

Солонович Н.А.

**СИСТЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
И ТЕОРИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Научный руководитель: ст. преп. Фоменко В.Н.

Кафедра нормальной физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Артериальное давление (АД) – это важнейший гемодинамический параметр, определяемый обычно как сила, воздействующая циркулирующей кровью на стенки артериальных сосудов. Регуляции артериального давления представляет собой сложную многоуровневую систему со многими переменными, направленную на поддержание адекватного кровоснабжения органов и тканей.

В настоящей работе в качестве иллюстраций механизмов регуляции артериального давления рассмотрены основные теории патогенеза артериальной гипертензии, с учетом недавних исследований и интегративного подхода при объяснении ее механизмов.

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из ведущих причин сердечно-сосудистых осложнений, диагностируемой у 30–40% взрослого населения (ВОЗ, 2023). АГ характеризуется устойчивым повышением артериального давления выше 139/89 мм рт. ст., что достоверно увеличивает риск инфаркта, инсульта и хронической сердечной недостаточности.

Нейрогенная теория (К. М. Быков, Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников) подчеркивает роль психоэмоционального стресса и нарушения корково-подкорковых взаимодействий, приводящих к активации симпатической нервной системы и повышению сосудистого тонуса. Объемно-солевая теория (А. Гайтон) акцентирует внимание на роли почек в регуляции натрия и воды, вызывая гиперволемию и рост АД. Мембранная теория (Ю. В. Постнов) указывает на дефекты ионных насосов, увеличивающие содержание кальция в гладкомышечных клетках сосудов. Ренин-ангиотензиновая теория связывает АГ с гиперактивностью РААС, вызывающей вазоконстрикцию и задержку жидкости. Цереб्रो-ишемическая теория (Диккинсон, 1965) объясняет АГ компенсаторным повышением АД при снижении мозгового кровотока. Теория эндотелиальной дисфункции выделяет снижение продукции оксида азота (NO) и дисбаланс вазоактивных факторов, особенно при метаболическом синдроме. Роль кишечного микробиома – новое направление, где дисбиоз связан с АГ через снижение продукции короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) и рост триметиламин-N-оксида (ТМАО), способствующего воспалению.

Современный взгляд на АГ объединяет эти теории в многофакторную модель, где генетическая предрасположенность (полиморфизмы генов РААС, ионного транспорта) взаимодействует с внешними факторами (стресс, ожирение, соль). Гетерогенность АГ требует персонализированного подхода: у молодых преобладают нейрогенные механизмы, у пожилых – сосудистая ригидность. Перспективы исследований включают геномные и эпигенетические анализы, а также изучение микробиома для разработки новых терапевтических стратегий, улучшающих контроль АД и качество жизни пациентов.