

«Артериялық гипертензиялардың этиологиясы және патогенезі » тақырыбы бойынша ақпараттық-дидактикалық блок Глоссарилер

Гипертония (лат. hyper- жоғары, үстінен + tonos- кернеу, созылу)- бұлшық еттердің артығымен кернеуі және олардың созылуға қарсыласуына жоғарлауымен көрінеді.

Гипертензия (лат. hyper- жоғары, үстінен +tensio- кернеу)- организм қуыстарында, оның қуыс ағзалары мен тамырларындағы қысымның жоғарлауы.

Артериялық гипертензия – қалыптыдан артериялық қысымның тұрақты жоғарлауы (160/95 мм сын бағ және жоғары).

Гипертензивті серпіліс – жүрек-тамыр жүйесінің ауыспалы (уақытша) серпілісі, ол кезде АҚ оны шақырған агент әсері жойылғанда қалпына келеді.

Гипертониялық ауру (эссенциалық артериалық гипертензия) – артериялық қысымның жоғарлауы аурудың негізгі көрінісі болатын өз бетінше нозология түрі.

Симптоматикалық (екіншілікті) артериалық гипертензиялар – артериялық қысымды жүйелі қолдауға қатысатын физиологиялық жүйелер немесе қандай да ағзалардың біріншілікті зақымдануы нәтижесінде тұрақты артериялық қысымның жоғарлауы.

Ланг Г.Ф., Мясников А.Л – осы гипотезаға сәйкес гипертензия дамуының шақырушы патогенетикалық ықпалы болып ми қыртысының қыртысасты орталықтарға тежеуші әсерінің төмендеуі санайтын ГА патогенезінің орталықтанған-жүйкелік гипотезасының авторлары.

Гайтон А.К., Мунрад Ф. – осы гипотезаға сәйкес гипертензия дамуының шақырушы патогенетикалық ықпалы болып бүйректің натрий-хлоридтерді, суды –бөліп шығару қызметінің тұқым қуалайтын төмен деңгейі санайтын ГА патогенезінің авторлары.

Гельмгорт Э. – осы гипотезаға сәйкес гипертензия дамуының шақырушы патогенетикалық ықпалы болып жоғарғы симпатикалық жүйке орталықтарының тұрақты түрде жоғарылаған қозуы және реактивтілігі санайтын ГА патогенезі гипотезасының авторы.

Постнов Ю.В., Орлов С.Н. – осы гипотезаға сәйкес гипертензия дамуының шақырушы патогенетикалық ықпалы болып артериолалар қабырғаларының тегіс бұлшықетті жасушылармен қоса, басқа жасушалардың да мембраналық иондық насостарының жалпыланған тұқым қуалайтын ақауы санайтын ГА патогенезі гипотезасының авторлары.

Вазореналды артериялық гипертензия - зәршығаратын жолдар және бүйрек паренхимасының біріншілікті зақымдануынсыз қанайналымның және магистральді қанағыстың бұзылыстары, бүйректік артерия тарылуы нәтижесінде дамиды екіншілікті симптоматикалық артериялық гипертензия. Бүйрек артериялырын зақымдайтын себептер: атеросклероз, бейспецификалық аортоартериит, фиброзды-бұлшықетті дисплазия, тромбоз және эмболия, артерияларды өспелермен басу және т.б.

Ренопривті артериялық гипертензия – бүйректің салмағы азайғанда (бүйректі алып тастағанда, бүйрек некрозында, толық нефросклероз кезінде) депрессорлық ықпалдардың (А, Е простагландиндері) түзілуі мен қанға түсуінің азаюынан дамиды симптоматикалық (бүйректік) артериялық гипертензия..

Кон синдромы – бүйрек үсті безі қыртысының шумақтық аймағы гиперплазия кезінде және ісік пайда болуынан біріншілікті альдостеронизмнің дамуы (1955 ж. бірінші рет Conn А. сипаттаған). Кон синдромы кезінде дамиды артериялық гипертензия екіншілікті эндокринлопатиялық артериялық гипертензияларға жатады.

Феохромацитом – катехоламиндерді көп мөлшерде түзетін бүйрекүсті безінің мұзды затының хромофинді тінінен шыққан ісігі. Феохромацитом кезіндегі дамыған артериялық гипертензия, екіншілікті эндокрипатиялық артериялық гипертензияларға жатады. Артериялық гипертониялардың барлық жағдайларының 0,1-0,2% себебі феохромоцитом.

Гемодинамикалық (кардиоваскулярлы) артериялық гипертензии – жүректің және ірі артериялық тамырлардың зақымдалуынан дамиды симптоматикалық артериялық гипертензиялар.

Аорта коарктациясы – төменгі сол жақ бұғанаасты артерияның бөлінуінен төмен орналасқан аорта мойнағының тарылуы. Бұл кезде дамиды артериялық гипертензия симптоматикалық гипертензияларға жатады.

Орталықтан туған артериялық гипертензиялар – жүйелі гемодинамиканы реттеп тұратын ми құрлымдарының қызметтік және органикалық зақымдалуынан дамиды симптоматикалық (нейрогенді) артериялық гипертензиялар.

Артериальді гипертензия (гипертония, АГ) деп — артериялық қан қысымы 140 мм.сын.бағ жоғары болатын жағдайды айтады. (кем дегенде үш рет, әртүрлі уақытта, тыныштық жағдайында өлшегенде анықталса).

Екі түрі болады:

- **Біріншілік эссенциалды;**
- **Екіншілік симптоматикалық**

Гипертониялық ауру (эссенциалық артериалық гипертензия) — артериялық қысымның жоғарлауы аурудың негізгі көрінісі болатын өз бетінше нозология түрі.

Симптоматикалық (екіншілікті) артериалық гипертензиялар — артериялық қысымды жүйелі қолдауға қатысатын физиологиялық жүйелер немесе қандай да ағзалардың біріншілікті зақымдануы нәтижесінде тұрақты артериялық қысымның жоғарлауы.

Артериялық қан қысымы дәрежелерінің классификациясы (алдын алу, диагностика, емі бойынша ұлттық нұсқаулар, 2002) артериальді гипертензия

Артериялық қысым	Систолалық АД (мм с.б.б.)	Диастолалық АД (мм с.б.б.)
қалыпты	< 130	< 85
Жоғары қалыпты	130-139	85-89
Гипертензияның I дәрежесі (жеңіл)	140-159	90-99
Гипертензияның II дәрежесі (шамалы)	160-179	100-109
Гипертензияның III дәрежесі (ауыр)	≥180	≥110

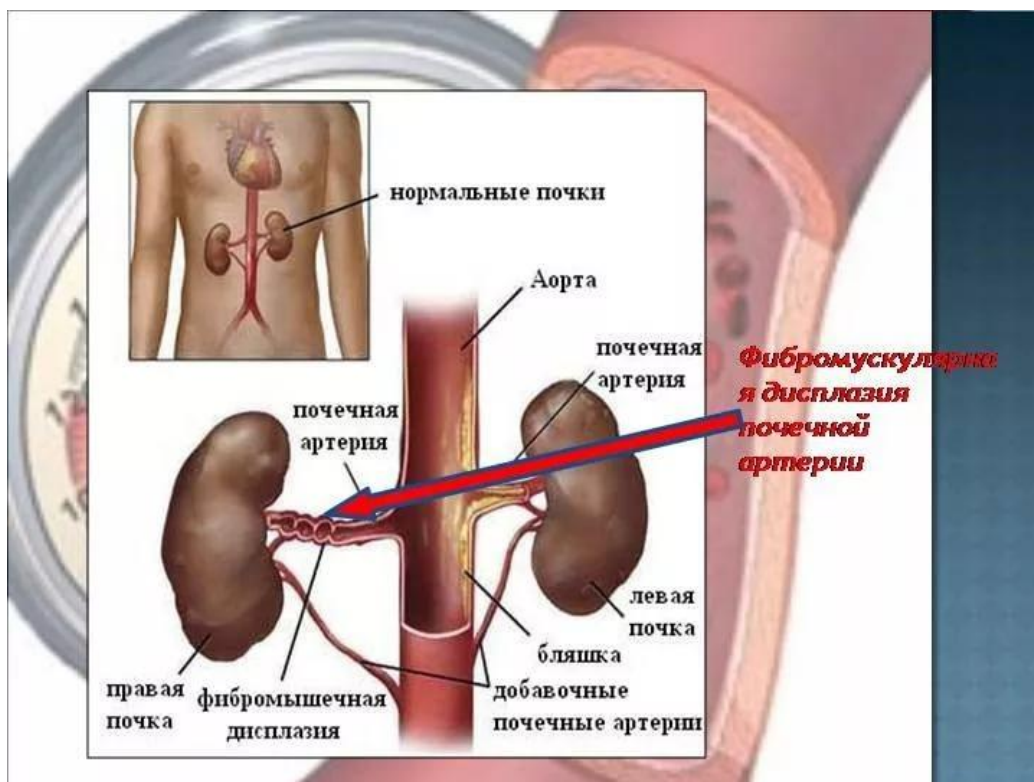
KazMedic.kz
қазақ тіліндегі медицина

Әйгіленімдік (екіншілікті) артериалық гипертензиялар бүйрек аурулары және эндокриндік аурулар кезінде жиірек кездеседі.

Бүйрек артериялық гипертензиялар:

-Бүйрек ұлпалық немесе ренопривті (3-5 %)

-Бүйрек-қан тамырлық немесе реноваскулалаық (1-4 %)



Синдром Кушинга



Бүйрек ұлпалық артериялық гипертензия бүйректің ұлпасында құрылымдық өзгерістер болудан дамиды. Бүйрек артериялық қан тамырларын жиыратын ренин ғана емес, оларды босаңсытатын да заттар өндіреді. Қан тамырларын босаңсытатын заттарға бүйректің милық қабатында өндірілетін бейтарап майлар, А, Е түрлес простагландиндер, фосфолипидтік рениннің тежегіштері т.б. жатады.

Простагландиндер бүйректің милық қабатындағы дәнекер тіндерінің жұлдыз тәріздес жасушаларында өндіріледі. Простагландиндердің өндірілуі қандағы ангиотензин-II-нің деңгейімен қадағаланады. Қанда ангиотензин-II көбейгенде, соған жауап ретінде бүйректің милық қабатында простагландиндердің өндірілуі артады. Осыдан ангиотензин-II-нің әсерінен жиырылған артериолалар простагландиндердің ықпалымен босаңсып, артериялық қысым қалпына келеді. Простагландин Е сау жануарларда да қан қысымын төмендетеді, ал простагландин А сау жануарларда оны төмендетпейді, бірақ бүйректік гипертензия дамуынан сақтандырады. Простагландиндер шеткері майда артерияларды кеңітеді, натрий иондарының несеппен сыртқа шығарылуын күшейтеді.

Осыған байланысты бұл гипертензия:

- бүйректе қан тамырларын босаңсытатын заттар өндірілмеуінен;
- несеп шығарылуы бұзылғандықтан айналымдағы қан көлемінің артып кетуінен - дамиды.

Бүйрек-қан тамырлық гипертензия бүйрек ишемиясынан дамиды. Бұл гипертензияның даму патогенезінде бүйрекке қан аз келуінен «ренин-ангиотензин-әлдостерон» жүйесі әсерленуінің маңызы өте зор. Бүйрек ишемиясы кезінде нефрон шумақтарының жанындағы жасушаларда ренин өндірілуі көбейеді. Ол ангиотензин-I-ді ангиотензин-II айналдырып, қан тамырларының қатты жиырылуын туындатады. Ангиотензин-II әлдостерон өндірілуін арттырады. Әлдостерон қанда натрий иондарын көбейтеді. Na^+ тамыр жиырылтқыш заттарға қан тамырларының сезімталдығын көтереді және антидиурездік гормон өндірілуін арттырады. Антидиурездік гормон айналымдағы қан көлемін көбейтеді.

Сайып келгенде, бүйрек-қан тамырлық гипертензия:

- қан тамырларының жиырылуынан;
- айналымдағы қан көлемінің көбеюінен - дамиды.

Эндокриндік артериялық гипертензиялар.Көптеген эндокриндік аурулар кездерінде артериялық гипертензия дамиды. Мәселен, алдыңғы гипофиздің өспелері кездерінде дамиды Иценко-Кушинг ауруы, бүйрек үсті бездерінің сыртқы қабатының өспелері - әлдостеронома немесе Иценко-Кушинг синдромы, олардың мыйлық қабатының өспесі феохромоцитома, диффуздық уытты зоб т.б. аурулар артериялық қан қысымының көтерілуімен қабаттасады.

Иценко-Кушинг ауруы мен синдромы кездерінде артериалық қысымның көтерілуі глюкокортикоидтық гормондардың артық өндірілуінен (0-5%) дамиды. Олардың әсер ету жолдарын эссенциалық гипертензиядан қараңыз.

Феохромоцитома кезінде катехоламиндердің артық өндірілуінен артериалық гипертензия (0-1%) дамиды. Симпатикалық түйіндердің өспелерінде норадреналин басым өндіріледі. Ол қан тамырларын жиырады. Содан шеткері тамырлардың қан ағуына жалпы кедергілік қасиеті артады. Сонымен қатар, бүйректе ишемия дамып, «ренин-ангиотензин-әлдостерон» жүйесі әсерленуі болады. Осылардың нәтижесінде артериалық қысым көтеріледі.

Бүйрек үсті бездерінің мыйлық қабатының өспелерінде адреналин басым өндіріледі. Ол жүрек жиырылу күші мен жиілігін арттырып, минөттік қан көлемін көбейтеді. Осыдан артериалық қысым көтеріледі.

Әлдостеронома кезінде бүйрек өзекшелерінде натрийдің кері қанға сіңірілуі көбейіп, гипернатриемия дамиды. Оның артериалық гипертензия дамуына әкелетін жолдарын жоғарыдан қараңыз.

Уытты зоб кезінде тироксин мен трийодтирониннің көп өндірілуінен жүректің жиырылу күші мен жиілігі артады, қанның минөттік көлемі көбейеді. Содан артериалық қысым көтеріледі. Бұл кезде диастолалық қысым өзгермей-ақ, негізінен систолалық қысым көтеріледі.

Адамның жасының ұлғаюына байланысты жыныстық бездердің атқаратын қызметтері төмендеуінен бүйрек үсті бездері сыртқы қабатының қызметі көтерілуі артериялық гипертензия дамуына қолайлы жағдай туындатады. Әйгіленімдік артериалық гипертензияларды емдеу шаралары олардың пайда болуына әкелген негігі дертті емдеуге бағытталады.

Жоспар:

- I. Кіріспе
- II. Артериялық гипертензиялар
- III. Әйгіленімдік (екіншілікті) артериалық гипертензия
- IV. АГ патогенезі
- V. Қорытынды
- VI. Қолданылған әдебиеттер

“Астана Медициналық Университеті” АҚ

Ішкі аурулар кафедрасы

Екіншілікті артериалды гипертензия

Орындаған: Мекенбек А.,

Молдагельдинова Ж.

Топ: 519-ОМ

Қабылдаған: Бегларова Г.Е.