

Министерство здравоохранения республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии  
Обсуждено на заседании кафедры  
Протокол №7 от 30.08.2017

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА**  
для проведения занятия со студентами  
3 курса лечебного факультета  
по патологической физиологии

Тема: **РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ,  
СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ СОСУДОВ**  
время 3 ак. часа

**Актуальность темы:** Любой длительный подъем артериального давления выше верхнего предела нормальных колебаний может быть причиной заболеваний и патологических состояний сердца и сосудов. Известно, что вероятность развития ишемической болезни сердца, скрытых или явных сердечной и почечной недостаточности, а также нарушений мозгового кровообращения у взрослых людей с диастолическим артериальным давлением (ДАД) выше 90 мм рт. ст. в два раза выше, чем при диастолическом АД ниже 80 мм рт.ст.

**Учебные цели занятия:** изучить этиологию и патогенез сосудистой недостаточности.

**Воспитательные цели:** формирование научного мировоззрения и теоретической базы будущих специалистов на основе фундаментальных знаний и новейших достижений патологической физиологии.

**Задачи занятия:**

1. Знать определение и классификацию артериальных гипертензий.
2. Объяснить этиологию и патогенез первичной артериальной гипертензии (АГ).
3. Охарактеризовать формы и стадии развития (АГ).
4. Охарактеризовать виды, причины и механизмы развития вторичных артериальных гипертензий. Определить значение артериальных гипертензий для организма.
5. Знать причины, механизмы развития атеросклероза.
6. Объяснить связь артериальной гипертензии и атеросклероза.
7. Изучить патологию мозгового кровообращения: этиологию, механизмы, основные формы расстройств.

**При подготовке к теме повторить следующие вопросы из смежных дисциплин с целью наиболее полного усвоения материала:**

1. Механизмы регуляция и поддержание нормального артериального давления (*курс нормальной физиологии*).
2. Основные вопросы артериальной гипертензии, атеросклероз (*курс патологической анатомии*).

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Артериальная гипертензия, определение понятия. Принципы классификации.
2. Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия: факторы стабилизации повышенного артериального давления.
3. Вторичная («симптоматическая») артериальная гипертензия: виды, причины и механизмы развития.
4. Гемодинамика при различных видах артериальной гипертензии.
5. Осложнения и последствия артериальной гипертензии. Принципы терапии артериальной гипертензии.
6. Экспериментальные модели артериальной гипертензии.
7. Артериальная гипотензия: виды, причины и механизмы развития.
8. Атеросклероз: причины, механизмы развития, роль в патологии ССС. Связь артериальной гипертензии и атеросклероза.
9. Патология мозгового кровообращения: общая этиология и патогенез. Основные формы расстройств, механизмы компенсации. Принципы терапии.

**Расчет учебного времени**

Общее время занятия 3 ак. часа

№ п/п	Содержание	Расчет учебного времени
1.	Вступление. Мотивационная характеристика темы	3 минуты

2.	Письменный контроль студентов по вопросам темы занятия	15 минут
3.	Опрос-беседа студентов по вопросам темы занятия	60 минут
4.	Самостоятельная работа студентов	15 минут
5.	Решение ситуационных задач	20 минут
6.	Подведение итогов занятия	5 минут
7.	Задание на следующее занятие	2 минуты

### Вспомогательные материалы по теме

Системное артериальное давление является важнейшим параметром гомеостаза и подвержено многочисленным нервным и гуморальным влияниям. Уровень артериального давления обусловлен состоянием нейrogenного и базального компонентов сосудистого тонуса, объемом циркулирующей крови, ее вязкостью, величиной систолического выброса и минутным объемом крови. В свою очередь, тонус и сопротивление периферических сосудов являются лабильными показателями и находятся под постоянным регулирующим влиянием нервных, гормональных и гуморальных факторов.

Таким образом, изменение артериального давления и тонус периферических сосудов взаимосвязаны и взаимообусловлены и соответственно изменяются при различных патологических процессах и заболеваниях.

Нарушения сосудистого тонуса обозначают терминами «гипертония» и «гипотония», а изменение величины артериального давления — «гипертензия» и «гипотензия».

В развитии гипер- и гипотензивных состояний важная роль отводится нарушению нейrogenного и базального компонентов сосудистого тонуса.

Нейrogenный компонент сосудистого тонуса определяется в основном интенсивностью эфферентных норадренергических влияний от бульбарного сосудодвигательного центра (СДЦ), активность которого зависит от характера афферентных влияний с различных рефлексогенных зон, от регулирующих воздействий с гипоталамической области, с коры головного мозга.

Базальный сосудистый тонус включает структурный и миогенный компоненты. Структурный компонент обусловлен количеством коллагеновых и эластических волокон в сосудах, а так же их качественным составом. Миогенный компонент формируется за счет гладкомышечных элементов, обладающих способностью к спонтанной электрической активности. Регуляция базального сосудистого тонуса обеспечивается гормонами (минералогическими и глюкокортикоидами, вазопрессин, альдостерон, тироксин), БАВ (гистамин, серотонин, простагландины, кинины), продуктами метаболизма (молочная, пировиноградная кислоты, жирные кислоты,  $\text{CO}_2$ , аминокислоты).

Сосудистый тонус является важнейшим параметром состояния артериального давления. Его нарушения сопровождаются развитием гипертензивных и гипотензивных состояний.

Важнейшим показателем сосудистого тонуса является **систолическое артериальное давление (САД)**, уровень которого зависит от величины ударного объема крови левого желудочка сердца, максимальной скорости ее изгнания и растяжимости аорты. В норме систолическое артериальное давление составляет 120–140 мм рт.ст. **Диастолическое артериальное давление (ДАД)** определяется тонусом артерий мышечного типа, объемом циркулирующей крови и фракцией выброса левого желудочка и колеблется в пределах 60–90 мм рт.ст. Нормальные суточные колебания САД не превышают 33 мм рт.ст., а ДАД – 10 мм рт.ст., тогда как при нарушениях сосудистого тонуса эти амплитудные характеристики могут существенно изменяться. Разность между САД и ДАД называется **пульсовым давлением**.

### АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

**Артериальная гипертензия** (от греч. «hyper» – чрезмерный и «tensis» – напряжение) — это стабильное повышение АД (САД  $\geq 140$  мм. рт.ст и/или ДАД  $\geq 90$  мм. рт.ст.) по данным

не менее чем двукратных измерений по методу Короткова Н.С. при двух или более последовательных визитах пациента к врачу с интервалом не менее 1 недели.

В основу классификации АГ Американского национального комитета по АД (1993) положен уровень АД, определяемый у пациента, не получающего гипотензивной терапии (таб. 1).

**Таблица 1. Классификация уровней АД (мм рт. ст.), согласно Европейской рекомендации по лечению АГ (ЕОГ/ЕОК, 2003; ВОЗ/МОГ, 1999)**

Категории АД	Систолическое АД	Диастолическое АД
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	120–129	80–84
Высокое нормальное АД	130–139	85–89
Гипертензия		
Степень I (мягкая)	140–159	90–99
Степень II (умеренная)	160–179	100–109
Степень III (тяжелая)	≥180	≥110
Изолированная систолическая гипертензия	≥140	<90
<b>Примечание.</b> 1. Если уровни САД и ДАД соответствуют разным категориям, присваивается более высокая. 2. При изолированной систолической гипертензии выделяется степень по уровню САД. 3. Классификация применима к лицам, которые не получают антигипертензивных препаратов.		

### Факторы риска

*Неуправляемые:* пол, возраст, наследственность.

*Управляемые.*

1. Дислипотеидемия.
2. Курение, злоупотребление алкоголем.
3. Избыточное употребление поваренной соли.
4. Гиподинамия.
5. Избыточная масса тела.
6. Стресс.

### Классификация артериальной гипертензии

*1. По происхождению:*

- первичная (эссенциальная)
- вторичная (симптоматическая)

*2. По инициальному звену патогенеза:*

- общие (системные) АГ
  - нейрогенные
  - эндокринные
  - гипоксические (метаболические)
  - гемические («кровяные»)
- местные (регионарные)

*3. По изменению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС):*

- с повышенным ОПСС
- с нормальным ОПСС
- со сниженным ОПСС

*4. По изменению сердечного выброса (СВ):*

- гиперкинетические (повышенный СВ при нормальном или сниженном ОПСС)
- эукинетические (нормальный СВ при повышенном ОПСС)
- гипокинетические (сниженный СВ при резко повышенном ОПСС)

5. По объему циркулирующей крови (ОЦК):

- гиперводемические
- нормоводемические

6. По виду повышенного артериального давления:

- систолические
- диастолические
- смешанные

7. По содержанию в крови ренина и его эффектам:

- гиперрениновая
- норморениновая
- гипорениновая

8. По клиническому течению:

- доброкачественные (медленное течение, повышенное САД и ДАД, эукинетические)
- злокачественные (быстро прогрессирующее течение, значительное повышение ДАД более 130 мм рт.ст., гипокинетические)

## ПЕРВИЧНЫЕ (ЭССЕНЦИАЛЬНЫЕ) АГ

**Первичная артериальная гипертензия** — это стойкое повышение артериального давления, не связанное с органическим поражением органов и систем, регулирующих сосудистый тонус.

Распространенным названием первичной артериальной гипертензии является термин «эссенциальная гипертония», что означает неясность ее этиологии. На долю гипертонической болезни приходится 90–95% общего числа артериальных гипертензий.

## ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АГ

### 1. Церебро-ишемическая теория Диккинсона.

В ответ на уменьшение объемной скорости кровотока в сосудах мозга или отдельных его областях (при облитерации просвета сосуда атеросклеротическими бляшками, вертебро-базиллярной недостаточности, спазме церебральных сосудов, нарушении венозного оттока) включается рефлекс Кушинга (рефлекс на ишемию ЦНС). Резкое увеличение системного АД позволяет в определенной степени улучшить кровоснабжение ЦНС, однако поддержание стабильно высокого АД не может осуществляться только за счет спазма сосудов. Ишемия ЦНС, по-видимому, является только инициирующим звеном АГ.

**2. Нейрогенная теория Г.Ф. Ланга–Мясникова А.Л..** Согласно данной теории, эссенциальная АГ является следствием хронического нервно-эмоционального перенапряжения. Эмоциональный стресс вызывает активацию симпатической нервной системы, в результате чего усиливается работа сердца и резко увеличивается тонус сосудов, что приводит к увеличению АД. Не раскрывая механизмов, авторы указывают на наследственную предрасположенность АГ.

**3. Объемно-солевая теория А.Гайтона.** Первичным фактором в развитии АГ является снижение экскреторной функции почек вследствие генетически детерминированного уменьшения количества нефронов и увеличения реабсорбции натрия в дистальных почечных канальцах. Задержка  $\text{Na}^+$  и  $\text{H}_2\text{O}$  в организме приводит к повышению ОЦК и МОК, повышается тонус и адренореактивность сосудов, приводящие к повышению АД.

**4. Теория мембранной патологии Ю.В. Постнова и С.Н. Орлова.** Причиной развития эссенциальной АГ является патология клеточных мембран. Ускорение  $\text{Na}^+$ - $\text{H}^+$  обмена в цитоплазматической мембране приводит к увеличенному потоку  $\text{Na}^+$  в клетки и выведению  $\text{H}^+$  из клетки, т.е. защелачиванию внутриклеточной среды. Одновременно нарушается отток  $\text{Na}^+$  из клетки в результате избыточной секреции минералокортикоидов и натрийуретического фактора. Предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ)

вырабатывается при увеличении объема внеклеточной жидкости. При врожденном дефекте почечной регуляции экскреции  $\text{Na}^+$  у больных АГ происходит задержка этого катиона в организме, что в свою очередь сначала вызывает задержку жидкости, а затем стимулирует секрецию ПНУФ. Этот гормон снижает реабсорбцию  $\text{Na}$  в почечных канальцах за счет ингибирования  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФ-азы в их эпителиальных клетках.

**5. Рефлексогенная теория Гейманса и Горева** (гипертония растормаживания): пусковой фактор — блок афферентного отдела регуляции сосудистого тонуса. Перерезка нервов, идущих от рецепторов синокаротидной зоны, приводит к смене залповой импульсации на сплошную с последующим ее исчезновением, приводящее к повышению АД.

**6. Почечно гуморальная теория Гольблатта:** пусковой фактор — ишемия почек с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

**7. Современная мозаичная (многофакторная) теория Пейджа,** согласно которой один этиологический фактор не может вызвать ЭАГ, важна совокупность влияния факторов, которые в итоге приводят к активации САС и РААС.

#### **Классификация ЭАГ Г.Ф. Ланга и А.Л.Мясникова по стадиям**

I стадия — **нейрогенная, транзиторная** — АД лабильное, повышается при определенных ситуациях, признаки поражения внутренних органов отсутствуют:

II стадия — **стабильная** — стабильно повышено АД, поражение органов-мишеней.

III стадия — **органных изменений** — развитие полиорганной недостаточности с симптомами нарушения кровообращения склеротического генеза: ИМ, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), тяжелые нарушения зрения, нефросклероз.

#### **Основные звенья патогенеза ЭАГ:**

1. Повышенная активность САС.
2. Повышенная активность РААС.
3. Снижение активности калликреин-кининовой системы.
4. Эндотелиальная дисфункция.
5. Нарушение депрессорной функции почек.

#### **Порочные круги в развитии АГ**

1. Усиление секреции катехоламинов + почечный фактор приводят к активации РААС, оказывающей влияние на сосудодвигательный центр (СДЦ), что в свою очередь приводит к увеличению уровня катехоламинов;

2. Ренин-ангиотензиновый и альдостероновый механизмы потенцируют друг друга;

3. Ослабление депрессорного механизма способствует растормаживанию СДЦ, в результате повышается АД и снижается возбудимость депрессорных барорецепторов.



Рис. 1. — «Порочные круги» в патогенезе АГ (по В.В. Новицкому и соавт., 2009)

АД — артериальное давление; АКТГ — адренокортикотропный гормон; КА — катехоламины; СДЦ — сосудодвигательный центр; РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система; ЮГА — юкстагломерулярный аппарат.

В развитии и становлении АГ большая роль принадлежит дисфункции эндотелия.

**Эндотелий** — универсальный регулятор тонуса сосудов, синтезирует вазодилатирующие и вазоконстрикторные факторы. Баланс между этими группами факторов определяет тонус сосудов и величину местного кровотока

#### **вазоконстрикторы**

1. эндотелины
2. ангиотензин II
3. тромбоксан
4. простогландин H
5. супероксид-анион
6. эндоперекиси

#### **вазодилататоры**

1. оксид азота
2. фактор гиперполяризации
3. простациклин
4. адреномедулин
5. брадикинин
6. натрийуретический пептид С-типа

#### **Фкторы, регулирующие функцию эндотелия:**

1. изменение скорости кровотока
2. тромбоцитарные медиаторы (серотонин, АДФ, тромбин)
3. гормоны, нейромедиаторы, БАВы, циркулирующие в крови и продуцируемые эндотелиальные клетки.

#### **Эндотелий обеспечивает:**

1. На начальных этапах АГ — повышение тонуса резистивных сосудов.
2. В более поздних фазах заболевания — способствует развитию ремоделирования артерий (пролиферация гладкомышечных клеток, гипертрофия и фиброз), что приводит к повышению ОПСС и снижению эластичности артерий, что ведет к прогрессированию и стабилизации АГ.

#### **Факторы стабилизации повышенного АД**

Стабилизацию АД на стадия II ЭАГ обеспечивают следующие механизмы:

*Рефлексогенный* (барорецепторный) — нарастающее снижение афферентной импульсации от барорецепторов дуги аорты, синокаротидной и других зон в адрес сосудодвигательного центра (СДЦ).

*Эндокринный* — стимуляция продукции гормонов с гипертензивным действием.

*Метаболический* (гипоксический) — включение вазоренального и/или ренопаренхиматозного механизмов, приводящих к избытку БАВ с гипертензивным действием.

*Гемический* — хроническая гипоксия ведет к полицитемии и повышению вязкости крови.

## ВТОРИЧНЫЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ) АГ

**Вторичная артериальная гипертензия** — это повышение артериального давления, представляющее собой лишь симптом другого диагностически подтвержденного заболевания (гломерулонефрит, стеноз почечных артерий, опухоль гипофиза или надпочечников и т.д.). На долю подобного рода нарушений сосудистого тонуса приходится в среднем 5-10%.

### Виды симптоматических АГ

#### 1. Почечные:

- *ренопаренхиматозные* (нефрогенные): при гломерулонефрите, пиелонефрите, поликистозе почек, диабетической нефропатии, гидронефрозе, врожденной гипоплазии почек, травмах почек, и других заболеваниях паренхимы почек;
- *вазоренальные* (почечно-ишемические): при фибромускулярной дисплазии, атеросклерозе и тромбозе почечных артерий;
- *ренопривные* (от лат «ren» – почка, «privо» – лишать): при удалении 2-х почек.

#### 2. Эндокринные:

при синдроме Конна, синдроме/болезни Иценко–Кушинга, феохромоцитоме, внематочечниковой хромаффиноме, гипер/гипотирозе, синдром Киммелстил-Уилсона (диабетический гломерулосклероз), акромегалии, гиперкальциемии.

#### 3. Нейрогенные:

при повышении внутричерепного давления, опухолях мозга, энцефалитах, синдроме апноэ, отравлении свинцом, синдроме Гийена–Барре (острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия).

#### 4. Гемодинамические:

при коарктации аорты и её основных ветвей, болезни Такаясу (неспецифический аортоартериит), атеросклерозе аорты, недостаточности аортального клапана, открытом артериальном протоке, артериовенозных фистулах, полной АВ-блокаде.

#### 5. Лекарственные и другие экзогенные:

при применении пероральных контрацептивов, адrenomиметиков, глюкокортикоидов, антидепрессантов, симпатомиметиков, алкалоидов спорыньи, НПВС, циклоспорина, эритропоэтина, алкоголя, кокаина, пищевых продуктов с тирамином в сочетании с ингибиторами моноаминоксидазы.

В патогенезе имеет значение вазоконстрикция из-за стимуляции САС или прямого действия на гладкомышечные клетки кровеносных сосудов; повышение вязкости крови; стимуляция РААС; задержка  $\text{Na}^+$ , взаимодействие с центральными регуляторными механизмами.

#### 6. АГ при беременности:

при позднем токсикозе.

### Нефрогенные АГ

**Ренопаренхиматозная АГ** — симптоматическая АГ, вызванная врожденным или приобретенным заболеванием почек. Наиболее частая причина — гломерулонефрит.

**Причина:** уменьшение массы паренхимы почек, вырабатывающей БАВ с гипотензивным действием.



**Патогенез:** важное значение имеют гиперволемия, гипернатриемия (из-за уменьшения количества функционирующих нефронов и активации РАС), увеличение ОПСС при нормальном или сниженном сердечном выбросе.



Рис. 2. — Основные звенья патогенеза ренопаренхиматозной АГ  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

**Вазоренальная АГ** — симптоматическая АГ, вызванная ишемией почки/почек вследствие окклюзии почечных артерий.

В **патогенезе** наибольшее значение имеет активация РАС вследствие гипоперфузии почки/почек. Это ведёт к спазму сосудов, увеличению синтеза альдостерона, задержке ионов Na и воды, увеличению внутрисосудистого объёма и стимуляции симпатической НС. Ключевые факторы развития артериальной гипертензии — ангиотензин II и альдостерон.



Рис. 3. — Основные звенья патогенеза вазоренальной АГ  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

### Эндокринные АГ

Развиваются в результате гипертензивного эффекта ряда гормонов.



Рис. 4. — **Общие звенья патогенеза эндокринных АГ**  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

### Нейрогенные АГ

Характеризуются либо повышением гипертензивных нейрогенных влияний, либо ослаблением гипотензивных нейрогенных эффектов, либо (чаще) сочетанием того и другого.

#### Виды:

#### 1. Центрогенные:

- вследствие нарушения ВНД;
- в результате органического повреждения мозга.

#### 2. Рефлекторные, развивающиеся на базе:

- условного рефлекса («условнорефлексогенные»);
- безусловного рефлекса («безусловнорефлексогенные»).

### Центрогенные АГ

#### Причины:

- нарушения ВНД (неврозы);
- органические поражения структур мозга, регулирующих системную гемодинамику.



Рис. 5. — Основные звенья патогенеза центральных нейрогенных АГ  
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

### Гемодинамические АГ

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.

*Коарктация аорты* — врожденное сегментарное сужение нисходящей части грудной аорты, создающее два режима кровообращения в большом круге: гипертензию верхней половины туловища и гипотензию нижней. У мужчин встречается в 4 раза чаще, чем у женщин.

*Неспецифический аортоартериит* (болезнь Такаясу) представляет собой системное сосудистое заболевание аутоиммунного генеза, приводящее к повышению ригидности аорты и магистральных артерий, а также к их стенозированию. Одним из клинических проявлений этого заболевания служит артериальная гипертензия, вызванная повышением периферического сосудистого сопротивления. Это патогенетическое звено играет важную роль также при потере эластичности сосудистой стенки у пациентов с распространенным атеросклерозом аорты и магистральных артерий.

### ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ АГ

Одним из последствий длительного повышения АД является поражение внутренних органов-мишеней: сердца, почек, сосудов, ГМ.

#### Поражение сердца:

1. Гипертоническое сердце.
2. Стенокардия, ИМ, внезапная сердечная смерть.
3. Сердечная недостаточность.

**Гипертоническое сердце** — это комплекс анатомических, биохимических и физиологических изменений, возникающих в миокарде в процессе АГ от начала

заболевания, когда эти изменения носят клинически скрытый характер, до финальной стадии, приводящей к развитию сердечной недостаточности.

*Характеризуется* гипертрофией левого желудочка с последующим развитием СН, нарушений сердечного ритма, атеросклероза аа.сoronariis.

*Патогенез:* состояние хронической изометрической гиперфункции миокарда приводит к активации синтеза нуклеиновых кислот и белков, что, в конечном счете, ведет к увеличению мышечной массы левого желудочка. Обратному развитию гипертрофии противодействует соединительная ткань, образующаяся в результате хронической миокардиальной ишемии.

**Поражение почек** «гипертоническая нефропатия» или «первично сморщенная почка».

*Характеризуется* микроальбуминурией, протеинурией, ХПН.

*Патогенез:* повышение АД ведет к увеличению ультрафильтрации и натрийуреза. В результате механизма ауторегуляции повышается тонус афферентных артериол, длительный спазм которых способствует морфологическим изменениям почки, которые приводят к формированию **артериолосклеротического нефросклероза** с атрофией сосудистых петель и деструкцией мальпигиевых клубочков → ХПН.

**Поражение сетчатки глаз.**

*Патогенез:* при АГ вначале развивается спазм артериол и артерий, по мере прогрессирования заболевания в сосудах сетчатки развиваются процессы ремоделирования, появляются признаки **гипертонической ретинопатии** (отечность и помутнение сетчатки, кровоизлияния, очаги экссудации) и **нейроретинопатия** (отек соска зрительного нерва+ дегенеративные изменения в виде фигуры звезды, приводящее к прогрессирующей потере зрения).

**Поражение головного мозга** характеризуется **структурными** (пролиферация, утолщение интима-медиального слоя) и **функциональными** (расстройство процессов ауторегуляции) нарушениям, приводящими к прогрессирующему ослаблению мозгового кровотока.

Цереброваскулярные осложнения:

1. Острые — ишемический и геморрагический инсульт, ТИА (транзиторные ишемические атаки).
2. Хронические — гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия.

**Осложнения артериальной гипертензии:**

1. Гипертензивные:
  - гипертензивные кризы;
  - синдром злокачественной артериальной гипертензии;
  - геморрагический инсульт;
  - нефросклероз и ХПН;
  - расслаивающая аневризма аорты;
  - застойная СН при «гипертоническом сердце».
2. Атеросклеротические:
  - инфаркт миокарда;
  - инсульт мозга;
  - ретинопатия.

**Гипертензивный криз** — внезапное резкое повышение САД и/или ДАД, сопровождающееся ухудшением мозгового, коронарного или почечного кровообращения, а также выраженной вегетативной симптоматикой.

*Причины:* как правило, у лиц без адекватного лечения; при приёме симпатомиметиков, глюкокортикоидов, пероральных контрацептивов, алкоголя, наркотических веществ; при пре- и эклампсии, феохромоцитоме, заболеваниях почек, тяжёлых ожогах.

Провоцируются:

- 1) Изменением метеорологических условий.
- 2) Изменением функции желез внутренней секреции.
- 3) Психоэмоциональной травмой.

*Характерно:* резкое повышение АД (САД до **190–270** мм рт.ст; ДАД до **120–160** мм рт.ст), которое может сопровождаться развитием энцефалопатии, субарахноидальными кровоизлияниями, инсультом, ИМ, острой левожелудочковой недостаточностью, расслоением аорты, ОПН, кровоизлиянием в сетчатку и ее отслойкой.

*Патоморфологически:* множественные кровоизлияния в органы и отёк тканей.

*Прогноз:* при адекватной терапии благоприятный, в тяжёлых случаях осложняется комой, отёком лёгких, инсультом, тромбозом и эмболией различных артерий, ОПН.

Таблица 2. Поражение органов–мишеней

Орган (система)	Клинические, лабораторные проявления
Сердце	Симптомы поражения одной или нескольких коронарных артерий. Гипертрофия («напряжение») левого желудочка. Дисфункция левого желудочка или сердечная недостаточность
Цереброваскулярная	Транзиторные ишемические нарушения или инсульт
Периферические сосуды	Отсутствие пульса на одной или нескольких артериях конечностей (за исключением dorsalis pedis) с перемежающейся хромотой или без нее, аневризма
Почки	Повышение креатинин в крови 115–133 ммоль/л для мужчин и 107–124 ммоль/л для женщин). Протеинурия. Микроальбуминурия
Сетчатка	Ретинопатия (геморрагии или экссудация с отеком сосочка зрительного нерва или без него)

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ АГ

### I. Нарушение мозгового крово- и лимфообращения:

1. *центрально-ишемическая гипертензия:* при одно- и двусторонней ишемии головного мозга (ГМ) при перевязке позвоночных или сонных артерий, обусловленная нарушением функционального состояния корковых и подкорковых центров регуляции сосудистого тонуса;
2. блокада лимфооттока по периневральным и периваскулярным лимфатическим путям при введении в мозжечково-мозговую (большую) цистерну мозга коалина.

### II. Нарушение функций ЦНС:

1. гипертензия вследствие невроза путем «сшибки» (т.е. столкновения процессов торможения и возбуждения): воздействие раздражителей без интервала времени между ними — дифференцировочного вслед за положительным;
2. стимуляция лимбических структур ГМ с помощью электрического и химического воздействия;
3. моделирование психоэмоционального напряжения путем создания зоосоциального конфликта (у обезьян).

### III. Нарушение функции депрессорных регуляторных систем:

1. *рефлексогенная гипертензия (гипертензия растормаживания)* — при двусторонней перевязке депрессорных нервов и синусных ветвей языкоглоточного нерва

наблюдается снижение тормозящей импульсации с рефлексогенных зон области дуги аорты и каротидного синуса;

2. разрушение ядра солитарного тракта с помощью электролитического воздействия;
3. подавление синтеза Пг А, Е<sub>1-2</sub>, I<sub>2</sub>.

#### **IV. Нарушение функций почек (почечные модели):**

1. *реноваскулярная гипертензия (Гольблатт)* воспроизводится путем частичного сужения просвета обеих почечных артерий, что приводит к активации ренин-ангиотензиновой системы;
2. *ренопривная гипертензия*: при удалении обеих почек с последующим переводом подопытного животного на перитонеальный или гемодиализ во избежание уремии;
3. механическое сдавление почек извне (обертывание целлофаном) приводит к сдавлению почечной паренхимы, нарушению кровоснабжения почки с развитием венозного застоя, в результате чего развивается гипоксия почек с последующей активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

#### **V. Нарушение гормонального состояния:**

1. длительное регулярное введение подопытным животным адреналина и вазопрессина, обладающих прессорным действием на сосуды (оказывают прямое влияние на мышечные элементы артериальных сосудов), вызывает повышение АД;
2. *надпочечниково-регенерационная гипертензия*: в результате субтотального удаления коры надпочечников увеличивается регенерация железистой ткани с усилением продукции кортикостероидов.

#### **VI. Нарушение водно-солевого обмена:**

1. *солевая гипертензия* — в результате введения большого количества NaCl;
2. *минералокортикоидная гипертензия* — при введении минералокортикоидов (дезоксикортикостерона, альдостерона);

#### **VII. Генетические модели**

### **АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПОТЕНЗИИ**

**Артериальной гипотензией** называют состояния, при котором САД ниже 90 мм рт.ст. Такое состояние может наблюдаться либо при уменьшении сердечного выброса, либо при понижении периферического сопротивления, либо при сочетании обоих факторов. В большинстве случаев гипотензия бывает связана в основном со снижением сердечного выброса.

#### **Классификация артериальных гипотензий**

##### **По происхождению:**

1. Физиологическая:
  - гипотензия как индивидуальный вариант нормы
  - гипотензия повышенной тренированности (у спортсменов)
  - гипотензия адаптивная (компенсированная) (у жителей высокогорья, тропиков)
2. Патологическая:
  - *нейроциркуляторная* (первичная, или эссенциальная):
    - а) с нестойким обратимым течением;
    - б) выраженная стойкая форма (гипотоническая болезнь);
  - *идиопатическая* (ортостатическая)
  - *симптоматическая* (вторичная):
    - а) острая (при шоке, коллапсе);
    - б) с длительным течением (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз);
    - в) с выраженным ортостатическим синдромом.

### По инициальному звену патогенеза:

1. Нейрогенные:
  - центрогенные
  - рефлекторные
2. Метаболические.
3. Эндокринные:
  - надпочечниковые
  - тиреоидные
  - гипофизарные

Нейроциркуляторная, первичная, эссенциальная гипотензия (гипотония), или **вегето-сосудистая дистония (ВСД)** гипотензивного типа представляет собой функциональное неврогенное заболевание системы кровообращения, важной клинической и патогенетической особенностью которого является лабильность и снижение артериального давления. ВСД понижает работоспособность, сопровождается иногда динамическими нарушениями мозгового кровообращения, осложняет течение беременности и родов, предрасполагает к развитию тромбоэмболических осложнений.

В этиологии ВСД основное значение принадлежит длительному психоэмоциональному напряжению, в отдельных случаях — психической травме, закрытой травме головного мозга. В основе патогенеза лежат функциональные нарушения нейрогуморального аппарата, регулирующего кровообращение во многих его звеньях: характерно преобладание тормозных процессов в коре головного мозга, повышение активности холинергической системы, снижение чувствительности адренергических рецепторов сосудов. Иногда констатируют снижение (относительной) глюкокортикоидной активности, тенденцию к гиперкалиемии с гипонатриемией.

Ортостатические расстройства связывают с нарушением рефлекторных и эндокринно-гуморальных механизмов (снижение активности ренина, циркулирующих катехоламинов, возрастание брадикинина, нейротензина).

В результате изменения функции аппарата, регулирующего кровообращение, в сфере гемодинамики возникает ряд расстройств, важнейшими из которых являются снижение периферического кровообращения (расширение суммарного русла прекапилляров-артериол), дисфункция капилляров, в ряде случаев — ослабление тонуса венул и венолоконстрикторных реакций. В ответ на эти сдвиги в качестве основной компенсаторной реакции выступает повышение минутного выброса сердца.

**Острая сосудистая недостаточность** — это патологическое состояние, основным звеном которого является уменьшение объема циркулирующей крови, приводящее к снижению артериального и венозного давления. Проявлениями этого процесса служат шок, коллапс и обморок.

**Коллапс** — вид острой сосудистой недостаточности, характеризующийся резким понижением артериального и венозного давления и снижением ОЦК в сосудистой системе.

### Виды:

1. *Токсико-инфекционный*: развивается при кишечных инфекциях (дизентерия, сальмонеллез и др.), возбудители которых выделяют эндотоксин, высвобождающийся при гибели микробных тел. При интенсивной антибактериальной терапии может возникнуть одномоментная гибель огромного количества микробов. Высвобождающиеся при этом большие дозы эндотоксина вызывают поражение нервно-мышечного аппарата стенки сосудов с последующей их атонией, что и приводит в конечном итоге к состоянию коллапса.

2. *Постгеморрагический* возникает при острой массивной кровопотере и связан с быстрым уменьшением ОЦК и снижением тонуса сосудов.

3. *Панкреатический*: при тяжелой травме живота, сопровождающейся размозжением ткани поджелудочной железы и поступлением в кровь панкреатического сока. Установлено, что трипсин, действуя на гладкую мускулатуру сосудистой стенки, вызывает резкое снижение ее тонуса, что приводит к развитию коллапса.

4. *Аноксический*: возникает при быстром снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Развивающаяся в этом случае гипоксия вызывает снижение тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки, что приводит, в свою очередь, к резкому расширению сосудов.

5. *Ортостатический*: возникает у больных после длительного (многодневного) постельного режима при резком переходе из горизонтального положения в вертикальное.



Рис. 6. — Схема патогенеза коллапса (по В.В. Новицкому и соавт., 2009)

САС – симпатoadренaловaя система; РЗ – рефлексогенные зоны; АД – артериальное давление; ОЦК – объем циркулирующей крови; УО – ударный объем; МОС – минутный объем сердца

**Обморок** — острая сосудистая недостаточность, проявляющаяся кратковременной потерей сознания.

#### Виды:

1. *Вазовагальный* — развивается при отсутствии свежего воздуха (в душном помещении), эмоциональном возбуждении в результате резкого снижения тонуса сосудов и падения АД. Проявления характеризуются потерей сознания из-за снижения мозгового кровотока.

2. *Ортостатический* — возникает при резкой перемене положения тела из горизонтального в вертикальное или при продолжительном неподвижном пребывании в вертикальном положении (на посту).

3. *Синокаротидный* — вызывается поворотом головы, застегиванием пуговицы тугого воротничка или при пальпации шеи (особенно у пожилых людей). Патогенез объясняется гиперчувствительностью каротидного синуса, стенозом сонной и позвоночной артерий.



4. *Перераспределительный* — развивается при внезапном расширении вен брюшной полости в результате резкого падения внутрибрюшного давления (напр., после быстрой эвакуации асцитической жидкости). При данном виде обморока скорость перераспределения большой массы крови в венозное русло брюшной полости превышает скорость развития адаптационной тонической реакции вен.

5. *Кашлевой* — индуцируется приступом кашля, что сопровождается повышением внутригрудного давления и снижением возврата венозной крови к сердцу.

6. *Кардиогенный* — связан с нарушениями сердечного ритма и эффективности сердечного выброса на фоне пороков и др. патологии сердца.

7. *Метаболический* — вызывается гипервентиляцией. В патогенезе данного вида обморока играют роль обусловленное гипокапнией сужение просвета сосудов мозга и ишемия ЦНС.

## АТЕРОСКЛЕРОЗ

По определению ВОЗ, **атеросклероз** (от греч. *athere* – каша, *sclerosis* – уплотнение) — это варибельная комбинация изменений внутренней оболочки (интимы) артерий, включающая накопление липидов (липопротеидов), сложных углеводов, компонентов крови, фиброзной ткани, кальцификация и сопутствующие изменения средней оболочки (медии).

Морфологически атеросклероз определяется в виде липидных пятен, полосок, фиброзных бляшек, а также в виде осложненных поражений (изъязвления, кальциноз, тромбоз атеросклеротических бляшек).

Транспорт холестерина в организме осуществляется липопротеидами. В сыворотке крови, исследуемой натощак, основная часть холестерина содержится в ЛПНП. Большая часть триглицеридов содержится в такой сыворотке в ЛПОНП. ЛПОНП и особенно ЛПНП осуществляют транспорт холестерина в клетки, следовательно, могут участвовать в формировании атеросклеротических бляшек, поэтому их называют атерогенными. ЛПВП способны транспортировать холестерин из клеток в печень, содействуя регрессии атеросклеротических бляшек, в связи с чем их называют антиатерогенными. Поэтому важно знать не только абсолютное содержание липидов, но и соотношение атерогенных и антиатерогенных липопротеидов.

В формировании бляшки — морфологической основы атеросклероза — участвуют общие и местные факторы.

К общим относятся: гиперхолестеринемия, увеличение концентрации ЛПОНП и ЛПНП и повышенное содержание в них холестерина, снижение уровня ЛПВП и уменьшение содержания в них холестерина. Если эти факторы сочетаются с местными, которые развиваются на уровне интимы артериальной стенки, то начинается формирование атеросклеротической бляшки. При этом важное значение имеет пролиферация гладкомышечных клеток (ГМК). Под влиянием факторов (гормон роста, «тромбоцитарный фактор», который выделяется из разрушенных тромбоцитов, инсулин, повышенное содержание холестерина и атерогенных липопротеидов и т.д.) происходит пролиферация ГМК, их усиленное проникновение в интиму.

Скопление в интиме ГМК приводит к образованию «подушечек» — небольших выпячиваний эндотелия в просвет сосуда. Существенную роль на начальном этапе играет дезорганизация эндотелиальных клеток артерий, в результате чего повышается проницаемость сосудистой стенки.

В формировании атеросклеротической бляшки основное значение имеют атерогенные липопротеиды и моноциты, которые быстро трансформируются в макрофаги. Макрофаги имеют рецепторы к ЛПНП, поэтому, попав в субэндотелиальный слой артериальной стенки, они захватывают ЛПНП. По мере насыщения липопротеидные рецепторы макрофагов перестают синтезироваться, поэтому поглощение ЛП прекращается. Переполненные и

перегруженные липидами макрофаги превращаются в так называемые «пенистые» клетки, которые образуют под эпителием липидные полосы, пятна.

В процессе дальнейшего формирования бляшек в них появляются соединительнотканые элементы — коллагеновые и эластические волокна, приводящие к уплотнению — склерозу. На конечном этапе в них могут откладываться соли кальция — происходит их обызвествление.

Выступающая в просвет сосуда атеросклеротическая бляшка, особенно формирующаяся поперек артерии, нарушает ламинарный ток крови, который становится в этом месте турбулентным. Это создает дополнительные предпосылки для повреждения форменных элементов крови, тромбоцитов, их разрушения и последующей активации свертывающей системы крови.

### Теории патогенеза атеросклероза

Многочисленные теории патогенеза атеросклероза укладываются в рамки двух основных положений:

- 1) первичным при атеросклерозе является нарушение липидного обмена, а повреждение артериальной стенки — вторичным;
- 2) основным звеном патогенеза атеросклероза является повреждение клеточных, соединительнотканых и других структур артериальной стенки различной этиологии.

#### Теории:

1. *Эндотелиальная теория, или гипотеза о единой реакции на повреждение* — наиболее признанное объяснение развития атеросклероза. Утверждает, что «пусковым фактором» для возникновения атерогенной бляшки служит повреждение клеток эндотелия, а роль нарушений липидного обмена сводится к способствующим атерогенезу условиям.

2. *Моноклональная теория* (Е. Bendit) рассматривает атероматозную бляшку как своеобразную «доброкачественную опухоль», образование которой вызвано вирусами и мутагенами.

3. *Холестериновая теория* (Аничков Н.Н.): суть: «без холестерина не может быть атеросклероза».

4. *Комбинационная теория*, согласно которой холестерин рассматривается как фактор, непосредственно реализующий атеросклеротические изменения артерий.

*Факторы, способствующие отложению холестерина:*

- 1) нарушения липидного обмена и его регуляции (конституциональные, эндокринные и др.);
- 2) алиментарный фактор (избыток холестерина в пище);
- 3) «механические» влияния (главным образом гемодинамические) на стенки сосудов;
- 4) первичные изменения артерий (дистрофические, возрастные и др.).

5. *Инфильтрационно-комбинационная теория*: основная часть энергетических потребностей артериальной стенки восполняется за счет липидов плазмы крови, которые поступают в интиму и медию путем инфильтрации.

6. *Мембранная теория* (D. Jackson и A. Gotto), объясняющая причину пролиферации гладкомышечных клеток избыточным поступлением в них незастерифицированного холестерина, который, встраиваясь в мембранные структуры клеток, способствует их гиперплазии.

7. *Аутоиммунная теория* (Климов А.Н.), согласно которой этот патологический процесс инициируют аутоиммунные комплексы, содержащие липопротеины в качестве антигена.

*Особенности аутоиммунных комплексов:*

- 1) вызывают повреждение эндотелия и тем самым ускоряют проникновение липопротеинов крови в сосудистую стенку;
- 2) продлевают циркуляцию липопротеинов в крови;
- 3) задерживают окисление и экскрецию холестерина с желчью, т.е. способствуют развитию гиперлиппротеинемии;

4) проявляют цитотоксическое действие, откладываясь и фиксируясь в стенке артерий.

Образование и отложение в сосудистой стенке атерогенных липопропротеидов, являющихся основными носителями холестерина, сопровождается глубокими конформационными изменениями липопротеидных частиц (их модификацией), в первую очередь обусловленных их перексидацией. Модифицированные липопропротеиды приобретают аутоиммуногенными свойствами и запускают каскад атерогенных реакций, вызывающих развитие иммунного воспаления в сосудистой стенке. Клетки воспаления (моноциты/макрофаги и Т-лимфоциты, тучные клетки) и сосудистой стенки (эндотелиоциты и гладкомышечные клетки) мигрируют в зоны отложения модифицированных липопропротеидов и в результате взаимной активации экспрессируют низкомолекулярные белки таким образом, что создаются условия для формирования атеросклеротической бляшки (образование пенистых клеток, синтез коллагена ГМК).

### **Основные разновидности модифицированных ЛП**

**1. Гликозилированные ЛПНП и ЛПВП**, образующиеся в больших количествах при сахарном диабете. Гликозилирование ЛПНП приводит к блокированию липиновых остатков апо-В, что нарушает их взаимодействие с В<sub>2</sub>Е-рецепторами, замедляет их катаболизм и ведет к развитию ДЛП и гиперхолестеринемии. Гликозилирование ЛПВП, напротив, ускоряет катаболизм этих частиц и снижает, тем самым их уровень в крови. Продукты превращения гликозилированных ЛП также способствуют развитию атеросклероза: повышают проницаемость эндотелия, усиливают адгезию на нем клеток крови, активируют хемотаксис моноцитов/макрофагов и пролиферацию ГМК в артериальной стенке.

**2. Перекисно-модифицированные ЛП.** Перекисно-модифицированные ЛП, образовавшиеся в результате активации ПОЛ, с участием моноцитов/макрофагов, эндотелиоцитов, ГМК и других клеток, характеризуются следующими признаками:

- слабо распознаются В<sub>2</sub> Е-рецепторами и легко взаимодействуют со скэвенджер-рецепторами; при этом макрофаги быстро трансформируются в пенистые клетки;
- в силу своей цитотоксичности легко повреждают эндотелиальный покров артерий;
- ингибируют репарацию эндотелия;
- стимулируют хемотаксис моноцитов в интиму.

**3. Аутоиммунные комплексы липопропротеин-антитело.** Одной из причин образования антител к ЛП может служить их модификация (перексидация, десиалирование, гликозилирование и т.д.) и приобретение ими аутоантигенных свойств. С этой точки зрения, атеросклероз представляет собой хронический иммуновоспалительный процесс, протекающий по типу гиперчувствительности замедленного типа, при котором антигенным стимулом служат перекисно-модифицированные ЛП. При этом различные цитокины – медиаторы иммунного ответа координируют клеточные взаимодействия в очаге атеросклеротического повреждения (А.Н. Климов, 1986).

Кроме перечисленных выше, в организме образуются также такие модифицированные формы ЛП как десиалированные ЛПНП, продукты ограниченного протеолиза ЛП, комплексы ЛПНП с гликозаминогликанами и агрегированные ЛП.

### **Факторы риска атеросклероза**

*Неуправляемые:* возраст, пол, наследственность

*Управляемые:* дислипидемия, АГ, болезни обмена веществ (ожирение, метаболический синдром, подагра), интоксикация, множественные психо-эмоциональные стрессы, гиподинамия, злоупотреблением алкоголя, гормональные нарушения (СД, гипотироз, гипогонадизм), гиперкоагулянтная активность крови.

### **Роль психоневрогенного фактора в развитии атеросклероза.**

Одним из механизмов атерогенного действия отрицательных эмоций является активация симпатoadренальной системы с повышением концентрации катехоламинов в крови. В результате в жировых депо усиливаются процессы липолиза и происходит мобилизация жирных кислот, которые в нормальных условиях обеспечивают организм достаточным количеством энергии. Выделяясь же в избыточном количестве, они не утилизируются, а используются на синтез липидов, в том числе холестерина, триацилглицеролов и атерогенных липопротеинов.

### **Роль наследственного фактора.**

В настоящее время идентифицировано по меньшей мере 6 мутантных генов — кандидатов на роль эндогенных факторов, предопределяющих развитие атеросклероза. Подобные гены получили название кандидатных генов. Одним из них является ген, кодирующий рецептор липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Недостаток или дисфункция этих рецепторов приводит к развитию наследственной гиперхолестеринемии.

На роль кандидатных генов атеросклероза претендует также ген, кодирующий структуру транспортного белка эфира холестерина. Мутация этого гена сопровождается нарушением транспорта холестерина из крови в печень и отложением его избытка в интима артерий.

Аномалия гена, детерминирующего аминокислотную последовательность в пептидной цепочке фермента супероксиддисмутазы, приводит к уменьшению антиоксидантной активности крови, накоплению продуктов перекисного окисления липидов, роль которых в атерогенезе несомненна.

Установлено, что важную роль в генезе атеросклероза играет ген, кодирующий структуру ангиотензинконвертазы — фермента, который катализирует биосинтез ангиотензина-II. Этот мутантный ген обозначили латинской буквой D. Установлено, что у людей, гомозиготных по данному гену, повышается активность ангиотензинконвертазы, в результате чего возрастает уровень ангиотензина- II, который вызывает вазоконстрикцию и способствует избыточной пролиферации гладкомышечных клеток, участвующих в формировании атеросклеротической бляшки. Более того, оказалось, что у людей, страдающих сахарным диабетом и имеющих генотип DD, резко увеличивается риск развития атеросклероза даже при нормальном уровне холестерина и липопротеинов крови.

### **Роль питания.**

Употребление в пищу избыточного количества животных жиров и продуктов, богатых холестерином, в сочетании с недостатком в диете растительных жиров, витаминов и микроэлементов приводит к развитию гиперхолестеринемии, увеличению содержания атерогенных липопротеинов одновременно со снижением уровня ЛПВП. Наиболее богаты холестерином такие продукты, как зернистая икра, шоколад, мозги, печень, сливочное масло, сметана, сливки, яичные желтки.

Атерогенным действием обладают и легкоусвояемые углеводы (сахар, крахмал), что связано с их способностью быстро расщепляться до глюкозы, которая метаболизируется в ацетил-КоА, являющийся субстратом для синтеза холестерина и липидов, поэтому любое избыточное усиление его продукции неизбежно ведет к дислипидемии и атерогенезу.

**Гиподинамия.** Малоподвижный образ жизни постепенно снижает интенсивность метаболических процессов в организме, способствуя развитию ожирения и других нарушений обмена.

### **Патогистологические стадии морфогенеза АС:**

1. Долипидные изменения
2. Липоидоз
3. Липосклероз
4. Атероматоз

5. Изъязвление
6. Атерокальциноз

### **Связь между атеросклеротическими бляшками и развитием инфарктов**

Тромб, формирующийся на поверхности изъязвленной бляшки, может полностью закупоривать просвет сосуда и перекрывать ток крови через него. Обычно это происходит в венечных или мозговых артериях. Аналогичные тромбы в аорте не достигают столь крупных размеров, чтобы нарушить кровоток, поэтому они не могут непосредственно приводить к инфарктам. Однако фрагменты аортальных тромбов превращаются в тромбоэмболы, способные закупорить мелкие периферические артерии.

### **Связь АГ и атеросклероза**

Атеросклероз способствует прогрессированию АГ, утяжеляет ее течение. Иногда атеросклероз прямо приводит к развитию гипертензии.

Повышение АД любой этиологии намного ускоряет развитие атеросклероза. При систолической гипертензии в неблагоприятных условиях оказываются как сердце, так и аорта и крупные артерии. Сосуды испытывают усиленные перепады давления, а за счет ускорения движения крови по ним нарушается ламинарность кровотока, гемодинамические условия способствуют ускоренному развитию атеросклеротических изменений в аорте и в устьях ее ветвей, образованию аневризм и кровоизлияний в стенку сосудов.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

### **Механизмы регуляции мозгового кровообращения и компенсации его нарушений**

*Нервный механизм* передает информацию о состоянии объекта регулирования посредством специализированных рецепторов, расположенных в стенках сосудов и в тканях:

1) механорецепторы, локализующиеся в кровеносной системе, сообщающие об изменениях внутрисосудистого давления (баро- и прессорецепторы), в том числе прессорецепторы каротидного синуса, при раздражении которых расширяются мозговые сосуды;

2) механорецепторы вен и мозговых оболочек, которые сигнализируют о степени их растяжения при увеличении кровенаполнения или объема мозга;

3) хеморецепторы каротидного синуса (при их раздражении суживаются мозговые сосуды) и самой ткани мозга, откуда идет информация о содержании кислорода, углекислоты, о колебаниях pH и о других химических сдвигах в среде при накоплении продуктов метаболизма или БАВ;

4) рецепторы вестибулярного аппарата, аортальной рефлексогенной зоны, рефлексогенные зоны сердца и коронарных сосудов, ряд проприорецепторов. Особенно велика роль синокаротидной зоны.

*Гуморальный механизм* заключается в прямом воздействии на стенки сосудов-эффекторов гуморальных факторов (кислорода, углекислоты, кислых продуктов метаболизма, ионов K и др.) путем диффузии физиологически активных веществ в стенку сосудов. Так, мозговое кровообращение усиливается при уменьшении содержания кислорода и (или) увеличении содержания углекислого газа в крови и, наоборот, ослабляется, когда содержание газов в крови меняется в противоположном направлении. При этом происходит рефлекторная дилатация или констрикция сосудов в результате раздражения хеморецепторов соответствующих артерий мозга при изменении содержания в крови кислорода и углекислоты. Возможен и механизм аксонрефлекса.

*Миогенный механизм* реализуется на уровне сосудов-эффекторов. При их растяжении тонус гладких мышц возрастает, а при сокращении наоборот снижается. Миогенные реакции могут способствовать изменениям сосудистого тонуса в определенном направлении.

### Патологические изменения мозгового кровотока

Нарушения мозгового кровотока проявляются главным образом в патологических изменениях его интенсивности — ослаблении или усилении.

**Причины** патологического **снижения** интенсивности мозгового кровотока:

1. Уменьшение артерио-венозной разности давлений вследствие понижения общего АД или повышения общего венозного давления;
2. Увеличение сопротивления в сосудах головного мозга вследствие атеросклероза, тромбоза, ангиоспазма артерий;
3. Затруднение оттока крови из черепа (тромбоз сосудов, сдавление их опухолью) на фоне повышения общего давления.
4. Внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови.

**Причины** патологического **усиления** интенсивности мозгового кровотока:

1. Общая артериальная гипертензия.
2. Патологическая вазодилатация артерий.

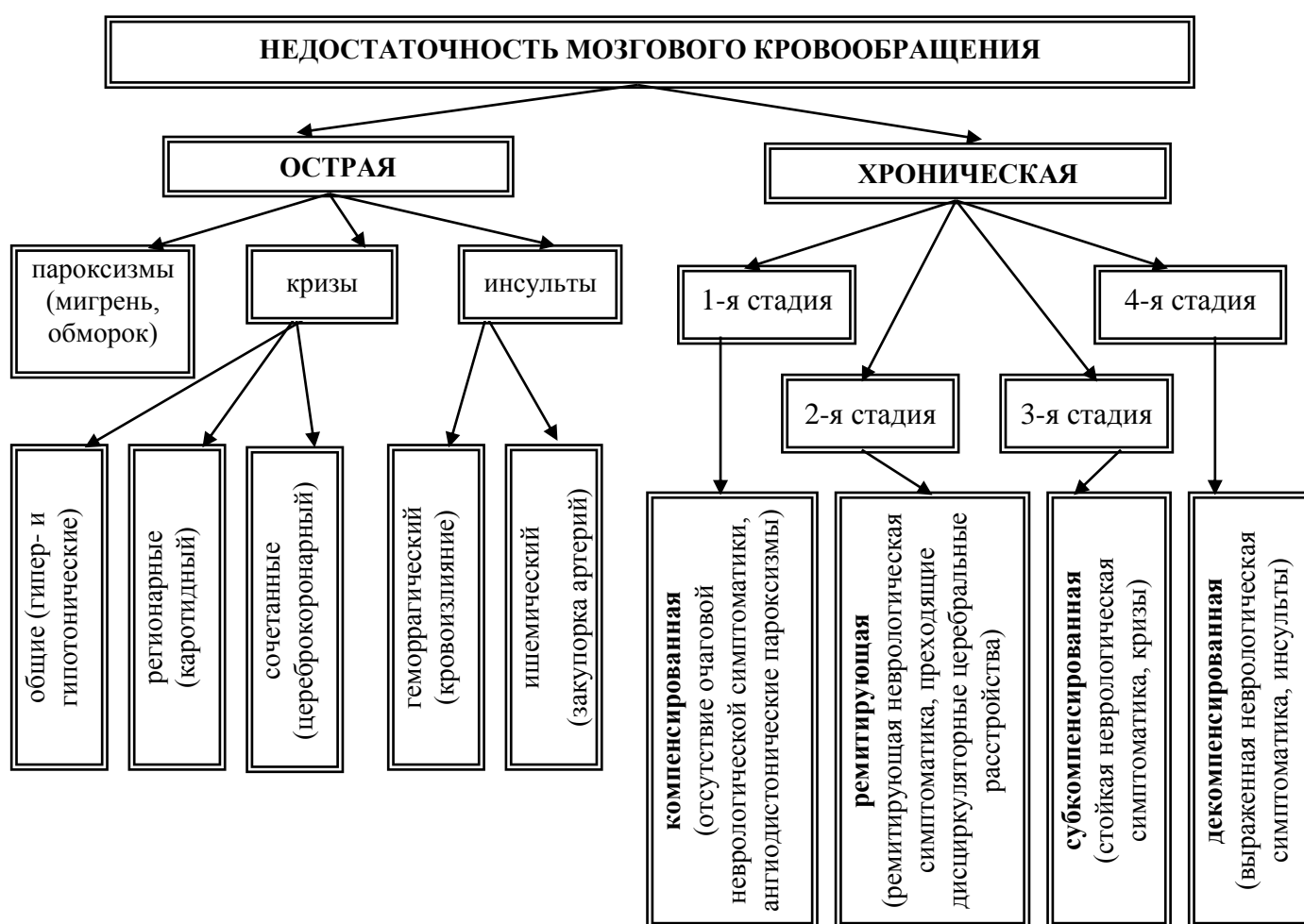


Рис. 7. — Основные формы нарушений мозгового кровообращения

### Этиология нарушений мозгового кровообращения

1. Изменения центрального кровообращения (объема циркулирующей крови, сердечного выбора, общего периферического сопротивления):
  - артериальная гипертензия
  - артериальная гипотензия.
2. Изменения в сосудистой системе головного мозга:
  - изменение просвета мозговых сосудов (спазм, склероз, тромбоз)
  - изменения реологических свойств крови в микроциркуляторном русле мозга.

### **Ишемия головного мозга**

Ишемия головного мозга может развиваться при сужении или закупорке приводящих артерий в результате патологической вазоконстрикции, атеросклероза, тромбоза, эмболии и др. Однако в результате вышеназванных причин ишемия головного мозга развивается не всегда, так как существуют механизмы регулирования микроциркуляции в мозговой ткани.

Благодаря многочисленным анастомозам возникает коллатеральный приток крови в бассейн выключенной артерии. Этому способствует дилатация ветвлений пиальных артерий, расположенных к периферии от места сужения или закупорки. Данная компенсаторная вазодилатация имеет нейрогенный механизм.

**Избыточная перфузия мозга** — явление, при котором кислород, приносимый кровью, не усваивается мозговой тканью. При этом в венах мозга течет артериализированная кровь — «красная венозная кровь». Это состояние может развиваться после тяжелой ишемии или травмы мозга, когда нейрогенные элементы повреждены и происходит снижение обмена веществ в мозговой ткани.

### **Отек головного мозга**

Циркуляторные изменения головного мозга могут быть непосредственной причиной развития отека мозга, а так же влиять на развитие отека любой этиологии.

#### **Причины отека мозга:**

1. Ишемия мозга.
2. Артериальная гипертензия.

#### **Факторы, способствующие развитию отека головного мозга:**

1. Артериальная гиперемия.
2. Венозный застой крови.
3. Нарушение гематоэнцефалического барьера.

### **Кровоизлияния в мозг.**

Кровяное давление в артериях мозга значительно превышает уровень внутричерепного давления, поэтому при кровоизлияниях в мозг повышается внутричерепное давление, деформируются структуры мозга, окружающие очаг кровоизлияния, происходит повреждение структурных элементов мозга.

#### **Причины кровоизлияний в головной мозг:**

1. Разрыв стенок мозговых артерий (при резком подъеме общего артериального давления и недостаточности компенсаторной констрикции мозговых артерий).
2. Повреждение сосудистых стенок.

### **Вопросы для самоконтроля знаний:**

1. Назовите признаки, по которым дифференцируют артериальные гипертензии.
2. Каковы отличия первичных и вторичных артериальных гипертензий?
3. Назовите факторы риска, причины и механизмы развития АГ.
4. Действие каких гормонов повышает артериальное давление?
5. Каковы механизмы развития эндокринных артериальных гипертензий?
6. В чем заключаются механизмы падения АД при гипотензивных состояниях?
7. В чем заключается роль наследственного фактора в развитии атеросклероза?
8. Каковы возможные последствия атеросклеротического поражения стенок артериол?
9. В чем заключается механизм регулирования мозгового кровообращения?
10. Назовите причины и последствия кровоизлияний в головной мозг?
11. Какое явление называют «избыточной перфузией мозга»? Почему оно развивается?

**Задания для СУРС:**

1. Современные представления об этиологии и патогенезе эссенциальной АГ.
2. Роль почек в возникновении и развитии артериальных гипертензий.
3. Избыточная перфузия мозга, причины и механизмы развития.

**Литература****Основная:**

1. Патологическая физиология : учебник для студ. учреждений высш. образ. / [Ф. И. Висмонт [и др.]]; под ред. Ф. И. Висмонта. – Минск. : Вышэйшая школа, 2016. – 639, [1] с. : ил., табл.

**Дополнительная:**

1. Клиническая патофизиология : атлас / С. Зилбернагель, Ф. Ланг ; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого. – М. : Практическая медицина, 2015. – 448 с.
2. Литвицкий, П. Ф. Клиническая патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – М. : Практическая медицина, 2016. – 775 с.
3. Угольник, Т. С. Тестовые задания по патологической физиологии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечебного факультета медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Кутенко. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – 272 с.
4. Здоровоохранение и медицинская наука Беларуси [Электронный ресурс]. – Минск : НИО РНМБ, 1997. – Режим доступа : <http://www.med.by>. – Дата доступа : 26.05.2017.
5. Консультант студента [Электронный ресурс]. – Гомель : ГГМУ. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа 26.05.2017.
6. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / Научная электронная библиотека. – М., 2005. – Режим доступа: <http://www.elibrary.ru>. – Дата доступа: 26.05.2017.

Составитель:

ассистент

---

 Я.А. Кутенко