

Этиология и причины артериальной гипертензии

Холжигитов Хушнуда Тоштемурович

Самаркандский государственный медицинский университет

3-й курс

+998943572903

Зарнигор Асадова Ильясовна

Самаркандский государственный медицинский университет, 3 курс

+99893 473 21 40

Садыкова Нилуфар Зиёдуллаевна

Самаркандский государственный медицинский университет, 2 курс

+998940027848

АННОТАЦИЯ: *Формы тяжелого и злокачественного течения артериальной гипертензии (АГ) одним из первых в России выделил в отдельный синдром Е.М.Тареев. Среди наиболее характерных признаков синдрома автор называл высокое АД, отек диска зрительного нерва, быстрое нарастание почечной недостаточности, резистентность к проводимой гипотензивной терапии. В зарубежной литературе внимание к этой патологии и осложнению хронической АГ было также существенным и названные критерии злокачественной АГ (ЗАГ) нашли отражение в основных международных классификациях заболевания, опубликованных с середины XX века. Несколько позже, были описаны и такие существенные признаки синдрома ЗАГ, как быстрое развитие сосудистых осложнений, нарушение зрения и геморрагии на глазном дне, симптомы отека мозга и инсульта, прогрессирующая коронарная недостаточность и развитие инфаркта миокарда, лево-желудочковой недостаточности и отека легких, поражение почек по типу фибриноидного некроза и мукоидного набухания междольковых артерий почек, с прогрессированием изменений в моче, снижением концентрационной функции почек, падением почечного кровотока,*

нарастанием тяжести почечной недостаточности и развитием микроангиопатической гемолитической анемии. При развитии синдрома ЗАГ продолжительность жизни у 50% больных не превышала 6-12 мес.

***Ключевые слова:** патогенез, артериальная гипертензия, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, ремоделирование сердечно-сосудистой системы.*

Поддержание артериального давления на необходимом уровне является адаптивным механизмом организма. В норме он регулируется в зависимости от состояния, в котором находится человек. В момент стрессовой ситуации или физического напряжения активизируется симпатическая нервная система. Повышение артериального давления при симпатической стимуляции является одним из проявлений гемодинамических изменений, направленных на централизацию кровообращения. При отсутствии опасности симпатические импульсы уравниваются влиянием парасимпатической системы, и давление удерживается на нормальном уровне. Нейрогуморальная система оказывает своё влияние на гемодинамику через регуляторные отделы центральной нервной системы, исполнительные периферические структуры и биологически активные вещества. Нервный импульс, распространяясь по симпатическим или парасимпатическим волокнам, стимулирует высвобождение биологически активных веществ для активации определенных рецепторов. Результатом воздействия на рецептор гладкомышечных клеток сосудов может стать повышение или снижение тонуса сосудов. Возбуждение рецепторов юкста-гломерулярного аппарата почки приводит к ферментативной активации ангиотензина II и прямому (вазоконстрикция, усиление сокращений миокарда, увеличение реабсорбции натрия и воды в почках) или опосредованному (синтез альдостерона и катехоламинов) увеличению артериального давления. Активация кининовых рецепторов оказывает гипотензивное действие через синтез кининов и выделение эндотелием сосудов вазодилатирующих факторов. Нарушение какого-либо

звена регуляции артериального давления приводит к развитию артериальной гипертензии. Длительная артериальная гипертензия способствует ремоделированию сердечно-сосудистой системы с формированием стойкой патологии.

Артериальная гипертензия — синдром стойкого повышения артериального давления с многофакторными механизмами развития. По современным представлениям данное патологическое состояние рассматривается с позиций дезорганизации различных звеньев сложной системы, удерживающей артериальное давление на нормальном уровне. Основная роль в поддержании давления в артериях принадлежит симпато-адреналовой системе — условно выделенной структуре, которая включает определённые отделы головного мозга (гипоталамус, нейроретикулярную формацию ствола), периферические симпатические ганглии, симпатические нервы и мозговое вещество надпочечников. Повышение активности центральных отделов симпатоадреналовой системы приводит к генерированию импульсов, передающихся через симпатические нервы к тканям-мишеням. Более крупные нервы, подходящие к сосудам, разветвляются на тонкую сеть волокон, имеющих на конце расширения — адренергические синапсы (структуры передачи сигнала). Под влиянием нервных импульсов в синапсах происходит высвобождение медиатора (биологически активного вещества) — норадреналина, воздействующего на рецепторы гладкомышечных клеток сосудов. Адренергические синапсы мышечных клеток артерий и артериол имеют в своей структуре α -адренорецепторы (α_1 и α_2) и β -адренорецепторы (β_1 и β_2). Активация α_1 -адренорецепторов приводит к вазоконстрикции (уменьшению просвета сосуда), β_2 -адренорецепторов — к вазодилатации (расширению просвета). Количество постсинаптических α_1 -адренорецепторов значительно преобладает над β -адренорецепторами, поэтому выброс из синапсов норадреналина в итоге вызывает сужение сосудов (вазоконстрикцию). Активность симпато-адреналовой системы регулируется центрами,

расположенными в рострально-вентролатеральной области продолговатого мозга, и получающими информацию от барорецепторов (реагирующих на изменения давления) синокаротидной зоны (сегмента сонных артерий) и аорты. Возбуждение α 2-адрено- и H-имидазолиновых рецепторов продолговатого мозга снижает активность симпатического и стимулирует деятельность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (являющегося антагонистом симпатического). Перечисленные эффекты ведут к снижению тонуса артерий и артериол, и, следовательно, величины артериального давления. Стимуляция H-рецепторов уменьшает реабсорбцию (обратного всасывания) натрия и воды в проксимальных канальцах почек, снижает высвобождение катехоламинов надпочечниками, вызывая снижение давления в сосудах.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Hypertens J. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. 2003; 21: 1011–53.
2. Шалыгин Л. Современные представления о механизмах регуляции артериального давления. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2015; 2: 109–16.
3. Низамова Г., Хасанов Н., Хасанова Д. Особенности взаимоотношений сегментарных и супрасегментарных отделов вегетативной нервной системы у больных с вегетативными кризами и гипертонической болезнью. Практическая медицина. 2006; 16: 31–3.