



Артериальные гипертензии

лектор: к.м.н., асс. Жирова Н.В.



Цель лекции: *Рассмотреть и систематизировать современные представления об этиопатогенезе первичных и вторичных артериальных гипертензий, а также патогенетические принципы их терапии.*

Содержание лекции:

- Условия, определяющие АД;
- Срочные и отсроченные (длительно действующие) прессорные механизмы;
- Депрессорные механизмы;
- Факторы риска АГ;
- Классификация степеней тяжести АГ;
- Виды артериальных гипертензий;
- Патогенез эссенциальной артериальной гипертензии;
- Патогенез наиболее распространенных вторичных АГ;
- Принципы терапии АГ.



Актуальность темы

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают первое место среди причин инвалидизации и смертности населения земного шара.

В промышленных развитых странах 15-20% взрослого населения страдает ИБС. Она является причиной внезапной смерти у 60% пациентов, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний.

Число случаев ишемической болезни сердца неуклонно растет среди молодого населения (до 35 лет).

Артериальная гипертензия

* Стойкое повышение АД

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

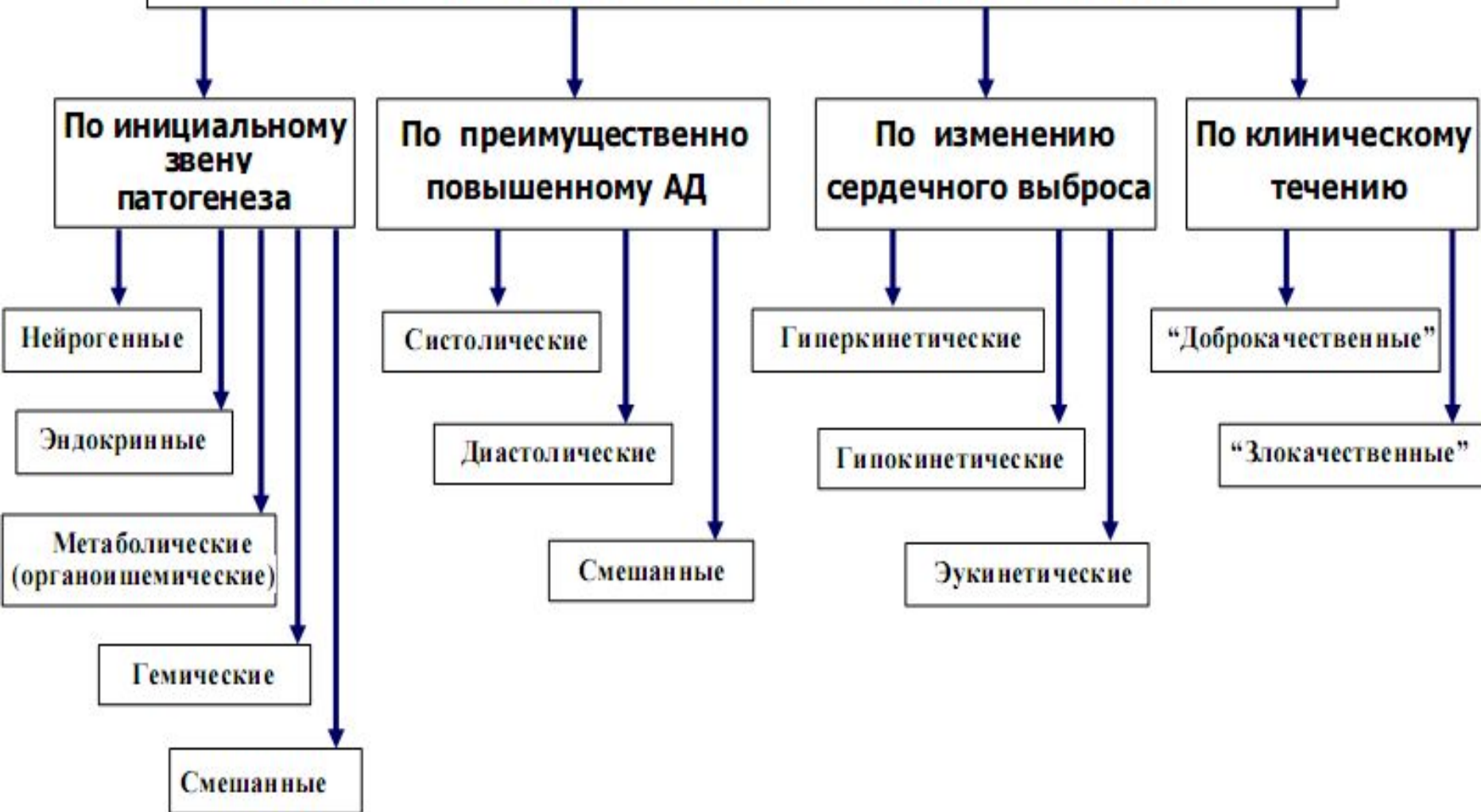
√ диастолического до 90 мм рт.ст. и более.

Условия, определяющие АД

- Работа сердца;
- Общее периферическое сосудистое сопротивление (тонус сосудов определяется прессорными и депрессорными агентами);
- Объем крови или объем циркулирующей крови (отражается на величине МОС и ОПСС).
 - Повышение АД из-за увеличения МОС наблюдают у лиц с тахикардией, гипертиреозом;
 - Повышение АД из-за увеличения ОЦК – при болезни Вакеза, остром гломерулонефрите;
 - Повышение АД из-за повышения ОПСС – при первичной гипертонической болезни.



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



Срочные прессорные механизмы

Они рефлекторные. Возникают с рецепторов дуги аорты каротидного синуса.

1) Уменьшение АД, или МОС или ОЦК → возбуждение барорецепторов, волюморецепторов → ↓ импульсации по депрессорным нервам → возбуждение сосудодвигательного центра → возбуждение симпатической НС → (↑МОС → ↑АД) + (↑ОПСС → ↑АД).

2) Гипоксемия, гиперкапния, ацидоз → возбуждение хеморецепторов тех же зон → те же рефлекторные реакции.

3) Ишемическая реакция ЦНС. При значительном падении АД (до 40 мм рт ст) развивается опасная ишемия головного мозга. → активация сосудодвигательного центра, ↑ симпатического отдела ВНС, вазоконстрикция и подъем АД.

Поздние и длительно действующие механизмы

- Почечная система контроля за объемом жидкости. Даже небольшое повышение АД сопровождается существенным ↑ выделения жидкости почками. У различных индивидуумов эта способность может различаться.
- Система альдостерона. Падение АД, ОЦК → активация ренин-ангиотензиновой системы → вызванная АТ II гиперсекреция альдостерона → ↑ канальцевой реабсорбции Na (и с помощью АДГ-воды) → ↑ ОЦК → ↑ МОС, ОПСС.
- Система вазопрессина (АДГ). Падение АД → выделение АДГ → ↑ реабсорбции жидкости в почках → ↑ ОЦК → ↑ МОС, ОПСС и АД

Прессорные гуморальные вещества

Катехоламины, АДГ, АТ-II,
эндотелины, тромбоксан, некоторые
простагландины, супероксид-анион
альдостерон, глюкокортикостероиды

Депрессорные механизмы

- I. Срочные рефлекторные механизмы. При \uparrow АД активируются барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса, соответствующие нервы-депрессоры, угнетается симпатический, активируется парасимпатический отдел (\downarrow ЧСС) и АД \downarrow ;
- II. Длительно действующие механизмы. Почечная система контроля за объемом жидкости, а также регуляции ОЦК, а следовательно, МОС, ОПСС и АД при участии альдостерона и АДГ.

Депрессорные гуморальные вещества: NO, кинины, простаглицлин, простаглицлин E, ПНУП, местно-метаболицы (СО₂, лактат), медиаторы повреждения (гистамин, брадикинин, субстанция P), ацетилхолин.

Факторы риска АГ (ВОЗ,1999)

- Повышенное АД –САД >140 мм рт ст, ДАД >90 мм рт ст;
- Возраст и пол - ♂ старше 55 лет, ♀ - старше 65, курение;
- Холестерин в крови $>6,5$ ммоль/л;
- Сахарный диабет;
- Наследственная предрасположенность – семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний.

Классификация степени тяжести АГ

Степень	САД мм рт ст	ДАД мм рт ст
I- мягкая гипертензия	140-159	90-99
II- умеренная гипертензия	160-179	100-109
III- тяжелая гипертензия	=>180	>110

Стадии АГ

- I ст.- нет объективных признаков поражения органов мишеней. ↑ АД не достигает высоких цифр, выявляется случайно.
- II ст.- один или несколько признаков поражения органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка, сужение сосудов сетчатки, альбуминурия, атеросклеротическое поражение сосудов.
- III ст.- развернутая клиническая картина поражения органов-мишеней (сердце, мозг, почки, сосуды, сетчатка).

Классификация АГ

- Эссенциальная или первичная – встречается в 80% случаев АГ.
- *Симптоматические гипертензии или вторичные:*
 1. Почечные (14%) – развиваются при заболевании сосудов почек (вазоренальные) или паренхимы почек (ренопривные) и обусловлены активацией и преобладанием активности ренин-ангиотензиновой системы;
 2. Эндокринные (3%) – сопутствуют тиреотоксикозу, синдрому Конна, синдрому Иценко-Кушинга, феохромоцитоме;
 3. **Кардиоваскулярные** (1,5%) - при недостаточности клапана аорты, гиперкинетическом варианте работы сердца с ↑МОС, коарктации аорты;
 4. **Нейрогенные** (0,8%) – при органическом поражении структур мозга, участвующих в регуляции уровня АД (опухоль, травма, кровоизлияние).

! Причиной симптоматических гипертензий является первичное поражение какого-либо органа, приводящее впоследствии к гипертензии. Причина эссенциальной гипертензии неизвестна.

Эссенциальная АГ (ЭАГ) –
хронически протекающее заболевание
неизвестной этиологии с наследственной
предрасположенностью, возникающее
вследствие взаимодействия генетических
факторов и факторов внешней среды,
характеризующееся стабильным
повышением АД.



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



**НАСЛЕДСТВЕННАЯ
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ**



**ФАКТОРЫ
ОКРУЖАЮЩЕЙ
СРЕДЫ**



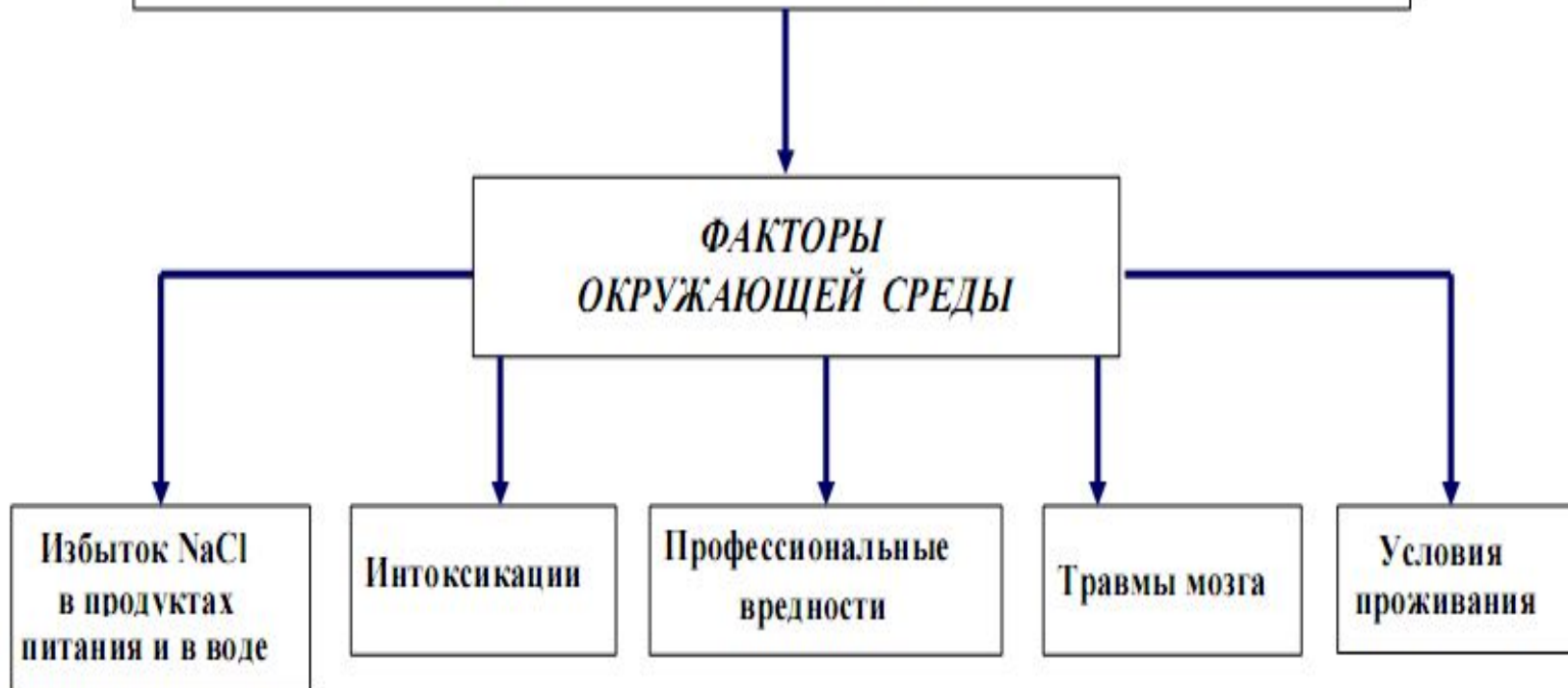
**ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ
ХАРАКТЕРИСТИКИ**

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





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



Этиология ЭАГ. Роль факторов внутренней среды.

- Генетические факторы. Доказана семейная предрасположенность к АГ. Чаще у мужчин, у чернокожих чаще чем у белых, у китайцев чаще чем у японцев. К генам-кандидатам ЭАГ относят гены: реннина, ангиотензиногена, АПФ, эндотелиальной NO-синтазы, эндотелина и др.
- Нарушения трансмембранного транспорта ионов. Вследствие мембранного дефекта в цитоплазме гладкомышечных клеток создается высокая концентрация ионов Na^+ и Ca^{2+} → значительно ↑ чувствительность сосудистой стенки к сосудосуживающему действию АТ-II и катехоламинов.
- Врожденный дефект почечной регуляции экскреции натрия. Может быть врожденная способность почек к повышенной задержке натрия вследствие врожденного дефицита нефронов и нарушением клубочковой фильтрации натрия.

Этиология ЭАГ. Роль факторов внешней среды.

Наиболее существенно их значение у лиц с генетической предрасположенностью.

- Избыточное употребление поваренной соли (N 3,5 г в сутки);
- Недостаточное поступление с водой и пищей кальция и магния. При дефиците кальция гладкомышечные клетки избирательно накапливают его. **Курение.** Никотин повышает АД из-за угнетения синтеза простациклина эндотелием.
- **Алкоголь.** Под влиянием алкоголя угнетаются барорецепторные рефлексy, активируется САС, в ЦНС ↑ уровень АТ-II, повреждаются почки.
- Ожирение и гиподинамия. Активируются САС и РААС.
- Психозэмоциональные стрессовые ситуации.
- Плохое социальное и экономическое положение.

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

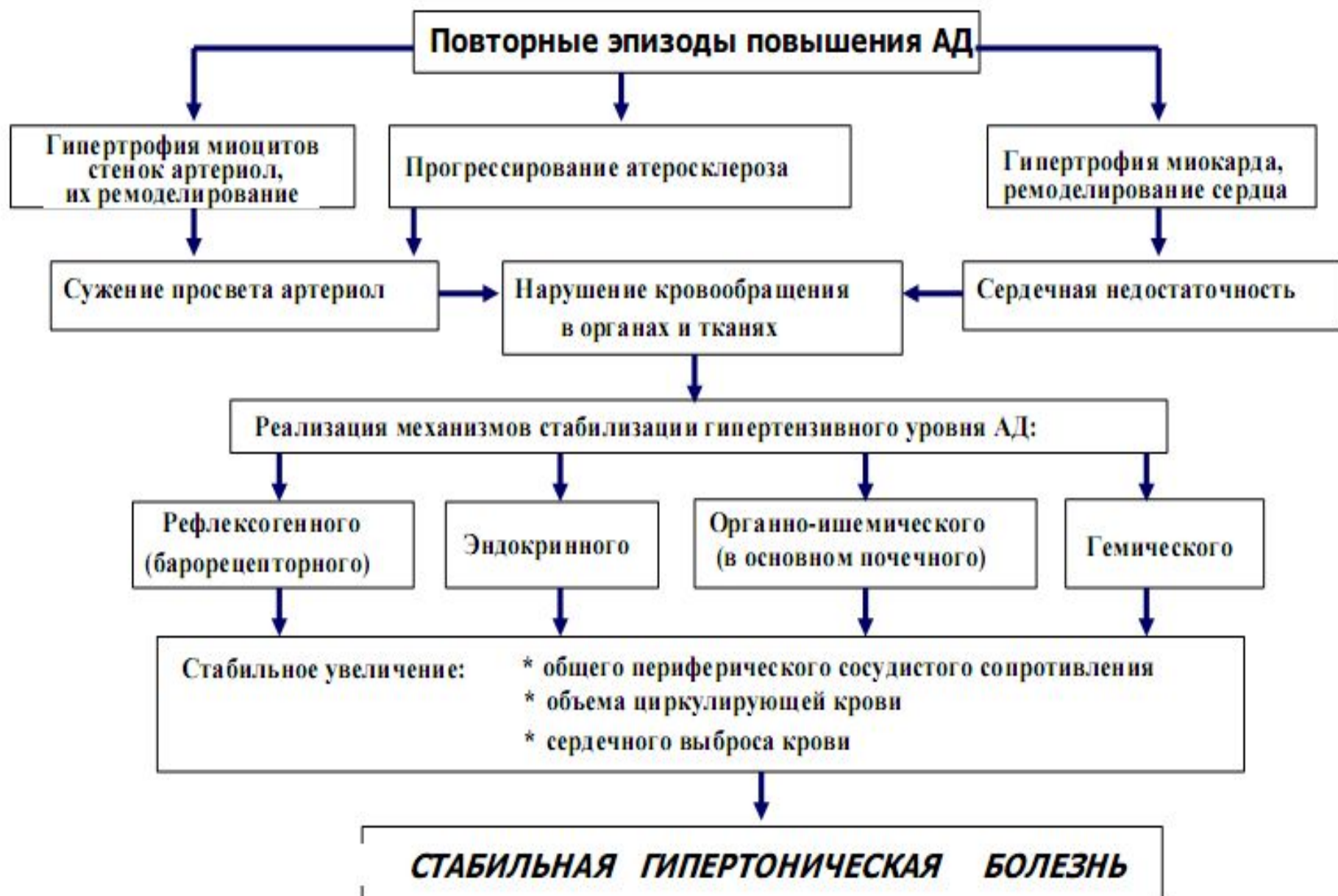
Транзиторное увеличение:

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

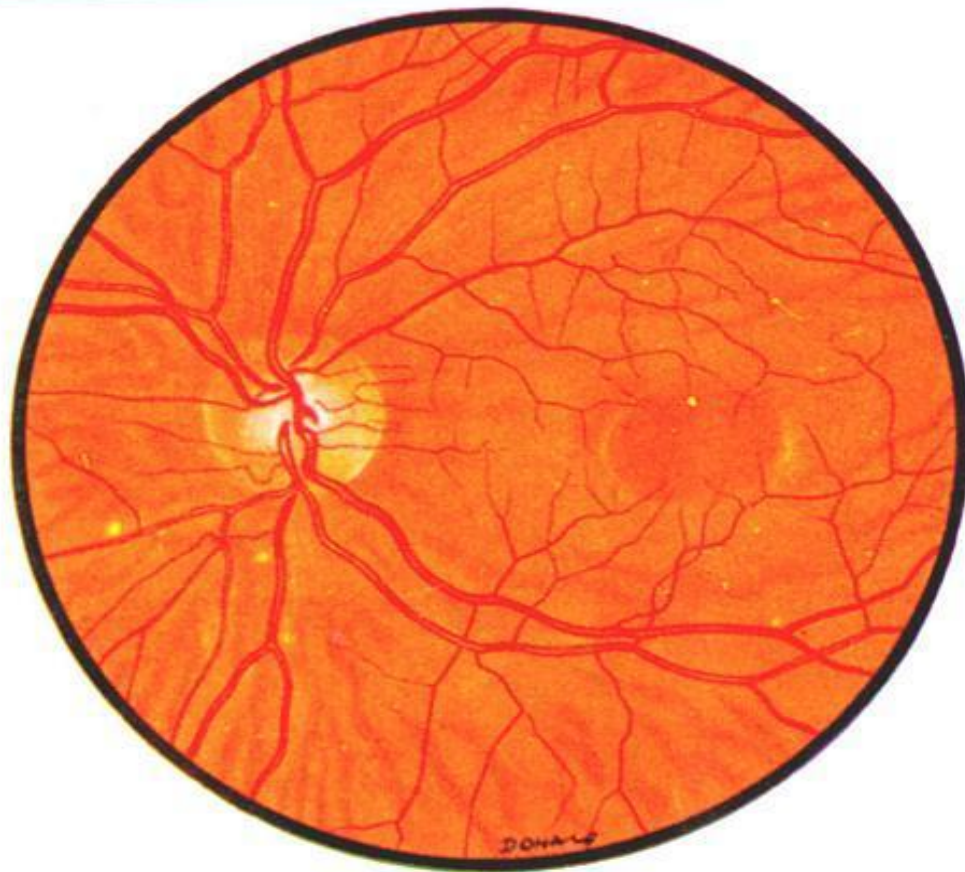
ТРАНЗИТОРНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (становление ГБ)

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ - 2

(II стадия, стадия стабильной гипертензии)



НОРМАЛЬНОЕ ГЛАЗНОЕ ДНО



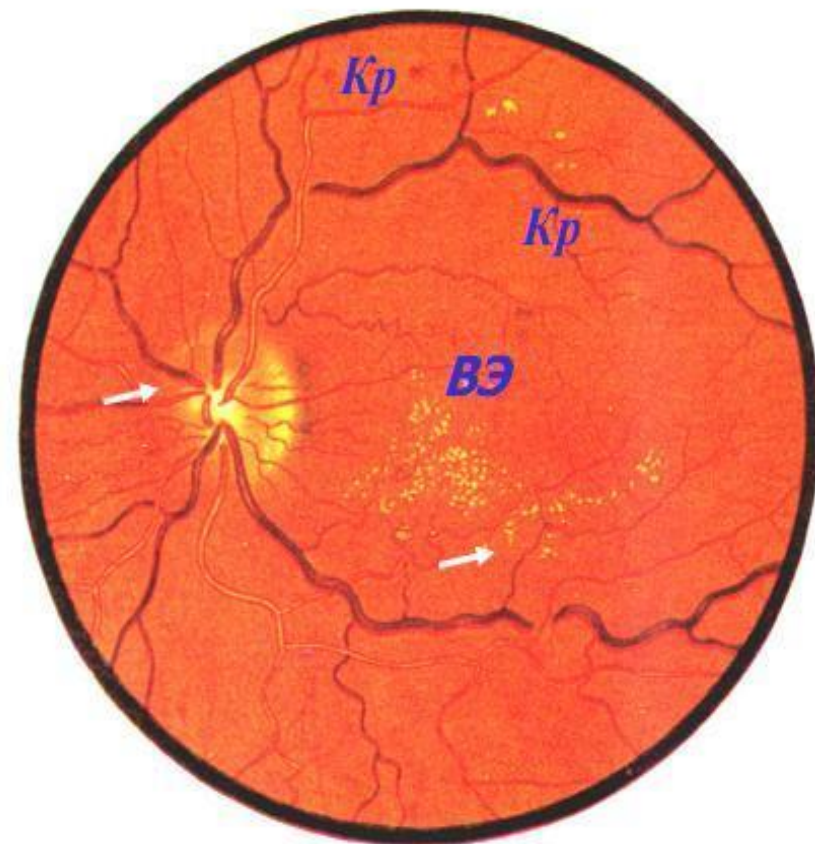
РЕТИНОПАТИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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 "ЭНДОКРИННЫХ" АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Гиперпродукция гормонов с гипертензивным действием:

- катехоламинов
- вазопрессина
- АКТГ
- минералокортикоидов
- эндотелина
- тиреоидных

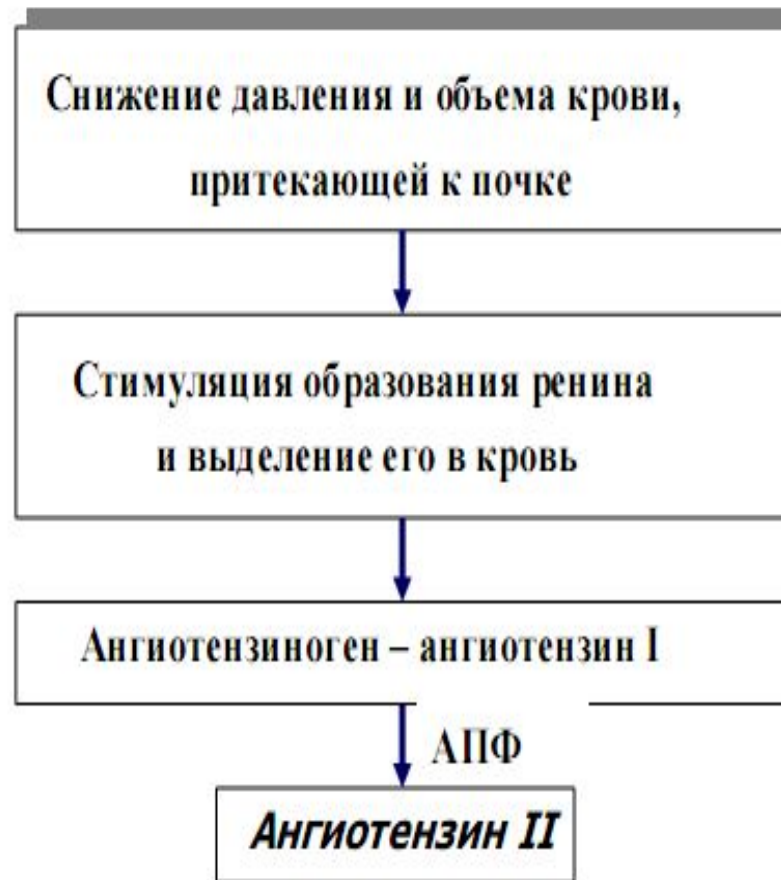
Повышение чувствительности рецепторов сердца и сосудов к гормонам с гипертензивным действием

Увеличение:

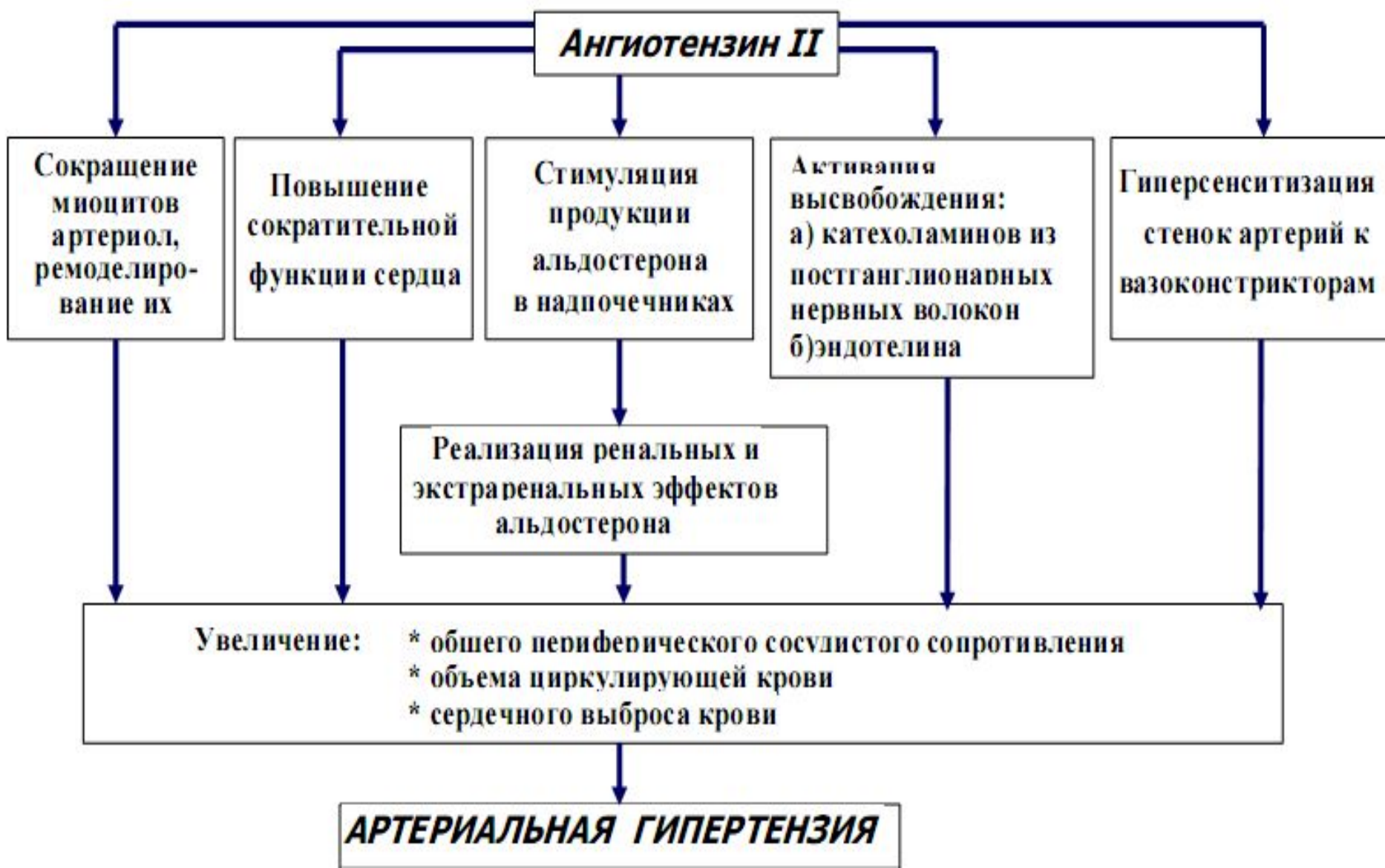
- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

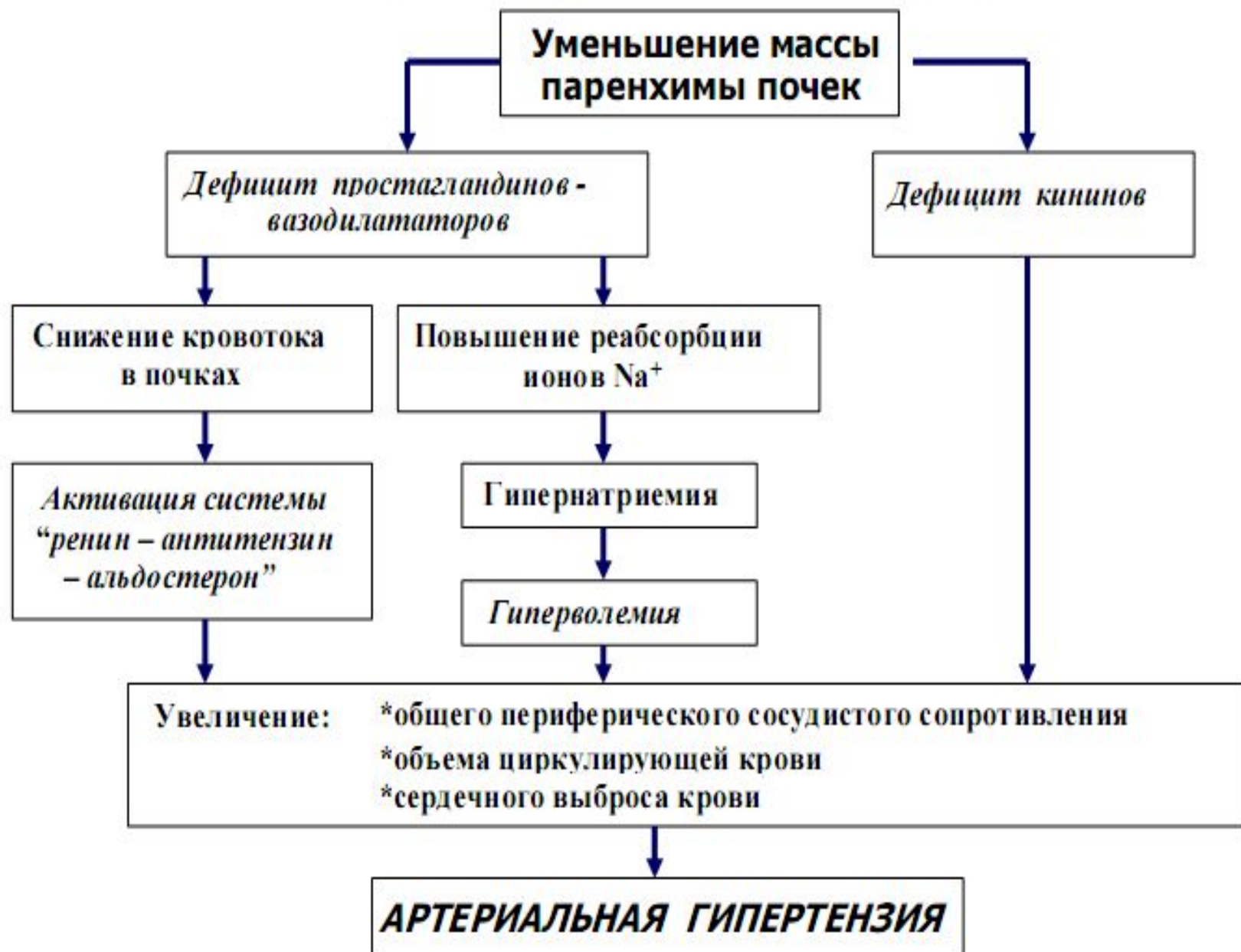
ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (1)



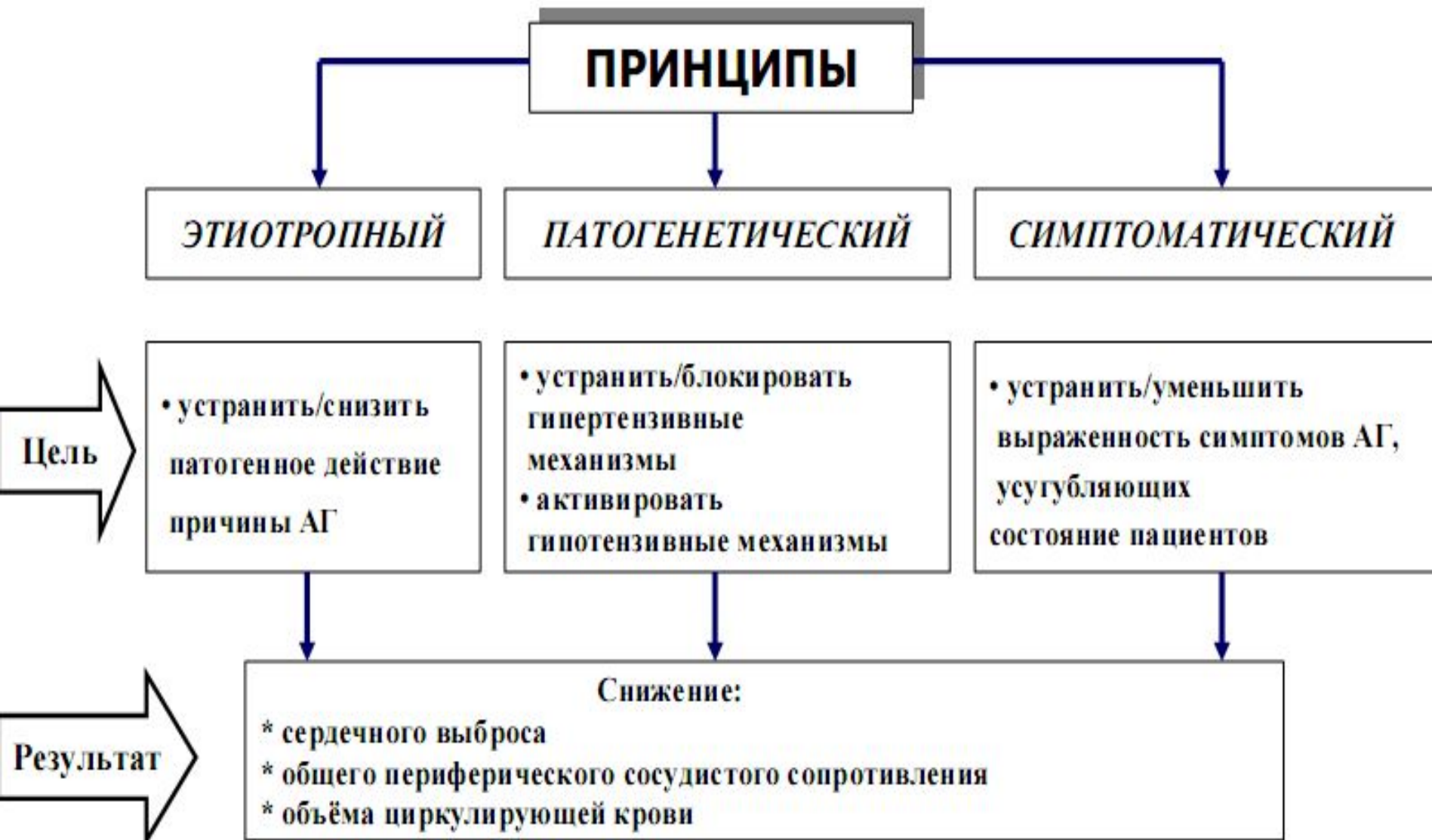
ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (2)



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



Принципы терапии АГ

Для лечения АГ применяются следующие основные группы препаратов:

- Диуретики.
- Ингибиторы АПФ.
- Антагонисты кальция.
- β -адреноблокаторы.
- Препараты последних поколений других групп (периферические вазодилататоры, открывающие калиевые каналы, альфа-1-адреноблокаторы и др.).