

УДК: 616.12-008.331.1-092-02

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Торопицын С.А.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А.»

Минздрава России, Пермь.

Пермь, Россия (614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26), email: mr.samtoro@gmail.com

Резюме

Артериальная гипертензия (АГ) является основным из факторов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). И как все ССЗ АГ так же имеет тенденцию к «омоложению», что стоит учитывать медицинским работникам при проведении медосмотров молодого контингента населения. Европейское общество кардиологов в 2018 году выпустило рекомендации по артериальной гипертензии, где было отмечено, что нормальные цифры АД были снижены. Соответственно ранняя постановка диагноза АГ и постоянный контроль цифр АД может способствовать снижению рисков сердечно-сосудистых событий. В настоящее время ведется активная пропаганда рисков и профилактики ССЗ, пропаганда о необходимости контроля АД в молодом возрасте. Однако, несмотря на это, показатели контроля АД остаются низкими во всем мире. Несмотря на осведомленность общества о проблеме, основными этиологическими факторами в зрелом возрасте являются: стрессы на работе, проблемы в семье, злоупотребление курением и алкоголем, динамический образ жизни. В пожилом же возрасте этиологические факторы АГ представляют собой многозвеньевой процесс, где так же могут накладываться непосредственно сам возраст, а так же сопутствующие заболевания: атеросклероз, заболевания почек, СД и тд.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, этиология, патогенез.

ETIOLOGICAL BASIS AND PATHOGENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION

Toropitsyn S.A.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Academician Ye.A. Vagner Perm State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Perm

Perm, Russia (614990, Perm, Petropavlovskaya st., 26), email: mr.samtoro@gmail.com

Resume

Arterial hypertension (AH) is a major factor in cardiovascular disease (CVD). And like all CVD AH, it also tends to be “rejuvenated”, which should be taken into account by medical personnel when conducting medical examinations of a young contingent. The European society of cardiology issued recommendations on hypertension in 2018, where it was noted that normal BP figures were reduced. Accordingly, early diagnosis of hypertension and constant monitoring of BP numbers can help reduce the risk of cardiovascular events. Currently, propaganda is actively promoting the risks and prevention of CVD, advocating the need to control blood pressure at a young age. However, despite this, BP control rates remain low throughout the world. Therefore, hypertension remains a preventable cause of cardiovascular diseases. Despite public awareness of the problem, the main etiological factors in adulthood are: work, family problems, smoking and alcohol abuse, and adynamic lifestyle. In old age, the etiological factors of hypertension are a multi-stage process, where age itself can also be superimposed, as well as associated diseases: atherosclerosis, kidney disease, diabetes, and so on.

Keywords: arterial hypertension, etiology, pathogenesis.

Введение

Согласно European Society of Cardiology (ESC) в 2015 году глобальная распространенность АГ оценивается в 1,13 миллиарда человек, в центральной и восточной Европе – более 150 миллионов. Общая распространенность АГ у взрослых составила 30-45% в 2015 году. АГ встречается повсеместно, чаще всего в пожилом возрасте >60%. Предположительно подсчитано, что к 2025 году количество людей с гипертонией увеличится на 15-20%, составив 1,5 миллиарда.

ESC на 2018 год приводят следующие нормы АД.

Рекомендуется классифицировать АД как оптимальное, нормальное, высоко-нормальное, 3 стадии АГ. – класс доказательности 1С.

Оптимальное САД (<120): ДАД (<80)

Нормальное САД (120-129): ДАД (80-84)

Высокое нормальное САД (130-139): ДАД (85-89)

1 стадия АГ САД (140-159): ДАД (90-99)

2 стадия АГ САД (160-179): ДАД (100-109)

3 стадия АГ САД (≥ 180): ДАД (≥ 110)

Изолированная АГ САД (≥ 140): ДАД (< 90)

Особенности артериальной гипертензии у пожилых людей.

Одной из особенностей АГ у пожилых – это «яркое» проявление с 60 лет и старше. Иногда гипертония является следствием какого-то заболевания, возникшего в молодости, принимает характерные черты к более старшему возрасту. Другой особенностью являются возрастные изменения сосудистой системы, а так же гемодинамики, что ведет к повышению (САД), относительно низкому (ДАД). При этом увеличивается пульсовое давление (ПД).

С учетом особого обмена веществ в миокарде в старости, его снижения, выраженной гипертрофии левого желудочка не наблюдается.

Из-за наличия сопутствующего атеросклеротического поражения сосудов быстро развиваются симптомы полиорганной недостаточности.

Редко развиваются гипертонические кризы симпато-адреналового типа. Обычно это водно-солевой тип сопровождающийся левожелудочковой недостаточностью.

Гипертонические кризы в старости часто не сопровождаются яркой манифестацией, имеют нарастающий характер с характерным увеличением систолического артериального давления и относительно сниженным диастолическим артериальным давлением. Во время приступов возможны обострения сопутствующих заболеваний. При церебральном атеросклерозе возможно наличие неврологической симптоматики: расстройство сна, ухудшение памяти, шум в ушах, вестибулопатия.

Из вышесказанного следует, что характерная черта АГ у пожилых пациентов – полиэтиологичность [4].

Генетическая обусловленность артериальной гипертензии.

О связи артериальной гипертензии и генетики говорили еще в начале 20 века. Полиэтиологичность АГ связана с генетическим полиморфизмом ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и брадикининовой системами. Генетический полиморфизм – появление двух и более альтернативных вариантов гена, встречающихся в популяции с частотой не менее 1-5%. Основную роль в развитии АГ отводят полиморфизму генов: REN – ген ренина, ACE – ген ангиотензинпревращающего фермента, AGT – ген ангиотензиногена,

AGTR1 – ген рецептора 1 типа к ангиотензину II, AGTR2 – ген рецептора 2 типа в ангиотензину II, BK2R- ген брадикининового рецептора 2 типа, ADRB1 – ген β_1 – адренорецептора, ADRB2 – ген β_2 – адренорецептора, MTHFR – ген 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы, NOS3 – ген NO- синтазы 3 типа. Продукты этих генов обеспечивают различные этапы одной метаболической цепи. РААС, гомоцистеиновая системы являются последовательностью биохимических реакций, участвующих в коррекции АД. В исследовании группы арабской популяции, у людей, имеющих генотип A/A по гену REN, существенно чаще наблюдалось повышенное АД (34,7%). Люди с генотипом T/T по гену AGT чаще имеют артериальную гипертензию. Гомозиготный генотип T/T приводит к повышению содержания ангиотензиногена и повышению уровня АД. Гомозиготность по D аллелю гена ACE обуславливает прогрессию гипертонической болезни, приводящую к гипертрофии левого желудочка. У носителей генотипа D/D гипертензия протекает тяжело с возможным развитием инфаркта миокарда (ИМ). Наличие генотипа C/C гена AGTR1 связывают с предрасположенностью к АГ и другим сердечно-сосудистым патологиям.

Из вышесказанного следует то, что мультифакториальность АГ является следствием генетического полиморфизма РААС, гомоцистеиновой и кинин-брадикининовой систем [10,11].

АГ как следствие метаболического синдрома.

Повреждение эндотелия сосудов иммунного генеза приводит к нарушению баланса синтезируемых эндотелием активных веществ. Морфологические и физиологические изменения способствуют развитию артериальной гипертензии. Увеличение провосполительных цитокинов: (фактора некроза опухолей (ФНО- α) приводит к уменьшению эндотелиального фактора расслабления сосудистой стенки – NO. Согласно P.H. Dessen и соавт. повышение уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6) связано с дисфункцией эндотелия, что приводит к увеличению ФНО- α .

В ходе исследований было выявлено, что у больных метаболическим синдромом АД было не менее 140/90 мм.рт.ст. Так же было выявлено увеличение ФНО- α . Все это сочетается с завышенными показателями ИМТ [2,7,8,9].

Артериальная гипертензия в юношеском возрасте.

Между артериальным давлением и размером тела детей и подростков имеется корреляция. У детей ускоряется процесс роста тела при повышении АД. Отмечено, что при отклонении

длины тела в одно сигмальное отклонение выше среднего наблюдается в 1,5 – 2 раза чаще повышенное АД.

Артериальная гипертензия в период становления незрелого организма играет важную роль в регуляции ростовых процессов у детей с перинатальной патологией развития.

У здоровых детей и подростков имеется линейная корреляция между САД и ростом, а так же массой тела. Юношеская гипертензия, возможно, является следствием отсутствия возрастной инволюции рострегулирующей функции АД.

Несомненно, помимо физиологических процессов, факторами риска возникновения АГ у подростков могут выступать следующие факторы:

- Проблемы в семье
- Нарушение липидного обмена
- Гиподинамия
- Гиперурикемия
- Раннее половое созревание

Основу же патогенеза составляют нарушения активности и взаимодействия нейрогуморальных систем регуляции АД с развитием в последующем структурных изменений сосудов. Так же играет роль преобладание симпато-адреналовой системы, а так же нарушение трансмембранных потоков ионов натрия, калия, кальция [1,3,12].

Связь АГ и продукции мелатонина.

В здоровом организме во время сна снижается АД. Обратная ситуация является большим риском спровоцировать сердечно-сосудистые события. Основной водитель циркадных ритмов, расположенный в гипоталамусе, с помощью мелатонина, как посредника, осуществляет контроль всех биологических ритмов. Основная же функция мелатонина – регуляция сна и бодрствования. Учитывая циркадные колебания АД, можно сказать, что мелатонин также оказывает участие в его регуляции. В работах М. Jonas было выявлено, что у пациентов, страдающих АГ, характерным является снижение продукции мелатонина, что проявлялось в стойком увеличении АД в ночное время, несмотря на медикаментозную терапию. Из чего можно сделать вывод, что мелатонин играет значительную роль в формировании патологии суточных ритмов АД у пациентов с АГ.

В многочисленных работах было показано, что мелатонин путем воздействия через периваскулярные нервы приводит к вазодилатации. При внутривенном введении мелатонина

он так же оказывал прямое воздействие на гемодинамику, снижая АД, ЧСС, продукцию серотонина, тем самым тормозя симпатическую активность. Имеются сведения об угнетающем действии мелатонина на продукцию вазопрессина гипоталамусом и норадреналина надпочечниками. Помимо вышесказанного в эксперименте была установлена способность мелатонина влиять на синтез NO-синтазы.

Таким образом, можно сказать, что снижение продукции мелатонина может выступать одним из факторов инициации АГ, а также ухудшения регуляции АД как в ночное, так в дневное время у людей с уже имеющейся АГ [6].

Сопряженность функционирующих систем в патогенезе артериальной гипертензии.

По результатам клинических исследований были сделаны выводы от том, что по мере прогрессирования АГ, она вовлекает в патогенез жизненно важные органы, поражение которых может быть причиной летального исхода.

На 1 стадии АГ были выявлены адаптивные процессы в сердце (гипертрофия левого желудочка - ГЛЖ) и структурные изменения интимы сосудов. У больных со 2 ст. АГ появились процессы ремоделирования сердца (концентрический тип ГЛЖ) и дальнейшее прогрессирование структурных изменений сосудов.

Клинически течение АГ сопряжено с нарушением перфузии почек и, как следствие, нарушением их функции. По мере прогрессирования артериальной гипертензии и снижения почечной функции происходит изменение почечных показателей: снижается скорость клубочковой фильтрации (СКФ), увеличивается индекс периферического почечного сопротивления, нарастает микроальбуминурия.

Дальнейшее прогрессирование артериальной гипертензии ведет к структурным изменениям сосудов головного мозга. Начиная со 2 ст. АГ проявляются макроизменения сосудов (уплотнение и утолщение комплекса интима-медиа, деформация общей сонной артерии)

Таким образом, АГ выступает начальным звеном патогенеза, приводящим в конечном итоге к функциональным и морфологическим изменениям сосудов и органов [5].

Список используемой литературы

1. Брызгунов И.П. Первичная артериальная гипертензия у детей и подростков//Вопросы современной педиатрии. 2002. № 3. С. 68-71.

2. Гайдарова О.В., Елисеева Е.В., Морозова А.М., Борушнова О.В., Кучеренко Н.В. Современные представления о патогенезе артериальной гипертензии при метаболическом синдроме//Дальневосточный медицинский журнал. 2006. С. 109-113.
3. Каладзе Н.Н., Янина Т.Ю. Роль функции эндотелия патогенезе первичной артериальной гипертензии у детей// Здоровье ребенка. 2013. № 1. С. 146-149.
4. Карабаева А.И., Каусова Г.К., Турланов К.М., Абильдаева Г.А. Этиология, патогенез, клиническая картина артериальной гипертензии в пожилом возрасте//Вестник КазНМУ. 2013. №4. С. 71-74.
5. Логачева И.В., Брук И.В., Гуничева Е.А., Пономарев С.Б. Сопряженность функционирующих систем в патогенезе артериальной гипертензии//Артериальная гипертензия. 2010. № 3. С.325-332.
6. Пальман А.Д., Рапопорт С.И. Мелатонин и артериальная гипертензия: от понимания патогенеза к терапевтическим возможностям//Клиническая медицина. 2014. № 8. С. 14-19.
7. Салихова А.Ф. Иммунологические аспекты патогенеза артериальной гипертензии при метаболическом синдроме//Казанский медицинский журнал. 2014. Т.95. С. 322-325.
8. Ханькина О.В. Роль протеиназно-ингибиторной системы в патогенезе артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом//Здоровье и образование в XXI веке. 2008. № 10. С. 421.
9. Харченко Е.П. Артериальная гипертензия: расширяющийся патогенетический континуум и терапевтические ограничения//Терапевтический архив. 2015. № 1. С. 100-104.
10. Шевченко О.В., Свистунов А.А., Бородулин В.Б., Леванов А.Н. Молекулярно-генетические маркеры в патогенезе и лечении эссенциальной артериальной гипертензии//Биомедицина. 2010. № 3. С. 125-127.
11. Шевченко О.В., Свистунов А.А., Бородулин В.Б., Рута А.В., Бычков Е.Н. Генетические основы патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии//Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. № 1. С. 83-87.
12. Щуров В.А., Прокопьев А.О., Соломка О.В., Сазанова Н.В. К патогенезу артериальной гипертензии//Вестник КГУ. 2008. № 1. С. 25-28.