

Для возникновения артериальной гипертензии необходимо повышение сердечного выброса и увеличение общего периферического сопротивления или сочетание этих факторов. Разнообразные **механизмы регуляции АД** участвуют в патогенезе артериальной гипертензии не одновременно. В начале болезни механизмы повышения АД нейтрализуются механизмами, нормализующими его. Взаимовлияние этих механизмов определяет развитие заболевания.

Начало гипертонической болезни — длительное психо-эмоциональное перенапряжение, приводящее к снижению тормозного влияния коры головного мозга на подкорковые центры и появлению застойного очага возбуждения в гипоталамо-гипофизарной системе (Н.Ф. Ланг, А.Л. Мясников, П.К. Анохин). Это нарушает регуляцию подкорковых вегетативных центров и жира-белкового обмена. Возникает стойкое перевозбуждение прессорных центров и, как следствие, — спазм артериол и повышение АД. Это стимулирует барорецепторы

[каротидного синуса](#)

и дуги аорты, что на начальных этапах заболевания нормализует АД за счёт стимуляции вазомоторного центра продолговатого мозга. При сохранении психо-эмоционального перенапряжения нарастает нагрузка на барорецепторы синокаротидной зоны. К нарушению

центральной регуляции

вазомоторных влияний присоединяется активация симпато-адреналовой системы с увеличением в крови уровня катехоламинов, также способствующих подъёму АД. Спазм артериол почек в сочетании с симпатическими влияниями включает почечный фактор (прежде всего, почечно-объёмный механизм регуляции АД, а через юкстагломерулярный аппарат — включение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, усиливающей спазм артериол).

Участие в патогенезе болезни почечного фактора связано с избыточным потреблением соли. Длительному спазму артериол способствует генетический дефект клеточных мембран, в том числе, мембран миоцитов, приводящий к накоплению в клетках ионов кальция и натрия. Это делает их особо чувствительными к прессорным влияниям нейромедиаторов и других гуморальных факторов.

Реакция почечно-объёмного механизма на **повышение АД** — снижение экскреции ионов натрия, что ведёт к задержке в организме воды и натрия, в том числе, в гладкомышечных клетках стенок артериол, увеличению объёма плазмы крови и межтканевой жидкости. Возникает и прогрессирует гиперволемия, возрастают венозный возврат и сердечный выброс. Задержка натрия и воды повышает тонус сосудов, их чувствительность к прессорным факторам, что также способствует повышению АД. Увеличение объёма плазмы крови, в свою очередь, усиливает секрецию [натрийуретического гормона](#)

, ингибирующего Na^+ , K^+ -зависимой АТФазы не только в почках, но и во всём организме. Это увеличивает экскрецию натрия и воды почками, не снижая гиперволемию. Кроме того, натрийуретический гормон задерживает натрий и воду в эритроцитах и стенках артериол, что повышает сосудистое сопротивление.

Увеличение АД до определённого уровня устанавливает новое равновесие между поступающей и экскретируемой солью, прекращая задержку воды. Также происходит «перенастройка» (по П.К. Анохину) барорецепторов на новый, повышенный уровень АД. Возникает замкнутый круг, в результате АД возрастает в течение длительного времени.

Нарушение регуляции жира-белкового обмена проявляется накоплением в крови ЛПНП и ЛПОНП, снижением содержания ЛПВП и ЛПОВП. Это влияет на механизмы регуляции АД, а постоянное повышенное АД усиливает **прогрессирование атеросклеротического процесса**. Изменение липидного состава плазмы крови может влиять на липопротеинный комплекс мембран клеток. Доказана зависимость между артериальной гипертензией и патологией липидов клеточных мембран, что нарушает функцию катионных помп, транспорт ионов кальция, натрия и других катионов. В ответ на длительную нагрузку повышенным давлением в стенках аорты, крупных и средних артерий возникает гиперэластоз, позже эластофиброз и повреждение эндотелия. Таким образом, развивается характерный для гипертонической болезни артериосклероз. Постоянное действие повреждающих факторов ведёт к большей выраженности гипертонической макроангиопатии, чем при атеросклерозе. Атеросклероз артерий, вызывающий ригидность стенок артерий, атеросклеротическое разрушение барорецепторов, также участвует в патогенезе гипертонической болезни.

Очевидно, возникновение и патогенез гипертонической болезни зависят от сочетания основных факторов: хронического психо-эмоционального перенапряжения, генетического дефекта клеточных мембран, ведущего к нарушению обмена ионов кальция и натрия, и генетических нарушений почечно-объёмного механизма.

Существуют доброкачественная и злокачественная формы гипертонической болезни.

Интересные статьи:

1) [Дыхательная недостаточность](#)

2) [Адгезия факторов роста](#)

3) [Периапикальный периодонтит](#)