

Регуляция артериального

давления

*Насосная
функция*

Сердечная
мышца

АД

ОЦК

Сосудистое
русло

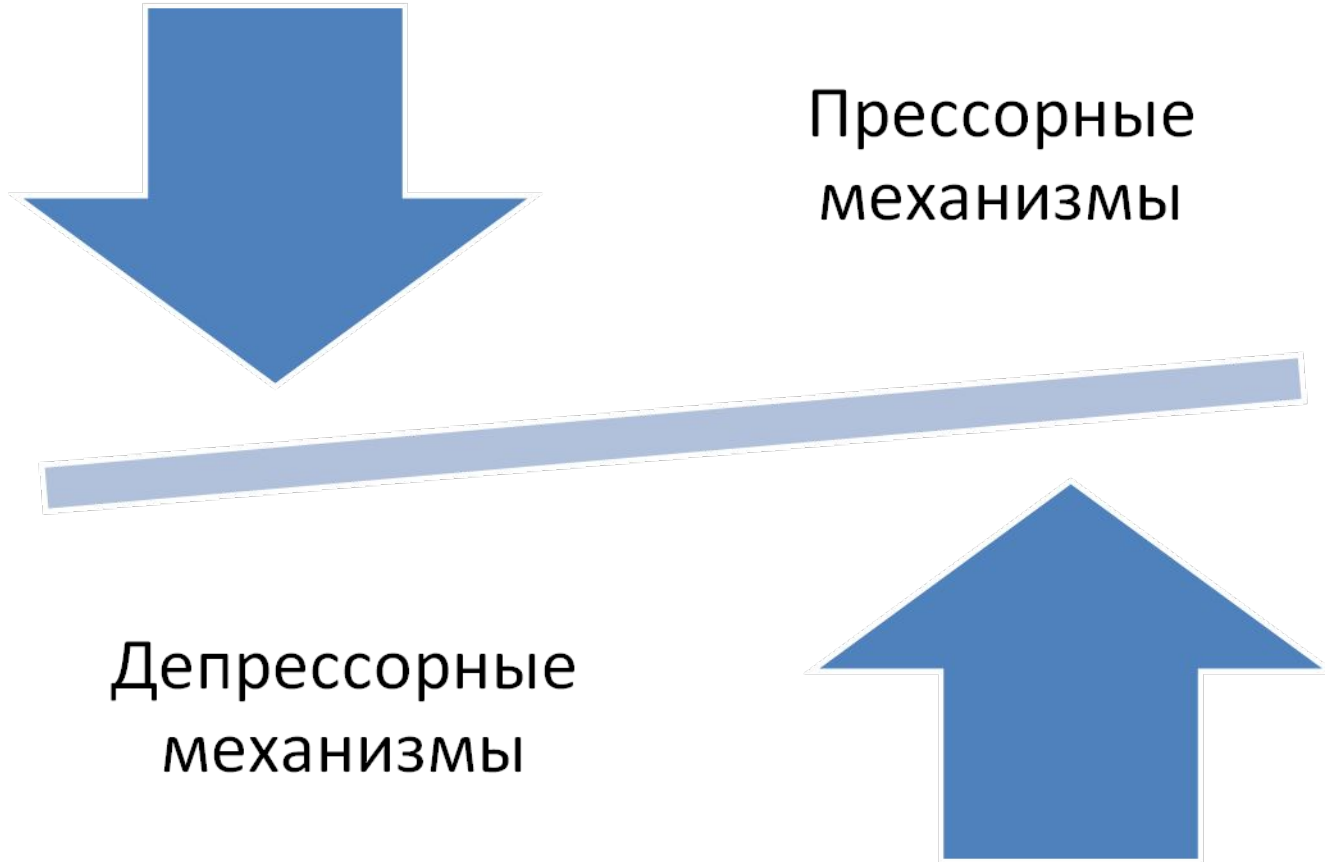
ОПСС



Регуляция артериального давления

сердце	Пульс – 60-65 уд/мин САД/ДАД левого желудочка – 120/0 мм.рт.ст САД/ДАД правого желудочка – 25/0 мм.рт.ст Контроль: вегетативный, гуморальный
сосуды	САД/ДАД – 120/70 мм.рт.ст Сосуды макроциркуляторные – эластические - 20% ОПСС Сосуды микроциркуляторные – мышечные, в постоянном тонусе (1-3 имп/сек, гуморальный контроль) – 50% ОПСС
ОЦК	РААС, Альдостерон, АДГ Предсердный натрийуретический гормон, Коротко-живущие БАВ (брадикинин, P _g и др.)

Контроль АД



Прессорные механизмы

Срочные механизмы

- Начало – 1-2 сек
- Максимум действия – 10-30 сек

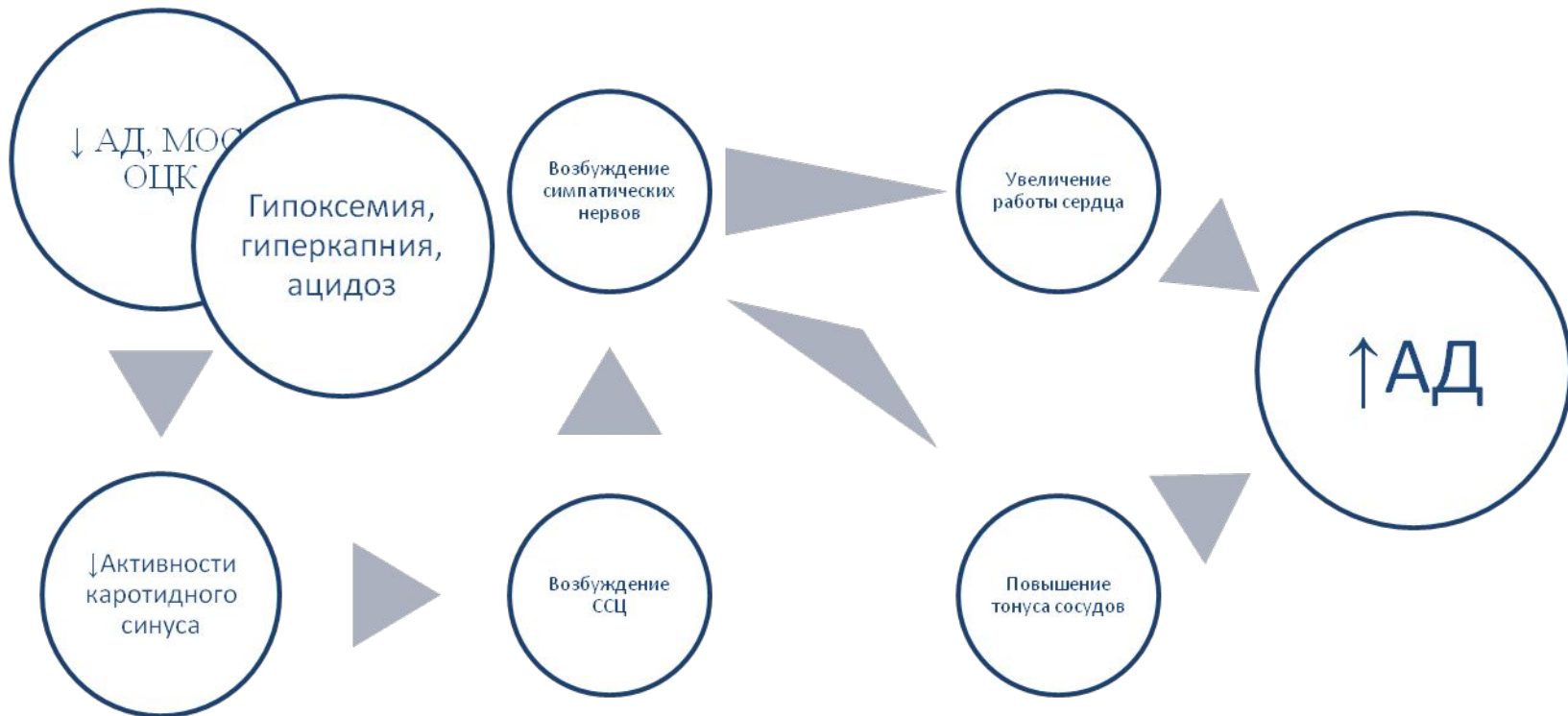
Средней длительности

- Начало - минуты
- Максимум - часы

Поздние механизмы

- Начало - часы
- Максимум – в течение суток

Срочные прессорные механизмы



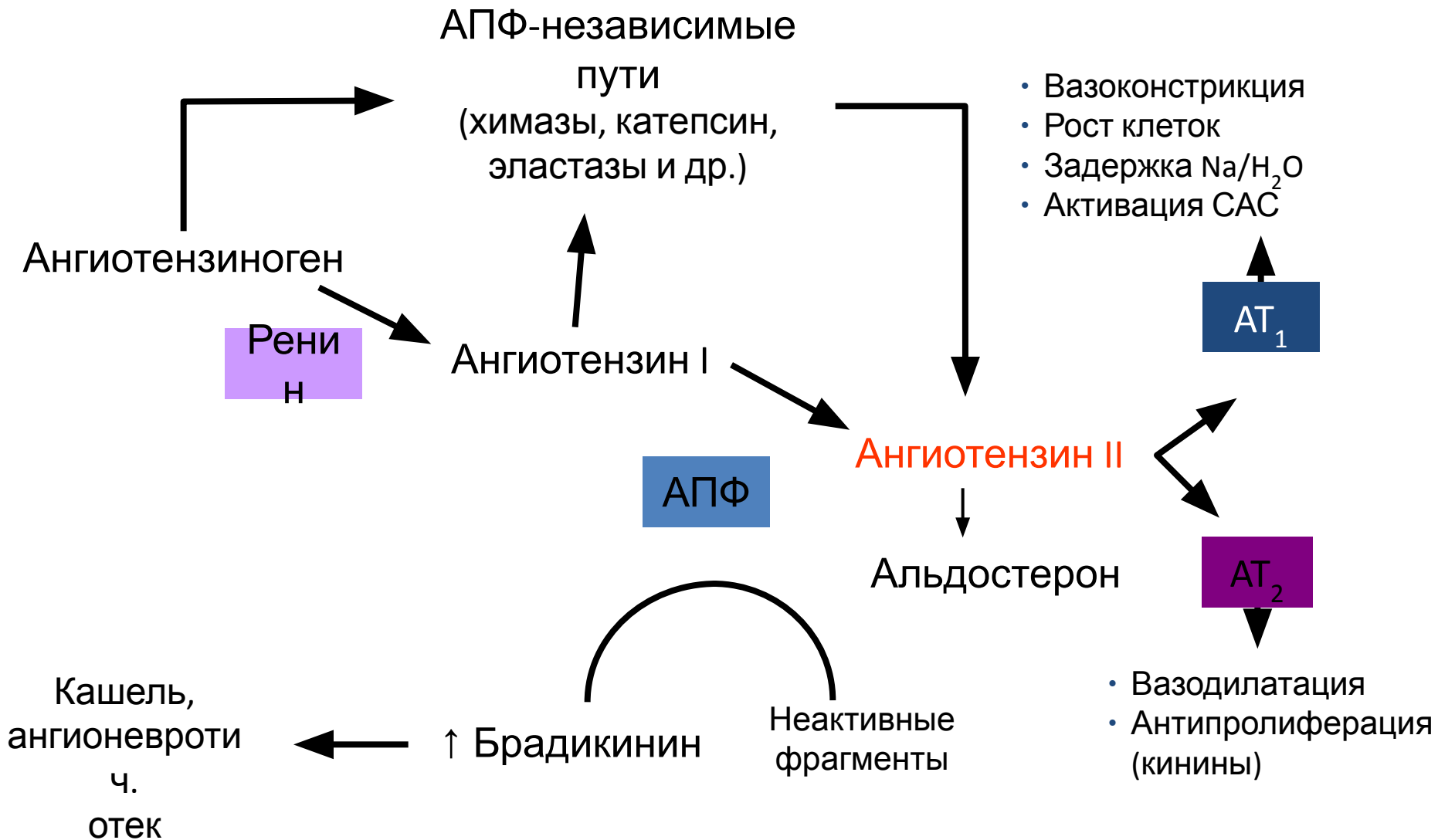
Прессорные механизмы средней продолжительности

Активация РААС

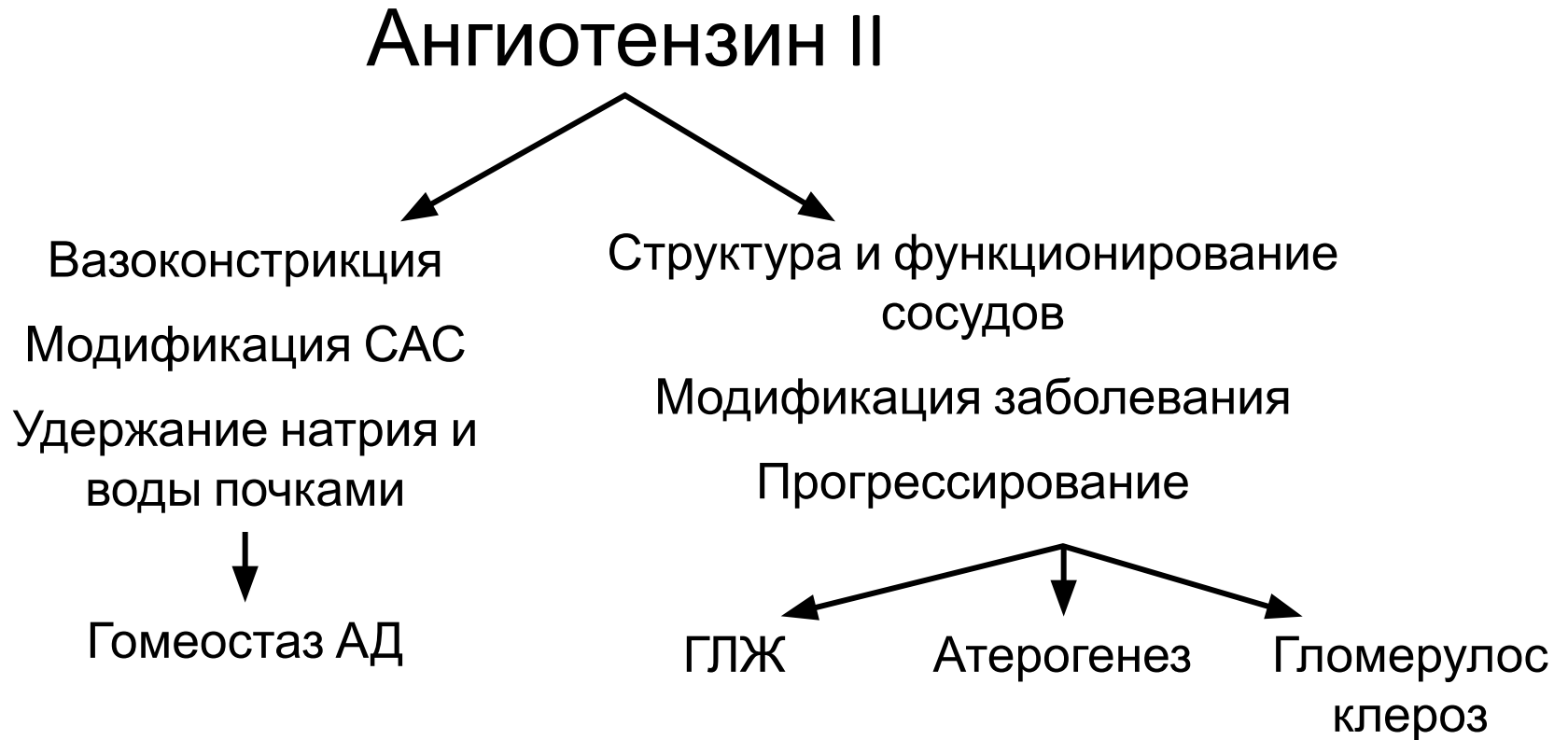
Секреция АДГ

Закон Старлинга

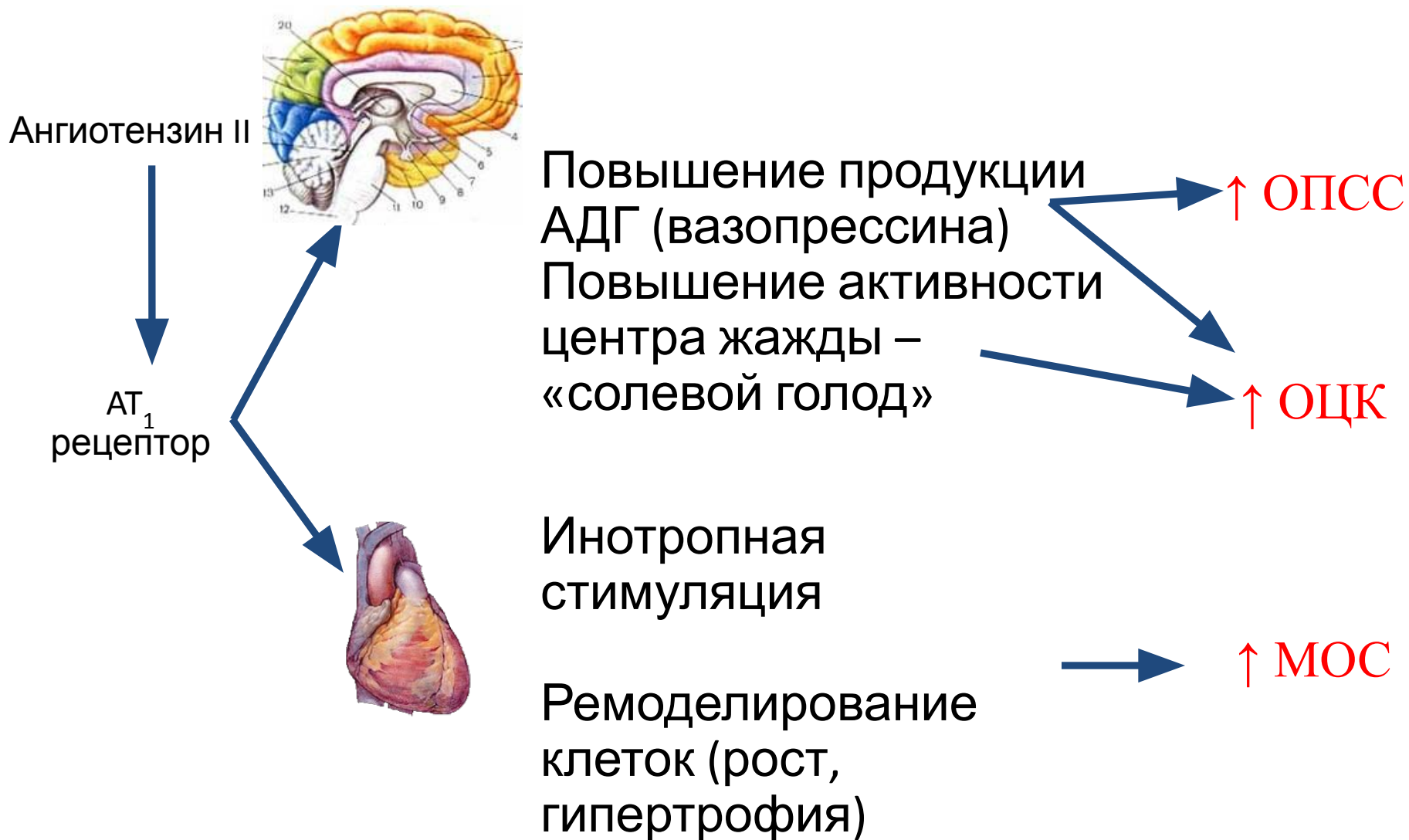
Ренин-ангиотензин-альдостероновая система



Двойное действие ангиотензина II



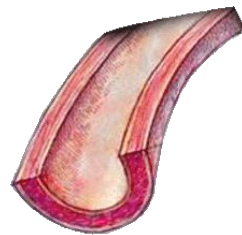
Эффекты ангиотензина II



Эффекты ангиотензина II

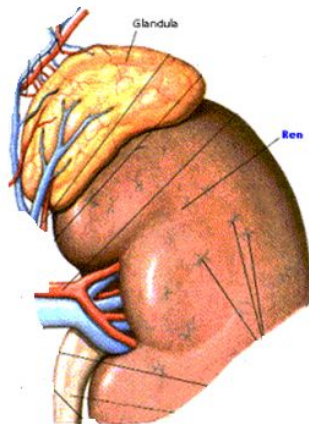
Ангиотензин II

AT₁
рецептор



Спазм сосудов
Ремоделирование сосудов

Выброс катехоламинов
Выброс альдостерона



Повышение давления в
отводящих сосудах клубочков
Повышение реабсорбции воды и
Na

↑ МОС

↑ ОПСС

↑ ОЦК

Прессорные механизмы средней продолжительности

Активация РААС

Секреция АДГ - вазоконстрикция

Закон Старлинга

Прессорные механизмы средней продолжительности

Активация РААС

Секреция АДГ - вазоконстрикция

Закон Старлинга – за 5 мин в кровь
выделяется до 10-15% межклеточной жидкости

Длительно действующие прессорные механизмы

Почечный объемно-прессорный механизм

Система альдостерона – реабсорбция Na

Система вазопрессина – реабсорбция воды

Депрессорные механизмы

Срочные механизмы

- Каротидный механизм
- Гуморальные механизмы (NO, кинины, P_g, CO₂, аденозин, гистамин и др)

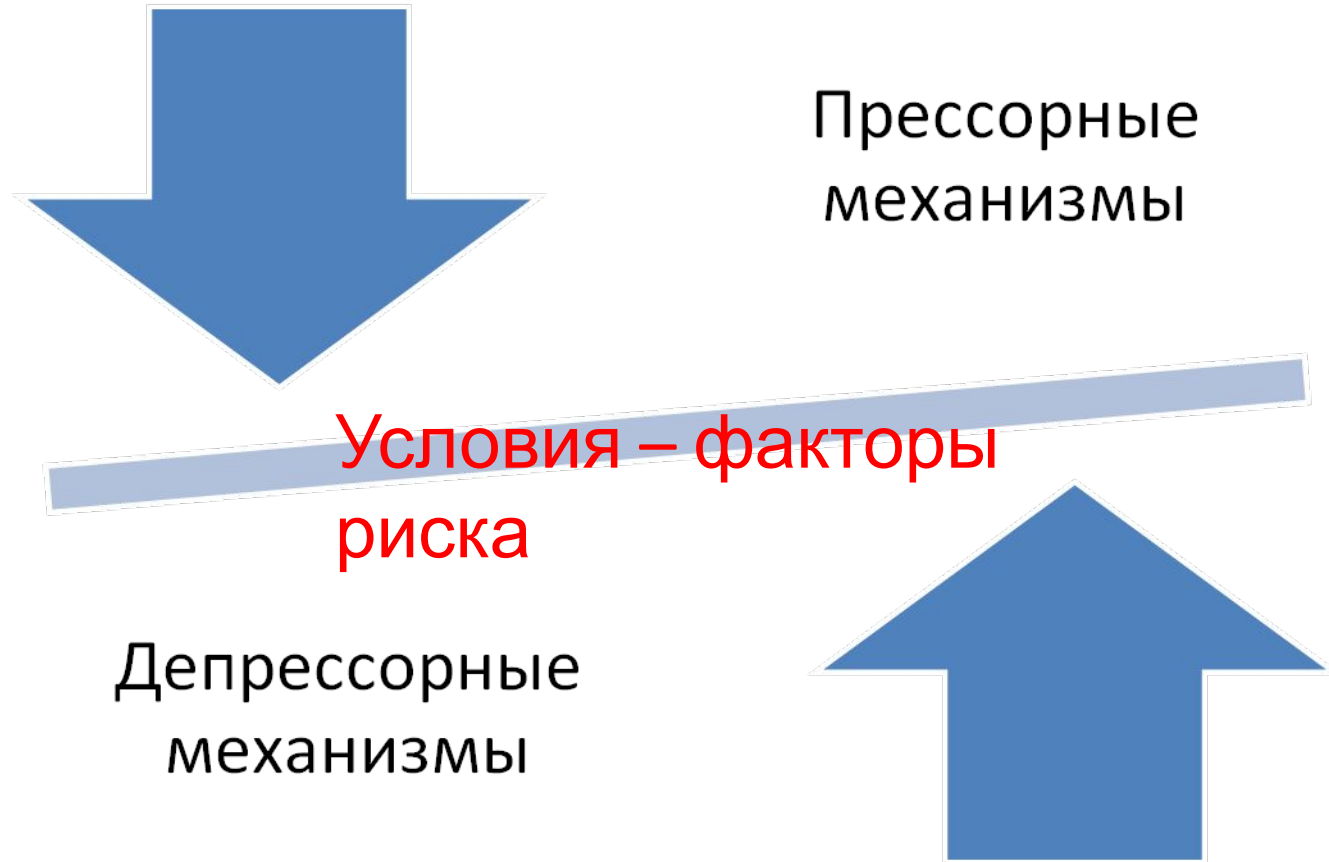
Средней длительности

- Предсердные натрийуретические пептиды

Поздние механизмы

- Система альдостерона
- АДГ

Контроль АД



Артериальная гипертензия

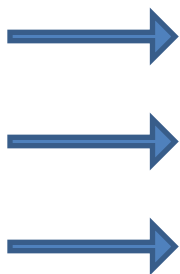
- Артериальная гипертензия – стойкое повышение систолического и/или диастолического давления, и/или отсутствие существенной разницы между средним дневным и средним ночным АД
- АГ опасна осложнениями, связанными со стойким повышением АД и/или мгновенным повышением АД

Артериальная гипертония
является причиной 54%
инсультов и 47% случаев
ишемической болезни
сердца в мире

Взаимосвязь АД и инсульта

Снижение ДАД:

- На 5 мм.рт.ст
- На 7,5 мм.рт.ст
- На 10 мм.рт.ст



- Уменьшение риска развития инсульта:
- На 34%
- На 46%
- На 56%

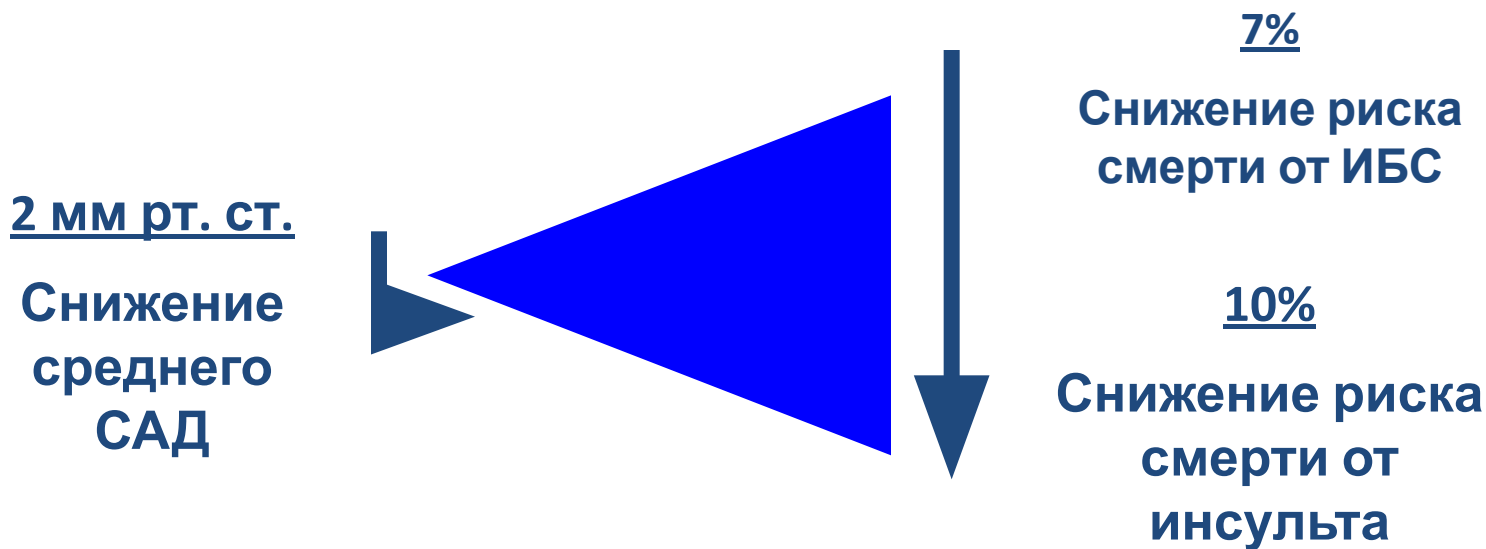
Снижение АД на
20/10 мм.рт.ст



Уменьшение СС
смертности в 2 раза

Снижение АД на 2 мм рт. ст. уменьшает риск сердечно-сосудистых событий на 7–10%

- Мета-анализ 61 проспективного наблюдательного исследования
- 1 миллион взрослых лиц
- 12,7 миллионов человеко-лет



Классификация АГ

По этиологии все АГ могут быть

1 Первичные

2 Вторичные

Первичная (эссенциальная) АГ -

самостоятельное заболевание

- в ранних её стадиях отсутствуют видимые морфологические нарушения в органах, регулирующих сосудистый тонус(АД)
- причина её не видна, не ясна – поэтому её называют «эссенциальная гипертензия» , а в нашей стране это заболевание носит название «гипертоническая болезнь».

ЭАГ - ГБ

- ЭАГ – хронически протекающее заболевание неизвестной этиологии с наследственной предрасположенностью, возникающее вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды, характеризующееся стабильным повышением АД и присутствии органического поражения регулирующих его органов и систем.

Классификация уровней артериального давления (мм рт.ст.)

Категория	Систолическое	Диастолическое
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Повышенное нормальное	130 - 139	85 - 89
Гипертензия:		
1 степень (мягкая)	140 - 159	90 - 99
2 степень (умеренная)	160 - 179	100 - 109
3 степень (тяжелая)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая	≥ 140	< 90

*(ВОЗ, Международное общество по гипертензии, 1999, ВНОК, 2008
Европейское общество по АГ, Европейское общество кардиологов, 2003)*

Теории, гипотезы. Этиология гипертонической болезни

- В 1836 г. R. Bright впервые связал гипертрофию левого желудочка сердца с заболеванием почек. В 1898 г. Dr. Timbershtat открыл ренин и выяснил его роль в регуляции АД. В 1957 г. составлена современная карта РААС.
- В 1911 г. E. Frank предложил термин «эссенциальная гипертония», не найдя причин повышения тонуса мускулатуры артериол.
- В 1948 г. Г.Ф. Ланг разработал теорию эссенциальной АГ, как «невроза», направленного на вазоконстрикторный аппарат со вторичным нарушением гуморальных и др. систем контроля АД. А.Л. Мясников дополнил теорию, подчеркнув роль наследственной предрасположенности при психоэмоциональных стрессах, конфликтных ситуациях, длительных психических и нервных перенапряжениях, неотрагированных эмоциях, ведущих к развитию ГБ.
- Парин В.В, Меерсон Ф.З. и др. связали ГБ с избыточным употреблением современным человеком поваренной соли.
- Постнов Ю.В., Орлов С.Н. (1977) – истоки первичной АГ восходят к нарушениям функции клеточных мембран в отношении регуляции ионного обмена.

- Современное представление – полиэтиологичность, «мозаичная» теория АГ. В основе ЭАГ лежат нарушения в частных системах регуляции АД, что приводит к изменениям соотношения функции нервного, гормонального и гуморального факторов адаптации к предъявляемым организму условиям, что в итоге способствует стойкому повышению сосудистого тонуса, работы сердца и увеличению АД.

Внутренние факторы риска

- Генетическая поломка в синтезе белков – ренин, ангиотензиноген, рецепторы АТ-II, АПФ, NO-синтетаза и др.
- Генетический мембранный дефект
- Генетический дефект почечной регуляции экскреции натрия
- Инсулинорезистентность

Внешние факторы риска

- Избыточное потребление поваренной соли
- Недостаток в пище кальция, магния, овощей и фруктов
- Курение
- Ожирение
- Гиподинамия
- Стрессы
- Липидный дисбаланс

Курение – фактор риска кардиоваскулярных заболеваний

ЧСС	↑
АД	↑
Тромбоциты	Активация - тромбоэмболия
Эндотелий	Дисфункция
Коронарные артерии	Провокация спазма
ХС-ЛПНП	↑
ХС-ЛПВП	↓
Раннее начало	достоверное ↑ смертности

Низкая физическая активность

- Низкая физическая активность (ФА) основной и растущий компонент, ведущий к хроническим заболеваниям
- 60% человечества не соблюдают рекомендаций по минимальному порогу ФА – 30 мин/день – что в 1,5 раза увеличивает риск ССЗ
- Низкая ФА причина 2 млн смертей и 22% всех случаев КБС

Регулярная физическая активность

- Снижение риска общей смертности
- Снижение риска смерти от ССЗ
- Снижение риска развития диабета 2 типа
- Снижение риска АГ
- Снижение риска развития коло-ректального рака
- Контроль веса
- Снижение риска развития депрессии и неврозов

Избыток массы тела

- Синдром фартука – большой живот – купол диафрагмы выше – меньше объем газообмена – **КБС** – при **пневмонии** в нижних отделах проблемы
- Ложится спать – уменьшение объема экскурсии легких – sleep-апноэ – при первом вдохе АД до 200/100 мм.рт.ст. - **инсульт**

Патогенез ЭАГ

- Повышение активности симпатoadреналовой системы
- Повышение активности РААС
- Снижение активности калликреинкининовой системы
- Эндотелиальная дисфункция
- Нарушение депрессорной функции почек (истощение PgE_2)

Патогенез поражения органов-мишеней

- Гипертрофия миокарда: перегрузка сердца давлением, ремоделирование
- Поражение периферических сосудов: функциональное ремоделирование, органическое ремоделирование
- Поражение почек: нефропатия, нефросклероз
- Энцефалопатия

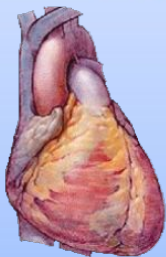
Динамика патологического процесса у больного АГ

Дисфункция органа	Манифест <u>органной</u> патологии	Органная <u>недостаточность</u>
-------------------	------------------------------------	---------------------------------

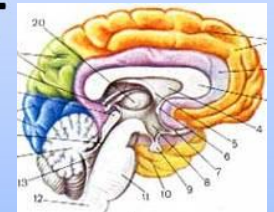
	месяцы	годы	десятилетия	
Почки	микроальбуминурия(АУ)		АУ	макроАУ
Сердце	застойная СН		ИМ, СН	диастолич.дисфункция
Сосуды	спазм, окклюзия	атеросклероз	ОПСС, эндотелия	дисфункция
Жировая ткань		ремоделирование		
	увеличение	абдоминального жира, потенцирование		
		системного воспаления		

Артериальная гипертензия – поражения органов - мишеней

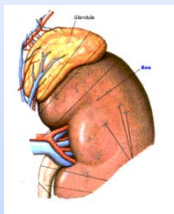
ИБС, ИМ, ХСН



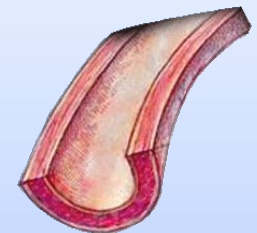
ОНМК,
энцефалопатия,
инсульт



↑ АД



Гломерулосклероз,
азотемия, ХПН



Окклюзия сосудов,
аневризма аорты