ТЕМА: Нарушение сосудистого тонуса

Важнейшим показателем сосудистого тонуса является **систолическое артериальное давление** (АД), уровень которого зависит от величины ударного объема крови левого желудочка сердца, максимальной скорости ее изгнания и растяжимости аорты. В норме систолическое артериальное давление составляет 100-140 мм рт. ст.

**Диастолическое АД** определяется в первую очередь тонусом артерий мышечного типа, объемом циркулирующей крови и в меньшей степени фракцией выброса левого желудочка. У здоровых людей диастолическое артериальное давление колеблется в пределах 60-90 мм рт. ст.

**Уровень системного АД обусловлен:**

* величиной систолического выброса и МОК,
* состоянием сосудистого тонуса (ОПСС),
* объемом циркулирующей крови (ОЦК), её вязкостью.

Нарушения сосудистого тонуса обозначают терминами «гипертония» и «гипотония», а изменение величины АД – «гипертензия» и «гипотензия».

**Классификация нарушений тонуса сосудов**. В настоящее время различают два состояния, касающиеся изменения сосудистого тонуса:

1. Повышение тонуса сосудов - гипертензия, или гипертония.

2. Снижение тонуса сосудов - гипотензия (гипотония, или сосудистая недостаточность).

**Артериальные** **гипертензии**

**Артериальная гипертензия** (АГ) — состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и более, а диастолическое АД 90 мм рт. ст. и более. Артериальная гипертензиясопровождается повышением внутрисосудистого давления в артериях большого круга кровообращения.Артериальной гипертензией страдает примерно 25% взрослого населения.

По 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 артериальной гипертензии является термин **«эссенциальная гипертония»** (гипертоническая болезнь - ГБ), что означает неясность ее этиологии.

**Вторичная артериальная гипертензия** - это повышение АД, представляющее собой лишь симптом другого диагностически подтвержденного заболевания (гломерулонефрит, стеноз почечных артерий, опухоль гипофиза или надпочечников и т.д.). В связи с этим вторичная гипертензия называется еще симптоматической.

На долю первичной гипертензии приходится 80% всех случаев артериальной гипертензии. Остальные 20% составляют вторичную артериальную гипертензию.

**Классификация** **артериальных** **гипертензий**

ВОЗ и Международное общество гипертензии в 1999 г. предложили классификацию артериальной гипертензии по уровню АД (табл. 1).

**Таблица 1. Классификация артериальной гипертензии по уровню АД**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Категория АД | Систолическое АДмм рт. ст. | Диастолическое АДмм рт. ст. |
| I степень (мягкая) АГ | 140–159 | 90–99 |
| II степень (умеренная) АГ | 160–179 | 100–109 |
| III степень (выраженная) АГ | >180 | >110 |
| Изолированная систолическая АГ | >140 | <90 |

**Виды артериальных гипертензий**

**I. По инициальному звену патогенеза:**

1. Нейрогенные артериальные гипертензии:

• центрогенные (нарушение ВНД, органические поражения мозга);

• рефлекторные (рефлексогенные): условно- и безусловнорефлекторные АГ.

2. Эндокринные (гормональные).

3. Гипоксические (метаболические, ишемические): церебро-ишемическая, почечная.

4. Гемические («кровяные»).

5. Лекарственные.

6. Алкогольные.

7. Смешанные.

**II. Гемодинамические варианты АГ (изменение сердечного выброса):**

1. Гиперкинетические. Повышен сердечный выброс (при нормальном или пониженном ОПСС).

2. Гипокинетические. Понижен сердечный выброс (при значительно увеличенном ОПСС).

3. Эукинетические. Нормальный сердечный выброс и повышенное ОПСС.

**III. По типу повышения АД:**

* систолические,
* диастолические
* смешанные (систоло‑диастолические).

**IV. По характеру клинического течения:**

* «Доброкачественные». Протекают с медленным развитием, повышением как систолического, так и диастолического АД (как правило, эукинетические);
* «Злокачественные». Быстро прогрессируют, с преимущественным повышением диастолического АД (как правило, гипокинетические, реже — гиперкинетические на начальном этапе).

**Этиология и патогенез**

**Факторы** **риска АГ:** возраст (старше 65 лет – 65% заболеваемость АГ), пол (мужчины чаще до 50 лет, женщины – после 50 лет); наследственность, избычное потребление поваренной соли; гиперхолестеринемия; ожирение; сахарный диабет; хронический эмоциональный стресс; гиподинамия; вредные привычки (курение, алкоголь); прием некоторых ЛС (контрацептивы, адреномиметики и т.д.).

**Нейрогенные артериальные гипертензии.** Выделяют центрогенные и рефлекторные (рефлексогенные) АГ.

**Центрогенные АГ**. Главной структурой, регулирующей системное АД, является сосудодвигательный центр. Его эфферентные влияния изменяют как тонус сосудов, так и функцию сердца.

Центрогенные АГ могут развиться в результате нарушения ВНД (невроз), органических поражений структур мозга, регулирующих системную гемодинамику.

Невроз развивается в результате хронического психоэмоционального стресса. Следствием невроза является формирование корково-подкоркового комплекса возбуждения (***доминанты возбуждения***). Этот комплекс включает симпатические ядра заднего гипоталамуса, адренергические структуры ретикулярной формации и сосудодвигательного центра.

Усиление влияний симпатической нервной системы проявляется высвобождением избытка катехоламинов (КА), что вызывает повышение тонуса стенок артериальных и венозных сосудов. Стимуляция КА работы сердца приводит к увеличению ударного и минутного выбросов крови.

Возбуждение подкорковых центров вызывает активацию и других «гипертензивных» систем. Основной среди них является система ***гипоталамус — гипофиз — надпочечники.*** Это сопровождается увеличением продукции и концентрации в крови гормонов с гипертензивным действием (АДГ, АКТГ и кортикостероидов).

Потенцирование указанными веществами степени и длительности сужения артериол и венул, увеличения ОЦК, повышения сердечного выброса приводит к стойкому повышению АД — развивается артериальная гипертензия.

Наиболее частыми причинами артериальных гипертензий, обусловленных органическими повреждениями структур мозга участвующих в регуляции АД, являются: травма мозга (сотрясение, ушибы), энцефалиты, опухоли мозга или его оболочек, приводящие к его сдавлению, кровоизлияние в желудочки мозга, очаговые ишемические поражения мозга. В результате непосредственно повреждают структуры, участвующие в регуляции уровня АД: симпатические ядра гипоталамуса, ретикулярная формация, сосудодвигательный центр. Это активирует симпатическую нервную систему и систему «гипоталамус — гипофиз — надпочечники».

**Рефлекторные артериальные гипертензии.**

**Условнорефлекторные АГ** развиваются в результате повторного сочетания индифферентных (условных) сигналов (например, информации о предстоящем публичном выступлении) с действием агентов, вызывающих повышение АД (например, кофеина). После определённого числа сочетаний увеличение АД регистрируется уже только на индифферентный сигнал. Через некоторое время может развиться стойкое повышение АД.

**Безусловнорефлекторные АГ** развиваются в результате хронического раздражения экстеро- и интерорецепторов, нервных стволов и нервных центров или вследствие прекращения «депрессорной» афферентной импульсации (длительно протекающие болевые синдромы – повреждение тройничного, лицевого, седалищного и других нервов, энцефалиты, опухоли мозга).

Длительное снижение или прекращение импульсации из рефлексогенных зон дуги аорты и каротидного синуса «высвобождает» сосудодвигательный центр от сдерживающих влияний и может обусловить развитие артериальной гипертензии.

**Эндокринные АГ.**

**Надпочечниковые** АГ подразделяют на катехоламиновые и кортикостероидные (минералокортикоидные и глюкокортикоидные).

**Катехоламиновые АГ** развиваются в связи со значительным увеличением в крови катехоламинов — адреналина и норадреналина, вырабатываемых хромафинными клетками. В 99% всех случаев такой гипертензии обнаруживают феохромоцитому. Катехоламины одновременно увеличивают тонус сосудов и стимулируют работу сердца.

В патогенезе артериальной гипертензии основное значение имеет избыточный синтез минералокортикоида **альдостерона**. Первичный гиперальдостеронизм: синдром Конна (аденома, продуцирующая альдостерон), адренокортикальная карцинома, первичная надпочечниковая гиперплазия. Вторичный альдостеронизм – как следствие патологических процессов, протекающих в других органах (например, при сердечной, почечной, печёночной недостаточности). При этих формах патологии может наблюдаться гиперпродукция альдостерона в клубочковой зоне коры обоих надпочечников. Гиперпродукция альдостерона способствуют реабсорбции в почках ионов натрия, что ведет к задержке в организме воды и увеличению объема циркулирующей крови, а следовательно, к подъему АД и формированию артериальной гипертензии.

**Глюкокортикоидные АГ** являются результатом гиперпродукции глюкокортикоидов, в основном кортизола (остальные — кортизон, кортикостерон и др.). Практически все АГ глюкокортикоидного генеза развиваются при болезни и синдроме Иценко-Кушинга.

Первичное или вторичное (под влиянием АКТГ) повышение секреции глюкокортикоидов вызывает увеличение плотности адренорецепторов, локализованных в сердце и сосудах, а также 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 АД.

**Гипертиреоз.** В основе развития АГ: кардиотонический эффект T3 и T4. Он характеризуется значительным увеличением МОК. Это достигается благодаря выраженной тахикардии (положительный хронотропный эффект) и увеличению ударного выброса (положительный инотропный эффект тиреоидных гормонов).

АГ при **расстройствах эндокринной функции гипоталамо-гипофизарной системы.** Наибольшее клиническое значение имеет артериальная гипертензия, развивающаяся при значительном и длительном увеличении в крови АДГ и АКТГ.

**Гиперпродукция АДГ** приводит к увеличение ОЦК (гиперволемия), что может привести к увеличению уровня АД. Повышение величины сердечного выброса вызвано увеличением притока крови к сердцу в связи с гиперволемией. Избыток крови, растягивая миокард, увеличивает силу его сокращений (закон Франка-Старлинга) и как следствие — величину выброса сердца и АД. Стимуляция АДГ его рецепторов в ГМК стенок артериол приводит к сужению их просвета, повышению ОПСС и уровня АД.

**Гипоксические артериальные гипертензии –**  развиваются в результате гипоксии органов (особенно мозга и почек. К ним относят АГ, в основе патогенеза которых лежат нарушения метаболизма веществ с гипо- и гипертензивным действием. Возникают эти гипертензии в результате расстройств кровообращения и последующей гипоксии различных внутренних органов.

**Метаболиты с гипертензивным** (прессорным) действием: ангиотензины (в наибольшей мере — ангиотензин II), биогенные амины (серотонин, тирамин), ПгF, тромбоксан А2, эндотелин, циклические нуклеотиды (в основном цАМФ).

**Метаболиты с гипотензивным** (депрессорным) эффектом: кинины (брадикинин, каллидин), Пг групп E и I, аденозин, ацетилхолин, натрийуретические факторы (в том числе атриопептин), ГАМК, оксид азота (NО).

Наиболее частыми клиническими разновидностями гипоксических АГ являются цереброишемическая гипертензия и почечные.

**Цереброишемическая гипертензия.** Причина: нарушение кровоснабжения головного мозга, особенно — продолговатого мозга, где расположен сосудодвигательный центр (атеросклероз, тромбоз). Мозг весьма чувствителен к снижению содержания кислорода в крови.

При значительном снижении перфузионного давления в сосудах мозга активируется симпатико-адреналовая система. Это приводит к существенному и стойкому увеличению концентрации катехоламинов в крови. Повышенные уровни адреналина и норадреналина вызывают значительное увеличение сердечного выброса (за счёт положительного хроно- и инотропного эффектов их) и сужение артериол, ведущее к повышению ОПСС.

Эти эффекты катехоламинов приводят к значительному повышению АД. При хронической ишемии мозга это завершается развитием артериальной гипертензии.

**Вазоренальная (реноваскулярная) АГ** вызвана ишемией почки (почек) вследствие окклюзии почечных артерий. Нарушения внутрипочечного кровотока вызывают ишемию почек, которая выступает в роли «пускового механизма», активирующего секрецию ренина в юкстагломерулярном аппарате (ЮГА).

Ренин поступает в кровь и вызывает энзиматическое расщепление плазменного белка ангиотензиногена, относящегося к α2-глобулинам. В результате этого образуется декапептид ангиотензин-I, который под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (ангиотензинконвертаза, АПФ) переходит в октапептид **ангиотензин-II**, представляющий собой **один из самых** **сильных вазоконстрикторов**.

Следует особо отметить, что ангиотензин-II вызывает стойкое и длительное повышение АД, что связано с его достаточно медленным ферментативным расщеплением.

Однако ангиотензин-II не только повышает тонус артерий, но и оказывает **митогенное действие**, вызывая усиленную пролиферацию гладкомышечных клеток и утолщение сосудистой стенки. По этой причине ангиотензин-II называют еще ростовым фактором. Указанный эффект опосредуется через активацию протеинкиназы С, тирозинкиназы и вызываемое ими фосфорилирование регуляторных белков.

Функциональные и морфологические изменения артерий, индуцированные ангиотензином-II и другими эндогенными биологически активными веществами, получили название **ремоделирования сосудистой стенки**.

Рецепторы ангиотензина-II обнаружены в надпочечниках, их стимуляция вызывает усиление секреции альдостерона, который индуцирует задержку ионов Na+ и воды в организме. Такие изменения водного и солевого обмена ведут к увеличению ОЦК и повышению АД.

Таким образом, ангиотензиновое звено патогенеза АГ (**ренин-ангиотензин-альдостероновая система** - **РААС**) включает в себя три основных компонента: 1) повышение тонуса артерий; 2) ремоделирование сосудистой стенки; 3) усиление секреции альдостерона.

**Ренопаренхиматозная** (ренопривная, от лат. ***ren*** – почка, ***privo*** – лишать чего-либо) АГ, вызванная врождённым или приобретённым заболеванием почек (двусторонние (гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, тубулоинтерстициальный нефрит, поликистоз) и односторонние поражения почек (пиелонефрит, опухоль, травма, одиночная киста почки, гипоплазия, туберкулёз). Наиболее частая причина — гломерулонефрит.

Патогенез: имеет значение уменьшение массы паренхимы почек, вырабатывающей БАВ с гипотензивным действием (Пг групп E и I с сосудорасширяющим эффектом, брадикинин и каллидин.

**Гемические АГ.** Изменения состояния крови (увеличение ОЦК или вязкости) нередко приводит к развитию артериальной гипертензии (например, истинная полицитемия – болезнь Вакеза).

**Лекарственные АГ.** Лекарственные средства с гипертензивным эффектом: *Адреномиметики* (например, эфедрин, фенилэфрин). *Пероральные контрацептивы* (содержащиt эстрогены, — стимуляция ренин-ангиотензиновой системы и задержка жидкости). *Нестероидные противовоспалительные средства* (НПВС) вызывают артериальную гипертензию в результате подавления синтеза Пг, обладающих вазодилатирующим эффектом, а также благодаря задержке жидкости. *Трициклические антидепрессанты* (стимуляции симпатической нервной системы). *Глюкокортикоиды* вызывают повышение АД вследствие увеличения сосудистой реактивности к ангиотензину II и норадреналину, а также в результате задержки жидкости.

**Алкогольная артериальная гипертензия.** В 5–25% случаев причиной артериальной гипертензии является хроническое употребление алкоголя. Точный механизм гипертензивного действия алкоголя не известен. Обсуждается значение стимуляции симпатической нервной системы, увеличения продукции глюкокортикоидов, гиперинсулинемии, увеличения захвата ионов кальция клетками и повышение ОПСС под влиянием алкоголя.

**Смешанные артериальные гипертензии.** Помимо указанных выше, артериальные гипертензии могут развиваться в результате одновременного включения нескольких механизмов.

**Ессенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь).**

**Этиология, патогенез**

**Гипертоническая болезнь** – артериальная гипертензия неизвестной этиологии. Диагноз гипертонической болезни (эссенциальной, первичной АГ) устанавливают методом исключения вторичных (симптоматических) артериальных гипертензий.

Определение «эссенциальная» означает, что стойко повышенное АД при гипертонической болезни составляет сущность этой артериальной гипертензии. Каких-либо изменений в других органах, которые могли бы привести к артериальной гипертензии, при обычном обследовании не находят.

Классические концепции этиологии и патогенеза эссенциальной АГ включают нейрогенную теорию Г.Ф.Ланга-А.Л.Мясникова, мембранную Ю.В.Постнова-С.Н.Орлова, объемно-солевую А.Гайтона, церебро-ишемическую Диккинсона.

**Нейрогенная теория Г.Ф.Ланга – А.Л.Мясникова**. Согласно концепции, разработанной Г.Ф. Лангом и А.Л. Мясниковым, «нервное перенапряжение при гипертонической болезни реализуется в расстройстве трофики определенных мозговых структур, управляющих АД. Об этом свидетельствуют частые случаи развития первичной гипертензии у людей «стрессовых» профессий. Особое значение при этом имеют отрицательные эмоции, в частности эмоции, не отреагированные в двигательном акте, когда вся сила их патогенного воздействия обрушивается на систему кровообращения. На этом основании Г.Ф. Ланг назвал гипертоническую болезнь **«болезнью неотреагированных эмоций».**

Непосредственный механизм повышения АД связан с возникновением **очага застойного возбуждения** (патологической доминанты, по терминологии А.А. Ухтомского) вегетативных центров головного мозга, в первую очередь сосудодвигательного центра.

Стресс вызывает активацию гипофизарно-надпочечниковой и симпатоадреналовой системы с последующим включением прессорного механизма РААС. Это приводит к увеличению сердечного выброса (МОК) при неизменной или слегка сниженной величине ОПСС.

Рассмотренные процессы формируются на **первой стадии гипертонической болезни**, которая называется **транзиторной** (преходящей) и клинически характеризуется непродолжительными эпизодами повышения АД.

На второй стадии гипертонической болезни (стадия стабильной АГ) увеличение АД и местного кровотока приводит к увеличению сосудистого тонуса и генерализованному спазму артериол (повышению ОПСС), направленному на приведение в соответствие местного кровотока и потребности в нем тканей.

В происхождении стабильного повышения тонуса сосудов имеют значение формирующиеся в этой стадии **«порочные круги»** (рис. 1): барорецепторный, почечный (с участием ЮГА), гипофизарно-надпочечниковый и сосудистый (повышение чувствительности стенки сосудов к катехоламинам).

В результате повышения АД развивается парабиоз барорецепторов сосудов и выпадает их тормозной контроль над нейронами сосудодвигательного центра. В итоге тонус сосудов повышается еще сильнее.

Спазм сосудов приводит к гипоксии ЮГА почек и активации РААС.

В свою очередь, ишемическая стимуляция аденогипофиза реализуется в секреции АКТГ и, следовательно, повышении содержания в крови гормонов коры надпочечников (минерало- и глюкокортикоидов). Поэтому высокий тонус сосудов поддерживается продолжительное время.

В механизме гипертонии также играет роль повышение чувствительности стенки сосудов к катехоламинам, и даже небольшие дозы адреналина оказывают выраженный вазоконстрикторный эффект.

Таким образом, определяющую роль в патогенезе АГ играют изменения нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса.

Конечным звеном этого патологического процесса является изменение функциональной активности ионотранспортирующих систем плазматической мембраны, что ведет к перегрузке гладкомышечных клеток ионами Cа2+ и патологическому повышению тонуса кровеносных сосудов. Такая концепция патогенеза артериальной гипертензии была выдвинута **Ю.В. Постновым и С.Н. Орловым**, которые назвали ее **мембранной концепцией**.

**Объемно-солевая теория А. Гайтона**. Согласно этой теории, в основе развития эссенциальной АГ лежит ослабление выделительной функции почек, которое приводит к задержке в организме ионов Na+ и воды, а, следовательно, к увеличению ОЦК и МОК.

При этом повышение АД играет компенсаторную роль – необходимо для обеспечения адекватного натрийуреза и диуреза.

В ответ на повышение МОК, местные механизмы саморегуляции кровотока вызывают миогенное сужение артериол, результатом которого является нормализация МОК за счет повышения ОПСС и тем самым повышения АД. Увеличению выраженности и стойкости этой констрикторной реакции способствует повышение реактивности сосудов вследствие отека и аккумуляции ионов Na+ в их стенке.

Таким образом, с течением времени «**гипертензия выброса**» со свойственным ей гиперкинетическим типом изменений гемодинамики (увеличение МОК при нормальном ОПСС) трансформируется в «**гипертензию сопротивления**» с гипокинетическим гемодинамическим профилем (увеличение ОПСС при нормальном или сниженном МОК).



**Рис. 1. «Порочные круги»** **в патогенезе гипертонической болезни**: АД - артериальное давление; АКТГ - адренокортикотропный гормон; КА - катехоламины; СДЦ - сосудодвигательный центр; РААС - ренинангиотензин-альдостероновая система; ЮГА - юкстагломерулярный аппарат.

**Церебро-ишемическая теория Диккинсона.** Уменьшение объемной скорости кровотока в сосудах головного мозга (атеросклероз, спазм церебральных сосудов и т.д.) вызывает ишемию мозга. Реакция на ишемию головного мозга начинается с хеморецепторов, расположенных в ЦНС, что приводит к активации прессорного отдела сосудодвигательного центра, сильной симпатической вазоконстрикции, стимуляции сердечной деятельности. Увеличение системного АД позволяет в определенной степени улучшить кровоснабжение мозга, однако поддержание стабильно высокого АД не может осуществляться только за счет спазма сосудов. Ишемия ЦНС, по-видимому, является только инициирующим звеном АГ.

**Проявления гипертонической болезни**

В зависимости от наличия изменений **органов-мишеней** (сердце, почки, артерии, головной мозг и сетчатка глаза) выделяют 3 стадии гипертонической болезни.

**I стадия — транзиторное повышение АД** без органических изменений в органах-мишенях. На этой стадии отмечается преходящее повышение АД, но признаки морфологических изменений внутренних органов отсутствуют.

**II стадия (стабильная АГ)** — повышение АД в сочетании с изменениями органов–мишеней, обусловленными артериальной гипертензией, но без нарушения их функций. Признаки поражения органов-мишеней: гипертрофия миокарда, атеросклероз артерий, нефросклероз, изменение сосудов глазного дна и др.

**III стадия (дистрофических органных изменений)** — артериальная гипертензия, сочетающаяся с грубыми изменениями органов–мишеней с нарушением их функций: коронарная и хроническая сердечная недостаточность, первично сморщенная почка с хронической почечной недостаточностью, отслойка сетчатки, острые и хронический нарушения мозгового кровообращения, дистрофические и склеротические изменения в других органах (эндокринных железах, легких и др.).

**Артериальные гипотензии**

Гипотензивные состояния встречаются у человека сравнительно редко. Их причины и механизмы развития изучены еще недостаточно.

**Артериальная гипотензия** – это патологическое состояние, которое характеризуется стойким снижением АД ниже нормы: систолического до 100 мм рт. ст. и ниже у мужчин (95 мм рт. ст. у женщин), диастолического до 60 мм рт. ст. и ниже.

**Классификация гипотензий.** Выделяют две группы гипотензий: острую сосудистую недостаточность и хроническую сосудистую недостаточность.

**Острая сосудистая недостаточность** – это патологическое состояние, основным звеном которого является уменьшение ОЦК, приводящее к снижению артериального и венозного давления. Проявлениями этого процесса служат **коллапс и обморок**.

**Коллапс** (от лат. *collapsus* – упавший, ослабевший) – вид острой сосудистой недостаточности, характеризующийся резким понижением артериального и венозного давления и снижением ОЦК в сосудистой системе. Сознание при коллапсе может быть сохранено.

Возникает коллапс в результате несоответствия ОЦК объему сосудистого русла.

Виды коллапса в соответствии с основными причинами его возникновения.

**1. Кардиогенный** (сердечная недостаточность, например, при обширном инфаркте миокарда, аритмиях сердца и др.).

**2. Вазодилатационный** (снижение сосудистого тонуса при интоксикациях, инфекциях, гипертермии – токсико-инфекционный, панкреатический, аноксический).

**3. Гиповолемический** (быстрое, значительное уменьшение ОЦК – постгеморрагический коллапс).

Патогенез. В развитии коллапса важную роль играет снижение тонуса емкостных сосудов (преимущественно мелких вен), в которых обычно сосредоточена основная масса (75-80%) крови. Такая ситуация может возникнуть вследствие прямого действия различных токсинов на гладкую мускулатуру сосудов или явиться результатом снижения тонической активности симпатоадреналовой системы в сочетании с ваготонией. Депонированная кровь не участвует в циркуляции, что приводит к снижению ОЦК. В результате этих изменений уменьшается венозный приток крови к сердцу и вторично происходит снижение сердечного выброса, в результате чего патологический процесс усугубляется (рис. 2).



**Рис. 2. Схема патогенеза коллапса:** САС - симпатоадреналовая система; РЗ - рефлексогенные зоны; АД - артериальное давление; ОЦК - объем циркулирующей крови, УО - ударный объем; МОС - минутный объем сердца.

Коллапс любого генеза может сопровождаться обмороком.

**Обморок** (синкопе, от греч. *syncope* – опускаться, падать) –острая сосудистая недостаточность, проявляющаяся кратковременной потерей сознания вследствие острой гипоксии головного мозга. Обычно продолжительность обморока не превышает нескольких секунд или минут.

**Причины обморока:**

**1. Системные и местные** (церебральные) **расстройства кровообращения** (острая гиповолемия, аритмии сердца, острая сердечная недостаточность, сужение артерий мозга и др.).

**2. Факторы нециркуляторного характера** (различные гипоксии, кроме циркуляторной; гипокапния, эмоциональные расстройства, приступы страха и др.).

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

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

***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.

***Перераспределительный*** - развивается при внезапном расширении вен брюшной полости в результате резкого падения внутрибрюшного давления (например, 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.

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

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

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

**В основе патогенеза** обморока лежит гипоксия головного мозга, вызывающая нарушение обмена веществ в нем и расстройство энергетического обеспечения нейронов. Это, в свою очередь, обусловливает потерю сознания и нарушение жизнедеятельности организма.

**Хроническая сосудистая недостаточность.**

**1.** **Физиологическая гипотония,** которая рассматривается как вариант конституциональной нормы, может развиваться у спортсменов и в процессе акклиматизации к условиям высокогорья;

**2. Патологическая гипотония.** К этой группе относятся:

**• первичная гипотония***,* являющаяся самостоятельным заболеванием (нейроциркуляторная дистония гипотонического типа, гипотоническая болезнь и другие синонимы);

**• вторичная (симптоматическая) гипотония** *–* представляет симптом другого заболевания (при анемиях, гипофункции коры надпочечников и др.).

**По инициальному звену механизма развития** выделяют артериальные гипотензии:

• Нейрогенные: центрогенные и рефлекторные.

• Эндокринные.

• Метаболические.

**Нейрогенные артериальные гипотензии.** Среди нейрогенных артериальных гипотензий выделяют гипотензии центрогенные и рефлекторные.

**Центрогенные артериальные гипотензии** являются результатом либо функционального расстройства ВНД, либо органического повреждения мозговых структур, участвующих в регуляции АД.

**Артериальные гипотензии вследствие нарушения ВНД.** Причина: длительный и повторный стресс, что ведёт к развитию невротического состояния (невроза).

Патогенез. Активация парасимпатических влияний на ССС обусловливает снижение сократительной функции миокарда, сердечного выброса крови и тонуса резистивных сосудов.

**Артериальные гипотензии вследствие органических изменений в структурах мозга.** Причины: травмы головного мозга, нарушения мозгового кровообращения, дегенеративные изменения в веществе головного мозга и др.

Патогенез. Снижение активности симпатико-адреналовой системы и выраженности её эффектов на ССС ведет к снижению тонуса стенок артериол, ОПСС, сердечного выброса.

**Рефлекторные артериальные гипотензии.**

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 (диабетического, инфекционного, нейротоксического).

Механизм развития заключается в значительном уменьшении или прекращении тонических влияний симпатической нервной системы на стенки сосудов и сердца.

**Эндокринные артериальные гипотензии.**

Различают артериальные гипотензии надпочечникового, гипофизарного и гипотиреоидного генеза.

**Надпочечниковая недостаточность** развивается при гипотрофии коры надпочечников, опухоли коры надпочечников с разрушением их паренхимы, кровоизлиянии в надпочечник (один или оба), травмах, инфекционных или аутоиммунных поражениях надпочечников. Эти процессы приводят к дефициту катехоламинов, минерало- и глюкокортикоидов.

**Питуитарная недостаточность** (недостаточность гипофиза)обусловливает развитие артериальной гипотензии вследствие недостаточного эффекта вазопрессина, АКТГ, ТТГ, СТГ.

**Гипотиреоз** приводит к развитию артериальной гипотензии вследствие дефицита T3 и T4 или их эффектов.

Патогенез. Указанные выше причины прямо или опосредованно (через уменьшение тонуса симпатической нервной системы) вызывают снижение ОЦК, сердечного выброса и тонуса артериол.

**Метаболические артериальные гипотензии** встречаются редко. Они развиваются при дистрофических изменениях в органах и тканях, участвующих в синтезе метаболитов с гипертензивным действием.