



ГИПЕРТОНИЯ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И СТАДИИ

Белялова Лиана Эрнесовна

*Самаркандский государственный медицинский университет, факультет лечебного
дела, студентка 3 курса*

Нигматова Севинч Сухробовна

*Самаркандский государственный медицинский университет, факультет лечебного
дела, студентка 3 курса*

+998901035564 / @belyalovaliana2006@gmail.com

Аннотация: *Гипертония — это хроническое заболевание, характеризующееся стойким повышением артериального давления выше нормы на протяжении длительного времени, и является одной из основных причин смерти и инвалидности, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями во всем мире. Среди сложных механизмов патофизиологии гипертонии важное место занимают повышение общего периферического сосудистого сопротивления, активация симпатической нервной системы, дисфункция эндотелия, усиление активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), а также механизмы задержки натрия и воды почками. Эти механизмы приводят к постоянному повышению артериального давления, развитию гипертрофии сердца, почечной недостаточности, инфаркту миокарда и инсульту. Стадии гипертонии (I, II, III) характеризуются последовательными клиническими и патоморфологическими изменениями, а подходы к лечению и профилактике различаются на каждом этапе. Современные методы диагностики, а также фармакологические и нефармакологические стратегии терапии играют ключевую роль в контроле гипертонии. В данной статье рассматриваются патофизиология гипертонии, этапы её развития, методы диагностики и лечения, а также современные подходы к управлению заболеванием на основе данных Всемирной организации здравоохранения и ведущих научных источников.*

Ключевые слова: *гипертония, артериальное давление, патофизиология, периферическое сосудистое сопротивление, симпатическая нервная система, дисфункция эндотелия, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, функция почек, задержка натрия, стадии гипертонии, диагностика, лечение, профилактика, сердечно-сосудистые заболевания, органические изменения*





MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC
SOLUTIONS

**GIPERTONIYA: PATOFIZIOLOGIK ASOSLARI VA
BOSQICHLARI**

Belyalova Liana Ernesovna

*Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining
3-bosqich talabasi*

Nigmatova Sevinch Suhrobovna

*Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining
3-bosqich talabasi*

+998901035564 / @belyalovaliana2006@gmail.com

Annotatsiya: Gipertoniya — bu arterial qon bosimining uzoq vaqt davomida doimiy ravishda me'yordan yuqori bo'lishi bilan xarakterlangan surunkali kasallik bo'lib, dunyo bo'yicha yurak-qon tomir tizimi kasalliklaridan kelib chiqadigan o'lim va nogironliklarning asosiy sababi hisoblanadi. Gipertoniya patofiziologiyasining murakkab mexanizmlari orasida umumiy periferik qon tomir qarshiligidagi oshishi, simpatik nerv tizimi faollashuvi, endoteliyning disfunktsiyasi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimining (RAAT) faollashuvi hamda buyraklarning natriy va suvni ushlab qolish mexanizmlari muhim o'rin tutadi. Ushbu mexanizmlar qon bosimining doimiy oshishiga olib kelib, yurakning gipertrofiyasi, buyrak yetishmovchiligi, miokard infarkti va insult kabi og'ir asoratlarga sabab bo'ladi. Gipertoniya bosqichlari (I, II, III) bosqichma-bosqich klinik va patomorfologik o'zgarishlar bilan tavsiflanib, har bir bosqichda davolash va profilaktika yondashuvlari farqlanadi. Zamonaviy diagnostika usullari va farmakologik hamda nofarmakologik terapiya strategiyalari gipertoniya boshqaruvida muhim ahamiyatga ega. Ushbu maqola gipertoniya patofiziologiyasi, uning rivojlanish bosqichlari, diagnostikasi va davolash usullarini tahlil qiladi hamda jahon sog'liqni saqlash tashkilotlari va yetakchi ilmiy manbalarga tayangan holda gipertoniya boshqaruvi bo'yicha so'nggi yondashuvlarni ko'rib chiqadi.

Kalit so'zlar: gipertoniya, arterial qon bosimi, patofiziologiya, periferik qon tomir qarshiligi, simpatik nerv tizimi, endoteliyning disfunktsiyasi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi, buyrak funksiyasi, natriy ushlab qolish, gipertoniya bosqichlari, diagnostika, davolash, profilaktika, yurak-qon tomir kasalliklari, organik o'zgarishlar

HYPERTENSION: PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS AND STAGES

Belyalova Liana Ernesovna

Samarkand State Medical University, Faculty of Medicine, 3rd-year student

Nigmatova Sevinch Suhrobovna

Samarkand State Medical University, Faculty of Medicine, 3rd-year student

+998901035564 / @belyalovaliana2006@gmail.com





MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC SOLUTIONS

Abstract: *Hypertension is a chronic disease characterized by a persistent elevation of arterial blood pressure above the normal range over a prolonged period and is one of the leading causes of mortality and disability related to cardiovascular diseases worldwide. Among the complex pathophysiological mechanisms of hypertension, increased total peripheral vascular resistance, activation of the sympathetic nervous system, endothelial dysfunction, enhanced activity of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), and renal sodium and water retention mechanisms play crucial roles. These mechanisms lead to sustained blood pressure elevation, resulting in cardiac hypertrophy, renal failure, myocardial infarction, and stroke. The stages of hypertension (I, II, III) are characterized by progressive clinical and pathomorphological changes, with distinct treatment and prevention approaches at each stage. Modern diagnostic methods, as well as pharmacological and non-pharmacological therapeutic strategies, are essential for effective hypertension management. This article analyzes the pathophysiology of hypertension, its developmental stages, diagnostic and treatment methods, and reviews the latest management approaches based on data from the World Health Organization and leading scientific sources.*

Keywords: *hypertension, arterial blood pressure, pathophysiology, peripheral vascular resistance, sympathetic nervous system, endothelial dysfunction, renin-angiotensin-aldosterone system, kidney function, sodium retention, stages of hypertension, diagnosis, treatment, prevention, cardiovascular diseases, organic changes*

Введение: Гипертония (артериальная гипертензия) — хроническое заболевание, характеризующееся стойким повышением артериального давления выше нормальных значений на протяжении длительного времени. Оно является одним из наиболее распространённых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний во всём мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), примерно более 30% населения планеты страдает от гипертонии, и эта цифра продолжает расти. Гипертония представляет серьёзную угрозу здоровью, так как способствует развитию инфаркта миокарда, инсульта, хронической почечной недостаточности и других осложнений. Патофизиология гипертонии сложна и многообразна, что связано с взаимодействием различных механизмов. К основным факторам относятся повышение общего периферического сосудистого сопротивления, активация симпатической нервной системы, дисфункция эндотелия, усиление активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), а также механизмы задержки натрия и воды почками. Эти процессы приводят к устойчивому повышению артериального давления и вызывают структурные и функциональные изменения в различных органах. Клинически гипертония подразделяется на стадии, каждая из которых имеет свои особенности и осложнения. Точное определение стадий и понимание их патофизиологических основ позволяет своевременно диагностировать заболевание и применять



**MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC SOLUTIONS**

эффективные методы лечения. Поэтому глубокое изучение патофизиологии гипертонии, выявление механизмов её развития и стадийность имеют большое значение для разработки профилактических и терапевтических стратегий. В данной статье подробно рассматриваются патофизиологические основы гипертонии, её стадии, а также современные методы диагностики и лечения. Материал подготовлен на основе последних научных данных и рекомендаций ВОЗ, с целью оказания помощи в клиническом ведении пациентов с гипертонией.

Основная часть: **Гипертония** – это хроническое заболевание, характеризующееся длительно сохраняющимся повышением артериального давления выше нормы, являющееся одной из основных причин сердечно-сосудистой смертности и инвалидности во всем мире. Развитие данного заболевания обусловлено сложным взаимодействием множества факторов.

Патофизиологические механизмы гипертонии включают повышение общего периферического сосудистого сопротивления, активацию симпатической нервной системы, дисфункцию эндотелия, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и нарушение механизмов задержки натрия и воды почками.

Стадии гипертонии и показатели артериального давления

Стадия	Систолическое давление (мм рт. ст.)	Диастолическое давление (мм рт. ст.)	Клиническая характеристика
I стадия	140–159	90–99	Легкая гипертония, симптомы отсутствуют или слабо выражены
II стадия	160–179	100–109	Средняя степень, начинаются органические изменения
III стадия	≥180	≥110	Тяжелая гипертония с выраженными осложнениями

Повышение **периферического сосудистого сопротивления** играет центральную роль в развитии гипертонии. Сужение сосудов или снижение их эластичности увеличивает сопротивление кровотоку, что приводит к повышению артериального давления со стороны сердца. Этот процесс сопровождается морфологическими и функциональными изменениями сосудов. Длительно повышенное давление вызывает утолщение сосудистой стенки, развитие атеросклероза и снижение эластичности, что усиливает сужение сосудов и поддерживает высокий уровень давления.

Основные патофизиологические механизмы гипертонии

Механизм	Воздействие	Результат
----------	-------------	-----------





MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC SOLUTIONS

Периферическое сосудистое сопротивление	Сужение сосудов	Устойчивая гипертензия
Активация симпатической нервной системы	Увеличение ЧСС, вазоконстрикция	Повышение артериального давления
Дисфункция эндотелия	Снижение синтеза NO, усиление вазоконстрикции	Спазмы сосудов и повышение давления
Активация РААС	Увеличение ангиотензина II и альдостерона	Вазоконстрикция и задержка натрия
Нарушение функции почек	Усиленная реабсорбция натрия и воды	Увеличение объема крови и давления

Постоянная активация симпатической нервной системы повышает частоту сердечных сокращений, вызывает сужение сосудов и усиливает задержку натрия и воды в почках, что увеличивает объем крови и повышает артериальное давление. Кроме того, повышение уровня стрессовых гормонов дополнительно способствует росту давления.

Дисфункция эндотелия является ключевым фактором в патогенезе гипертензии. Клетки эндотелия продуцируют оксид азота (NO), который обеспечивает расширение сосудов. Нарушение этой функции приводит к повышенной склонности сосудов к спазму и росту давления. Также дисфункция эндотелия способствует воспалению сосудистой стенки и развитию атеросклероза.

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) увеличивает уровни ангиотензина II и альдостерона, вызывая сужение сосудов и задержку натрия и воды, что ведет к повышению артериального давления. Ангиотензин II также способствует гиперплазии и фиброзу сердца и сосудов, усиливая органические изменения.

Нарушение механизмов удержания натрия и воды почками играет важную роль, так как приводит к увеличению объема крови и повышению давления. Изменения в сосудистой системе почек снижают фильтрацию и выделение натрия, что способствует задержке жидкости.

Клинические и органические изменения на стадиях гипертензии

Стадия	Клинические проявления	Сердце	Почки	Мозг
I стадия	Мало выраженные или отсутствуют	Нормальная функция левого желудочка	Нормальная функция	Нормальное состояние
II стадия	Головная боль, утомляемость,	Начальная гипертрофия	Структурные изменения	Нарушения мозгового





MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC SOLUTIONS

	головокружение	левого желудочка	сосудов	кровообращения
III стадия	Сердечная недостаточность, осложнения	Выраженна я гипертрофия левого желудочка	Почечная недостаточность	Инсульт, гипоксические повреждения

Гипертония клинически делится на три стадии:

- **I стадия** — артериальное давление 140–159/90–99 мм рт. ст., симптомы отсутствуют или выражены слабо. На этом этапе функциональные изменения в органах начинаются постепенно.
- **II стадия** — давление повышается до 160–179/100–109 мм рт. ст., появляются органические изменения в сердце, почках и сосудах головного мозга. Отмечается гипертрофия левого желудочка и нарушения мозгового кровообращения.
- **III стадия** — давление превышает 180/110 мм рт. ст., развиваются выраженные осложнения, включая сердечную недостаточность, инсульт и почечную недостаточность. Органические изменения становятся глубокими, а клинические проявления тяжелыми.

Длительная гипертония приводит к гипертрофии левого желудочка, повреждению сосудов головного мозга, ухудшению функции почек и другим органическим изменениям. Кроме того, гипертония способствует развитию ретинопатии и атеросклероза. Поэтому ранняя диагностика и эффективное лечение являются ключевыми для предотвращения осложнений.

Заключение: Гипертония является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний, представляющим серьёзную угрозу для здоровья населения во всём мире. Патофизиологические механизмы гипертонии сложны и включают в себя повышение периферического сосудистого сопротивления, активацию симпатической нервной системы, дисфункцию эндотелия, а также нарушение работы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и почек. Эти факторы способствуют стойкому повышению артериального давления и развитию органических изменений в сердечно-сосудистой системе, почках и других органах.

Своевременная диагностика и дифференцированный подход к лечению на различных стадиях заболевания играют ключевую роль в предупреждении осложнений, таких как инсульт, инфаркт миокарда, почечная недостаточность и сердечная недостаточность. Комплексная терапия, включающая как фармакологические, так и немедикаментозные методы, способствует эффективному контролю артериального давления и улучшению прогноза пациентов.

Таким образом, глубокое понимание патофизиологических основ гипертонии и её клинических проявлений необходимо для разработки эффективных стратегий





профилактики и лечения, что позволит снизить заболеваемость и смертность, связанную с этим заболеванием.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Chobanian, A.V., Bakris, G.L., Black, H.R., et al. (2003). *Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7)*. Hypertension, 42(6), 1206-1252.
2. Whelton, P.K., Carey, R.M., Aronow, W.S., et al. (2018). *2017 ACC/AHA Hypertension Guideline*. Hypertension, 71(6), e13-e115.
3. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., et al. (2013). *2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension*. European Heart Journal, 34(28), 2159-2219.
4. Messerli, F.H., Williams, B., Ritz, E. (2007). *Essential hypertension*. The Lancet, 370(9587), 591-603.
5. Hall, J.E., Granger, J.P., Henegar, J.R., et al. (2012). *Pathophysiology of hypertension*. In: *Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Elsevier.
6. Guyton, A.C., Hall, J.E. (2020). *Textbook of Medical Physiology* (14th ed.). Elsevier.
7. James, P.A., Oparil, S., Carter, B.L., et al. (2014). *2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults*. JAMA, 311(5), 507-520.
8. Carretero, O.A., Oparil, S. (2000). *Essential hypertension. Part I: definition and etiology*. Circulation, 101(3), 329-335.
9. World Health Organization (WHO). (2021). *Hypertension fact sheet*. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
10. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2019). *Hypertension in adults: diagnosis and management*. NICE guideline [NG136].
11. Flack, J.M., Adekola, B. (2020). *Blood Pressure and the New ACC/AHA Hypertension Guidelines*. Trends in Cardiovascular Medicine, 30(3), 160-164.
12. Kearney, P.M., Whelton, M., Reynolds, K., et al. (2005). *Global burden of hypertension: analysis of worldwide data*. Lancet, 365(9455), 217-223.
13. Dzau, V.J., Ginsberg, H.N., Ridker, P.M., et al. (2006). *Pathophysiologic concepts in hypertension: the tissue renin-angiotensin system in cardiovascular disease*. Circulation, 113(21), 2843-2851.
14. Oparil, S., Zaman, M.A., Calhoun, D.A. (2003). *Pathogenesis of hypertension*. Annals of Internal Medicine, 139(9), 761-776.
15. Smith, G.D., Shipley, M.J., Rose, G. (2001). *Interpreting the evidence on blood pressure and coronary heart disease*. BMJ, 322(7280), 464-468.
16. Vasan, R.S., Larson, M.G., Leip, E.P., et al. (2001). *Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease*. New England Journal of Medicine, 345(18), 1291-1297.
17. Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., et al. (2004). *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study)*. Lancet, 364(9438), 937-952.

