

Hipertansiyon Patofizyolojisi Nedir?

Çalışma Kağıdı

Hipertansiyon patofizyolojisi, arteriyel kan basıncının sürekli olarak yüksek seyretmesine neden olan fizyolojik ve biyokimyasal değişiklikleri tanımlar.

Sorular

1. Hipertansiyon patofizyolojisinde hangi sistemin aşırı aktivasyonu vazokonstriksiyon ve sodyum tutulumunu artırır?
A) Parasempatik sinir sistemi
B) Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS)
C) Gama-aminobütirik asit (GABA) sistemi
D) Serotonerjik sistem
2. Endotel disfonksiyonu, hipertansiyon patofizyolojisinde hangi temel mekanizmayı bozar?
A) İnsülin duyarlılığını artırır
B) Nitrik oksit (NO) aracılı vazodilatasyonu azaltır
C) Kan şekeri regülasyonunu iyileştirir
D) Anti-inflamatuar yanıtı güçlendirir
3. Hipertansiyonun beyin üzerindeki olası bir komplikasyonu aşağıdakilerden hangisidir?
A) Alzheimer hastalığı
B) Parkinson hastalığı
C) İnme (Serebrovasküler olay)
D) Migren
4. Hipertansiyonun renal (böbrek) mekanizmalarını açıklayınız.
5. Endotel disfonksiyonu hipertansiyon gelişiminde nasıl rol oynar?
6. Sempatik sinir sisteminin hipertansiyon patofizyolojisindeki rolü nedir?
7. Tanımla: Hipertansiyonun kardiyovasküler etkileri nelerdir?
8. Tanımla: Hipertansiyonun serebrovasküler etkileri nelerdir?
9. Tanımla: Hipertansiyonun oftalmolojik etkileri nelerdir?

Cevap Anahtarı

1. B) Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) — RAAS, anjiotensin II aracılığıyla güçlü vazokonstriksiyona ve aldosteron aracılığıyla sodyum tutulumuna neden olarak kan basıncını yükseltir.
2. B) Nitrik oksit (NO) aracılı vazodilatasyonu azaltır — Endotel disfonksiyonu, NO üretimini ve etkinliğini azaltarak damarların gevşemesini engeller ve kan basıncının yükselmesine katkıda bulunur.
3. C) İnme (Serebrovasküler olay) — Yüksek kan basıncı, beyindeki kan damarlarını hasarlandırarak hemorajik hem de iskemik inme riskini önemli ölçüde artırır.
4. Böbreklerin sodyum ve su atılımındaki azalma, toplam vücut sıvısını artırır.,Renin-anjiotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aşırı aktivasyonu, vazokonstriksiyon ve sodyum tutulumunu artırır.,Bu durumlar, kan hacmini ve periferik direnci artırarak hipertansiyona katkıda bulunur.
5. Endotel hücrelerinin nitrik oksit (NO) üretiminde azalma veya NO'nun etkinliğinin düşmesi.,Vazodilatasyonda azalma ve vazokonstriksiyonda artış.,İnflamasyon ve oksidatif stresin artması, damar duvarı bütünlüğünü bozar.
6. Sempatik sinir sisteminin aşırı aktivasyonu, kalp hızını ve miyokardiyal kasılmayı artırır.,Periferik vazokonstriksiyonu tetikler.,Renal kan akımını azaltarak RAAS aktivasyonunu uyarır.
7. Sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, aort diseksiyonu.
8. İnme (hemorajik ve iskemik), vasküler demans.
9. Retinopati, görme kaybı.

Bounlu

Tüm kartlar, adım adım çözümler ve AI hoca desteği Notek uygulamasında.
Sınav tarihlerini Promy otomatik hatırlatıcıya çevirir.