

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

*АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯ  
ПАТОГЕНЕЗІ*

**Дайындаған: Төрөмухамет А.М**

**Топ: 429 ЖМ**

**Қабылдаған: Смағұлов Ж.Б**

# Патогенезі

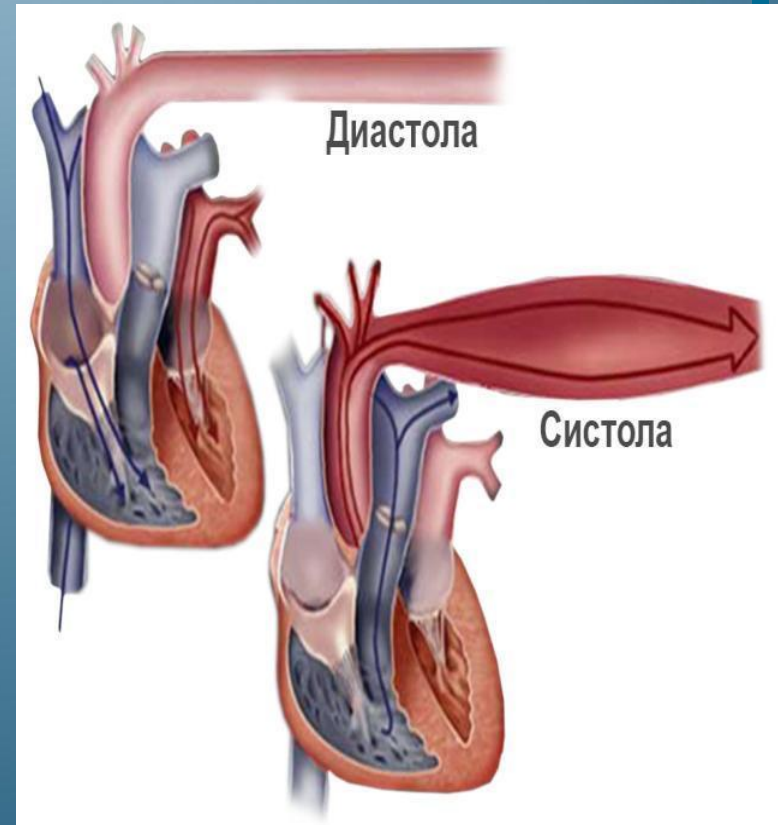
Систолалық қысым :

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

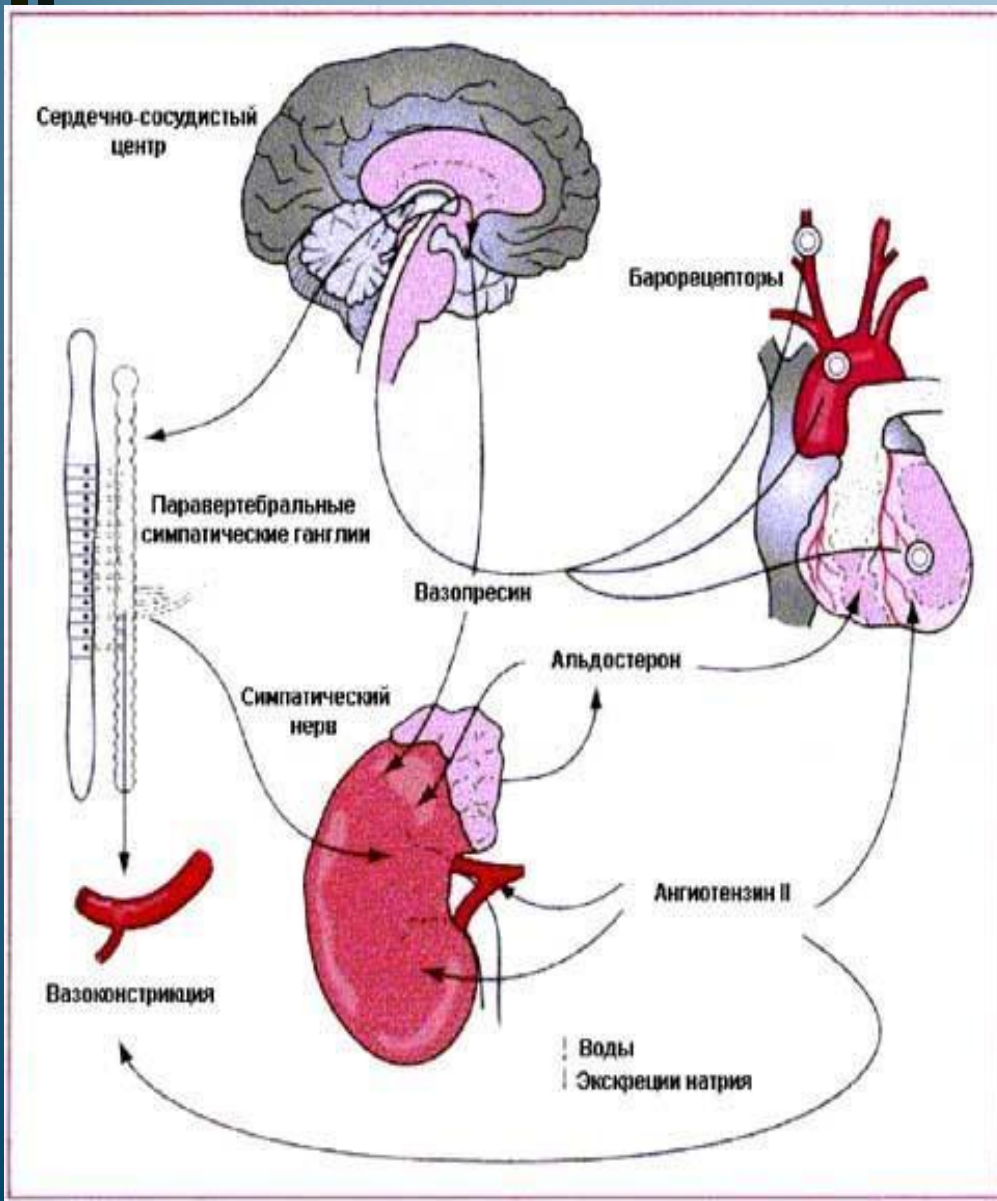
Диастолалық қысым деңгейі:

- ❑ 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 (вазопресин)
- 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  $\beta_1$  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*

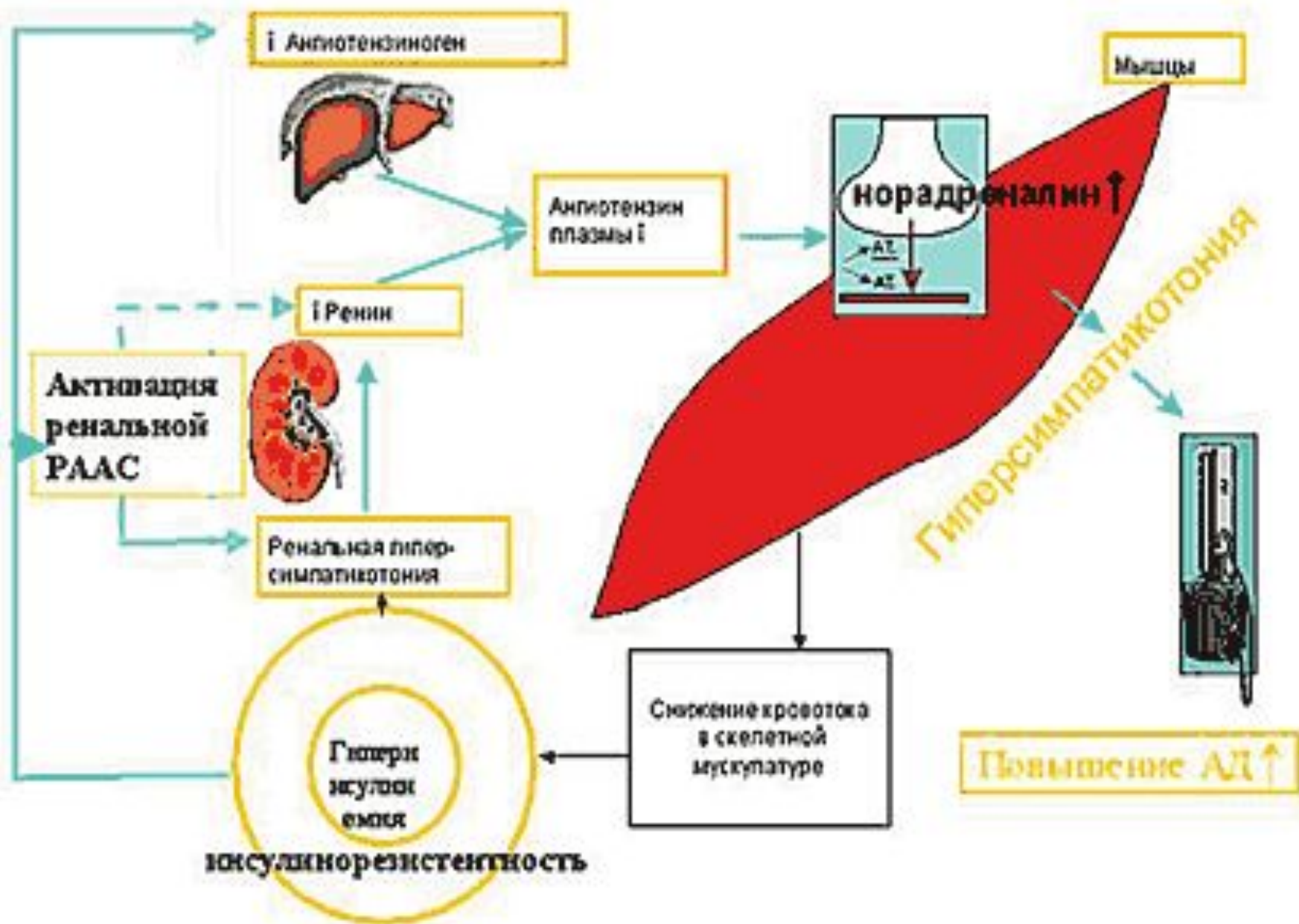
- Депрессорная система
- Регуляция микроциркуляции
- Натрийурез и диурез
- Цитопротекция
- Замедление фиброза
- Активация фибринолитической системы
- Стимуляция секреции вазопрессина
- Стимуляция рениновой и простагландиновой систем
- Сосудистая проницаемость

## *Циркуляторное русло*

- Краткосрочные эффекты
- Компенсаторно-приспособительные реакции

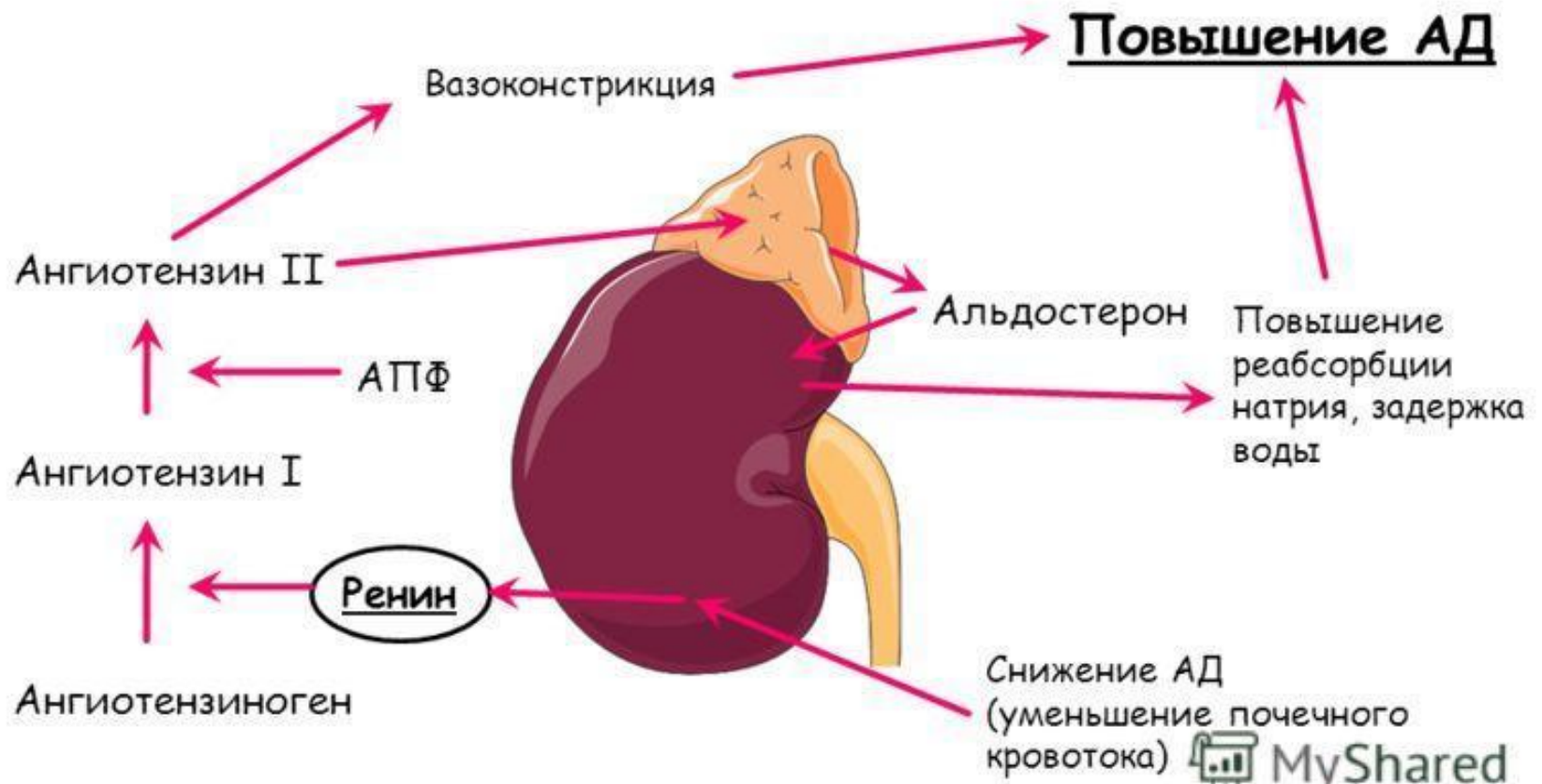
## *Тканевой уровень*

- 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

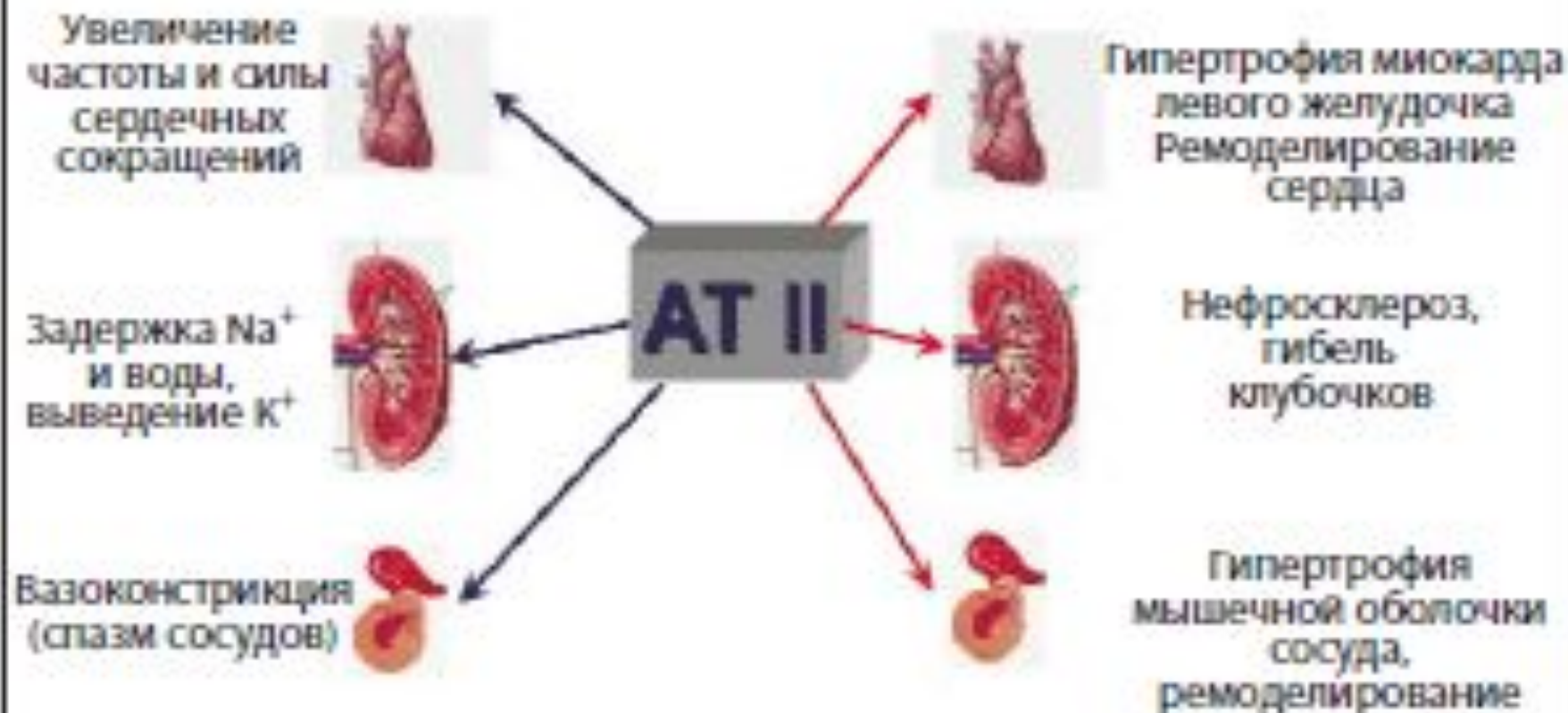
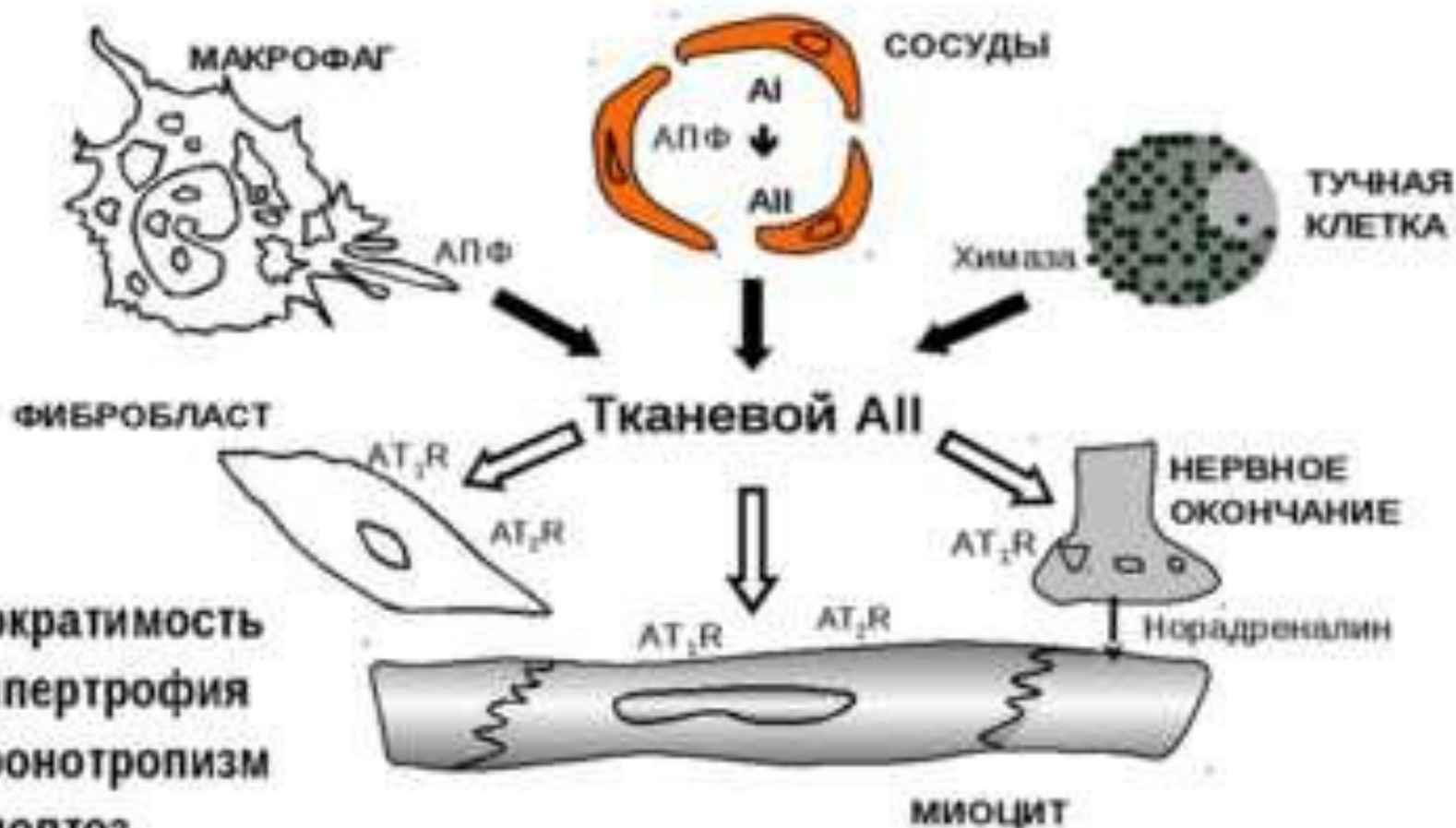


Рис. 2. Роль циркулирующей и тканевой РААС

# Ренин-ангиотензиновая система миокарда и коронарных сосудов



- Сократимость
- Гипертрофия
- Хронотропизм
- Апоптоз
- Фиброз

# Поражение органов-мишеней

