

Регуляция артериального

давления

*Насосная
функция*

Сердечная
мышца

АД

ОЦК

Сосудистое
русло

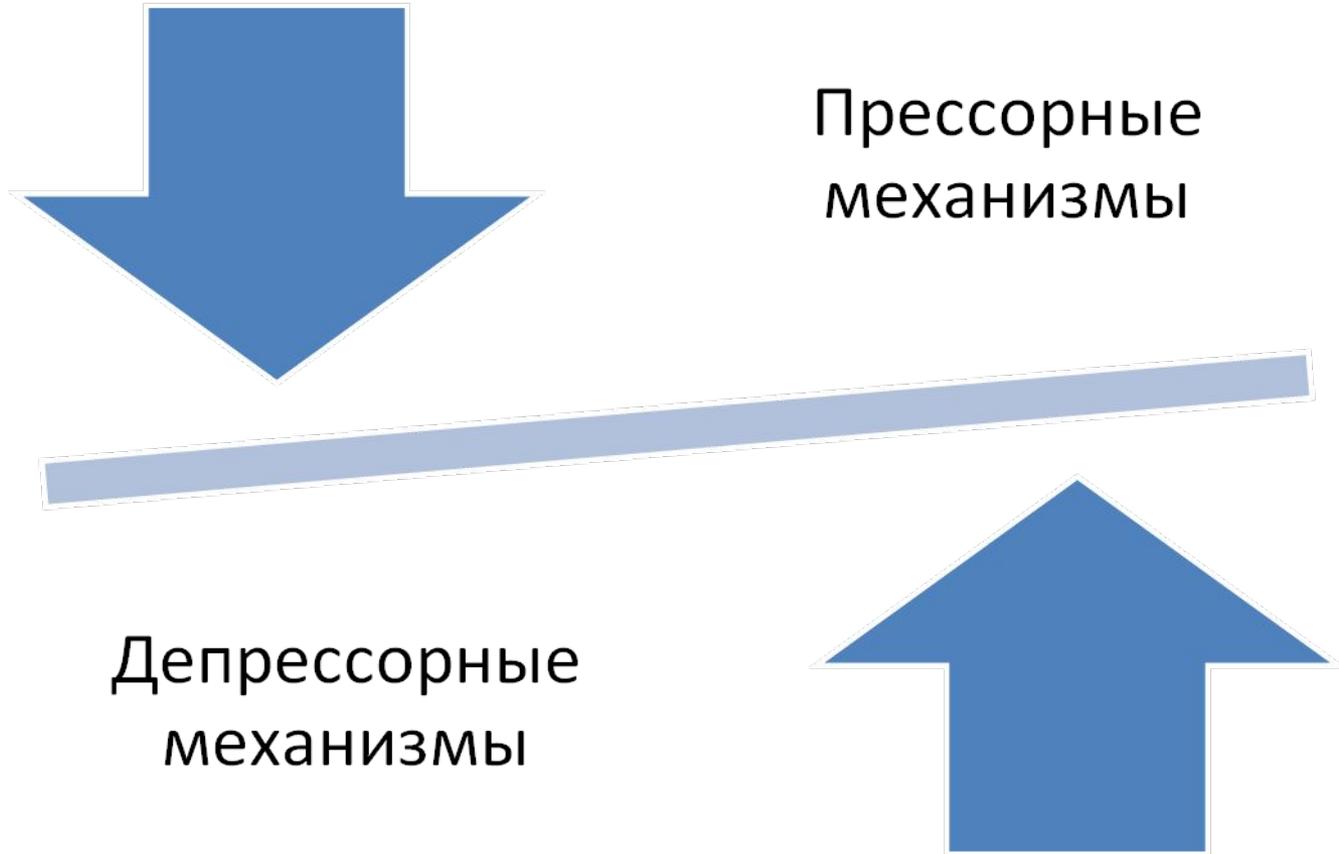
ОПСС



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, Pg и др.)

Контроль АД



Прессорные механизмы

Срочные механизмы

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

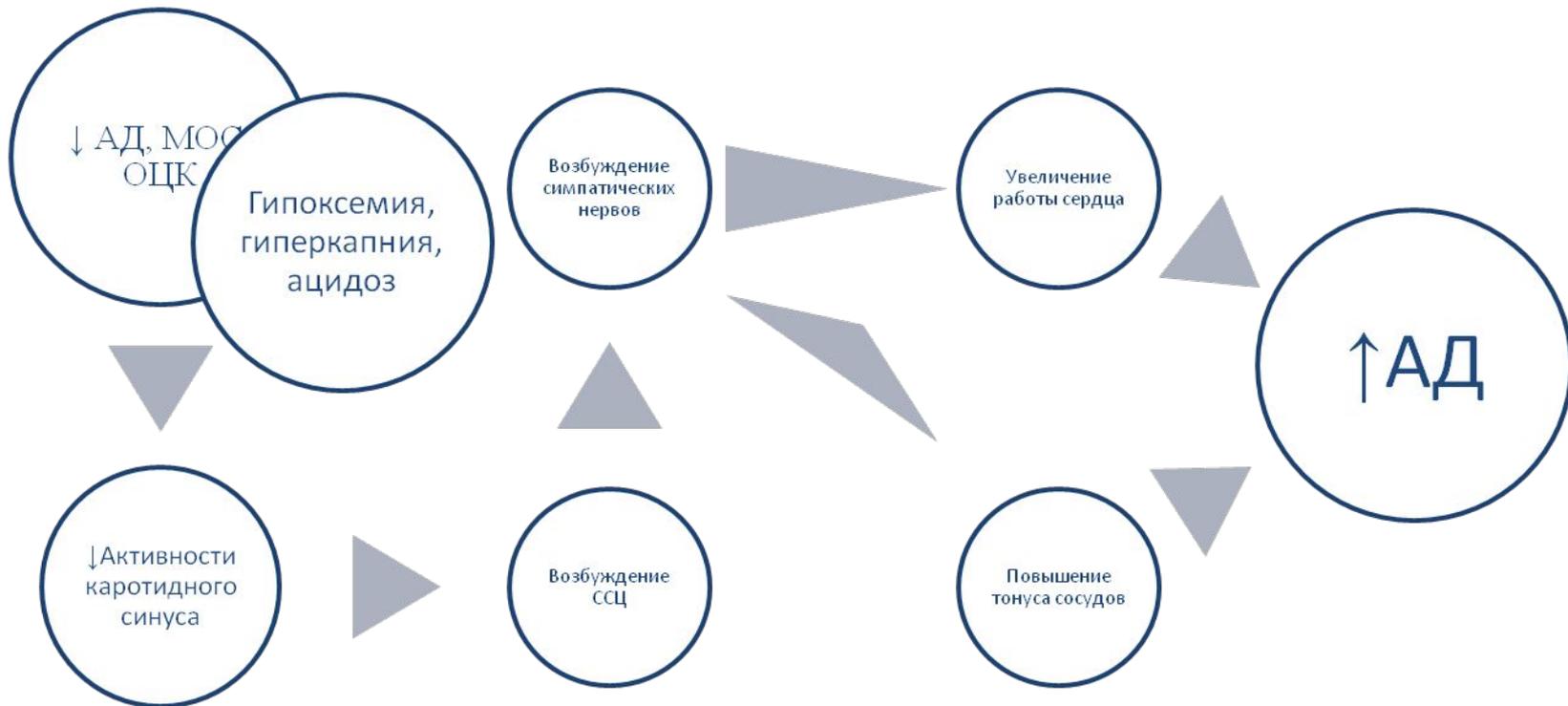
Средней длительности

- Начало - минуты
- Максимум - часы

Поздние механизмы

- Начало - часы
- Максимум – в течение суток

Срочные прессорные механизмы



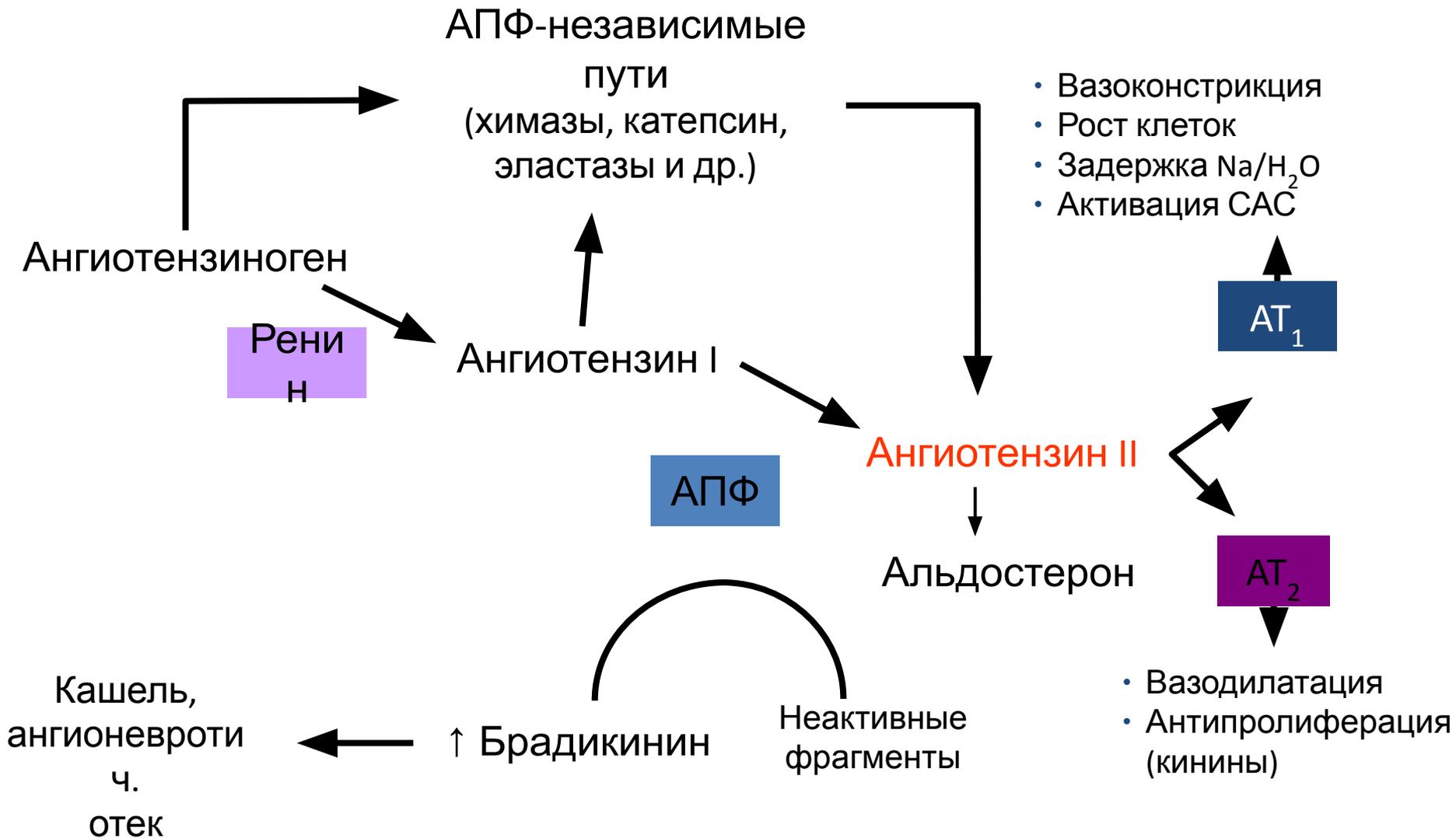
Прессорные механизмы средней продолжительности

Активация РААС

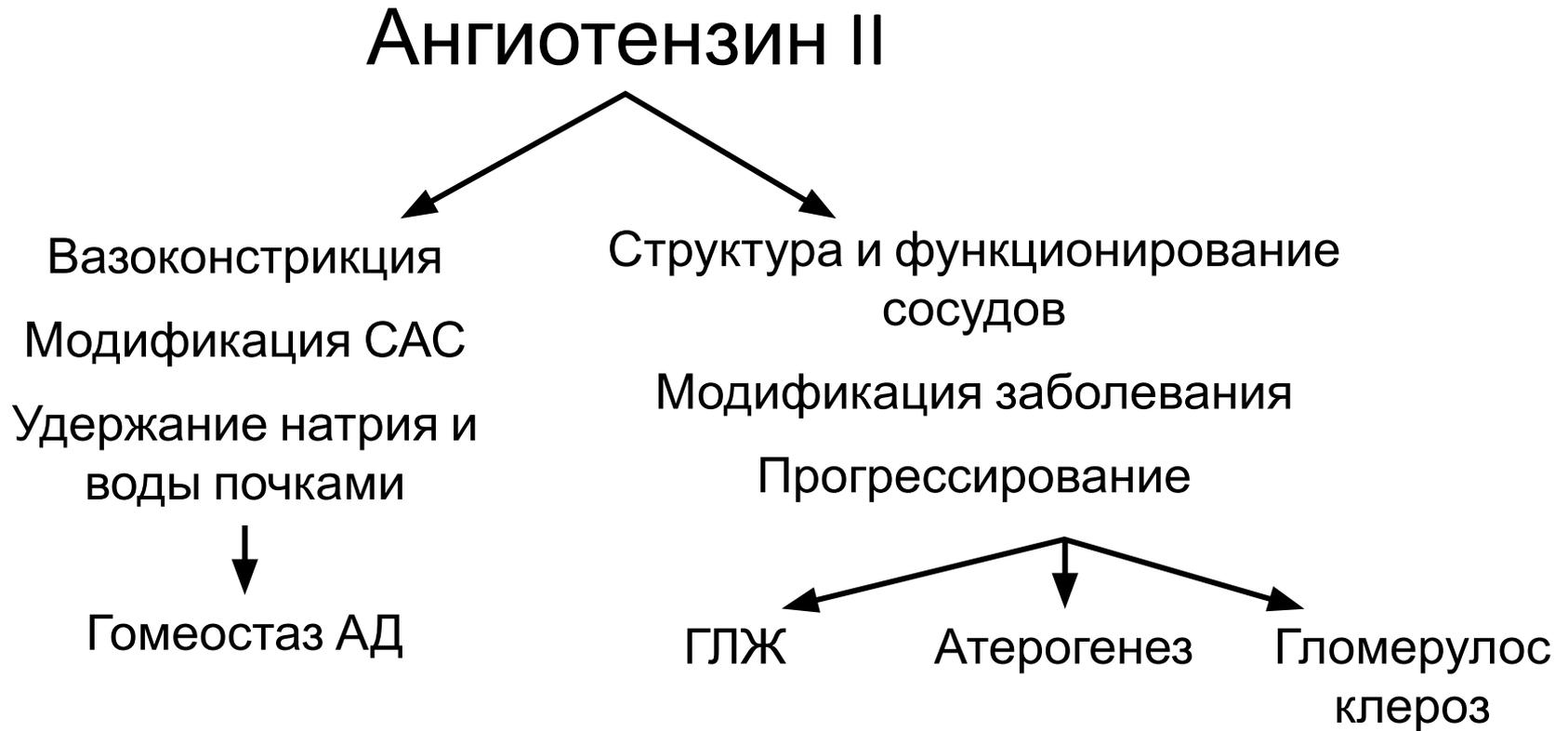
Секреция АДГ

Закон Старлинга

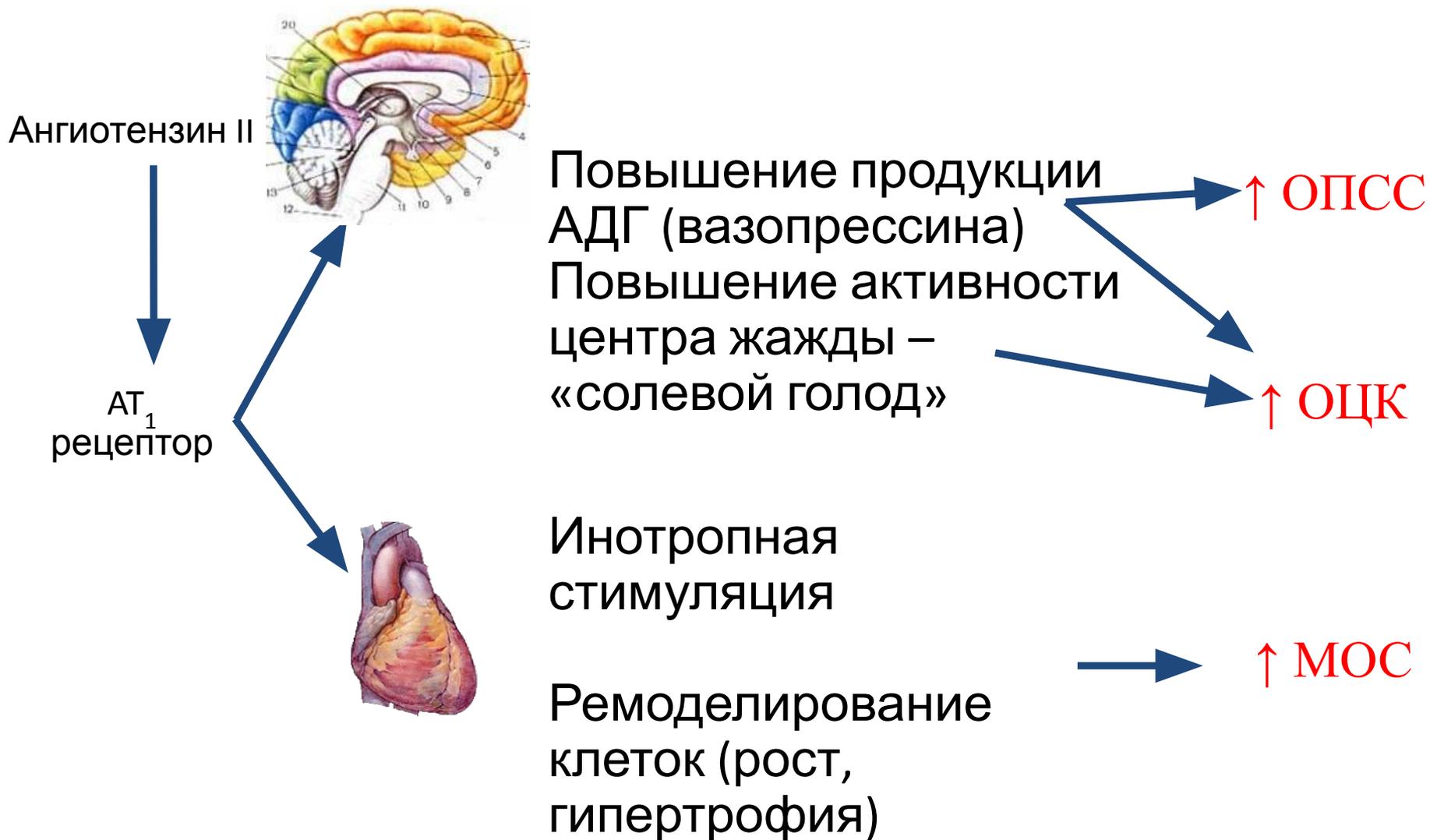
Ренин-ангиотензин-альдостероновая система



Двойное действие ангиотензина II



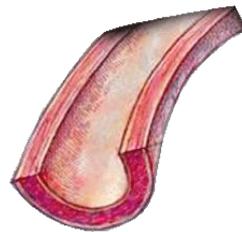
Эффекты ангиотензина II



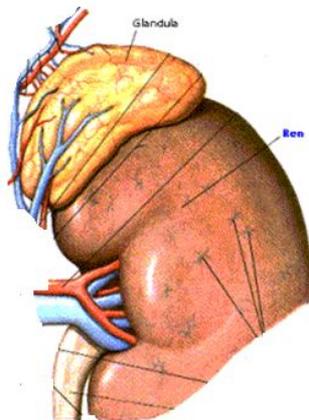
Эффекты ангиотензина II

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, Pg, CO₂, аденозин, гистамин и др)

Средней длительности

- Предсердные натрийуретические пептиды

Поздние механизмы

- Система альдостерона
- АДГ

Контроль АД



Артериальная гипертензия

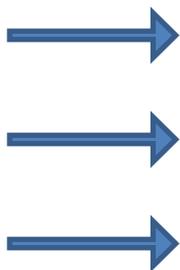
- Артериальная гипертензия – стойкое повышение систолического и/или диастолического давления, и/или отсутствие существенной разницы между средним дневным и средним ночным АД
- АГ опасна осложнениями, связанными со стойким повышением АД и/или мгновенным повышением АД

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%

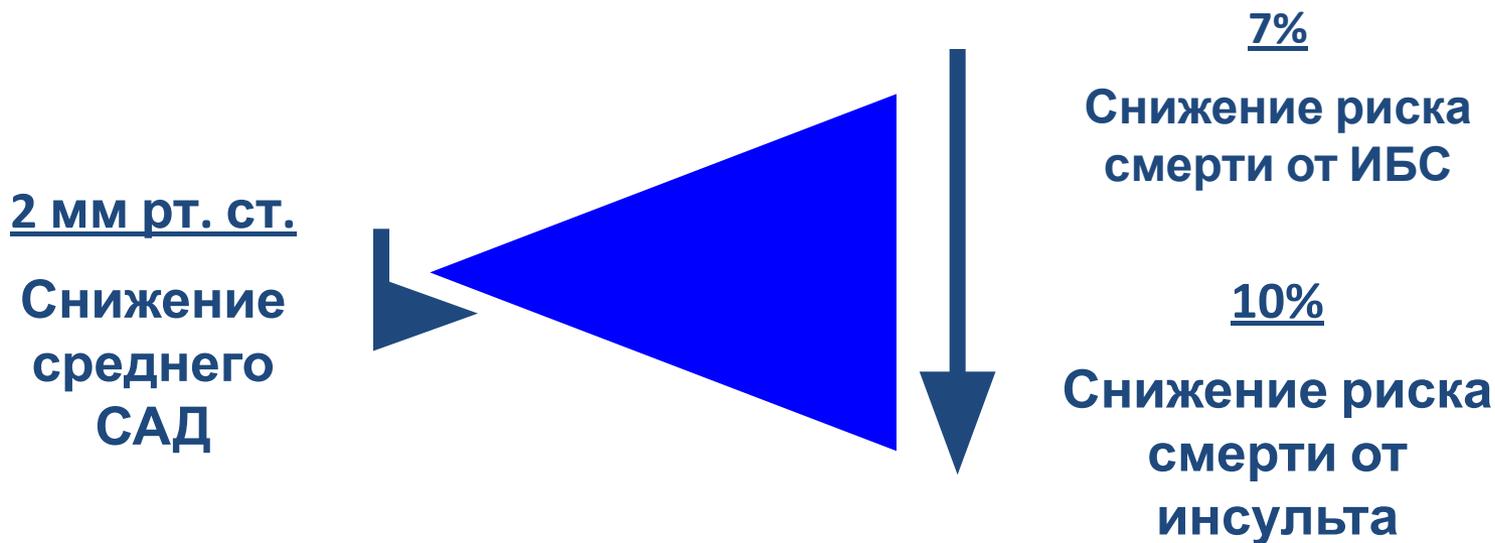
Снижение АД на
20/10 мм.рт.ст



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

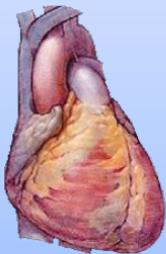
- Повышение активности симпатoadреналовой системы
- Повышение активности РААС
- Снижение активности калликреинкининовой системы
- Эндотелиальная дисфункция
- Нарушение депрессорной функции почек (истощение PgE_2)

Патогенез поражения органов-мишеней

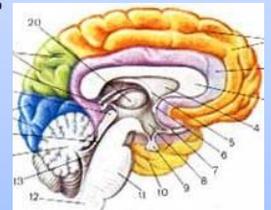
- Гипертрофия миокарда: перегрузка сердца давлением, ремоделирование
- Поражение периферических сосудов: функциональное ремоделирование, органическое ремоделирование
- Поражение почек: нефропатия, нефросклероз
- Энцефалопатия

Артериальная гипертензия – поражения органов - мишеней

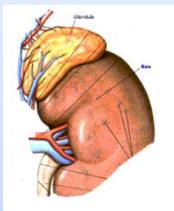
ИБС, ИМ, ХСН



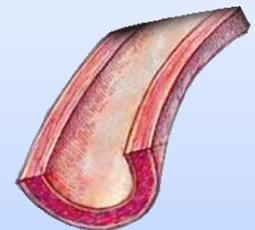
ОНМК,
энцефалопатия,
инсульт



↑ АД



Гломерулосклероз,
азотемия, ХПН



Окклюзия сосудов,
аневризма аорты