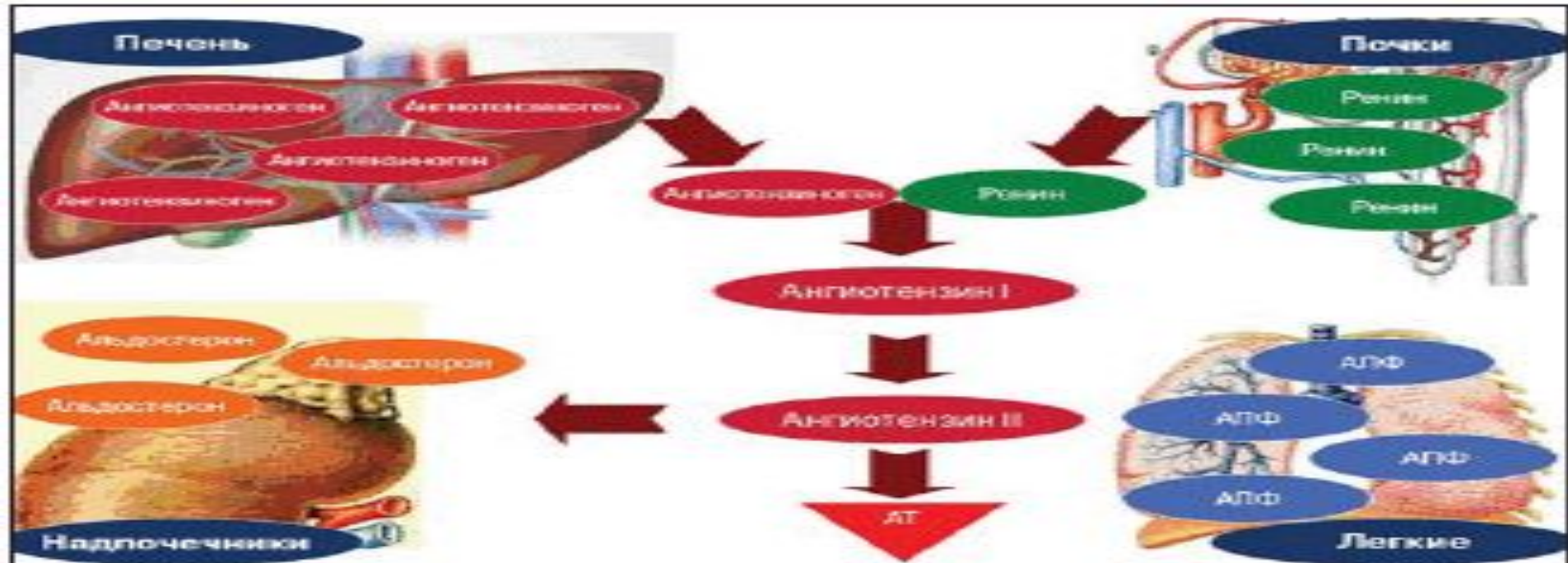
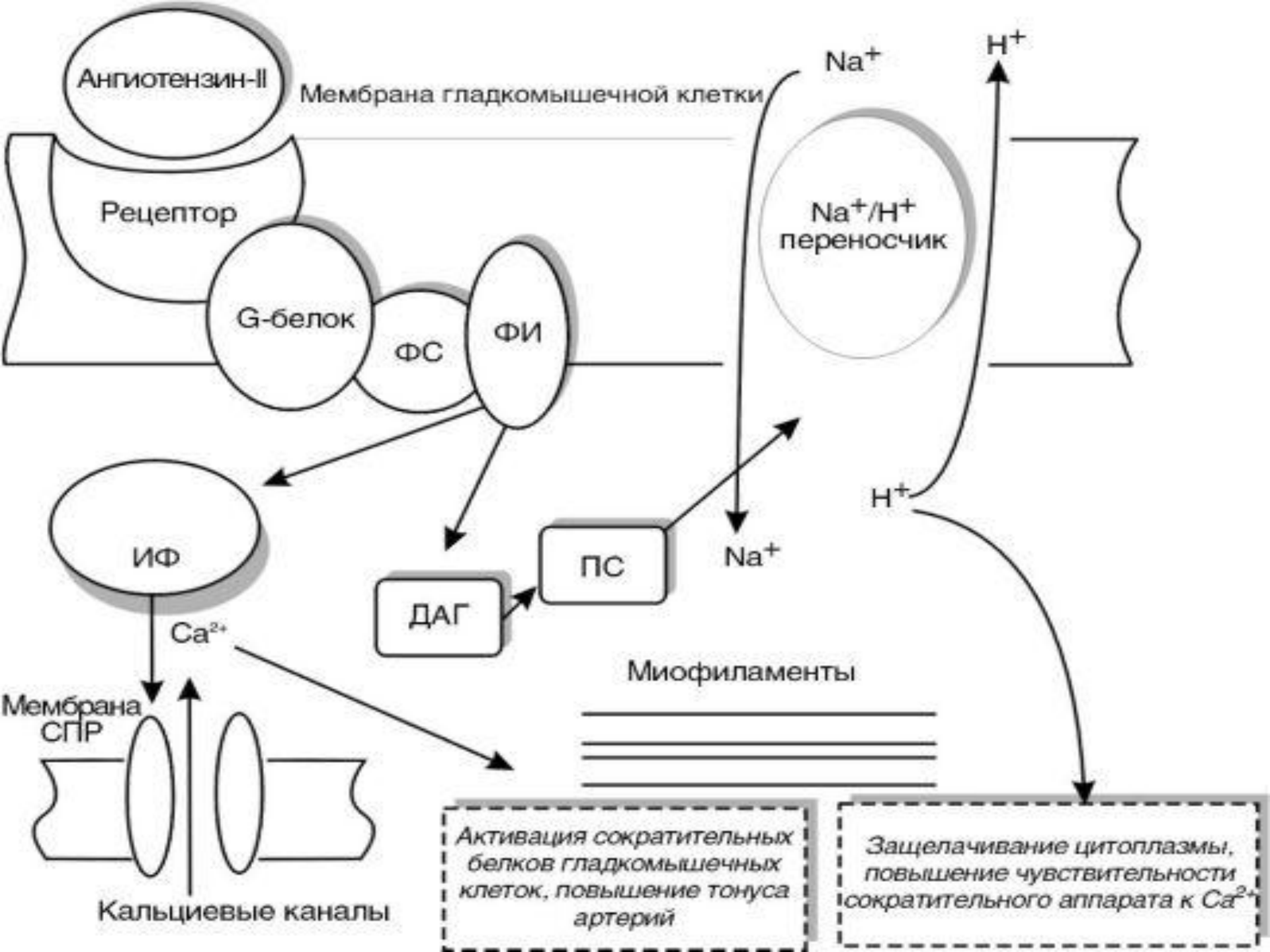


Рис. 2. Роль РААС в патогенезе артериальной гипертензии



Рис. 3. Пути превращения ангиотензина II



Таким образом, ангиотензиновое звено патогенеза артериальной гипертензии включает в себя три основных компонента:

- 1) повышение тонуса артерий;
- 2) ремоделирование сосудистой стенки;
- 3) усиление секреции альдостерона.

Артериальные гипертензии эндокринного происхождения выявляются главным образом при следующих заболеваниях: феохромоцитоме, первичном альдостеронизме (синдром Конна), болезни и синдроме Иценко-Кушинга, тиреотоксикозе.

Феохромоцитома.


- опухоль мозгового вещества надпочечников, продуцирующая значительные количества катехоламинов(А, НА, ДА), концентрация которых у больных с феохромоцитомой в крови и моче увеличивается в 10-100 раз. *Избыточной секрецией катехоламинов определяется гипертензионный синдром* при данном заболевании. При феохромоцитоме выделяют три варианта артериальной гипертензии: *стабильную, пароксизмальную (кризовую) и смешанный тип с пароксизмами* на фоне стабильного повышения артериального давления.

Первичный альдостеронизм (синдром Конна)

- солитарные или (реже) множественные аденомы и идиопатическая гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников, секретирующие альдостерон.

Мутация любого из них ведет к гиперальдостеронизму (так называемый семейный, или первичный, гиперальдостеронизм) и артериальной гипертензии.

Основные симптомы болезни определяются *гиперпродукцией альдостерона* - минералокортикоиды способствуют реабсорбции в почках гидратированных ионов натрия, что ведет к задержке в организме воды и увеличению объема циркулирующей крови, а следовательно, к подъему артериального давления и формированию артериальной гипертензии.

Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Приводят к повышению в крови уровня глюкокортикоидов, которые при данной патологии играют решающую роль в формировании артериальной гипертензии. Первичное или вторичное (под влиянием АКТГ) повышение секреции глюкокортикоидов  увеличение плотности адренорецепторов, локализованных в сердце и сосудах, повышение их чувствительности к катехоламинам; стимуляцию продукции ангиотензиногена в печени. Вслед за повышением адренореактивности сердца и сосудов отмечается увеличение тонуса сосудов и сердечного выброса. Результатом этих гемодинамических эффектов является повышение артериального давления.

Гипертиреоз.

Возникает при гиперфункции щитовидной железы, → повышается уровень тироксина и трийодтиронина в крови. При этом подъем артериального давления происходит вследствие сочетанного возрастания периферического сопротивления артерий и увеличения минутного объема сердца. Последний эффект обусловлен тироксинзависимой тахикардией.

Гемодинамические гипертензии. Возникают в результате изменений в сердце или крупных сосудах. Чаще развивается систолическая гипертензия с увеличением пульсового давления. В одних случаях (коарктация аорты, неспецифический аортоартериит) гипертензия является региональной, в других (при вовлечении в патологический процесс барорецепторных зон эндотелия сосудов) – носит системный характер.

- **Нейрогенные гипертензии.** Развиваются при опухолях, ушибах и сотрясениях головного мозга, менингитах, менингоэнцефалитах, ишемии головного мозга, вызванной атеросклерозом ветвей брахиоцефальных артерий или сдавлением позвоночных артерий, которые связаны с остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника. *Патогенез* подобных гипертензий обусловлен изменением тонуса высших вегетативных центров, регулирующих уровень артериального давления.
- **Лекарственные гипертензии.** Многие лекарственные препараты, воздействуя на разные звенья регуляции артериального давления, могут вызывать его повышение. Следует прежде всего обратить внимание на глюкокортикоидные гормоны, широко применяемые в терапии различных системных заболеваний.

ЛЕЧЕНИЕ

- Бета-адреноблокаторы
- Диуретики
- Блокаторы кальциевых каналов (Антагонисты кальция)
- Ингибиторы АПФ (иАПФ)
- Антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА, сартаны)

Мероприятия по изменению образа жизни



АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПОТЕНЗИИ

- понижение артериального давления ниже 100/60 мм рт.ст. (границы нормы при хорошем самочувствии и полной работоспособности).

ГИПОТЕНЗИИ

физиологические

- у спортсменов
- у танцовщиц
- у ваготоников

патологические

первичные

- гипотоническая
болезнь

вторичные

острые

- шок
- коллапс
- обморок

хронические

- ТВС
- язвенная болезнь
- неполноценное
питание

- Различают физиологическую и патологическую **артериальные гипотензии**.
- *Физиологическая артериальная гипотензия*
 - Индивидуальный вариант нормы (так называемое нормальное низкое АД).
 - Артериальная гипотензия высокой тренированности (спортивная артериальная гипотензия).
 - Адаптивная (компенсаторная) артериальная гипотензия (характерная для жителей высокогорья, тропиков, Заполярья).
- *Патологическая артериальная гипотензия*
 - **Острая артериальная гипотензия**
 - Коллапс (острая недостаточность кровообращения, возникающая вследствие острого снижения функции сердца, быстрого падения сосудистого тонуса и/или уменьшения ОЦК; проявляется резким снижением артериального и венозного давления, гипоксией головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма).
 - Продолжительное снижение систолического АД ниже 90 мм рт.ст., сопровождающееся анурией, симптомами нарушений периферического кровообращения и сознания.
 - **Хроническая артериальная гипотензия**
 - Хроническая первичная артериальная гипотензия.
 - Артериальная гипотензия нейроциркуляторная (с нестойким обратимым течением и выраженная стойкая форма — гипотоническая болезнь).
 - Артериальная гипотензия ортостатическая идиопатическая (первичная вегетативная недостаточность).
 - Хроническая вторичная (симптоматическая) артериальная гипотензия с ортостатическим синдромом или без него.

● Причины артериальных гипотензий

По инициальному звену механизма развития выделяют нейрогенные, эндокринные и метаболические артериальные гипотензии.

Нейрогенные артериальные гипотензии

Среди **нейрогенных артериальных гипотензий** выделяют гипотензий центрогенные и рефлекторные.

Центрогенные артериальные гипотензий.

Основные звенья патогенеза центрогенной нейрогенной артериальной гипотензий представлены на рисунке.

Нейрогенные гипотензии центрогенного генеза являются результатом либо функционального расстройства ВНД, либо органического повреждения мозговых структур, участвующих в регуляции АД.

+ Артериальные гипотензии вследствие нарушений ВНД.

- Причина: длительный, повторный стресс, обусловленный необходимостью сдерживания двигательных и эмоциональных проявлений. Это приведёт к развитию невротического состояния.

+ Механизм развития.

- Перенапряжение (и срыв) ВНД — невроз. Он является инициальным звеном патогенеза гипотензии.

- Невроз характеризуется формированием корково-подкоркового комплекса возбуждения. Оно распространяется на парасимпатические ядра переднего гипоталамуса и другие структуры парасимпатической нервной системы (например, на дорсальное двигательное ядро блуждающего нерва).

- Активация парасимпатических влияний на ССС обуславливает снижение сократительной функции миокарда, сердечного выброса крови и тонуса резистивных сосудов. Развивается артериальная гипотензия.

- **Артериальные гипотензии** вследствие органических изменений в структурах мозга. Возникают при повреждении центральных (диэнцефальногипоталамических) и периферических структур, участвующих в регуляции АД.
 - Наиболее частые причины: травмы головного мозга (при его сотрясении или ушибах), нарушения мозгового кровообращения (ишемия, венозная гиперемия), дегенеративные изменения в веществе головного мозга (дегенерация нейронов экстрапирамидной системы, базальных ядер мозга, заднего ядра блуждающего нерва), нарушение выделения в кровь катехоламинов при физической нагрузке, изменении положения тела из горизонтального в вертикальное (в этом случае нередко развиваются ортостатические коллапсы и обмороки), синдром Шая—Дрейджера.
- + Патогенез.
 - Снижение активности симпатико-адреналовой системы и выраженности её эффектов на ССС.
 - Относительное или абсолютное преобладание эффектов парасимпатической нервной системы на сердце и сосуды.
 - Снижение тонуса стенок артериол, ОПСС, сердечного выброса крови.

- **Рефлекторные (рефлексогенные, проводниковые) центрогенные артериальные гипотензий.**

- Причина: нарушение проведения эфферентных гипертензивных импульсов от сосудодвигательного центра продолговатого мозга к стенкам сосудов и сердцу. Наиболее часто это развивается при нейросифилисе, боковом амиотрофическом склерозе, сирингомиелии, периферических невропатиях различного генеза (например, диабетического, инфекционного, нейротоксического).

- Механизм развития. Заключается в значительном уменьшении или прекращении тонических влияний симпатической нервной системы на стенки сосудов и сердца. Это приводит к снижению ОПСС и соответственно — диастолического АД, а также к уменьшению сократительной функции сердца, величины сердечного выброса и систолического АД. В результате развивается 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

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.

Снижение:

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

Артериальная гипотензия

- **Различают артериальные гипотензий** надпочечникового, гипофизарного, гипотиреоидного генеза.
- **Артериальные гипотензии** надпочечникового происхождения.
 - Причины: гипотрофия коры надпочечников, опухоль коры надпочечников с разрушением паренхимы, кровоизлияние в надпочечник (один или оба), туберкулёзное поражение надпочечников, деструкция надпочечников в результате реакций иммунной аутоагрессии и травмы, приводящие к повреждению или разрушению надпочечников.
 - Патогенез. Дефицит катехоламинов, минерало- и глюкокортикоидов и/или недостаточность их эффектов обуславливают снижение тонуса стенок артериол и ОПСС, ОЦК и сердечного выброса.
- **Артериальные гипотензии** при поражении гипофиза.
 - Причина: гипофункция гипофиза.
 - Патогенез. Развитие артериальной гипотензии при питуитарной недостаточности является результатом недостаточного эффекта вазопрессина, АКТГ, ТТГ, СТГ. В итоге гипофизарная недостаточность приводит к снижению тонуса артериол и ОПСС, ОЦК, сердечного выброса. В совокупности эти изменения обуславливают стойкое снижение и систолического, и диастолического АД.

(продолжение)

- **Различают артериальные гипотензии** надпочечникового, гипофизарного, гипотиреоидного генеза.
- **• Артериальные гипотензии** надпочечникового происхождения.
 - Причины: гипотрофия коры надпочечников, опухоль коры надпочечников с разрушением паренхимы, кровоизлияние в надпочечник (один или оба), туберкулёзное поражение надпочечников, деструкция надпочечников в результате реакций иммунной аутоагрессии и травмы, приводящие к повреждению или разрушению надпочечников.
 - Патогенез. Дефицит катехоламинов, минерало- и глюкокортикоидов и/или недостаточность их эффектов обуславливают снижение тонуса стенок артериол и ОПСС, ОЦК и сердечного выброса.
- **• Артериальные гипотензии при** поражении гипофиза.
 - Причина: гипофункция гипофиза.
 - Патогенез. Развитие артериальной гипотензии при питуитарной недостаточности является результатом недостаточного эффекта вазопрессина, АКТГ, ТТГ, СТГ. В итоге гипофизарная недостаточность приводит к снижению тонуса артериол и ОПСС, ОЦК, сердечного выброса. В совокупности эти изменения обуславливают стойкое снижение и систолического, и диастолического АД.

Симптомы

- слабость, сонливость;
- раздражительность;
- чувствительность к погодным изменениям;
- эмоциональная неустойчивость, апатия;
- рассеянность, ухудшение памяти;
- вялость по утрам;
- повышенная потливость;
- нарушение терморегуляции (холодные кисти и стопы);
- чувствительность к смене климатических условий;
- одышка и сильное сердцебиение при физических нагрузках;
- бледность;
- головная боль, обычно тупая, стягивающая, распирающая или пульсирующая чаще в лобно-височной или лобно-теменной области;
- головокружения;
- склонность к укачиванию, тошнота.

Здоровый образ жизни — лучший способ профилактики гипотонии.

