



Michelangelo
Prometeo legato alla roccia
1526-28
Marmo, 113 cm

**Типовые патологические
процессы сердечно –
сосудистой системы.
Нарушения системного
артериального кровяного
давления.**

Методическая разработка
лекции и электронный вариант
к ней составлены доц.
кафедры патологической
физиологии Зажогоиной
Галиной Николаевной.

Зав. кафедрой д.м.н., профессор
Е.В. Щетинин

СтГМА, 2010г.

Артериальные гипертензии

План лекции

1. Место артериальных гипертензий в структуре социальных болезней человека.
2. Артериальная гипертензия: определение понятия.
3. Первичные и вторичные артериальные гипертензии.
4. Гипотезы и теории происхождения и развития гипертонической болезни.
5. Вторичные артериальные гипертензии, этиология и патогенез.
6. Современные тенденции в учении о гипертонической болезни.



Артериальные гипертензии:

типовые патологические процессы сердечно-сосудистой системы, характеризующиеся стойким повышением артериального кровяного давления в артериях большого круга кровообращения как в результате увеличения сердечного выброса крови, так и в результате повышения общего периферического сопротивления (тонуса) сосудов. (СД = 140 мм. рт. ст. и выше; ДД = 90 мм. рт. ст. и выше)

По этиологии все АГ могут быть

1 Первичные

2 Вторичные

Первичная артериальная гипертензия -

самостоятельное заболевание

- в ранних её стадиях отсутствуют видимые морфологические нарушения в органах, регулирующих сосудистый тонус(АД)
- причина её не видна, не ясна – поэтому её называют «эссенциальная гипертензия» , а в нашей стране это заболевание носит название «гипертоническая болезнь».

Теории, гипотезы. Этиология и патогенез гипертонической болезни

Этиология: в основном три точки зрения:

- Причиной Г.Б. могут быть психоэмоциональные стрессы, конфликтные ситуации, длительные психические и нервные перенапряжения, неотрагированные эмоции (Ланг Г.Ф., Мясников А.Л. и др.)
- Причина Г.Б. – избыточное употребление современным человеком поваренной соли (Парин В.В, Меерсон Ф.З. и др.)
- Причина Г.Б. – наследственные дефекты в регуляции системного артериального давления (Гельгорн, Муирад, Постнов Ю.В.): мутагенные факторы внешней среды

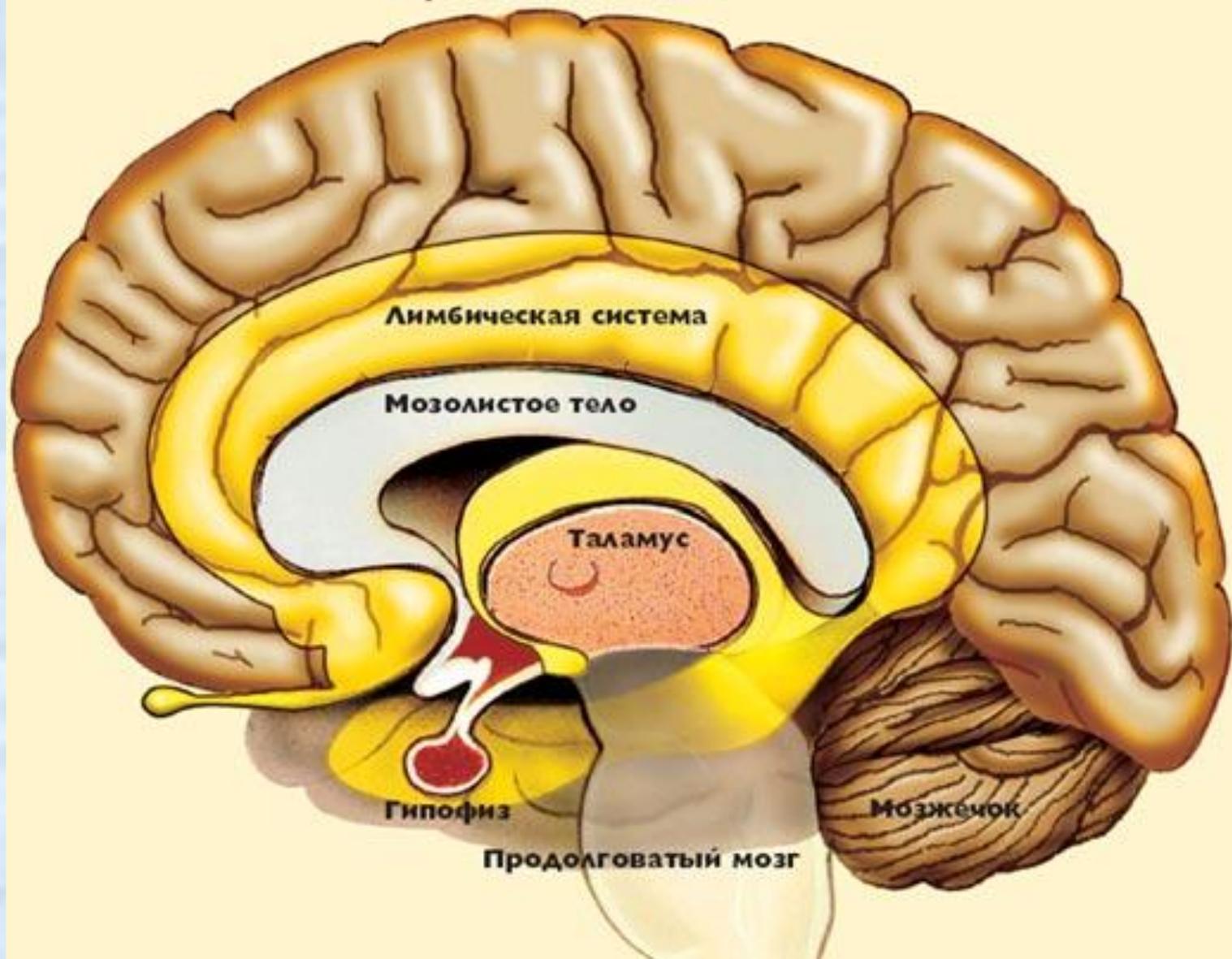


Г.Ф. Ланг

А.Л. Мясников



Кора головного мозга



Лимбическая система

Мозолистое тело

Таламус

Гипофиз

Мозжечок

Продолговатый мозг

Три группы теорий патогенеза

Теория Ланга и Мясникова

Причина – см. выше - длительные психические и нервные перенапряжения

ПРИЧИНА



Развитие невроза в коре головного мозга



Иррадиация возбуждения на симпатические сосудодвигательные центры гипоталамуса и продолговатого центра



Периодические длительные подъемы АД (спазмы артериол организма под влиянием повышенного тонуса симпатических сосудосуживающих нервов)



Возникновение «застойных» очагов возбуждения в
сосудодвигательных центрах



Более длительные стойкие подъемы АД



Ишемия сосудов почек



Усиленный выброс ренина (почечный фактор)



Постоянный, стабильный подъем АД



Парин В.В.

Меерсон Ф.З.

Теория Парина и Меерсона (патогенез):

Причина:

Избыточное употребление поваренной соли (> 5 г/сутки) современным человеком



Возбуждение депрессорного цикла почки, изгоняющего из организма Na и снижающего АД (ингибитор ринина, кинины почки, PGE, A2, ангиотенгиназа). Они активируют надпочечниковый прогестерон



выход Na и снижение АД



↓ АД



Причина продолжает действовать, а потому:



Торможение и истощение выработки веществ
депрессорного цикла



Относительное преобладание прессорного цикла почки:
ренин > ангиотензин I > ангиотензин II > альдостерон
надпочечников



Задержка Na > повышение мышечного тонуса
артериальных сосудов > ↑ АД



Возможно подключение нейрогенного фактора
(н-псих. стрессы, конфликтные ситуации,
неотреагированные эмоции) через рефлекторно
выделяющийся норадреналин >
↑ Na в гладких мышцах сосудов >
↑ нейрогенный тонус сосудов >



↑↑ АД (кризы)



Длительные и стойкие подъемы АД > морфологические изменения стенок сосудов (соед. ткань, атеросклероз и др.)



Ишемия почек



Абсолютное преобладание веществ прессорного цикла почки (ренин - альдостерон)

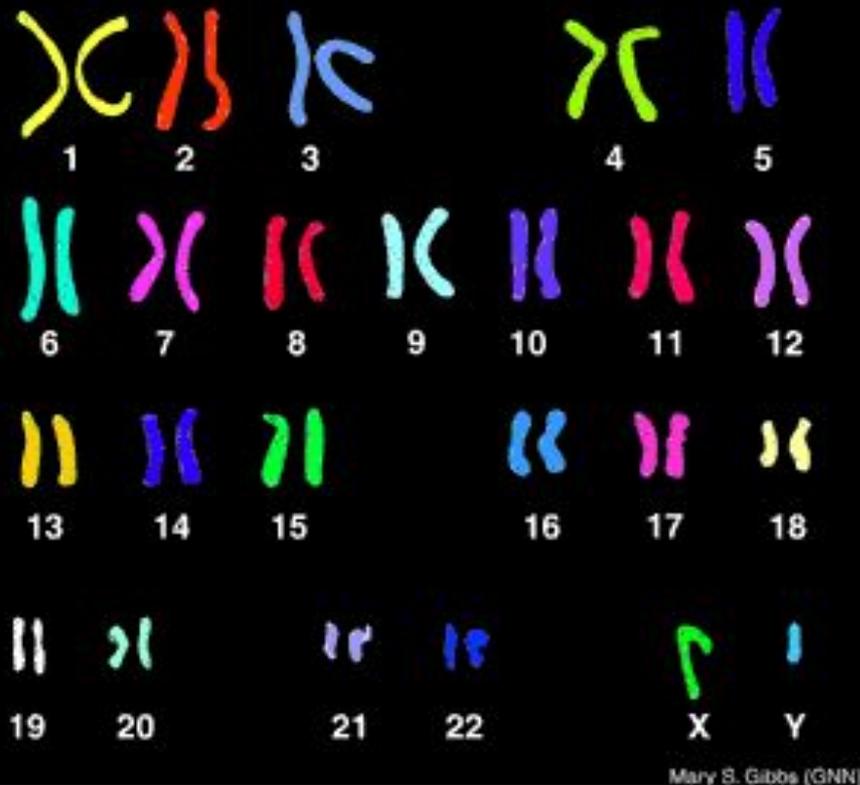


Стабильная артериальная гипертензия

Доказательство теории: уже в начальных стадиях Г.Б. у 92% пациентов ↓ продукция прогестерона

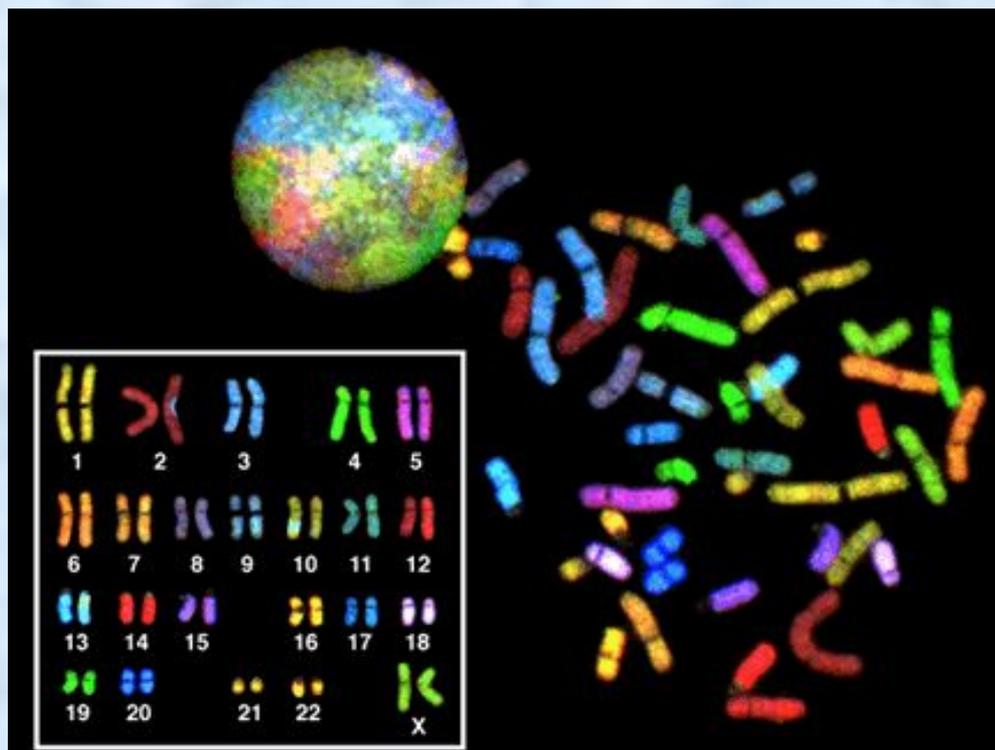
Наследственные гипотезы ГБ

1. Гипотеза Гельгорна
2. Гипотеза Муирада.
3. Гипотеза Ю.В. Постнова.
4. Гипотеза Гайтона-уменьшения количества нефронов.



Наследственные

гипотезы ГБ



Наследственная гипотеза нарушения функций мембранных насосов клеток
(Постнов Ю.В.)

Причина: мутагенные факторы, приводящие к дефекту ферментов Ca^{++} и Na^+ насосов клеток

Патогенез:

Дефект ферментов(дефицит)

Ca^{++} АТФ-азы

K^+ Na^+ АТФ-азы

Избыток ионов Ca^{++} и Na^+ в цитоплазме гладких мышечных стенок сосудов

Спазм сосудов



↑ АД



Снижение активности Ca^{++} насосов в мембране СПР (ЭПС) откачивающего Ca^{++} из цитоплазмы клетки (гл. мышцы сосудов) в ЭПС



Снижение активности натриевого насоса плазмолеммы, откачивающего Na^{+} из цитоплазмы во внеклеточную среду



Избыток ионов Ca^{++} и Na^{+} в цитоплазме гладких мышечных стенок сосудов



↑ АД (повышение мышечной возбудимости и сократимости в стенках артерий)

Вторичные артериальные гипертензии:

- это всегда симптом каких-либо заболеваний (нервных, эндокринных, почечных и др.)
- уже в начальных стадиях этих гипертензий имеются морфологические (органические) нарушения в одном из звеньев регулирующих сосудистый тонус или сердечный выброс крови.

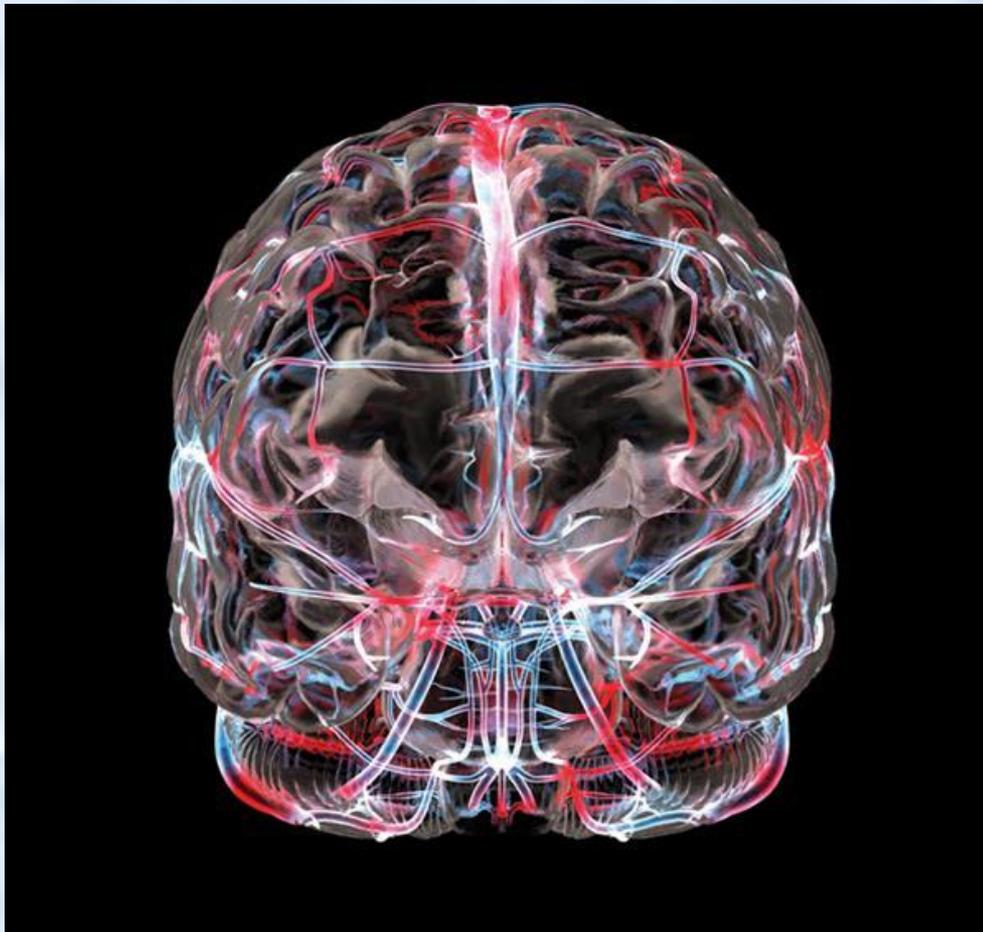
Причина – ясна.

- В зависимости от того, в каком звене нарушается регуляция, их делят на нейрогенные АГ, эндокринные АГ, почечные АГ, гемодинамические и др.

Нейрогенные артериальные гипертензии:

ЦЕНТРОГЕННЫЕ (травмы, контузии, неврозы, энцефалиты, ишемии сосудов Г.М.).

Механизм: ↑ возбудимости симпатических сосудодвигательных прессорных центров → ↑ АД



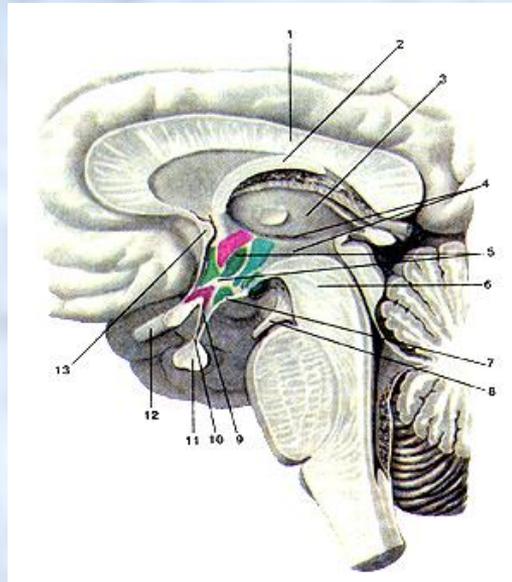
Нейрогенные артериальные гипертензии:

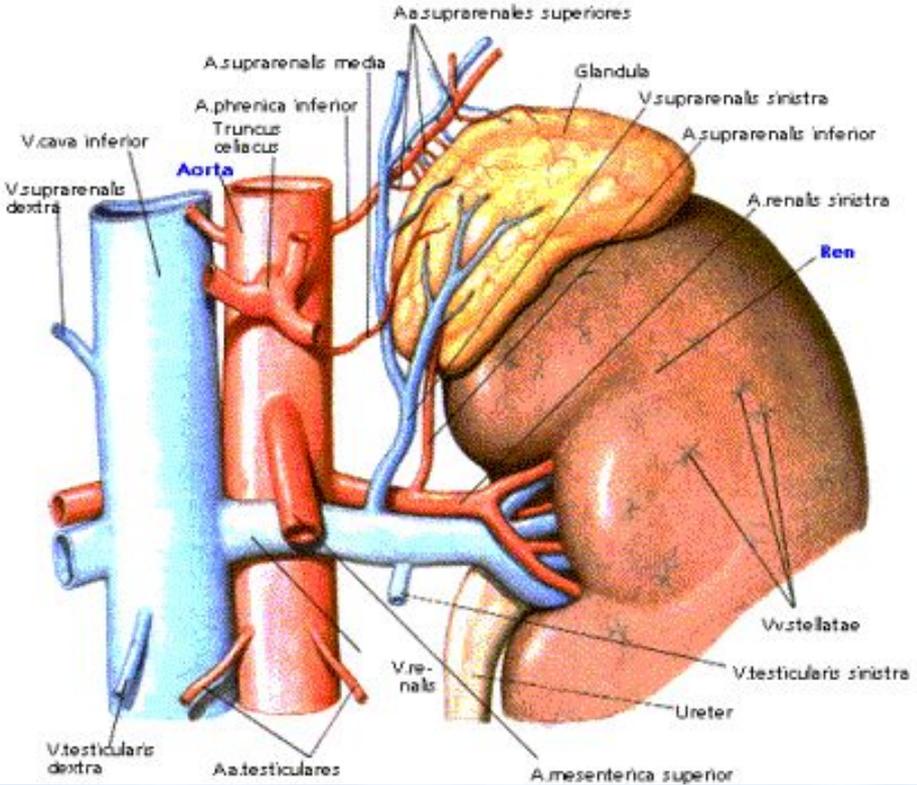
РЕФЛЕКТОРНЫЕ (от боли – невриты, прохождение камня, ишемия и т.п.).

а. от чувствительных нервных окончаний – рефлекс → ↑ АД

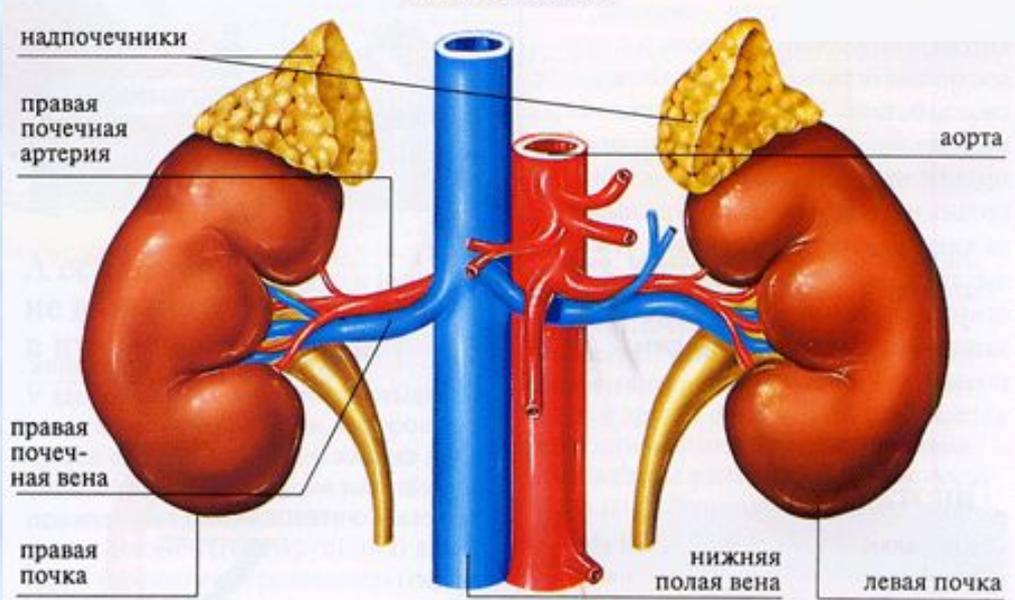
б. гипертензии «растормаживания» (↑АД, ↓АД, ишемия, атеросклеротические бляшки, васкулит в области барорецепторов дуги аорты или синокаротидных зон)

Механизм: ↓ тормозящие импульсы в с/дв центр продолговатого мозга – он растормаживается - ↑ возбудимость центра - ↑ АД





РАСПОЛОЖЕНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ



Эндокринные артериальные гипертензии

НАДПОЧЕЧНИКОВЫЕ

а) **синдром Кона** – первичный альдостеронизм (опухоль, гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечника)

Механизм: - ↑ продукция альдостерона > увеличивается реабсорбция Na^+ и воды в почках > ↑ОЦК + Na в гл/м сосудов > ↑ АД

б) **синдром Иценко-Кушинга** (гиперплазия, опухоль пучковой зоны коры надпочечника).

Механизм: ↑ продукции глюкокортикоидов > ↑ плотности адренорецепторов в сердце и сосудах > ↑ их чувствительности к катехоламинам, ↑ синтез ангиотензина в печени > ↑ АД

в) **Феохромоцитома** - опухоль мозгового слоя надпочечников (адреналин, норадреналин, дофамин)
> ↑ АД

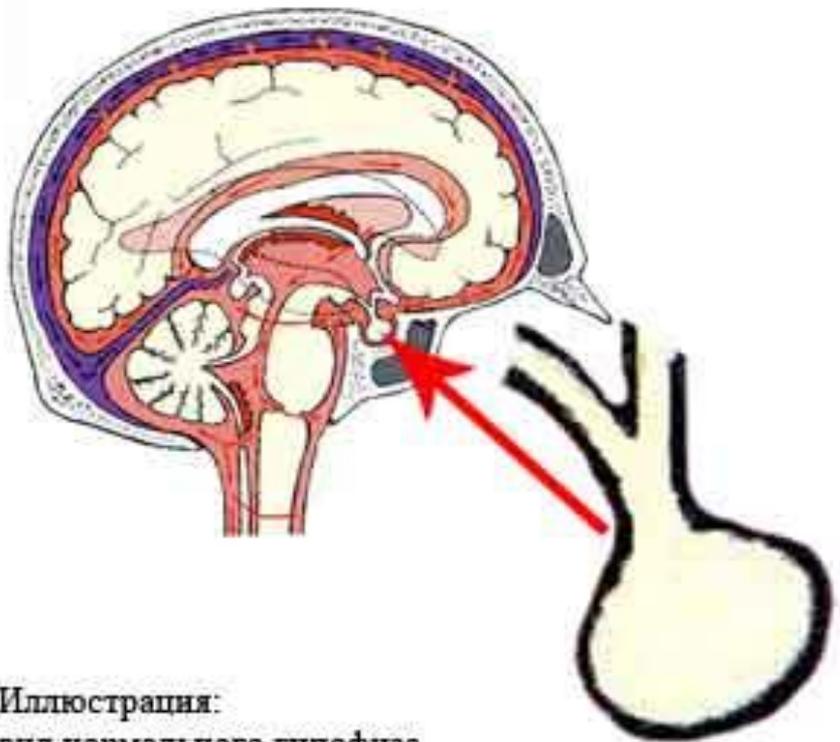


Иллюстрация:
вид нормального гипофиза



ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫЕ:

А) **опухоль, воспаление гипоталамуса.**

Механизм: \uparrow КГР $>$ \uparrow АКТГ $>$ \uparrow глюкокортикоидов + \uparrow альдостерона $>$ \uparrow АД

Б) **базофильная аденома передней доли гипофиза**

Механизм: \uparrow АКТГ $>$ \uparrow глюкокортикоидов + \uparrow альдостерона $>$ \uparrow АД

А) и Б) - варианты болезни Иценко-Кушинга(\uparrow АКТГ)

В) **опухоль или воспаление гипоталамуса**

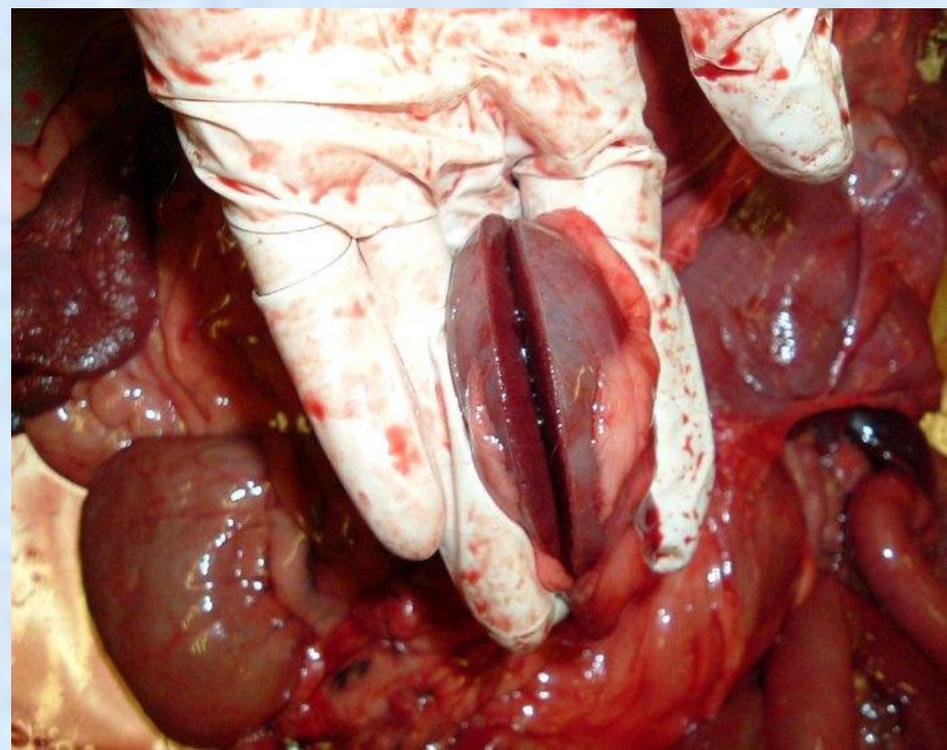
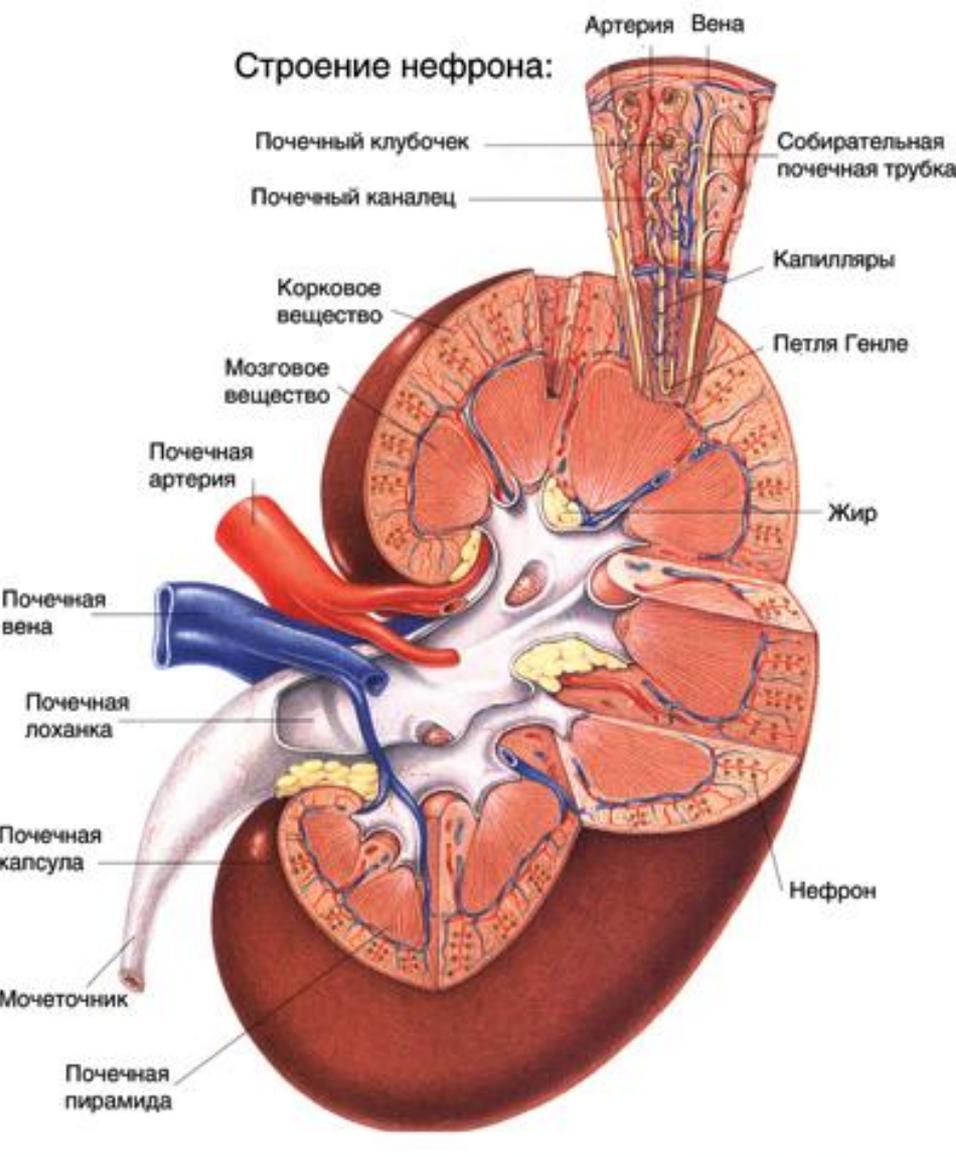
Механизм: \uparrow продукции вазопрессина (АДГ) $>$ \uparrow ОЦК + спазм сосудов $>$ \uparrow АД

КЛИМАКТЕРИЧЕСКИЕ АГ

Механизм:

При уменьшении продукции андрогенов и эстрогенов (депрессорные вещества) перевес берут прессорные факторы организма

Строение нефрона:



Почечные артериальные гипертензии:

1 РЕНОВАСКУЛЯРНЫЕ (нарушение кровотока в почечных артериях: тромб, эмбол, склероз, атрезия)

Механизм:

ишемия почки приводит к ↓ активности депрессорного цикла почки и к ↑ активности прессорных веществ

почки – ↑ ренин →

ангиотензиноген > ангиотензин I (АПФ) →

↑ **ангиотензин II** (↑ α-адренорецепторы сосудов) →

↑ выход Ca⁺⁺ из депо (ЭПС) в цитоплазму гладких мышц сосудов; выход H⁺ и ↑ вход Na⁺ в цитоплазму →

↑ Ca⁺⁺ и Na⁺ в цитоплазме →

↑ сократимость мышц артерий →

Спазм мышц →

↑ АД

Почечные АГ



↑ АД + ↑ ремоделирование стенки артерий (пролиферация мышц, утолщение стенки) + активация вторичной выработки альдостерона

↑ ОЦК



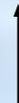
↑ АД

2. **РЕНОПРИВНЫЕ** (глубокие поражения паренхимы обеих почек, опухоли, диффузный гломерулонефрит, удаление обеих почек).

Механизм – исключается депрессорный цикл почек → «перевес» прессорных субстанций организма



АД





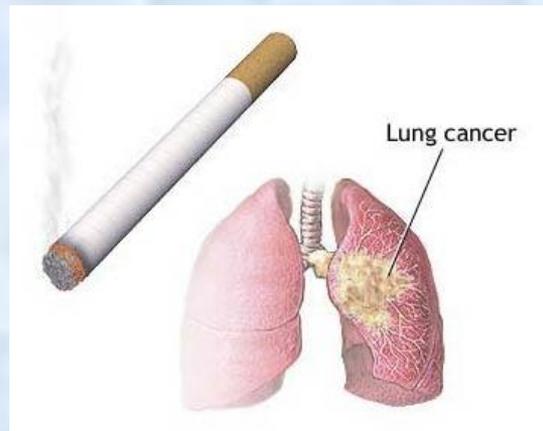
Современные тенденции в учении о гипертонической болезни

- **В этиологии:**

1. Причина: нейрогенная, солевая, наследственная(мутагенные факторы)
2. Условия(факторы риска)

Факторы риска при гипертонической болезни

- Ожирение
- Сахарный диабет
- Гипоксия
- Стихийные природные и социальные бедствия (землетрясения, наводнения, войны, стрессы)
- Курение
- Алкоголизм
- Возраст
- Соленая пища



Современные тенденции в учении о гипертонической болезни

В патогенезе:

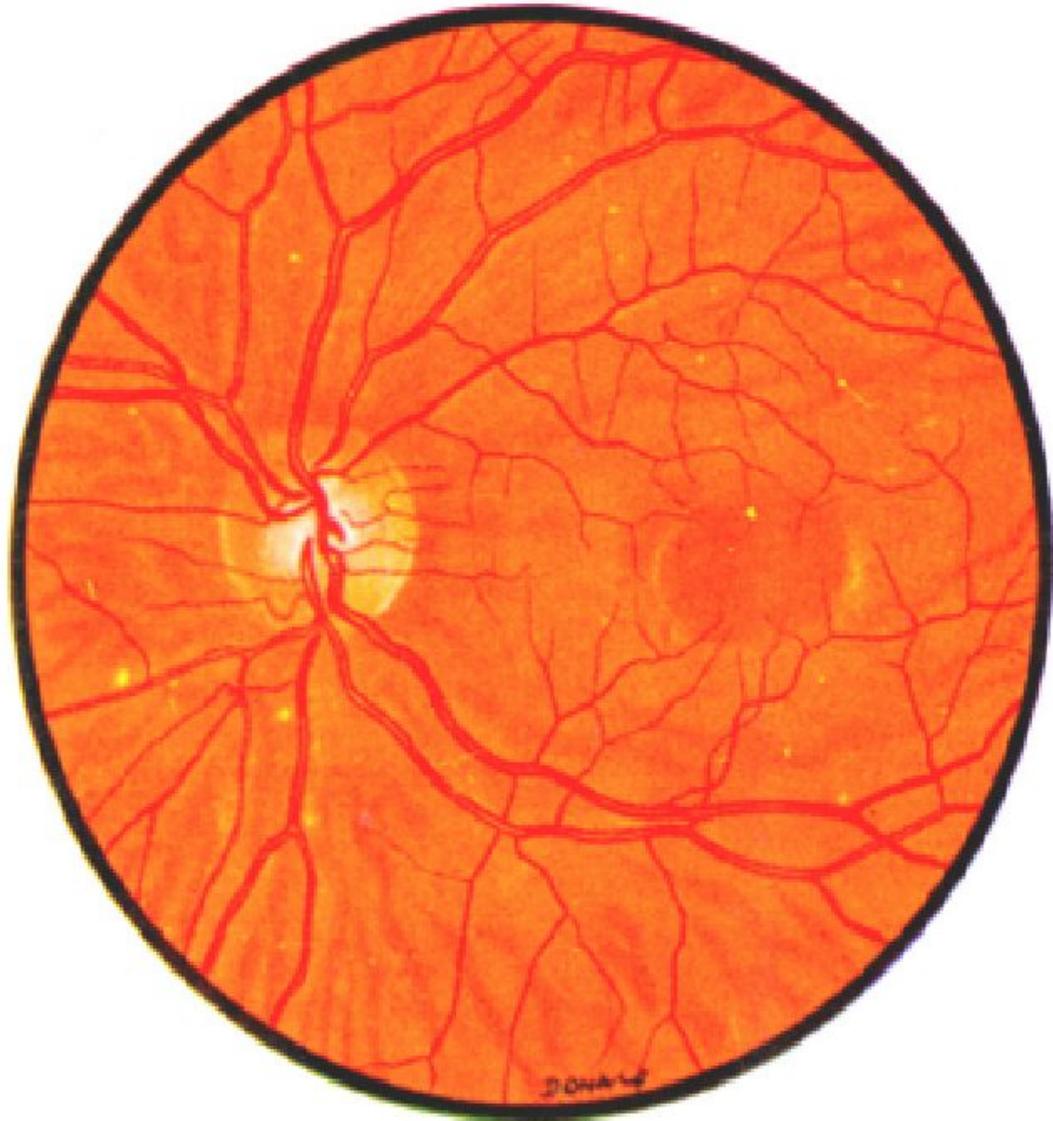
Механизмы стабилизации высокого артериального давления

- 1) Застойные очаги возбуждения в центрах
- 2) Гипертензия растормаживания
- 3) Почечный фактор: прессорные и депрессорные циклы
- 4) Гипофиз (АКТГ)
- 5) Ca и Na в клетках (гладкие мышцы сосудов)

Стадии гипертонической болезни

- 1. Транзиторная.** Повышение АД $> 160/95$ мм. рт. ст. без органических повреждений в сердечно-сосудистой системе.
- 2. Стабильная.** Повышение АД $> 180/105$ мм. рт. ст. в сочетании с изменениями органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сосуды глазного дна), но без нарушения их функций
- 3. Стадия органических изменений.** Артериальная гипертензия, сочетающаяся с поражением органов-мишеней и нарушением их функций
АД $> 200/115$ мм. рт. ст.

НОРМАЛЬНОЕ ГЛАЗНОЕ ДНО



ДОНА-4

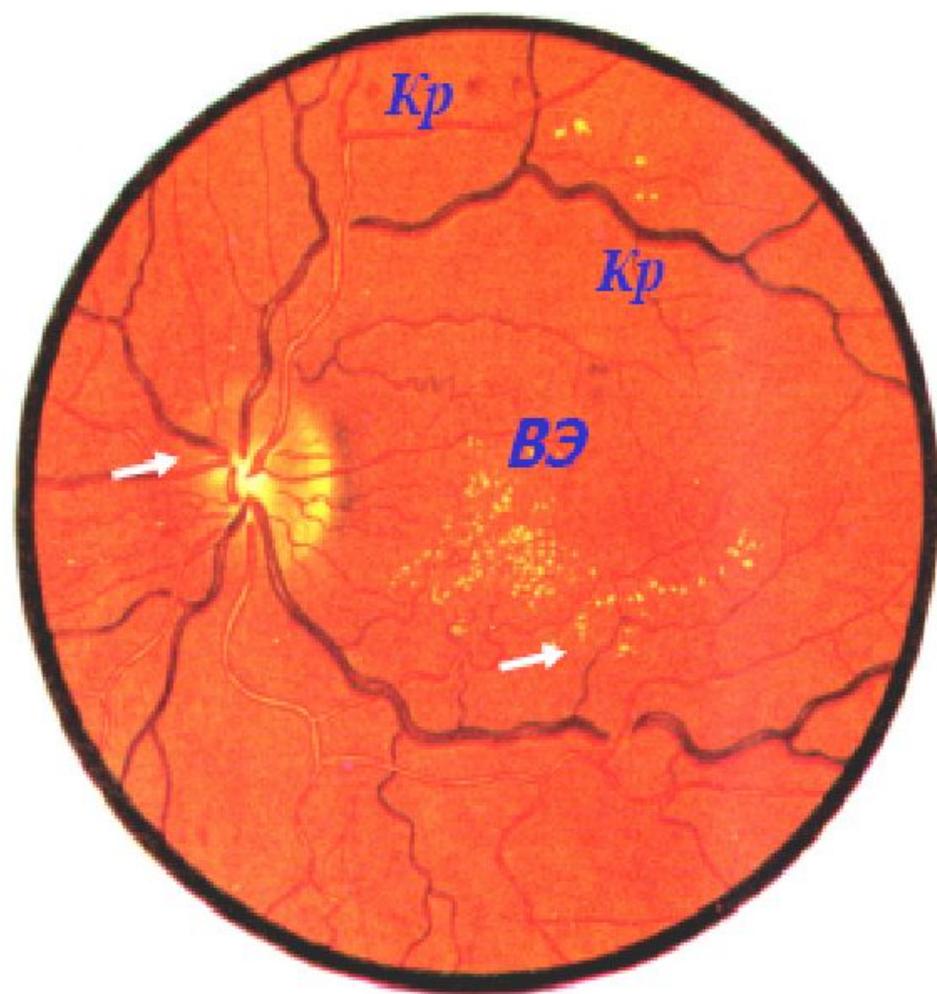
РЕТИНОПАТИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Внутренняя граница диска зрительного нерва размыта (отек).

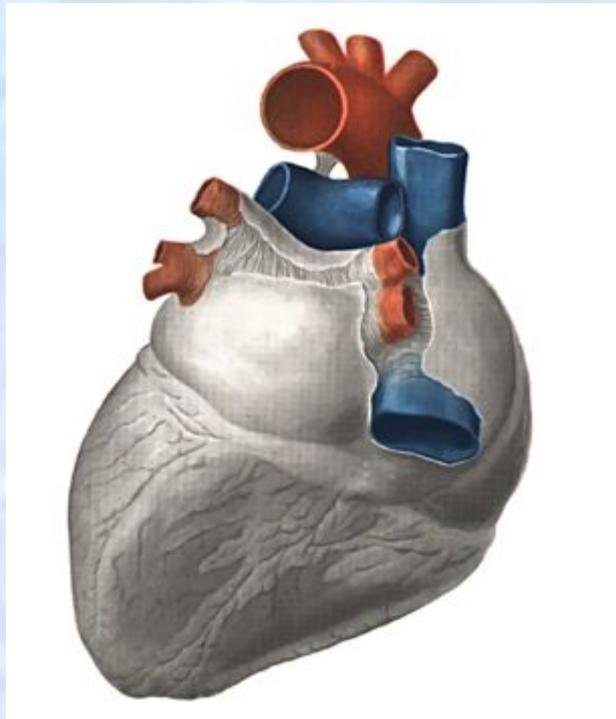
Контур артерий усилен и изменен (ремоделирование стенки сосудов).

Сужение вены в месте артерио – венозных перекрестов (белые стрелки).

Восковидные экссудаты (ВЭ) и точечные кровоизлияния (Кр).



Органы мишени при АГ

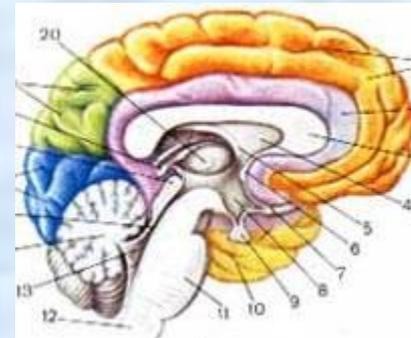


Современные подходы к этиологии и патогенезу гипертонической болезни

Причина: психоэмоциональные факторы

Патогенез: 1 СТАДИЯ (ТРАНЗИТОРНАЯ):

Невроз в коре головного мозга



↓
Застойное возбуждение стволовых центров
гипоталамуса и продолговатого мозга

↓
↑ тонуса резистивных сосудов + выброс катехоламинов
из мозгового вещества надпочечников
(α -адренергические эффекты > β -адренергических)

↓
Непродолжительные подъемы АД



2 СТАДИЯ – СТАБИЛЬНАЯ

Стимулирующее влияние причин продолжается



Инертность сосудодвигательных центров



Длительный ↑ АД



Парабиоз барорецепторов сосуда



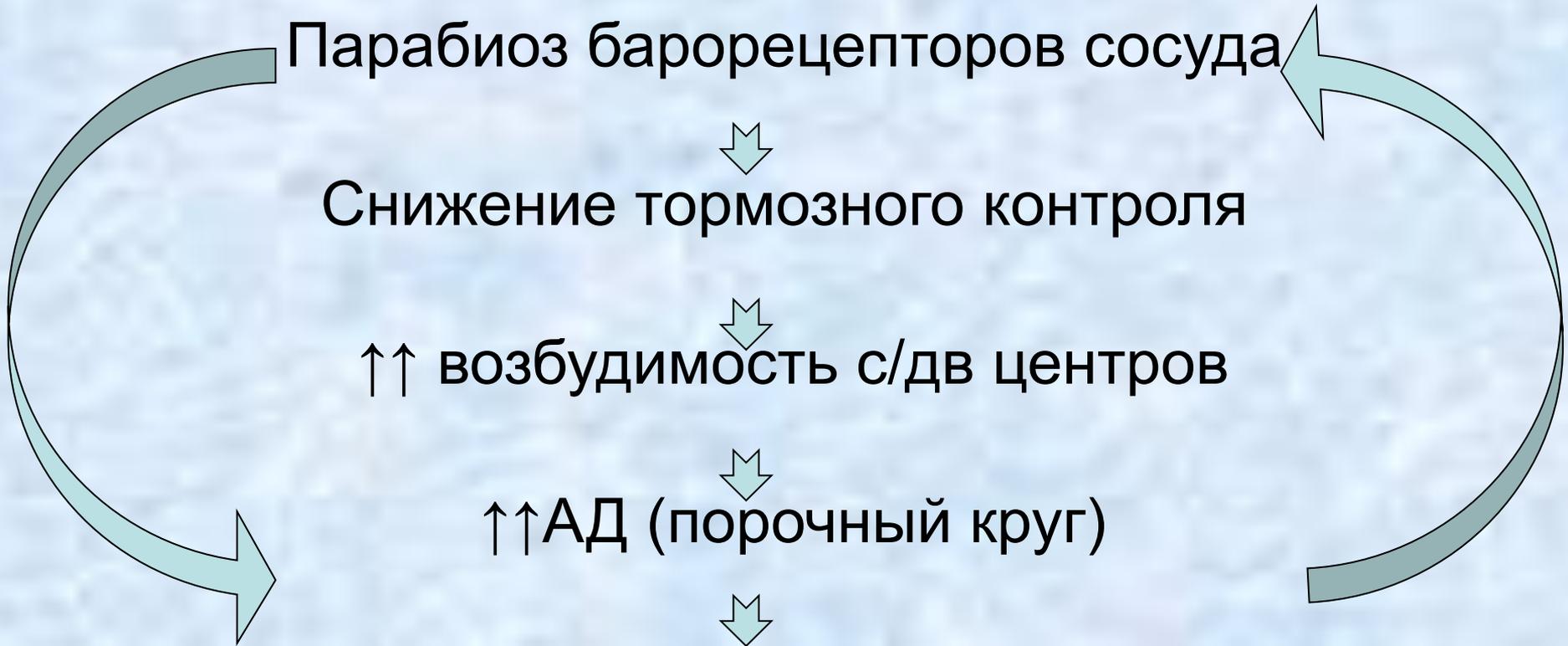
Снижение тормозного контроля



↑↑ возбудимость с/дв центров



↑↑ АД (порочный круг)



Ишемия почек

активация ренина (прессорного цикла почки)

+ишемия передней доли гипофиза

↑секреция АКТГ

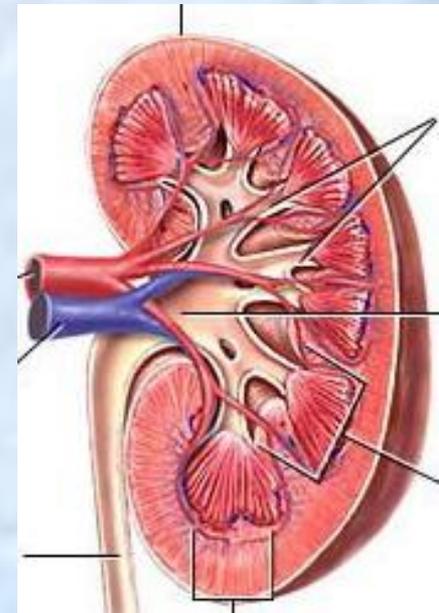
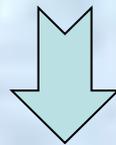
↑глюко- и минералокортикоиды

↑↑АД

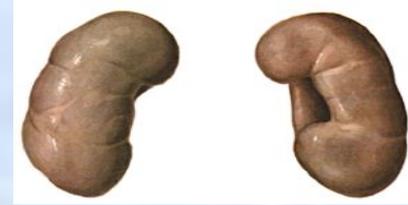
перегрузка клеток ионами Ca^{++} и Na^{+}

стабильное ↑ тонуса сосудов

стабильное повышение АД



3 СТАДИЯ (ОРГАННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ)



Гипертрофия левого желудочка, кардиосклероз и
сердечная недостаточность

+

морфологические изменения стенок сосудов (склероз,
атеросклероз, ретинопатии, инсульты, инфаркты.)



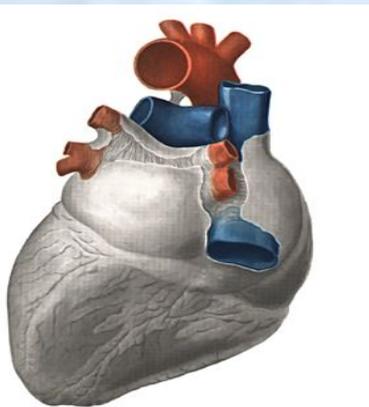
Первично сморщенная почка (нефросклероз)



**Хроническая почечная недостаточность (задержка
жидкости)**



↑↑↑АД



Классификация артериальных гипертензий

По гемодинамическим показателям

1. Гиперкинетические ($Q\uparrow, R-N, \downarrow$)

начало ГБ

2. Эукинетические ($Q\uparrow, R\uparrow$)

доброкачественно протекающие первичные и вторичные АГ

3. Гипокинетические ($Q\downarrow, R\uparrow\uparrow$)

злокачественное течение, а при ГБ - в 3 стадии

УРАВНЕНИЕ ПУАЗЕЙЛЯ **$P = Q \cdot R$**

$Q = \text{МОС}(\text{МЦК}, \text{ЧСС} \cdot \text{УОС})$

$R = \text{сопротивление сосудов (тонус сосудов, толщина сосудистой стенки)}$

Классификации артериальных гипертензий

- По клиническому течению
 1. Доброкачественные АГ
 2. Злокачественные АГ

- По преимущественному повышению видов АД
 1. Систолические
 2. Диастолические
 3. Смешанные

Классификация артериальных гипертензий по уровню АД (ВОЗ, 1999г.)

КАТЕГОРИЯ	СИСТ. АД	ДИАСТ. АД
оптимальные	<120	<80
нормальные	<130	<85
выс. нормальное	130-139	85-89
I мягкая гипертензия	140-159	90-99
а) пограничная	140-149	90-94
II умеренная	160-179	100-109
III выраженная	>180	>100
изол. систолич.	>140	<90
а) пограничная	140-149	<90

Литература

1. Адо А.Д. Патологическая физиология, учебник, М., 2000
2. Новицкий В.В., Гольдберг Е. Д. Патофизиология, учебник, М., Томск, 2001
3. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць. Патологическая физиология, учебник, М., 2002
4. Литвицкий П.Ф., Патофизиология, учебник, М., 2008

Дополнительная Литература

1. Зайчик А.Ш. Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней и синдромов, учебник, Т. II, С – П., 2002
2. Воложин А.И., Порядин Г.В. Патофизиология, учебник, Т. III, М, 2007г.
3. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Очерки по клинической физиологии кровообращения, М., 1965г.
4. Адо А.Д. и соавторы, учебное пособие для студентов медицинских вузов, М., 2010г.
5. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М., 1980г.

**Спасибо
за внимание!**