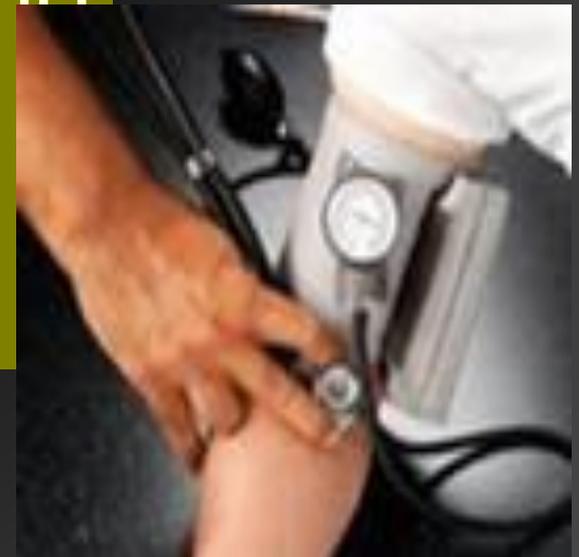


Эссенциальная гипертензия по определению ВОЗ - хроническое повышение систолического и диастолического давления.

На долю данного вида гипертензии приходится около 96% от всех гипертензий



Выявляется у 10-20% взрослого населения особенно часто у лиц старше 40 лет.

- становится важнейшей проблемой стран с переходной экономикой, к тому же это один из ведущих факторов смертности населения от основных сердечно-сосудистых заболеваний, доля которых в структуре общей смертности составляет 20-50%.

Историческая справка.

- Стефан Гельс(1667-1761)-священник, измерил кровяное давление у животного (кобылы) в 1773г.
 - 1847 Людвиг К. измерил АД, используя ртутный манометр, сконструированный Паузелем.
 - Р. Брайт (1789-1858) - описал повышение АД у больных с заболеванием почек.
-

**Николай Сергеевич
Коротков (1874 (
1874, — 1920) —
российский хирург.**



- изобрёл метод измерения кровяного давления изобрёл метод измерения кровяного давления в 1905 году

1911г. Франк ввел понятие эссенциальная гипертония.

Г.Ф. Ланг разделил гипертонии на эссенциальную и симптоматические.(1922).

1934.г. Гольдблат - обнаружил повышение АД при сужении почечной артерии.

Гайтон в 1977г. формулирует ангиотензивную теорию ГБ.

Основные системы, участвующие в формировании АД

- физиологические системы
 - контролирующие системы
-

Основные физиологические системы определяющие АД.

- Сердечный выброс - МО.
 - Упругое напряжение аорты и сосудов эластического типа.
 - ОПСС - зависит от тонуса сосудов резистивного тип (артериол, прекапилляров)
-

АД систолическое

- Определяет УО, МО

МО строго зависим от ОЦП

колебания ОЦП при неизменной емкости сосудов немедленно сказываются на МО.

Определяет АД диастолическое

```
graph TD; A[Определяет АД диастолическое] --> B[Упругое напряжение аорты и сосудов эластического типа]; A --> C[ОПСС]
```

Упругое
напряжение аорты
и сосудов
эластического типа

ОПСС

Основные физиологические системы контролирующие АД.

- Выделяют: системы краткосрочного действия (аварийная контрольная система)
 - Системы длительного действия (интегральная контрольная система).
-

Системы аварийного действия:

- Барорецепторный рефлекс.
- Почечный: ренин-АТ

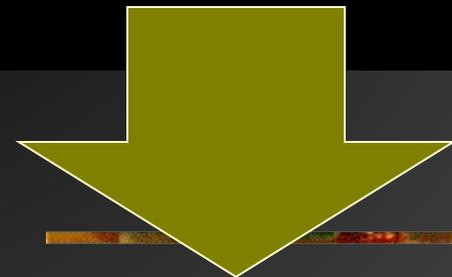
Барорецепторный рефлекс (механизм):

- Начинается с барорецепторов дуги аорты, синокаротидной области. Аfferентная импульсация по 1X и X парам черепно-мозговых нервов поступает в три главных интегративных участка



1-й центральный синапс барорецепторных нервов

- в продолговатом мозге в нуклеус трактус солитарис (НТС). Ответ депрессорный - снижение АД и замедление ЧСС.
- . Химические медиаторы- L-глутамат и нейропептид Р.



2-й центральный синапс барорецепторных нервов

- расположен в каудальной вентролатеральной медулле. Ответ депрессорный. Медиатор **норадреналин**. **Центральный норадреналин действует через α_2 -адренорецепторы** Результат-понижение симпатической регуляции на периферии, уменьшение ОПСС и падение АД .

Этот центральный сигнал в
роstralной вентральной
медулле.

- Прессорный эффект, чувствителен к понижению АД.
-
- Кроме того, важна роль гипоталамо-гипофизарной системы - производство и секреция вазопрессина (АДГ).

Барорецепторный рефлекс

Барорецепторы крупных артерий



Сосудодвигательный центр



симпатические нервы



резистивные
сосуды

сердце

ёмкостные
сосуды



АД

Сложный барорефлекторный механизм достигает эффекта

- уже через 10-30 секунд,
 - границы колебаний этих механизмов в пределах 100-125 мм.рт.ст.
-

Почки- ЮГА

печень

ренин

ангиотензиноген

AT1

АПФ-
кининаза 2

AT2

Ткани – рецепторы :RAT1 и RAT2

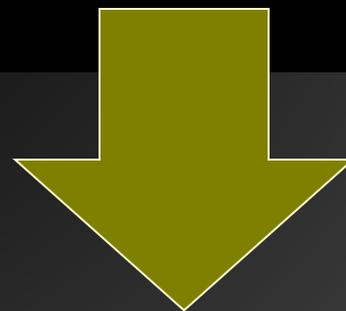
Почечный эндокринный контур.

- ЮГА почек стимулируется:
 - а) снижением давления крови в афферентных артериолах;
 - б) снижением концентрации ионов Na^+ в дистальных канальцах;
 - в) симпатической стимуляцией почек, опосредуемой через β_1 -рецепторы ;
 - г) вазодилататорными простагландинами (простациклин I_2 , P_gE_2)

Его активность в диапазоне 100-65 мм.рт.ст.

Для эффекта АТ2 нужно около 20 мин.

- АТ2 → Сосуды → спазм → ↑ АД
действует на ЦНС - на прессорные центры,
выделение вазопрессина, развитие
жажды.



АТ2 повышает проницаемость стенок сосудов, наблюдается пропитывание белками субэндотелиального слоя и утолщение стенок сосудов



В ответ повышается чувствительность сосудистой стенки к прессорным веществам

АТ2 - обладает положительным инотропным действием на миокард,
- вызывает в почках местную вазоконстрикцию, уменьшает клиренс свободной воды, обладая антидиуретическим действием

В итоге под действием ангиотензина II повышается артериальное давление.

Интегральная система регуляции АД

Обеспечивает длительный контроль АД

■ Ренин → АТ2 → кора надпочечников

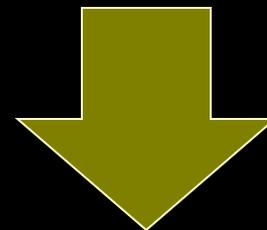
альдостерон

задержка натрия и воды

▲ ОЦП и ▲ АД

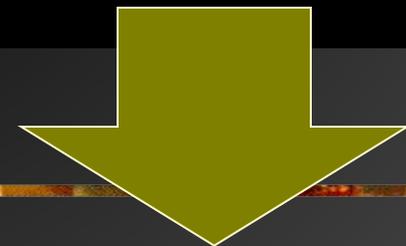
интегральной системы регуляции АД.

- **Простагландины** - синтезируются в мозговом слое почек (Pg - E, I2)
 - противодействие AT2, норадреналиновой вазоконстрикции,
 - задержка выделения норадреналина из нервных окончаний,
 - ингибция кальциевых механизмов гладких МЫШЦ.



Система калликреин-кининов.

- Калликреин исходит из канальцевого эпителия кортикальных сегментов нефрона. При реакции между калликреином и кининогеном образуется каллидин. Кинины приводят к усилению почечного кровотока, усилению выделения натрия и воды



Допамин – есть в разных тканях, свободный допамин синтезируется в почках

- . Для допамина два типа периферических рецепторов: ДА1 - постсинаптические на гладкомышечных клетках, вазодилатация
- ДА1-рецепторы усиливают выделение натрия с мочой, усиливают почечный плазматок.
- ДА2 – пресинаптические рецепторы в окончаниях симпатических нервов. Активация ДА2 вызывает торможение выделения норадреналина из нервных окончаний, понижает ЧСС и АД.



Неоднородность причин и механизмов в развитии ЭГ.

- Ланг 1936 году писал, что этиология и патогенез ГБ, вероятно, различны, и мы имеем не одну болезнь, а группу болезней. Артериальная гипертензия возникает тогда, когда нарушаются соотношения между прессорными и депрессорными механизмами в сторону преобладания первых и переходом на принцип ауторегуляции.

Гемодинамика в начальном периоде ЭГ.

- 1. систолическая, рост УО, МО (10-15%)
- 2. систоло-диастолическая, за счет увеличения МО и недостаточной вазодилататорной реакции сосудов.(50-60%)
- 3. систоло-диастолическая – при нормальном МО и абсолютным повышением ОПСС.(25-30%)

Повышение ОГСС (абсолютное или относительное) является обязательным условием формирования систоло-диастолической АГ

Это может быть из-за:

- 1. нейрогенных воздействий в виде усиления симпатических α_1 -адренорецепторных стимулов.
- 2. миогенных сократительных реакций, зависящих от повышения кальция
- 3. повышение активности ренина в плазме и АТ2.

Гемодинамика в развернутых стадиях

Э. Г.

- 1. при нормальном МО повышается ОПСС
- 2. МО превышает индивидуальные и средние величины, ОПСС остается нормальным.
- 3. МО повышается, ОПСС понижается, но не адекватно
- 4. наряду с увеличением МО повышается ОПСС
- 5. МО уменьшается, а ОПСС значительно возрастает.

Итак, выделяют

- 1. гиперкинетический тип гемодинамики – повышение МО, при неизменном или чуть повышенном ПСС
- 2. эукинетический тип гемодинамики – повышается МО и ПСС
- 3. гипокинетический тип – нормальный или сниженный МО и повышение ПСС. Собственно это и есть ЭГ (ГБ).

Возможна эволюция гемодинамических проявлений.

Сущность гемодинамической эволюции и прогрессирования АГ

- состоит в нормализации (или даже уменьшения) у большинства больных сердечного выброса вследствие возрастания ОПСС. Такая перестройка объясняется включением механизмов **ауторегуляции..**

Ауторегуляция

- Это защитное генерализованное миогенное сужение артериол в ответ на чрезмерное поступление кислорода в ткани. Это может быть только в условиях угнетения барорецепторного рефлекса.
-

можно указать на три альтернативных пути формирования ЭГ.

1. в результате первичного сужения резистивных сосудов и повышения ОПСС
2. вследствие первичного нейрогенного (гиперсимпатикотонии) увеличения МО с последующим переходом на ауторегуляцию и ростом ОПСС
3. вследствие первичного повышения МО сердца из-за задержки ионов натрия, роста ОЦП, последующим переходом на ауторегуляцию и ростом ОПСС.

Местные механизмы регуляции - ауторегуляция.

- **Эндотелий и регуляция тонуса сосудов -** через выработку различных биологически активных веществ, которые делятся на вазоконстрикторы и вазодилататоры.

Образование вазоактивных веществ в эндотелии

регулируется слагаемыми: степенью сдвига и действием биологически активных веществ.

При движении вязкая жидкость разлагается на слои, смещенные по отношению друг друга, т.е. происходит так называемый сдвиг жидкости.

Разница в скоростях прилежащих слоев называется степенью сдвига, максимальна у стенки сосуда, убывает по мере приближения к центру сосуда.

При увеличении по тем или иным причинам скорости ламинарного тока крови, степень сдвига сдвига становится на порядок выше физиологических значений.

Существуют представления о наличии на эндотелии «механосенсоров», которые могут располагаться на поверхности клетки, в цитоскелете, в местах адгезии или межклеточных соединениях. Это вызывает активацию эндотелиальных клеток.

Ауторегуляция, механизмы

Эндотелиальные вазодилататоры

- NO,
 - действуя на гладкомышечные клетки, вызывает вазодилатацию;
 - тормозит активность AT₂,
 - предотвращает пролиферацию гладких мышц.

Эндотелиальные вазодилататоры: EDHF - эндотелиальный гиперполяризующий фактор

- .- в артериолах диаметром более 100мкм NO и EDHF имеют равное значение,
- в артериолах менее 100мкм главное значение имеет EDHF.

Эндотелиальные вазодилататоры: простациклин I₂

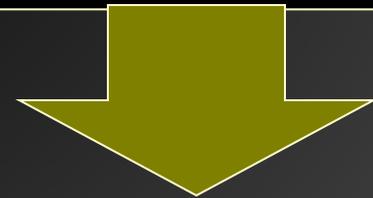
Действие простациклина осуществляется через рецептор P₁ гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к повышению в них аденилатциклазы и цАМФ и вазодилатации

Натрийуретические пептиды

- кардиальный натрийуретический пептид-А (ANP);
- натрийуретический пептид-В (BNP), который образуется в ЦНС и частично в кардиомиоцитах предсердий;
- эндотелиальный натрийуретический пептид-С (CNP).

Эндотелиальные вазоконстрикторы- эндотелины

- Эндотелиальные клетки артерий синтезируют -ЭТ-1. Образуется под воздействием многих факторов: адреналина, ангиотензина-II, вазопрессина, тромбина, цитокинов и механических воздействий.



Его период жизни всего 40 сек,

- но он обладает продолжительным вазоконстрикционным действием.
- повышает уровень катехоламинов и альдостерона
- стимулирует митогенез

20-Гидроксиэнкозотетраеновая кислота (20-НЕТЕ)

- - синтезируется в различных клетках организма, в том числе и в эндотелии, обладает широким спектром биологической активности, включая вазоконстрикторный эффект.
-

Тканевые ангиотензины (АТ)

- – обширная группа соединений, обладающая многочисленными физиологическими свойствами, в том числе вазоконстрикторным и митогенным действием.

Тромбоксан-А2

Небольшие количества образуются в эндотелии. Сокращение гладкомышечных клеток при стимуляции ТР связано с повышением содержания внутриклеточного кальция

Гипертоническая болезнь

```
graph TD; A[Гипертоническая болезнь] --> B[Эндотелиальная дисфункция:  
снижение синтеза вазодилататоров и повышение синтеза  
вазоконстрикторов.]; B --> C[Рост ОПСС];
```

Эндотелиальная дисфункция:
снижение синтеза вазодилататоров и повышение синтеза
вазоконстрикторов.

Рост ОПСС

Роль нервной системы –нейрогенная концепция Ланга (1922).

- « ...мы можем считать, что лежащее в основе ГБ нарушение функции аппарата, регулирующего кровяное давление , происходит прежде всего в коре больших полушарий, а затем в гипоталамических центрах и заключается в повышенной возбудимости их.

Это приводит

к увеличению симпатической вазоконстрикторной импульсации по эфферентным нервным волокнам и, как следствие, — к повышению сосудистого тонуса. Обязательным условием реализации воздействия этих факторов среды является наличие определенных "конституциональных особенностей", то есть наследственной предрасположенности.

Эмоциональный стресс (отрицательный)



Активация РААС

АДГ

Увеличение ОЦП

АД ↑

Теория Б. Фолкова ЭГ:

- Возможными этиологическими факторами заболевания являются: 1) множество стрессовых ситуаций и склонность к их акцентуации; 2) генетически обусловленное нарушение функции высших нервных регуляторов АД, что приводит к его избыточному повышению в ответ на физиологические стимулы; 3) возрастная нейроэндокринная перестройка с инволюцией половых желез и повышением активности надпочечников

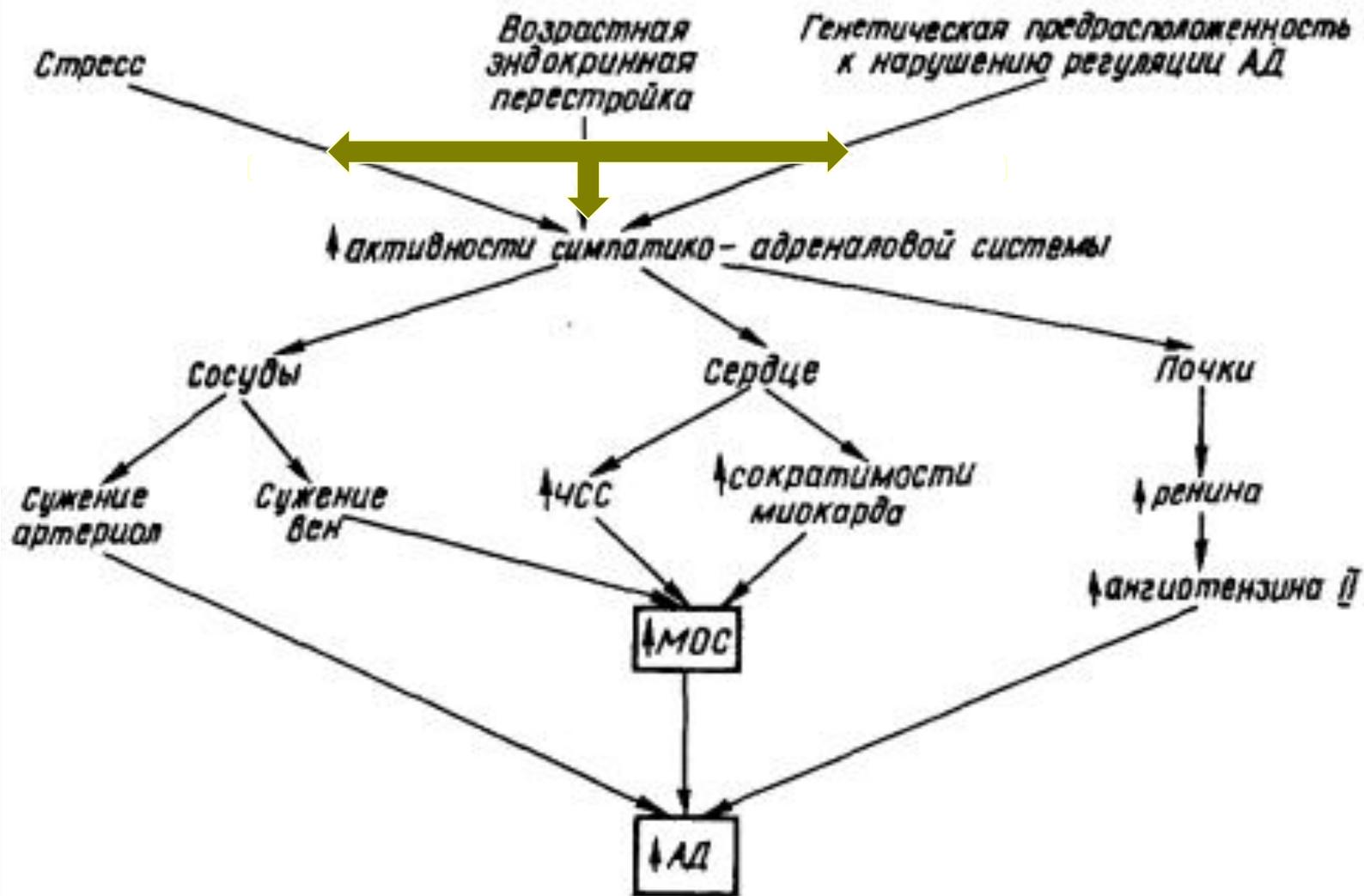


Схема 17. Патогенез эссенциальной артериальной гипертензии: концепция гиперактивности симпатико-адреналовой системы

Роль солевой диеты и повышением АД доказана

- . У чувствительных к соли людей повышенное потребление соли приводило к приросту среднего давления на 6,5%, CO на 8%, ОПСС в 2 раза снижалась слабее. Различия в солевом аппетите зависят от образования в головном мозге АТ2 и ПНФ.
-

Опыты Гайтона.

- Уровень АД оказывает решающее воздействие на величину натрий-гидруреза. При АД 100 мм.рт.ст. обеспечивается выделение натрия и воды адекватное его поступлению. При повышении АД до 150 мм.рт.ст. натрий-гидрурез возрастает в 3 раза. Это происходит до тех пор пока АД не понизится до 100 мм.рт.ст. При АД 50 мм.рт.ст. диурез практически прекращается.

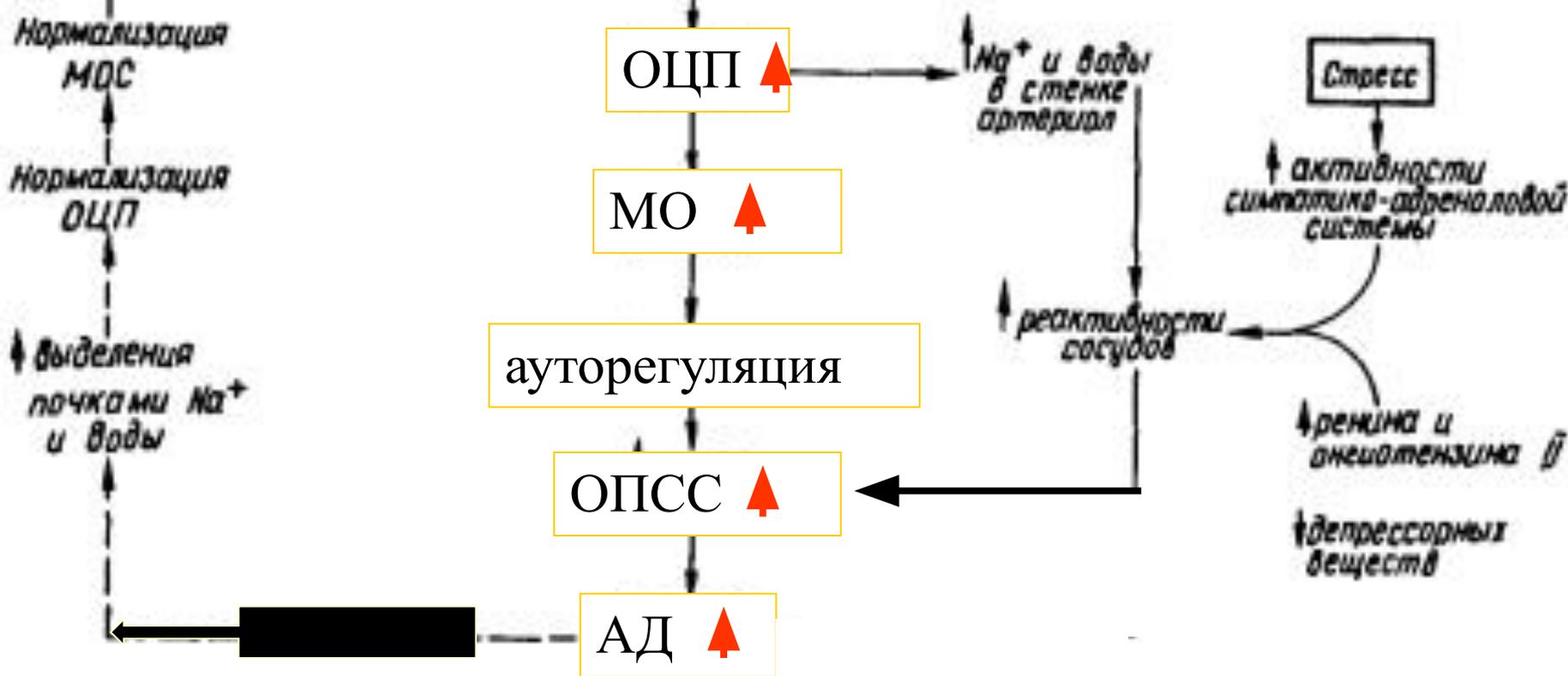
Гайтона:

- По Гайтону имеется передаваемый по наследству дефект медуллярного слоя почек. При нарушении этого условия для удаления с мочой равновеликого, как у здоровых людей, количества натрия и воды требуется более высокое АД, т.е. подъем АД имеет компенсаторное значение.

Избыточное потребление соли

Генетическая предрасположенность

Задержка натрия и воды



Патогенез эссенциальной артериальной гипертензии: концепция первичного нарушения выделительной функции почек

В ответ на повышение МО

- местные механизмы саморегуляции кровотока вызывают миогенное сужение артериол и тем самым повышение АД.
- Увеличению выраженности и стойкости этой констрикторной реакции способствует повышение реактивности сосудов вследствие отека и аккумуляции Na^+ в их стенке.

Мембранная теория

- Постнов Ю. В. и Орлов С. Н. (1987) предложили теорию, согласно которой генетически детерминированная патология транспорта ионов способствует избытку накопления ионизированного кальция в цитоплазме мышечных волокон, что является компонентом периферической вазоконстрикции, повышает ОПСС и способствует росту ДАД (оправдывает использование блокаторов кальциевых каналов).

Мозаичная теория (октаэдр) Пейджа, 1979

(в центре регуляции находится перфузия тканей)



«Мозаичная теория»

Согласно этой теории соотношение ОПСС и МОС можно представить как результат взаимодействия узлов октаэдра :

- > Реактивность;
- > Эластичность;
- > Калибр сосудов;
- > Вязкость;
- > Сердечный выброс;
- > Нервные и химические влияния;
- > Объём внутрисосудистой жидкости.

Роль структурных изменений сосудистой стенки.

- Устойчивость повышения сосудистого тонуса определяется развитием гипертрофии меди. В подобных случаях резкое повышение сосудистого сопротивления можно получить в ответ на относительно низкий уровень симпатической импульсации или низкую концентрацию вазопрессорного вещества. Гипертрофия меди сосудистой стенки при соответствующем лечении обратима

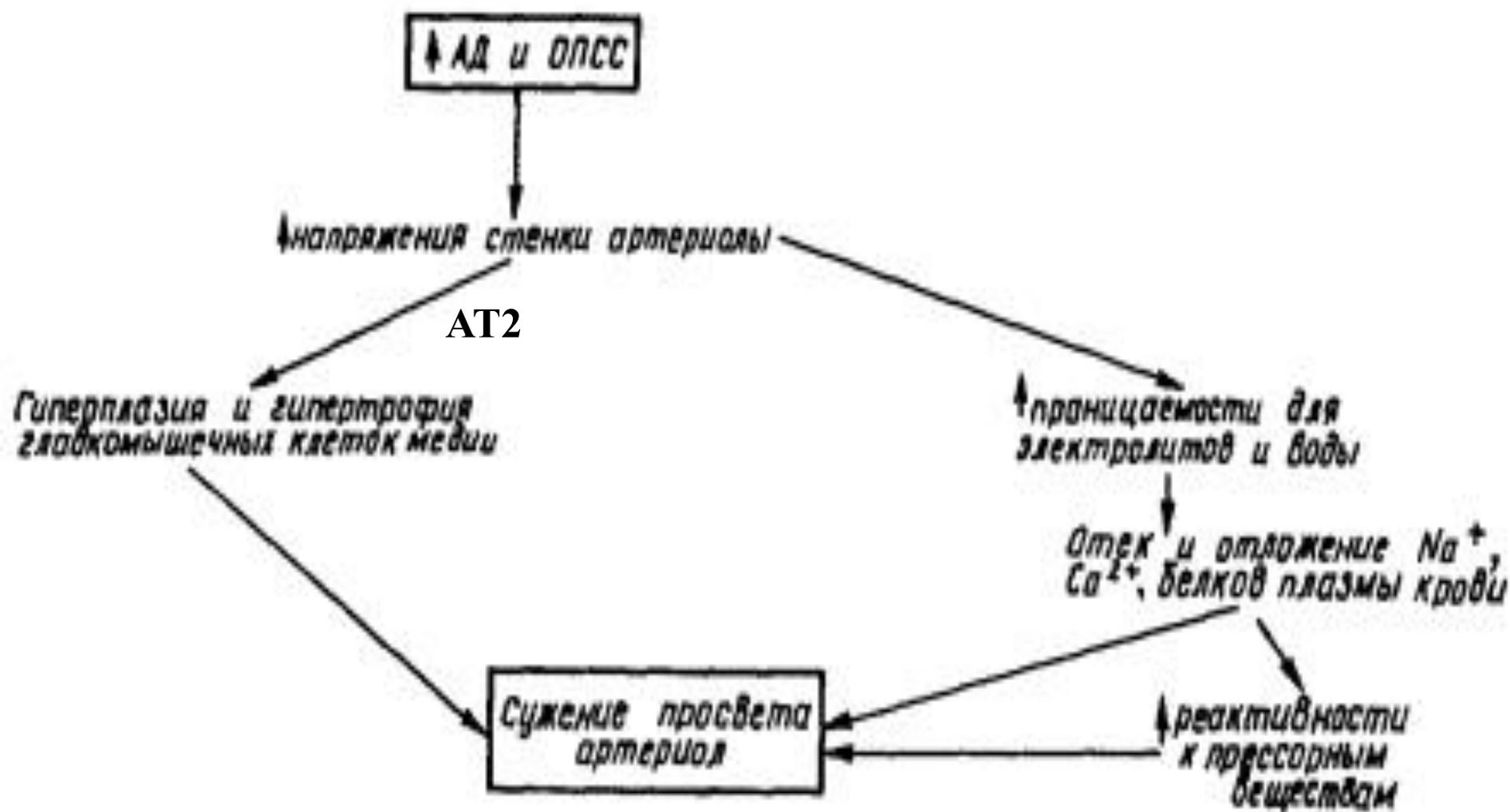


Схема 18. Патогенез артериолосклероза при эссенциальной артериальной гипертензии:
 ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление

Факторы риска

- **Наследственность.** У родителей, болеющих гипертонической болезнью, дети в 3,5 раза чаще страдают ею по сравнению с другими детьми.
- **Установлены дефекты генов, имеющих отношение к регуляции кровообращения, определяющих состояние автономной нервной системы, натрийуретической функции почек, тонуса сосудов и т.**

Факторы риска

- Масса тела. При избыточной массе тела риск увеличивается в 2-6 раз
- Метаболический синдром (синдром X) – ожирение андроида типа, резистентность к инсулину, нарушения липидного обмена
- Потребление алкоголя. САД и ДАД у лиц, ежедневно потребляющих алкоголь соответственно на 6,6 и 4,7 мм. рт. ст. выше
- Потребление соли
- Физическая активность. У лиц, ведущих сидячий образ жизни, вероятность развития АГ на 20-50% выше, чем у физически активных людей
- Психосоциальный стресс

**«...На каждого человека, даже партийного,
давит атмосферный столб весом в двести
четырнадцать кило. Вы этого не замечали?»
И. Ильф и Е. Петров, «Золотой телёнок»**



С детства надо исключить из жизни

факторы риска,
угрожающие здоровью



Правило 1 –не курить !!!



Правило 1 –не курить !!!

КУРЕНИЕ ОПАСНО для:

- 1.Сердца
- 2.Сосудов
- 3.Легких
- 4.Головного мозга



Пассивное курение очень опасно

- **Никогда не стой рядом с курильщиком**



Американская Кардиологическая Ассоциация объявила в 2005 г.

- •Мета-анализ 29 исследований, продемонстрировавший, что **вред пассивного курения составляет не менее 80-90%** от негативных эффектов курения активного
- American Heart Association. По материалам Cardiosite.ru

Правило № 2 – в диете должно быть больше сырых овощей и фруктов



Правило № 3 – «быстрая еда» опасна для здоровья



Чипсы – вредны для здоровья



Правило № 4 – «В движении – жизнь»



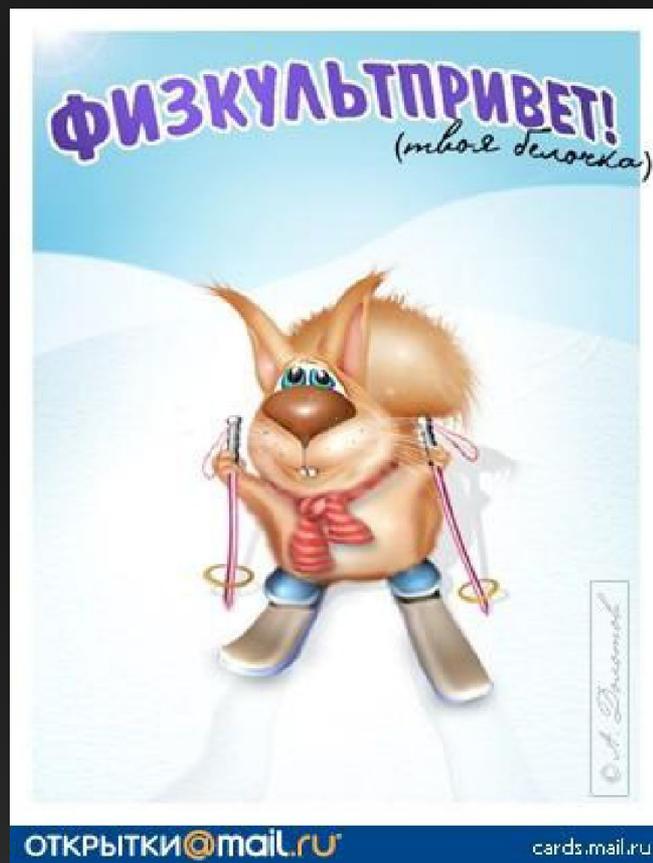
Утром делай зарядку



Занимайся спортом



Как можно больше гуляй на свежем воздухе



Правило № 5 –не толстей!

- ОЖИРЕНИЕ ОПАСНО для
- •1. Сердца и сосудов
- •2. Печени
- •3. Позвоночника и суставов



Если будешь выполнять правила –
будешь здоровым и веселым!

