



Патофизиология артериальных гипер- и гипотензий



Типовые формы изменения АД

*Гипертензивные
состояния*

гипертензивные
реакции

артериальные
гипертензии

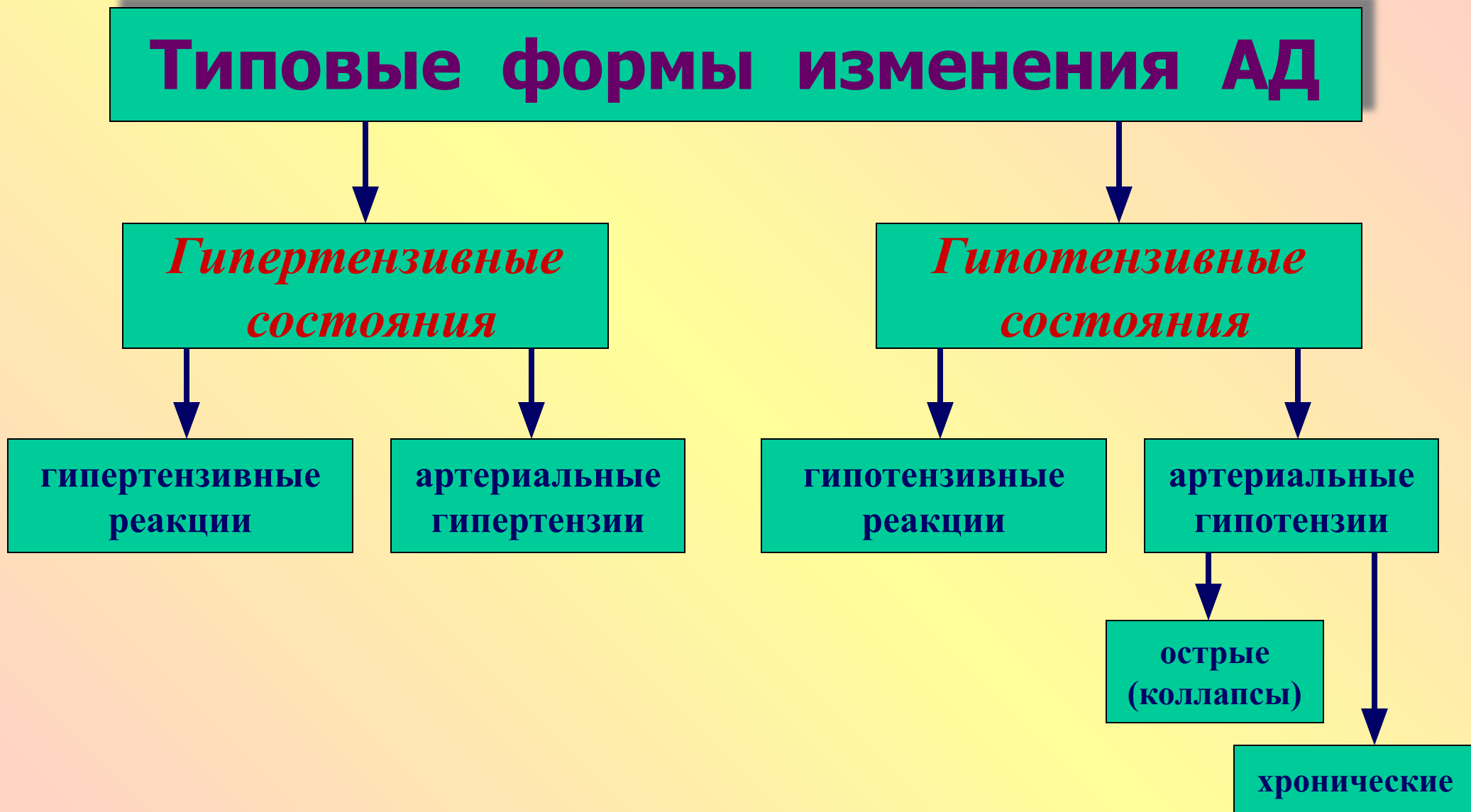
*Гипотензивные
состояния*

гипотензивные
реакции

артериальные
гипотензии

острые
(коллапсы)

хронические





Артериальная гипертензия

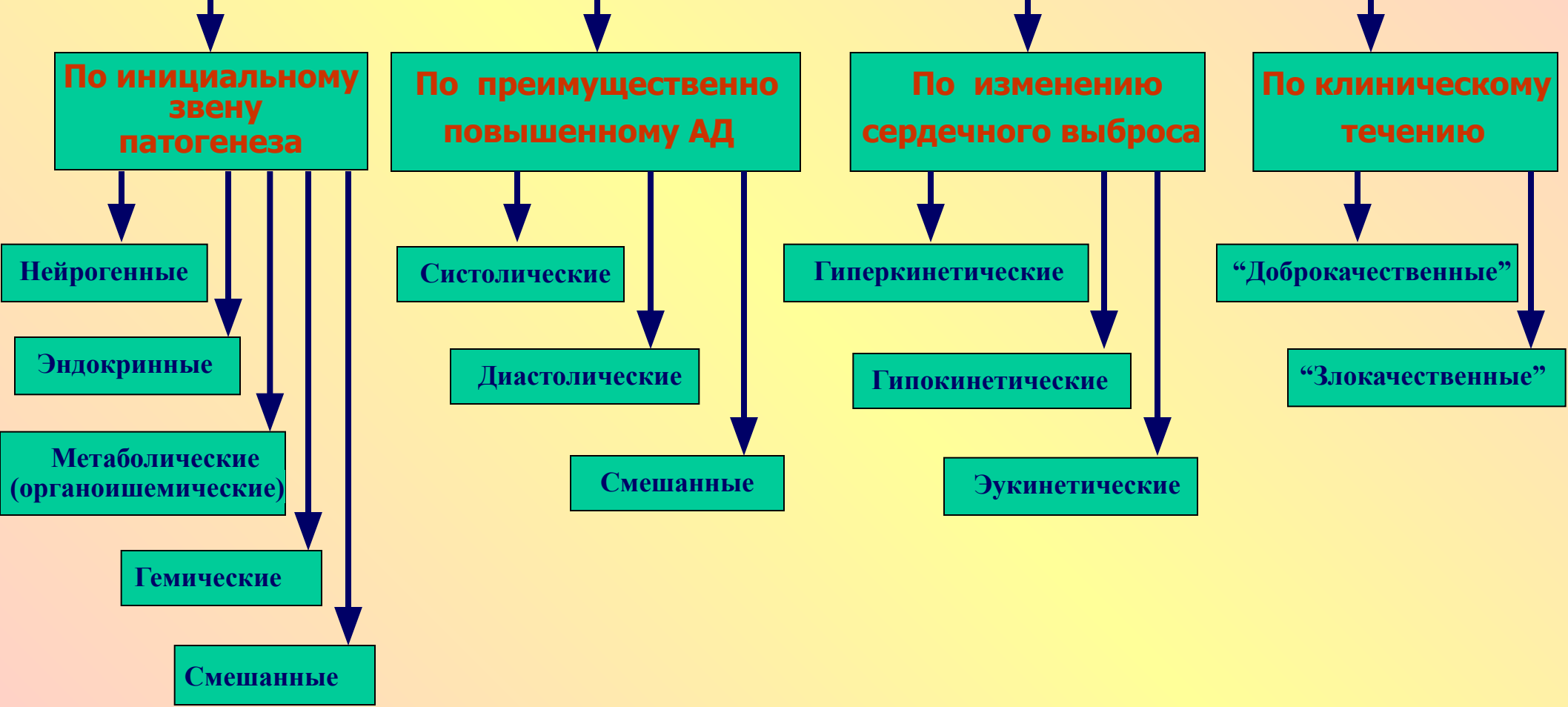
* Стойкое повышение АД

√ систолического до 140 мм рт.ст. и более,

√ диастолического до 90 мм рт.ст. и более.



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ





ВИДЫ НЕЙРОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

ЦЕНТРОГЕННЫЕ:

Вследствие нарушения высшей нервной деятельности

В результате органического поражения структур мозга

РЕФЛЕКТОРНЫЕ:

На основе условного рефлекса (“условнорефлекторные”)

На основе безусловного рефлекса (“безусловнорефлекторные”)



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА *ЦЕНТРОГЕННЫХ* *НЕЙРОГЕННЫХ* АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Повторный
стресс

НЕВРОЗ

**ОРГАНИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ
СТРУКТУР МОЗГА,
РЕГУЛИРУЮЩИХ УРОВЕНЬ АД**

Активация нейронов:

- симпатических ядер заднего гипоталамуса
- адренергетических структур ретикулярной формации
- сосудодвигательного центра

УСИЛЕНИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВЛИЯНИЙ

НЕЙРОГЕННЫХ:

активация
симпатической нервной
системы

ГУМОРАЛЬНЫХ:

активация синтеза гормонов с гипертензивным
действием (катехоламинов, вазопрессина, АКТГ,
минералокортикоидов, эндотелина тиреоидных)

Увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СНИЖЕНИЯ ИМПУЛЬСАЦИИ ОТ БАРОРЕЦЕПТОРОВ СОСУДОВ И РАЗВИТИЯ ГИПЕРТЕНЗИИ





РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ

* *Структурно–геометрические изменения в сосудах:*

√ гипертрофия, гиперплазия, нарушение взаимного расположения структурных элементов стенок сосудов

√ дистрофия, фиброз, утолщение стенок сосудов, в основном за счет меди

√ повышение проницаемости стенки сосудов

√ другие

* *Последствия:*

√ сужение просвета сосудов

√ изменение контура и внешнего диаметра сосудов

√ нарушение кровотока в органах и тканях



РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ

**Основные причины:*

- √ *Прямое действие повреждающих факторов на сосуды*
- √ *Дисфункция эндотелия*
- √ *Синтез эндотелием провоспалительных медиаторов*
- √ *Синтез клетками стенок сосудов избытка факторов роста*
- √ *Активация тромбоцитов, моноцитов, нейтрофилов и синтез ими цитокинов*



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА И СТЕНОК СОСУДОВ

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

ПРЯМОЕ ИХ ДЕЙСТВИЕ; ДИСБАЛАНС БАВ И ИХ ЭФФЕКТОВ:

- катехоламинов
- альдостерона
- ФНО

- эндотелина
- вазопрессина
- факторов роста

- NO
- кининов

- простагландинов
- натрийуретического пептида

ГЕНОМ

- * миоцитов
- * фибробластов

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОЦЕССОВ:

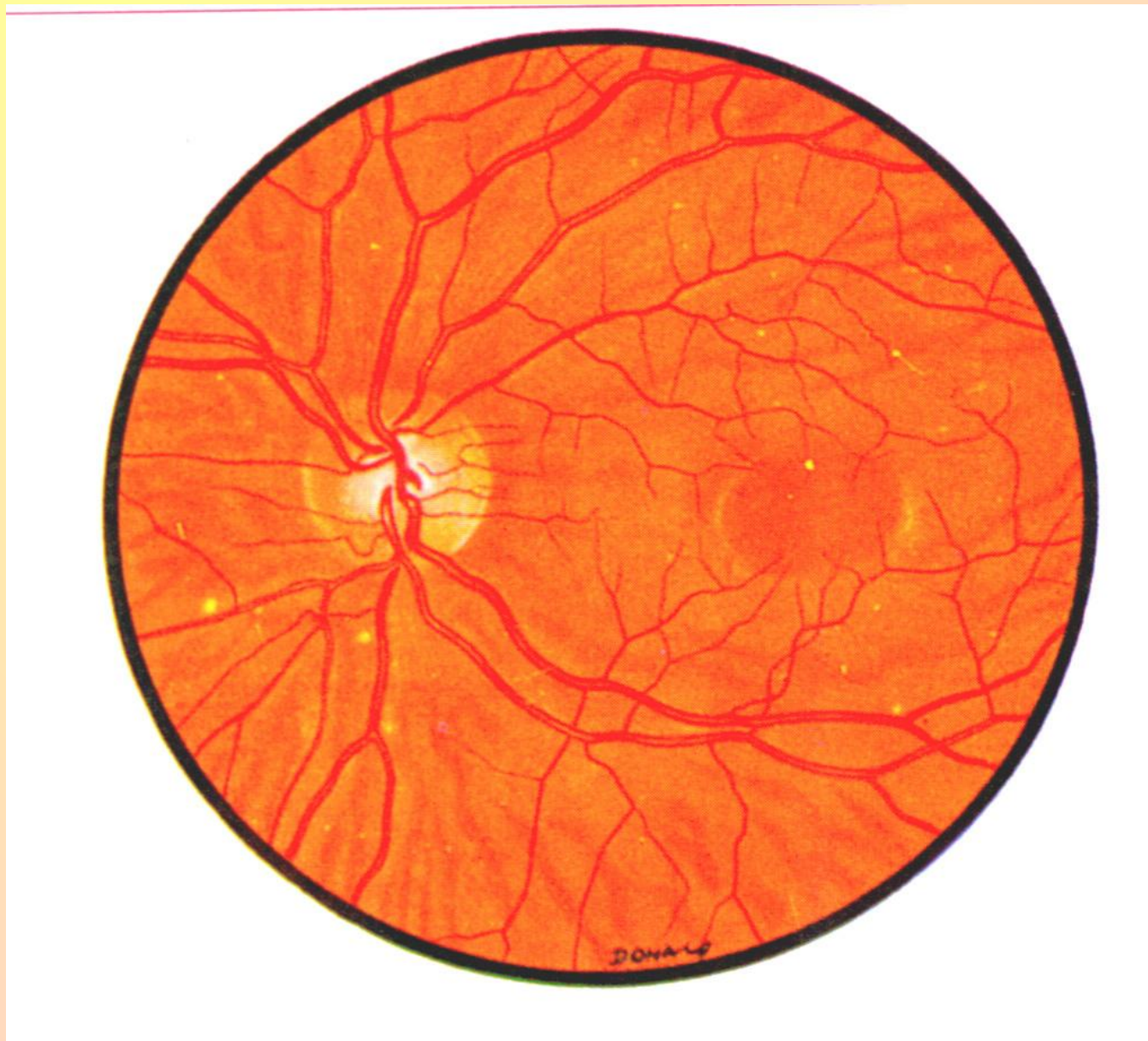
- ✓ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ
- ✓ ТРАНСЛЯЦИИ
- ✓ ТРАНСКРИПЦИИ

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ:

- ✓ СЕРДЦА
- ✓ СТЕНОК СОСУДОВ



НОРМАЛЬНОЕ ГЛАЗНОЕ ДНО





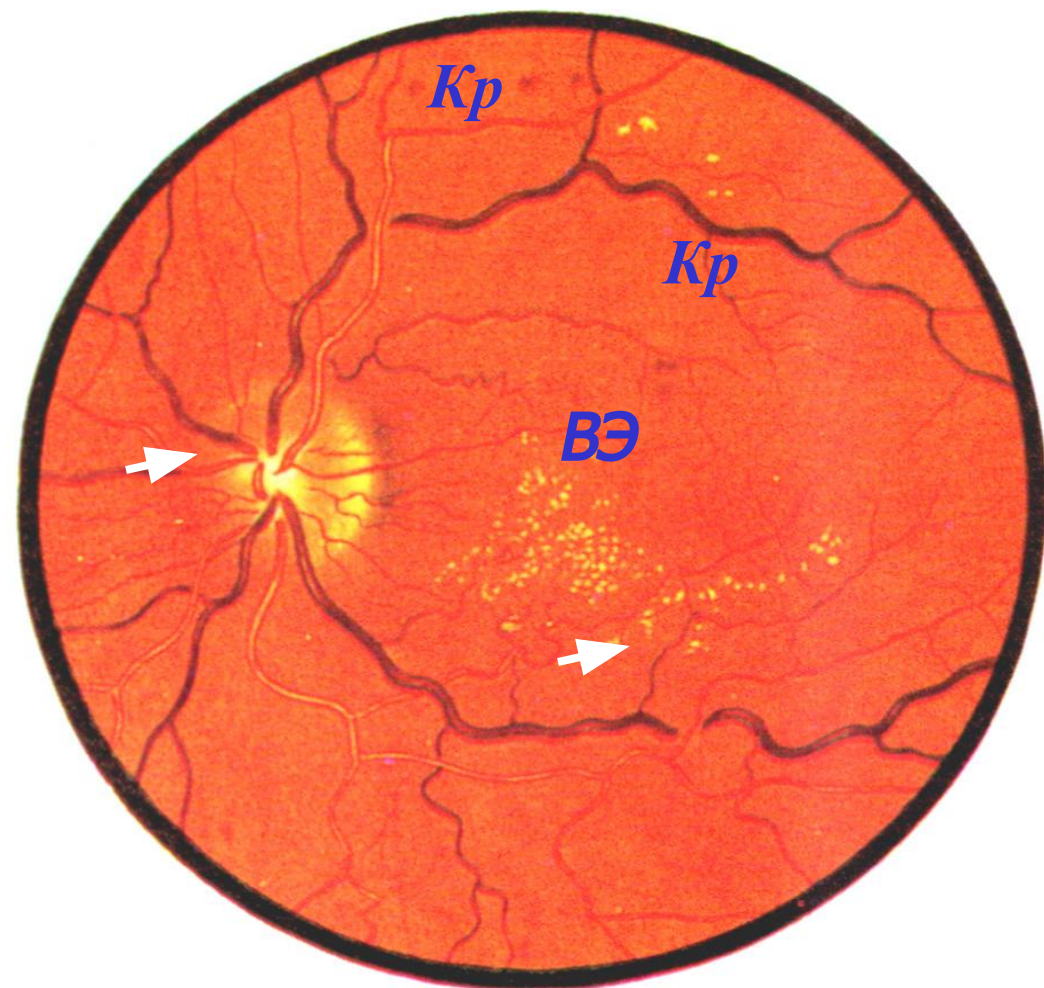
РЕТИНОПАТИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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).





ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "ЭНДОКРАРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ"

**Гиперпродукция гормонов
с гипертензивным действием:**

- катехоламинов
- вазопрессина
- АКТ
- минералокортикоидов
- эндотелина
- тиреоидных

**Повышение
чувствительности рецепторов
сердца и сосудов к гормонам
с гипертензивным действием**

Увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНЫХ ХИРИ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ

Ренальные эффекты:

Стимуляция реабсорбции ионов Na^+

Гиперосмия крови

Активация синтеза
и инкреции АДГ

Реабсорбция избытка жидкости

Гиперволемия

Экстраренальные эффекты:

Транспорт избытка Na^+ в клетки

Набухание клеток,
в том числе –
эндотелия
и миоцитов
стенок сосудов

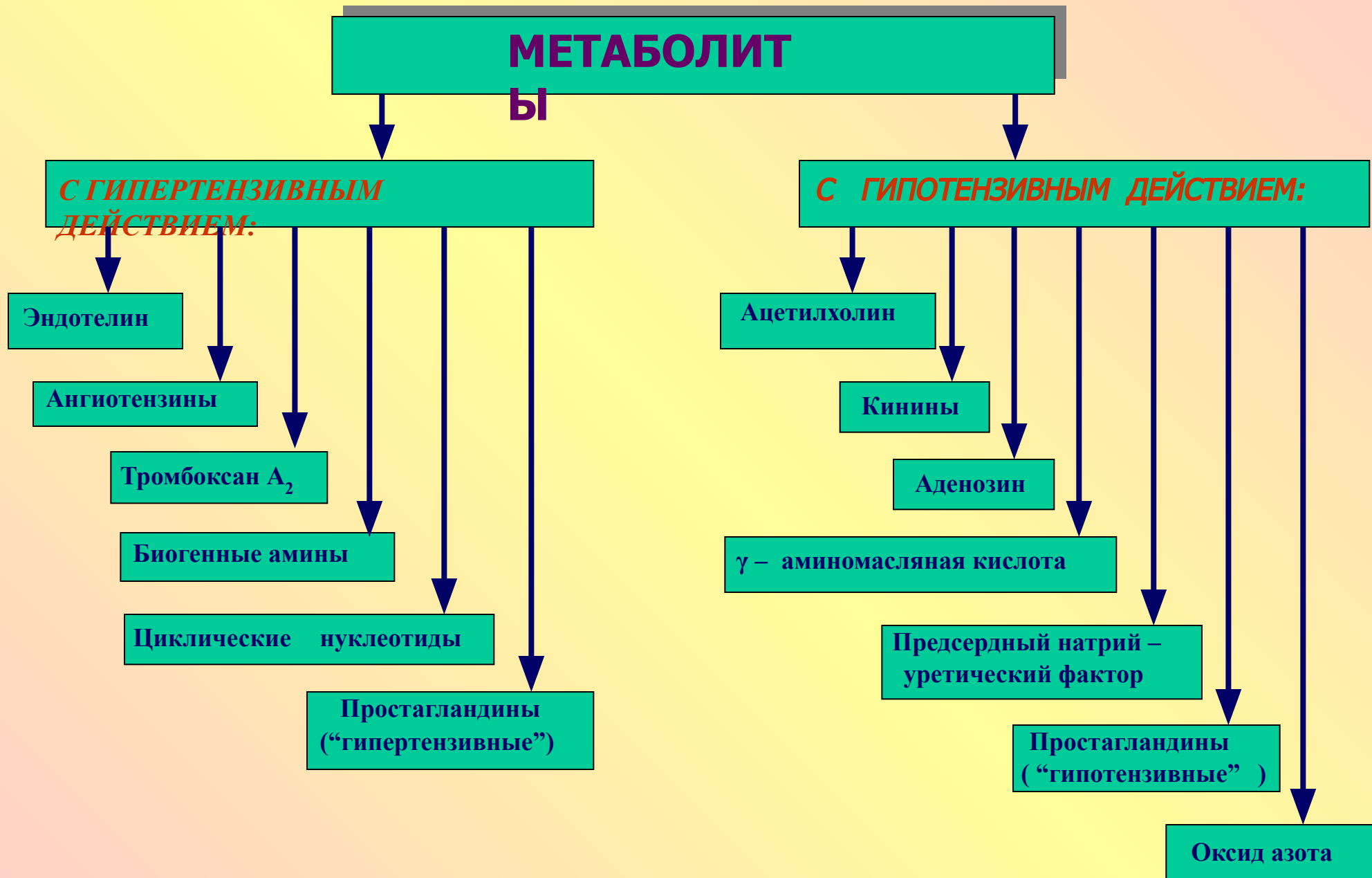
Повышение
тонуса
миоцитов
стенок сосудов
и сердца

Увеличение
чувствительности
стенок сосудов
и миокарда
к гипертензивным
агентам

Увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ





ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "МЕТАБОЛИЧЕСКИХ" (ОРГАНОИШЕМИЧЕСКИХ) АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Гиперпродукция и/или активация метаболитов с гипертензивным действием

Снижение образования и/или инактивация метаболитов с гипотензивным действием

Изменение чувствительности рецепторов сердца и сосудов к метаболитам с гипер- или гипотензивным эффектом

Увеличение:
* общего периферического сосудистого сопротивления
* объема циркулирующей крови
* сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (1)



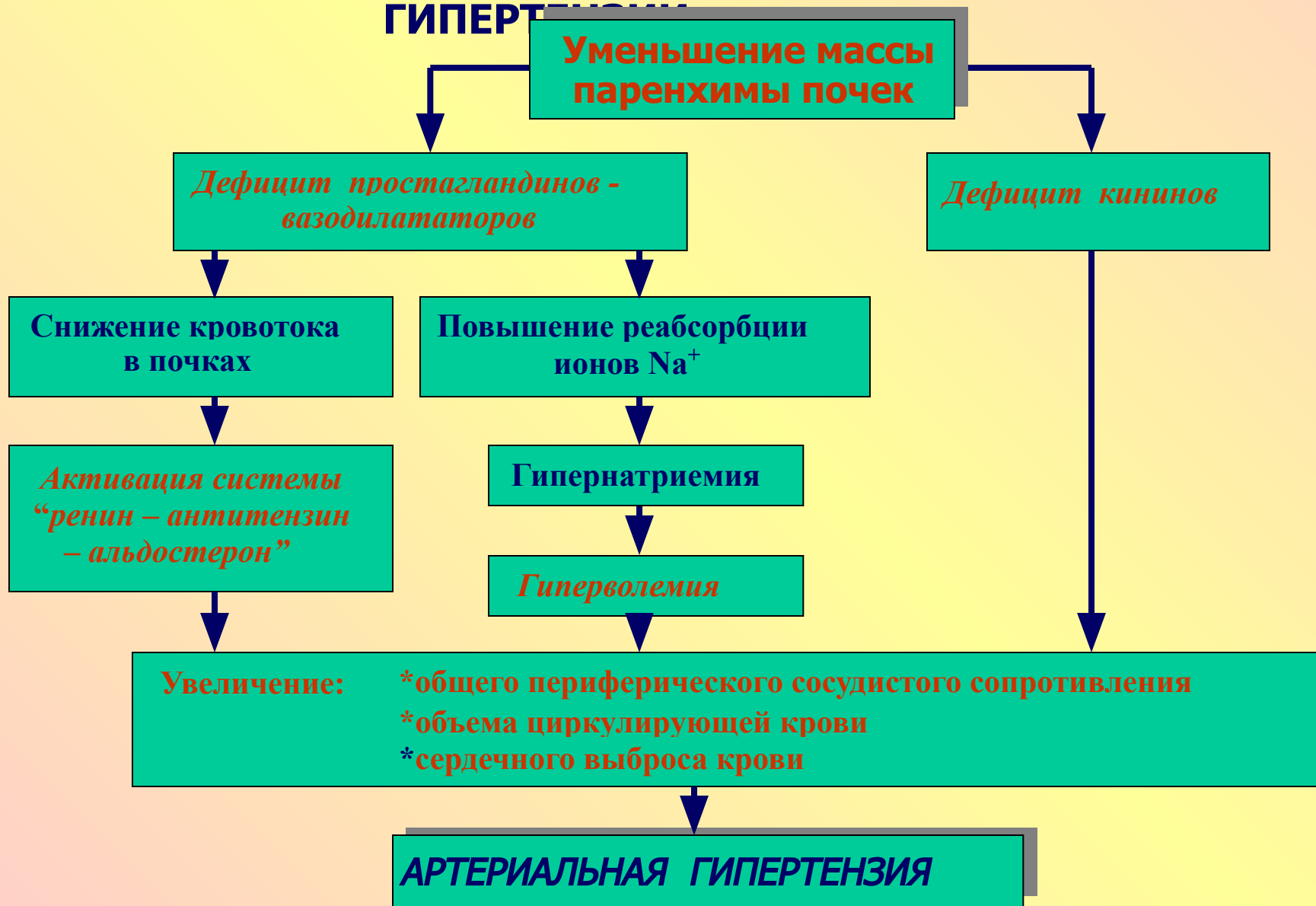


ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (2)





ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ





**УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**
(ФАКТОРЫ РИСКА) -1



**НАСЛЕДСТВЕННАЯ
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ**



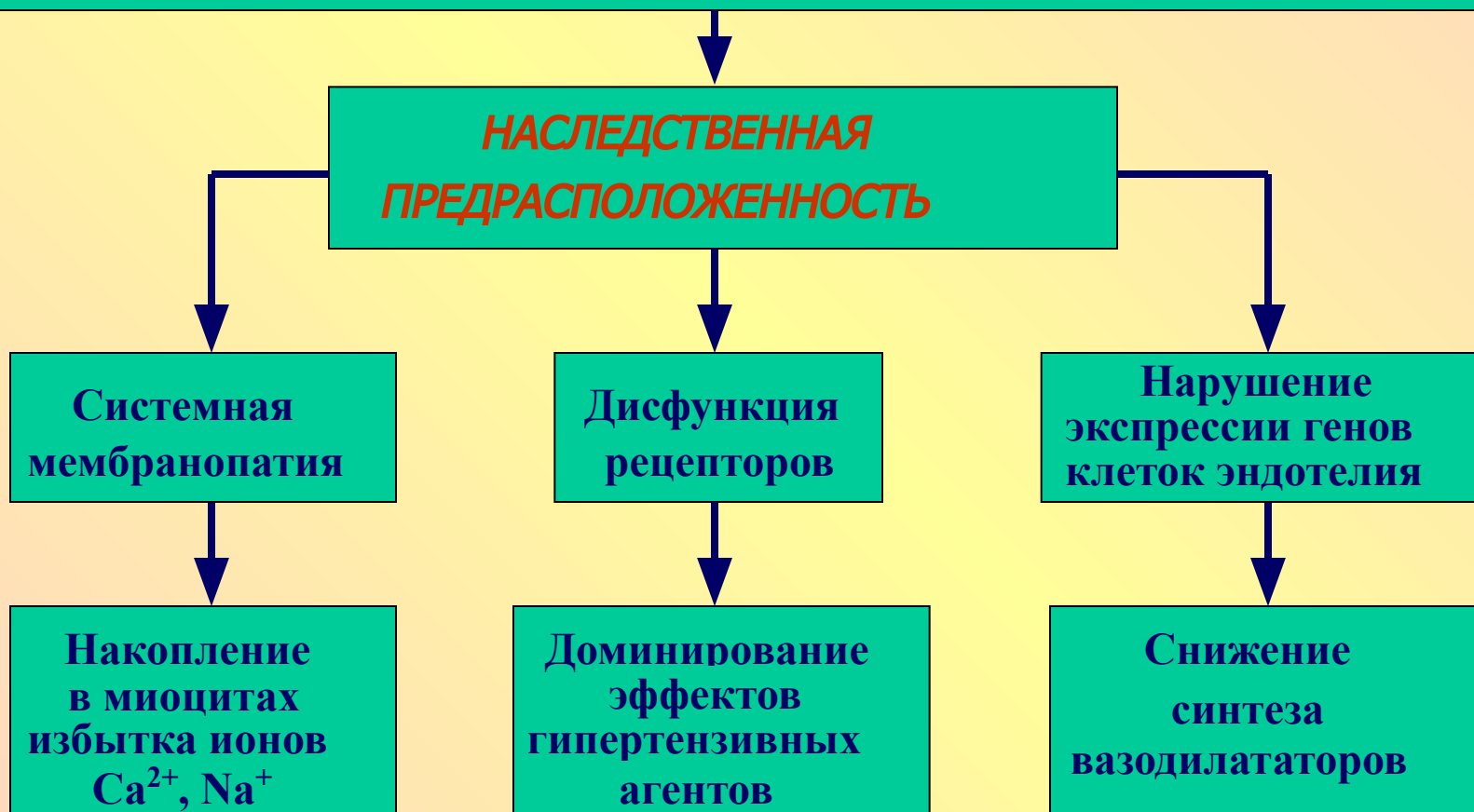
**ФАКТОРЫ
ОКРУЖАЮЩЕЙ
СРЕДЫ**



**ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ
ХАРАКТЕРИСТИКИ**



УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ФАКТОРЫ РИСКА) -2





УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ФАКТОРЫ РИСКА) - 3

ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

**Избыток NaCl
в продуктах
питания и в воде**

Интоксикации

**Профессиональные
вредности**

Травмы мозга

**Условия
проживания**



УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ФАКТОРЫ РИСКА) - 4

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Возраст после
30 – 40 лет

Доминирование
гипертензивных
реакций
на различные
воздействия

Гиперхолестеринемия

Мужской
пол

Избыточная
масса тела



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ГБ) - 1 (I стадия, транзиторная ГБ, стадия становления ГБ)

НЕВРОЗ

Активация нейронов:

- симпатических ядер заднего гипоталамуса
- адренергетических структур ретикулярной формации
- сосудодвигательного центра

Усиление гипертензивных влияний

Нейрогенных

Гуморальных

Активация симпатической нервной системы

Активация синтеза гормонов с гипертензивным действием и их влияние на:

Стенки артериол

Стенки венул

Сердце

Транзиторное увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

ТРАНЗИТОРНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (становление ГБ)

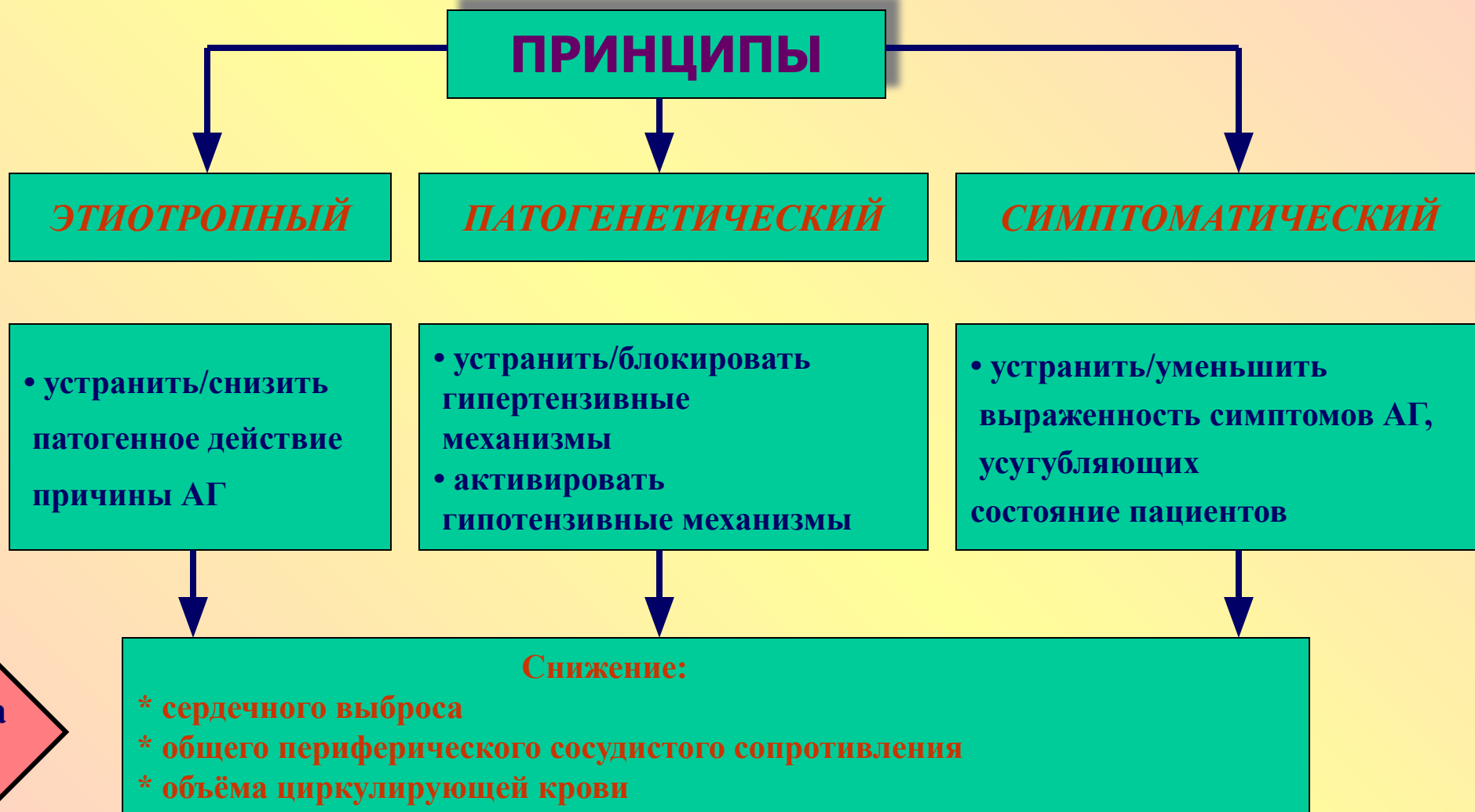


ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (2) (II стадия, стадия стабильной гипертензии)





ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ





Артериальная гипотензия

* Стойкое снижение АД

√ систолического до 90 мм рт.ст. и ниже,

√ диастолического до 60 мм рт.ст. и ниже.



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ ПО ИНИЦИАЛЬНОМУ ЗВЕНУ

ПАТОГЕНЕЗА

Нейрогенные

Метаболические
(органоишемические)

Эндокринные

Центрогенные

Рефлекторные

“Надпочечниковые”

“Тиреоидные”

“Гипофизарные”





ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЦЕНРОГЕННЫХ НЕЙРОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПОТЕНЗИЙ

Повторный стресс

НЕВРОЗ

Активация нейронов:
* парасимпатических ядер переднего гипоталамуса
* других структур парасимпатической нервной системы

Усиление парасимпатических влияний на сердечно-сосудистую систему

Уменьшение общего сосудистого сопротивления

Снижение сократительной функции миокарда

Уменьшение величины сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ



