



Актуальность

ГБ относится к самым распространенным сердечно-сосудистым заболеваниям и является актуальной проблемой в экономически развитых странах, поскольку характеризуется высоким уровнем инвалидизации и смертности работоспособного населения.

По данным Росстата за 2020 год зарегистрировано 11191,9 случаев на 100тыс. населения. По сравнению с данными за 2010 год произошло повышение заболеваемости на 27%.

По данным ВОЗ за 2021 год зарегистрировано 1,280 млн людей с диагнозом ГБ по всему миру.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная, первичная гипертензия) – это хроническое заболевание, характеризующееся длительным и стойким повышением артериального давления (АД), вызванное нарушением работы сердца и регуляции тонуса сосудов и несвязанное с заболеваниями внутренних органов.

Результаты и их обсуждения

Этиология

В настоящее время хорошо изучены некоторые этиологические факторы, которые относят к факторам риска, предрасполагающим к развитию ГБ:

1) Хроническое психозомоциональное перенапряжение

Подтверждение: частые её случаи у людей «стрессовых профессий» (водители общественного транспорта, врачи, педагоги).

Отрицательные эмоции → очаги длительного застойного возбуждения в коре головного мозга → развитие АГ

2) Потребление \uparrow NaCl (1 г. Na задерживает 200 мл H_2O)

$\uparrow Na^+ \rightarrow \uparrow$ секреции АДГ $\rightarrow \downarrow$ диуреза \rightarrow задержка $H_2O \rightarrow \uparrow$ ОЦК

3) Генетическая предрасположенность

Носительство «аллелей предрасположенности» + факторы внешней среды → формирование патологии в более молодом возрасте.

1) Полиморфизм гена АПФ (ACE) заключается в наличии или отсутствии Alu-вставки длиной 289 пар оснований. Этот полиморфизм обычно обозначается кодом Alu I/D. Генотип DD обнаруживается у 28-31% людей, попадающих в группу риска развития АГ.

2) В гене ангиотензиногена (AGT) известен полиморфизм, в котором Т заменяется на С в позиции 521 (генетическим маркером С521Т). В результате такой замены в белке ангиотензиногене в позиции 174 аминокислотной последовательности происходит замещение аминокислоты триптофана на метионин (Thr174Met), что приводит к повышению риска развития АГ.

3) Полиморфизм гена рецептора 1-го типа к ангиотензину II (AGTR1), характеризуется заменой А на С в позиции 1166 с образованием генетического маркера А1166С.

4) Полиморфизм гена рецептора 2-го типа к ангиотензину II (AGTR2), характеризуется заменой G на A в позиции 1675 с образованием генетического маркера G1675A.

5) Полиморфизм гена синтазы оксида азота 3 типа (NOS3), характеризуется заменой Т на С в позиции 786 с образованием генетического маркера Т786С.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ И ПРИНЦИПАХ ТЕРАПИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Работу выполнили:
Студенты 3 курса 2020 группы - Чахлова В. Ю., Юрченко Д. М.,
Научный руководитель:
Д.м.н. – Макшанова Г.П.
Кафедра патологической физиологии

Цель: изучить современные представления о сущности гипертонической болезни

Материалы и методы:

Учебные пособия, научные статьи и данные статистики, опубликованные в PubMed, Cyberleninka, GoogleScholar, E-library, посвященные сердечно-сосудистым заболеваниям. Литературный обзор проводился с использованием метода контент-анализа

Генетические факторы развития гипертонической болезни

Ген рецептора 1 типа к ангиотензину II
Генотипы: AA, AC, CC
A1166C

Ген рецептора 2 типа к ангиотензину II
Генотипы: GG, GA, AA
G1675A

Ген АПФ
Генотипы: II, ID, DD
Код: Alu I/D

ACE



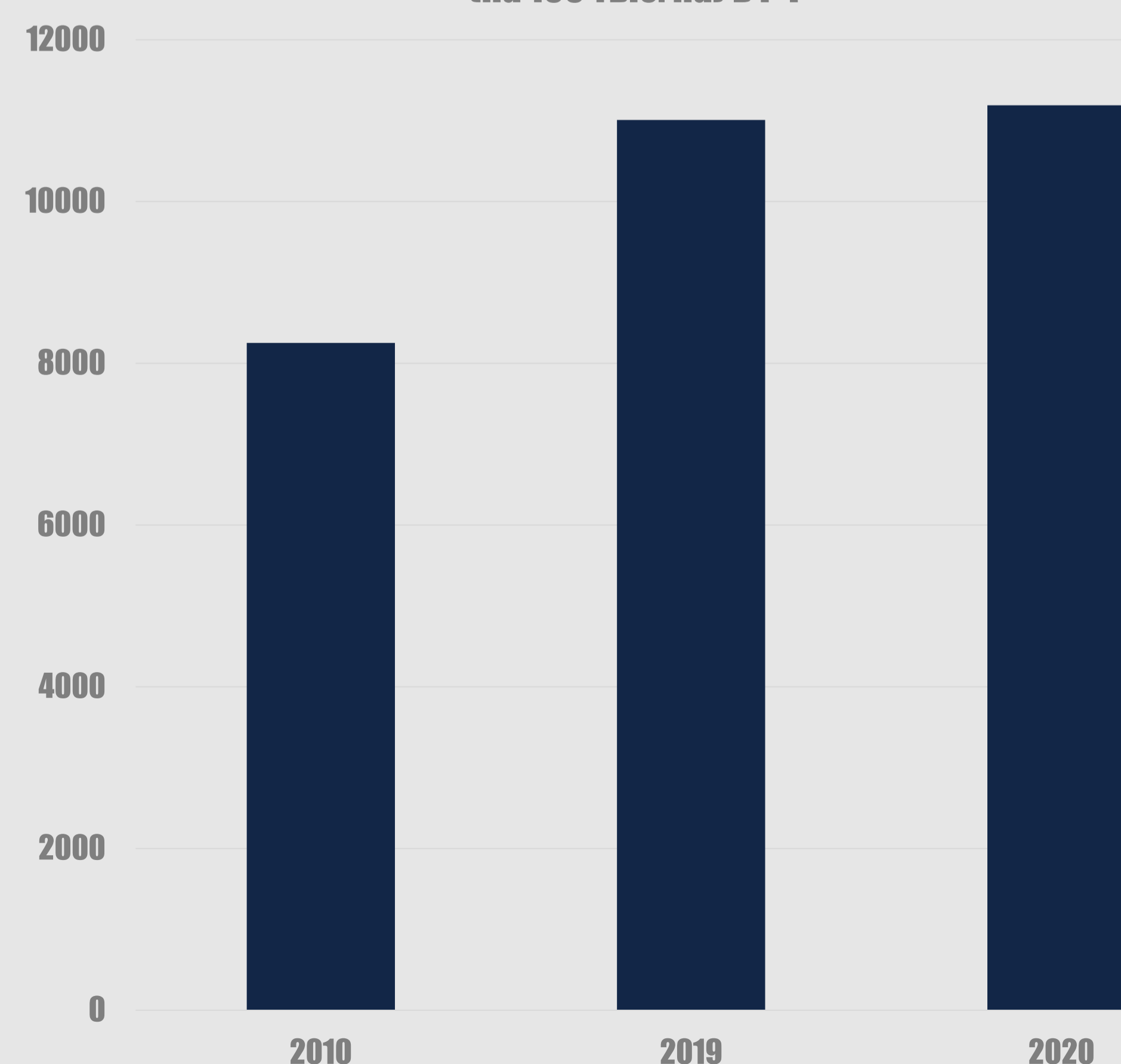
NOS-3

Ген NO-синтазы 3 типа
Генотипы: TT, TC, CC
C-786T / G894C

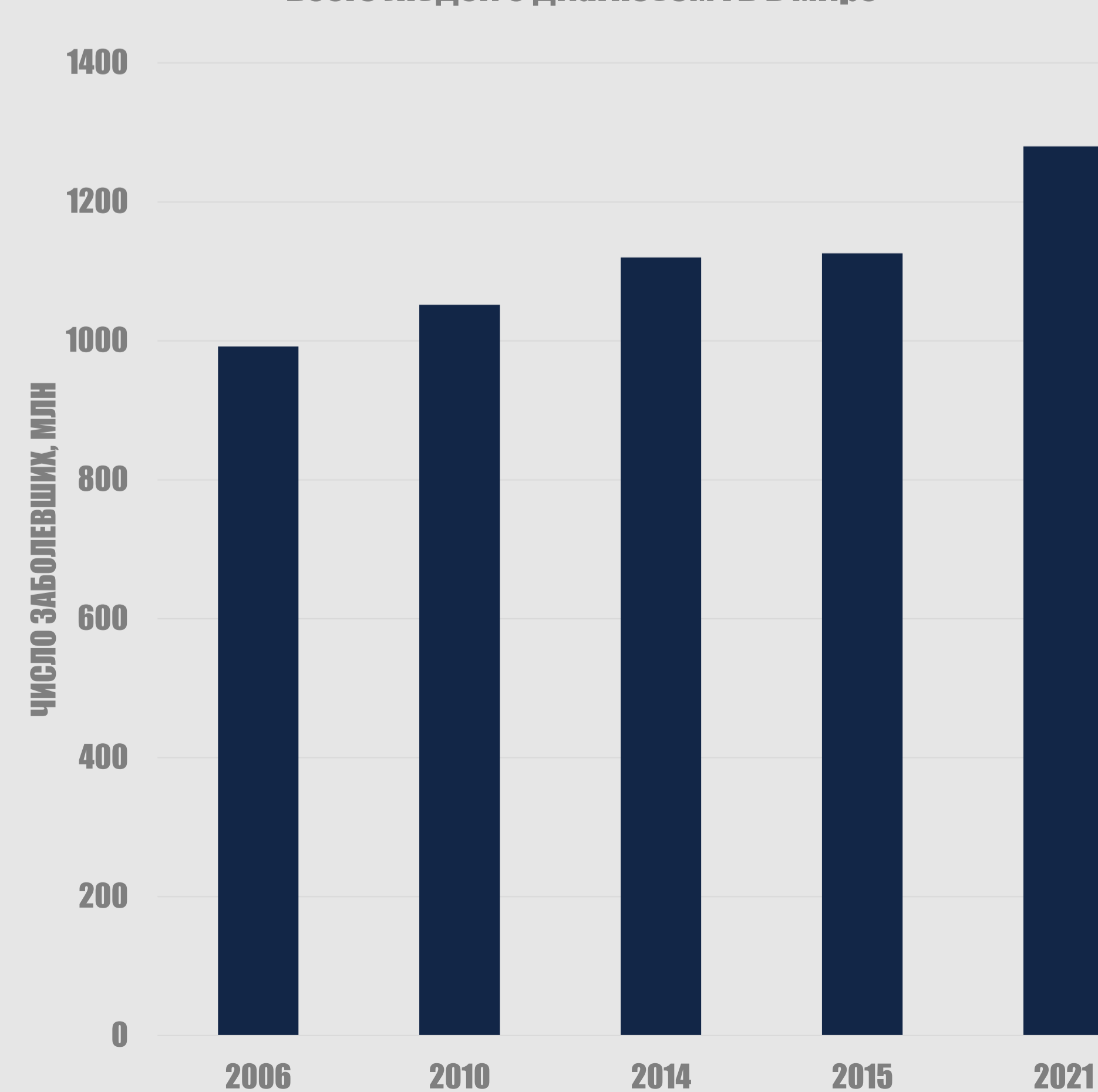
AGT

Ген ангиотензиногена
Генотипы: CC, CT, TT
Thr174Met

Зарегистрированные случаи ГБ (на 100 тыс. на) в РФ



Всего людей с диагнозом ГБ в мире



Патогенез

Единого патогенеза ГБ пока не существует. Можно выделить несколько клинико-патогенетических вариантов развития ГБ, которые могут замещать или дополнять друг друга.

1) Гиперадренергическая форма

\downarrow концентрации норадреналина \rightarrow нарушению стимуляции тормозных α_2 -адренорецепторов $\rightarrow \uparrow$ тонуса всей САС, что оказывает положительное инотропное действие на миокард $\rightarrow \uparrow$ тонус ГМК артерий и артериол $\rightarrow \uparrow$ ОПСС.

2) Гипергидратационная форма

гиперсекреция оубаина \rightarrow блокада натрий-калиевой АТФ-азы на мембранах ГМК \rightarrow задержка Na^+ в клетках \rightarrow активация Na^+ / Ca^{2+} обменника \rightarrow в клетку поступает $Ca^{2+} \rightarrow \uparrow$ тонус ГМК $\rightarrow \uparrow$ чувствительности клетки к прессорным гуморальным факторам.

3) Высокорениновая форма

связана с активацией РААС. Главное прессорное воздействие связано со стимуляцией АТ-рецепторов, которые находятся в миокарде и ГМК сосудов. Их стимуляция повышает тонус САС, оказывая положительное инотропное влияние на миокард и прямое сосудосуживающее действие.

4) Кальций-зависимая форма

$\uparrow Ca^{2+} \rightarrow \downarrow$ чувствительность всех рецепторов клетки к БАВ.

5) Эндотелий-зависимая форма

Дисфункция эндотелия \rightarrow гиперпродукция прессорных субстанций \rightarrow длительное \uparrow тонуса гладкой мускулатуры \rightarrow развиваются процессы гипертрофии и происходит ремоделирование сосудов резистивного отдела. Для которого характерно утолщение комплекса интима-медиа артерии с кольцевым сужением просвета и нередко с увеличением интерадвентициального диаметра.

Принципы терапии

Основной целью современной терапии ГБ является максимальное снижение сердечно-сосудистых осложнений и устранение преждевременной смерти от них.

Немедикаментозное лечение включает:

- Нормализацию массы тела (ИМТ < 25 кг/м²);
- Комплексную модификацию диеты (снижение потребление соли до 5 г/сут., жиров, углеводов)
- Регулярные физические нагрузки (плавание, бег, лыжи)
- Уменьшение потребления алкоголя (мужчины - до 30 г/сут., женщины - до 20 г/сут.)
- Отказ от курения

Медикаментозное лечение включает:

Пять основных классов антигипертензивных препарат: ИАПФ, блокаторы АТ1-рецепторов, антагонисты кальция, β -АБ, диуретики. Препараты данных классов в равной степени могут быть использованы для начальной и поддерживающей антигипертензивной терапии, как в виде монотерапии, так и в виде определенных комбинаций.

Вывод

В ходе проведенного обзора были рассмотрены современные представления об этиологии, патогенезе и принципах лекарственной терапии гипертонической болезни. Данное заболевание является актуальным в настоящее время и обладает этиологической и патогенетической многофакторностью, что обуславливает затруднение его ранней диагностики и своевременного лечения.