

**«Астана медицина университеті» АҚ
Кардиология кафедрасы**

*АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯ
ПАТОГЕНЕЗІ*

Дайындаған: Төрөмухамет А.М

Топ: 429 ЖМ

Қабылдаған: Смағұлов Ж.Б

Патогенезі

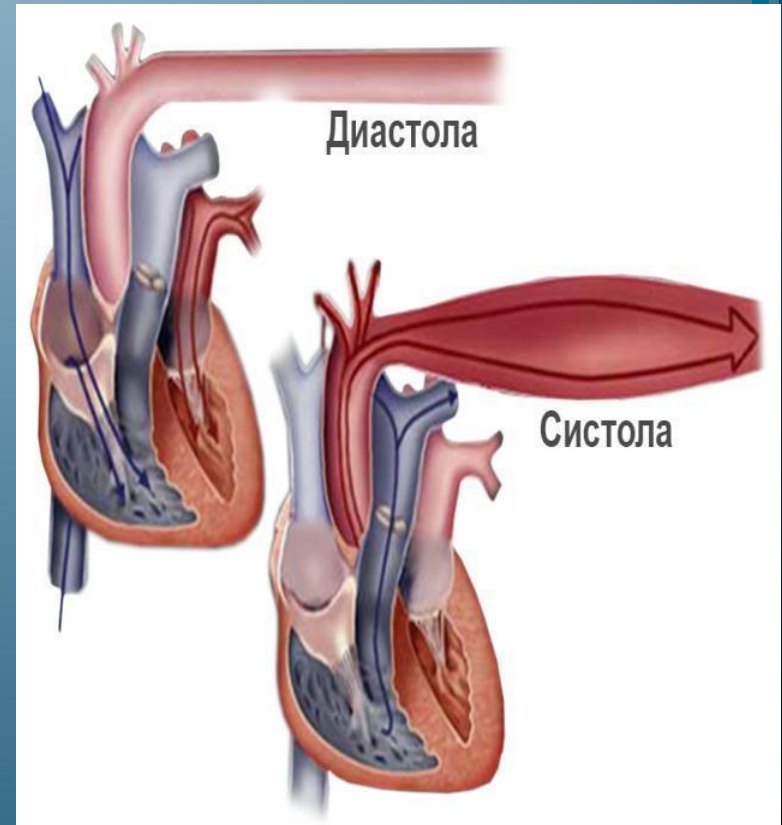
Систолалық қысым :

- ❑ Сол қарыншаның соғу көлеміне
- ❑ Қанның айдалу жылдамдығына
- ❑ Аортаның созылғыш қасиетіне байланысты

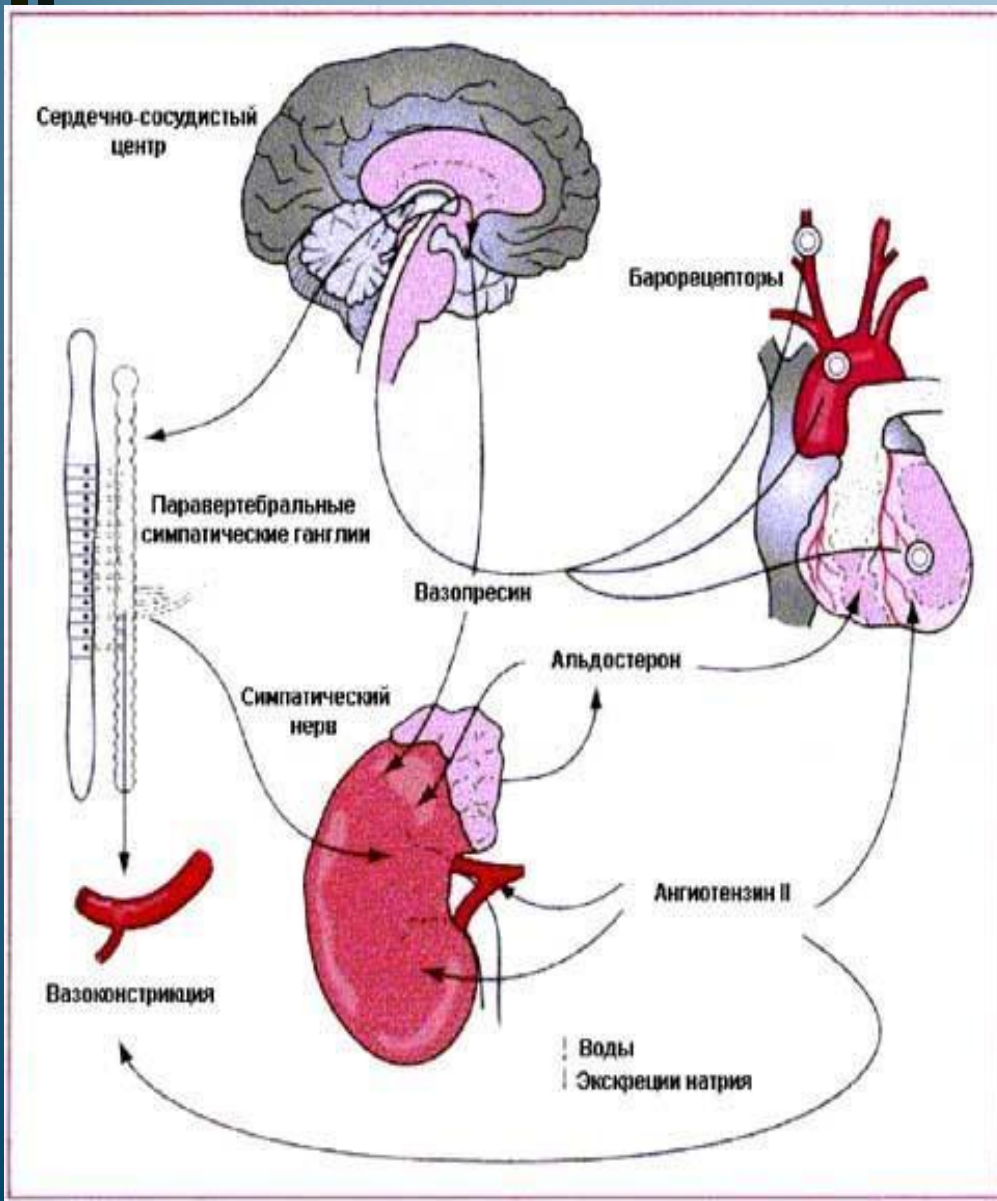
Диастолалық қысым деңгейі:

- ❑ Шеттік тамыр тонусына
- ❑ Айналымдағы қан көлеміне тәуелді

Систолалық және диастолалық артериялық қысымдардың деңгейлері прессорлық және депрессорлық жүйелер қызметінің арақатынасына байланысты.



Прессорлық жүйе құрамына:



- Симпатоадренал жүйесі (САЖ)
- Ренин-ангиотензин жүйесі (РАЖ)
- Гипоталамус пен гипофиздің антиурекриндік жүйесі (вазопрессин)
- простагландиндер

Депрессорлық жүйеге жататындар

Гиперпродукция гормонов с гипертензивным действием:

- катехоламинов
- вазопрессина
- АКТГ
- минералокортикоидов
- эндотелина
- тиреоидных

Повышенная чувствительность сердца и стенок артерий к гормонам с гипертензивным действием

MedicalPlanet.su
– медицина для вас.

Увеличение:

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

Артериальная гипертензия

✓ Аорта-каротидтік аймақ

✓ Депрессорлық простагландиндер жүйесі

✓ Депрессорлық полипептидтер жүйесі

✓ Бүйректің депрессорлық липидтері

✓ Эндотелий тәуелді босаңсыту факторы

САЖ қызметінің артуынан АҚ биіктеуіне әкелетін себептер:

- Шеттік вазоконстрикция, жүрекке қан оралуы көбеюі, жүрек соғу көлемі ұлғаяды;
- ЖСЖ жиілейді, жүрек шығарымы ұлғаяды;
- Шеттік артериолалардың β_1 рецепторларының белсенділенуінен тамырлардың түйілуі;

Ренин ангиотензин- альдостерон жүйесі

РАА активациясы, бүйректің юкстагломерулалық жасушаларында рениннің бөлінуінен басталады. Механизімі:

- ❖ Юкстагломерулалық жасушалардағы В адренорецепторлардың стимуляциясы;
- ❖ Шумақтарға қан келтіретін артериолалардың керілу деңгейі;
- ❖ Гуморальдық факторлар- натрий, кальций, хлор иондарының қандағы жоғарғы концентрациясы, кейбір гормондар ренин секрециясын арттырады, ал ангиотензин, сомостатин, натрий урездік фактор керісінше тежейді.

РААС

- Прессорная система
- Регуляция кровообращения
- Задержка натрия и воды
- Гипертрофия, пролиферация
- Фиброз
- Активация свертывающей системы
- Стимуляция секреции альдостерона
- Стимуляция симпатической активности
- Ослабление барорецепторного механизма
- Активация центра блуждающего нерва

Калликреин-кининовая система

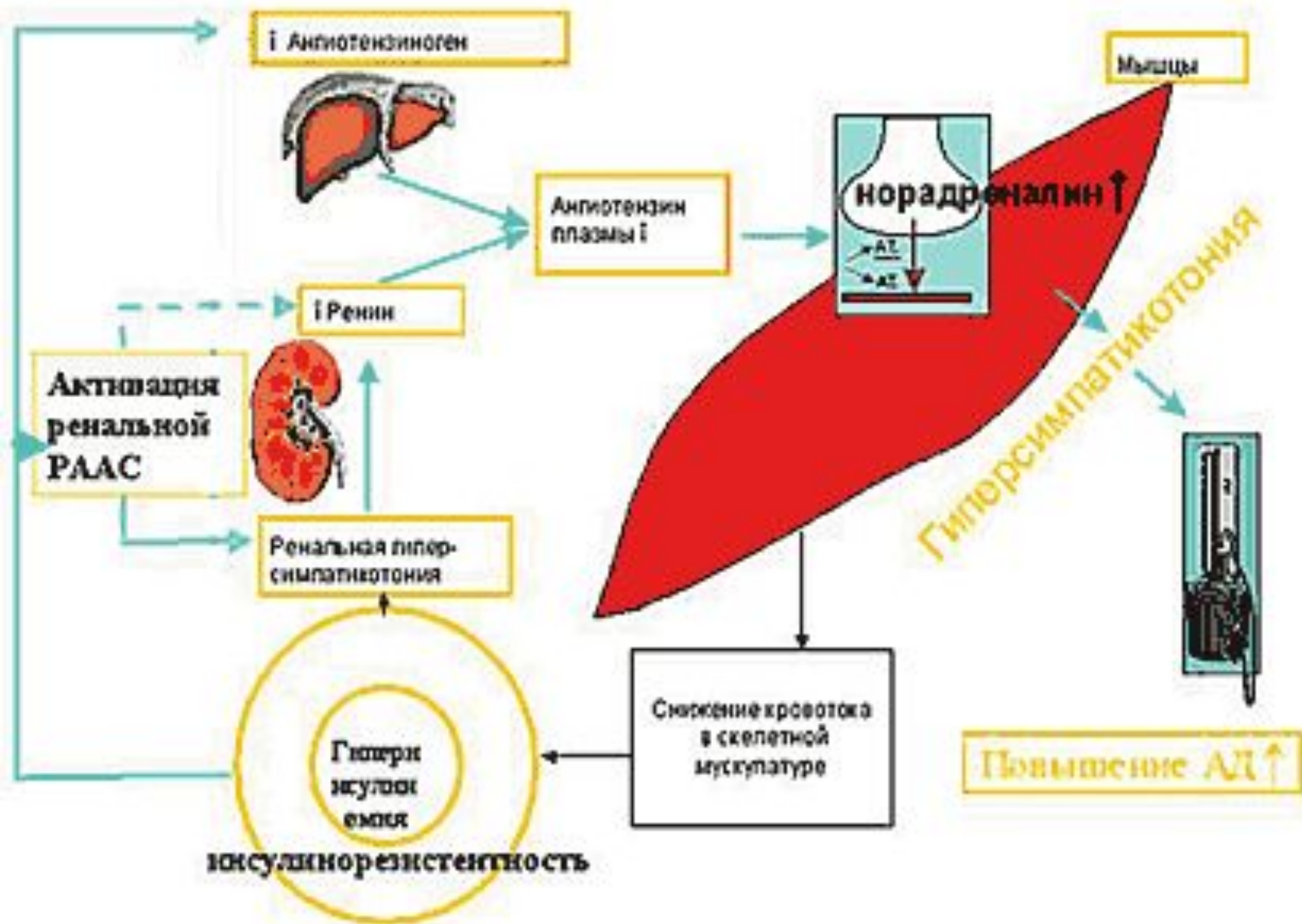
- Депрессорная система
- Регуляция микроциркуляции
- Натрийурез и диурез
- Цитопротекция
- Замедление фиброза
- Активация фибринолитической системы
- Стимуляция секреции вазопрессина
- Стимуляция рениновой и простагландиновой систем
- Сосудистая проницаемость

Циркуляторное русло

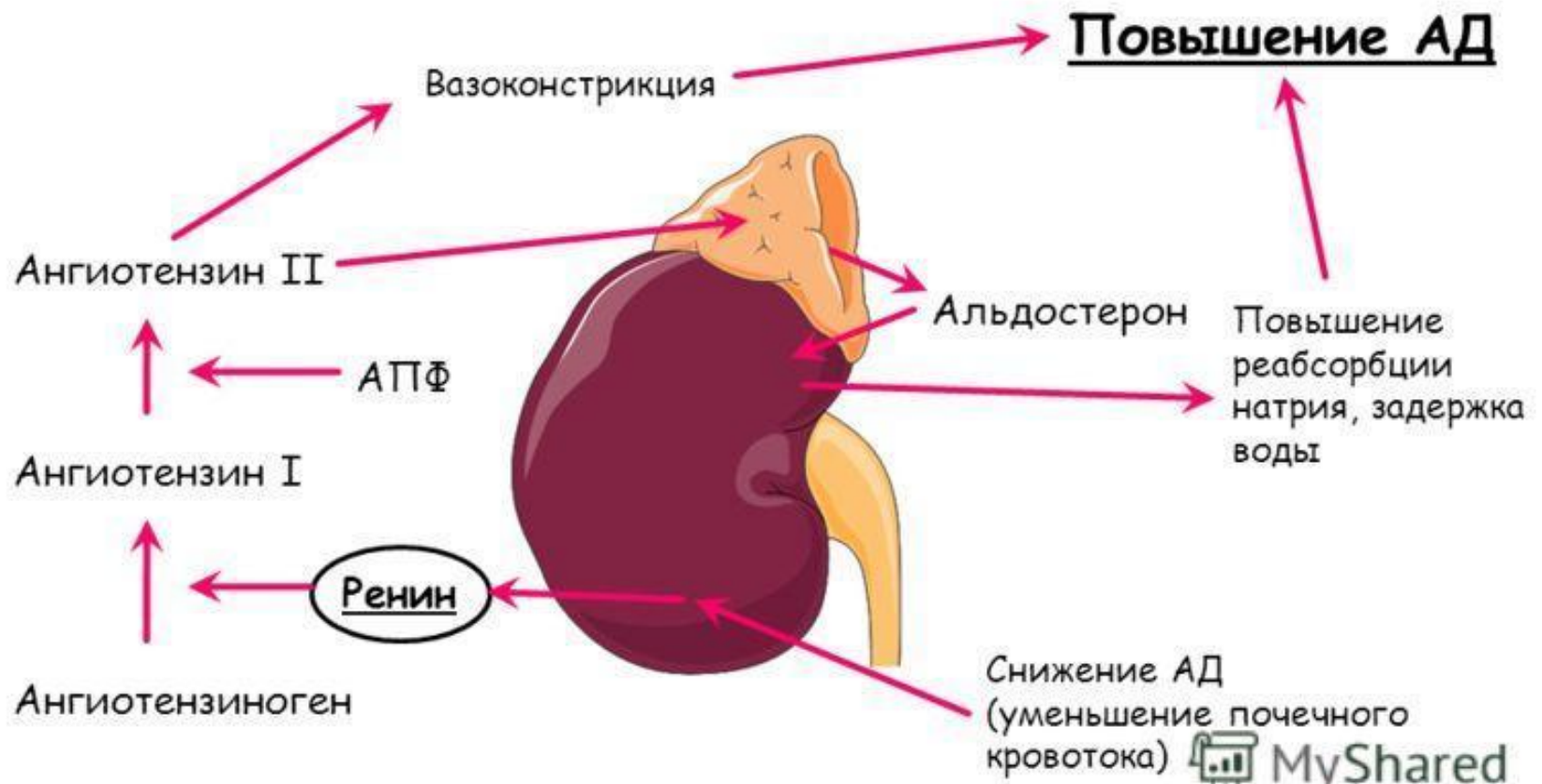
- Краткосрочные эффекты
- Компенсаторно-приспособительные реакции

Тканевой уровень

- Длительные эффекты
- Структурная перестройка органов-мишеней



Ренин-ангиотензин-альдостероновая система





Вазоконстрикторное звено

Вазодилатирующее звено



Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии

Сердце		Увеличение постнагрузки на ЛЖ → гипертрофия ЛЖ	⇒	Инфаркт миокарда
Кровеносные сосуды		Баротравма интимы → эндотелиальная дисфункция	⇒	Атеросклероз, гиалиноз
Головной мозг		Срыв ауторегуляции → гиперперфузия → отек	⇒	Гипертензивная энцефалопатия, инсульт
Сетчатка глаза		Повреждение сосудов → ангиоретинопатия	⇒	Ухудшение зрения, слепота
Почка		Срыв ауторегуляции → баротравма капилляров клубочков → некроз клубочков	⇒	Нефроангиосклероз, почечная недостаточность

Плазменная (циркулирующая) РААС
Оказывает немедленные
кратковременные эффекты

Тканевая РААС
Оказывает длительные эффекты

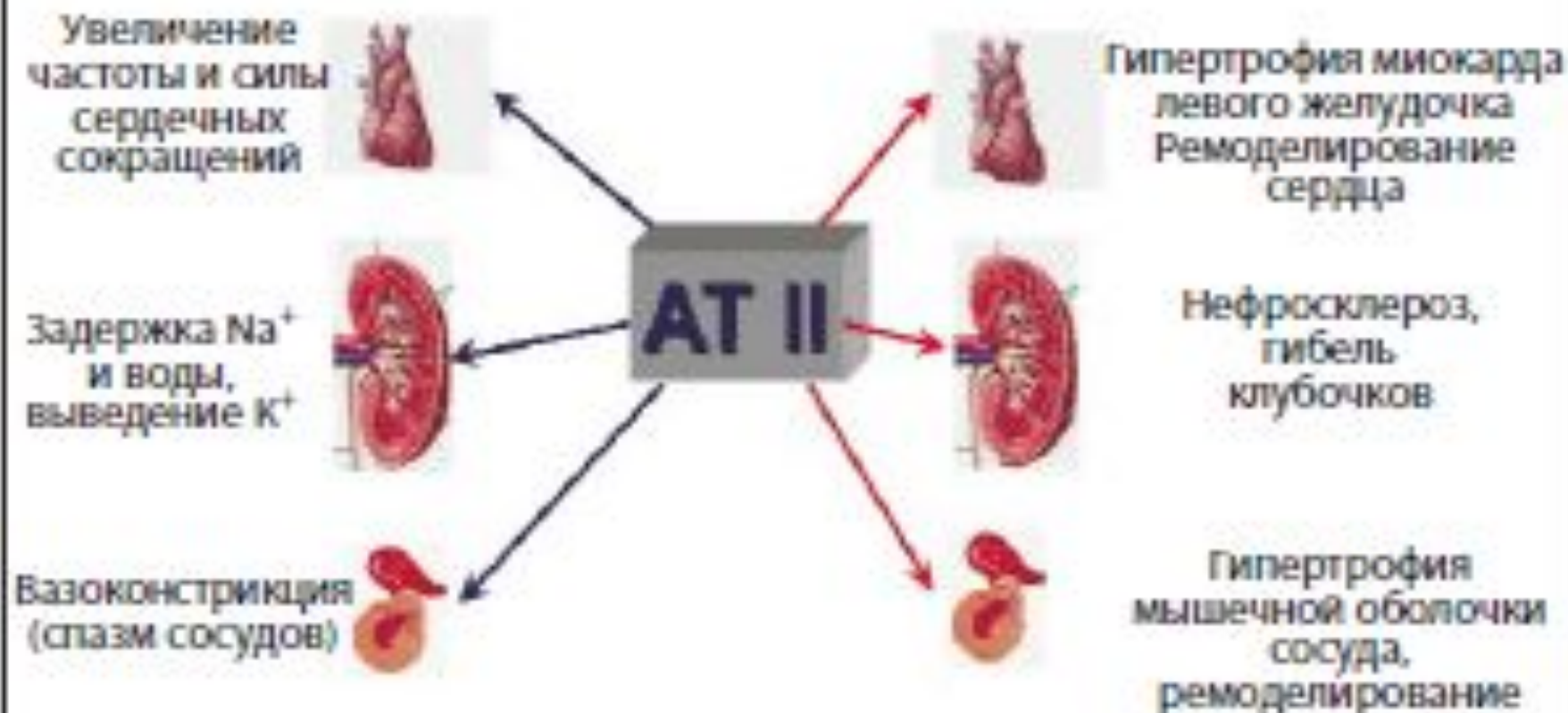


Рис. 2. Роль циркулирующей и тканевой РААС

Ренин-ангиотензиновая система миокарда и коронарных сосудов



Поражение органов-мишеней

