

В.Г. Щербицкая

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЗАИМОВЛИЯНИЯ
АТЕРОСКЛЕРОЗА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Научный руководитель: ст. преп. И.В. Шестель

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

V.G. Shcherbitskaya

**PATHOGENETIC MECHANISMS OF INTERACTION BETWEEN
ATHEROSCLEROSIS AND ARTERIAL HYPERTENSION**

Tutor: senior lecturer I.V. Shestel

Department of Pathological Physiology

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. В работе проанализированы патогенетические механизмы сочетания атеросклероза и артериальной гипертензии. Общими звеньями являются дисфункция эндотелия, оксидативный стресс, активация РААС и хроническое воспаление. Сочетание патологий обуславливает тяжелые осложнения и высокий риск летальности.

Ключевые слова: атеросклероз, артериальная гипертензия, системное воспаление, эндотелиальная дисфункция, дислипидемия.

Resume. This study analyzes the pathogenetic mechanisms underlying the combination of atherosclerosis and arterial hypertension. Common factors include endothelial dysfunction, oxidative stress, activation of the RAAS, and chronic inflammation. This combination of pathologies leads to severe complications and a high risk of mortality

Keywords: atherosclerosis, arterial hypertension, systemic inflammation, endothelial dysfunction, dyslipidemia.

Актуальность. Комбинация атеросклероза и артериальной гипертензии остается главной причиной смертности во всем мире, что диктует необходимость глубокого понимания молекулярных механизмов их взаимоотношения. Раскрытие общих звеньев патогенеза открывает перспективы для создания универсальных подходов к лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель: изучить патогенетические механизмы и клиническую характеристику сочетания атеросклероза и артериальной гипертензии.

Задачи:

1. Провести ретроспективный анализ клинико-анамнестических данных пациентов с сочетанием атеросклероза и артериальной гипертензии.
2. Изучить патогенетические механизмы взаимодействия атеросклероза и артериальной гипертензии.
3. Оценить особенности клинической картины и факторы риска у пациентов с данной комбинацией заболеваний.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ медицинских карт пациентов, наблюдавшихся в учреждении здравоохранения «4 городская клиническая больница имени Н.Е. Савченко» в период с декабря 2024 по январь 2025 гг. Было изучено 118 карт пациентов, госпитализированных по поводу острой артериальной недостаточности нижних конечностей. Подробно исследованы жалобы, анамнез заболевания, результаты лабораторных и инструментальных

исследований, сопутствующие заболевания. При проведении исследования соблюдались правила биомедицинской этики (сохранение врачебной тайны и конфиденциальность информации).

Результаты и их обсуждение. Патогенетическая взаимосвязь АГ и атеросклероза носит двунаправленный характер, где ключевым звеном является дисфункция эндотелия. Повышенное артериальное давление оказывает прямое повреждающее действие на эндотелий. Пульсовые колебания давления и турбулентность кровотока в местах бифуркаций артерий создают зоны повышенного механического напряжения, что приводит к нарушению целостности эндотелиального слоя и его барьерной функции. Это повреждение запускает каскад патофизиологических реакций. Во-первых, повышается проницаемость сосудистой стенки для липопротеинов, особенно атерогенных фракций (ЛПНП), которые легко проникают в интимальный слой. Во-вторых, под влиянием повышенного давления активируется оксидативный стресс: эндотелиальные клетки начинают продуцировать активные формы кислорода, которые окисляют проникшие в сосудистую стенку ЛПНП. Окисленные ЛПНП являются ключевым звеном атерогенеза, поскольку они запускают воспалительную реакцию. Под влиянием механического растяжения и окислительного стресса в эндотелиоцитах усиливается экспрессия провоспалительных факторов и молекул клеточной адгезии (VCAM-1, ICAM-1). Эти молекулы обеспечивают "прилипание" циркулирующих моноцитов и лимфоцитов к поверхности эндотелия и их последующую миграцию в интиму сосуда. Проникнув в сосудистую стенку, моноциты трансформируются в макрофаги, которые захватывают окисленные ЛПНП, превращаясь в "пенистые клетки" – морфологическую основу липидных полосок и ранних атеросклеротических бляшек. Кроме того, как отмечают некоторые авторы, у пациентов с АГ и атеросклеротическим поражением артерий регистрируются более высокие показатели артериальной жесткости, что свидетельствует о структурном ремоделировании сосудистой стенки. Таким образом, АГ не только инициирует атеросклеротический процесс, но и создает благоприятные условия для его прогрессирования, формирования бляшек и развития сердечно-сосудистых осложнений [1].

Атеросклеротическое поражение сосудов играет важную роль в поддержании и усугублении артериальной гипертензии посредством нескольких ключевых механизмов. Прежде всего, атеросклероз приводит к снижению эластичности крупных артериальных стволов, таких как аорта и ее магистральные ветви, что обусловлено утолщением комплекса интима-медиа, фиброзом и кальцинозом сосудистой стенки; ригидные артерии утрачивают способность к адекватному растяжению во время систолы, что увеличивает скорость распространения пульсовой волны и приводит к росту систолического и пульсового давления за счет преждевременного возвращения отраженной волны. Вторым важнейшим механизмом является атеросклеротическое поражение почечных артерий: сужение их просвета атеросклеротическими бляшками (реноваскулярная гипертензия) активирует ишемизированной почкой ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), что ведет к избыточной продукции ангиотензина II, мощной вазоконстрикции и задержке натрия и воды, формируя выраженное и часто

резистентное к стандартной антигипертензивной терапии повышение АД; по данным клинических исследований, у пациентов с периферическим атеросклерозом и резистентной АГ гемодинамически значимый стеноз почечных артерий выявляется в 15-25% случаев. Кроме того, атеросклероз представляет собой хронический воспалительный процесс: циркулирующие провоспалительные цитокины (интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-альфа) и С-реактивный белок усугубляют эндотелиальную дисфункцию, нарушают биодоступность оксида азота, способствуют дальнейшему спазму сосудов и прогрессированию АГ, замыкая тем самым порочный круг взаимоотношающегося течения двух патологий [2].

Наиболее опасной локализацией атеросклероза является поражение коронарных артерий, поскольку оно напрямую связано с риском внезапной сердечной смерти и инфаркта миокарда. В отличие от других локализаций, где процесс может развиваться годами, нестабильная атеросклеротическая бляшка в коронарном сосуде способна разорваться в любую минуту, вызвав острую закупорку и ишемию сердечной мышцы. Это приводит к быстрой гибели кардиомиоцитов, тяжелым аритмиям и острой сердечной недостаточности, причем первым клиническим проявлением нередко становится внезапная смерть. Хотя атеросклероз церебральных артерий (с риском инсульта) и почечных артерий (со злокачественной гипертензией) также крайне опасны, именно коронарный атеросклероз лидирует по частоте фатальных исходов [3].

Анализ клинических данных показал, что среди пациентов с атеросклеротическим поражением преобладают возрастные группы 60-70 лет – 50% (57 пациентов) и 50-60 лет – 24% (27 пациентов). При оценке структуры диагнозов установлено, что наиболее частой локализацией атеросклероза является облитерирующее поражение артерий нижних конечностей – 65,4% (74 пациента). Закупорка сонных и прецеребральных артерий выявлена у 13,2% (15 пациентов), аневризма брюшной аорты и мультифокальный атеросклероз – по 8% (9 пациентов), и атеросклероз почечных артерий – 3,5% (4 пациента). Среди пациентов с артериальной гипертензией преобладают мужчины – 53,8% (42 пациента), женщины составили 46,2% (36 пациентов). Из 78 пациентов с артериальной гипертензией у 85,9% (67 пациентов) выявлен атеросклероз артерий нижних конечностей. Сочетание артериальной гипертензии с атеросклерозом зарегистрировано у 67% пациентов, тогда как 33% не имеют сочетания заболеваний. У 67 пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и атеросклероза были выявлены следующие осложнения: инфаркт миокарда в анамнезе у 22 человек (32,8%), что снижает насосную функцию сердца и создает риск повторного фатального инфаркта или внезапной сердечной смерти; инсульт, транзиторная ишемическая атака или острое нарушение мозгового кровообращения – у 15 пациентов (22,4%); хроническая сердечная недостаточность высоких функциональных классов (ФК 3-4) – у 11 человек (16,4%); тяжелая хроническая болезнь почек – у 18 пациентов (26,9%). Хотя бы одно из перечисленных осложнений присутствует у 49 человек (73,1%), а два и более осложнения одновременно имеют 23 пациента (34,3%), причем сочетание осложнений отягощает состояние, резко ухудшает прогноз выживаемости, превращая лечение в крайне сложную задачу.

Выводы:

1. Основными общими звеньями развития атеросклероза и артериальной гипертензии являются дисфункция эндотелия, оксидативный стресс, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и хроническое воспаление.

2. Пациенты с сочетанием атеросклероза и гипертензии часто имеют в анамнезе тяжелые осложнения – инфаркты, инсульты, хроническую сердечную недостаточность и хроническую болезнь почек. Такие пациенты подвержены высокой смертности и сложности лечения.

3. Понимание общего патогенеза сочетанного действия артериальной гипертензии и атеросклероза важно для разработки универсальных методов профилактики и лечения этих заболеваний, что может значительно снизить риск тяжелых сердечно-сосудистых осложнений и смертности.

Литература

1. Патогенез артериальной гипертензии / Василевский Д.И., Баландов С.Г., Анисимова К.А. и др. // Российские биомедицинские исследования. – 2020. – Т. 5. – № 3. – С. 59–61.
2. Особенности течения артериальной гипертензии на фоне атеросклероза / Крюков Е.В., Потехин Н.П., Фурсов А.Н. и др. // Клиническая медицина. – 2020. – Т. 98. – № 9–10. – С. 675–678.
3. Артериальная гипертензия у больных атеросклерозом артерий нижних конечностей / Евсиков Е.М., Вечорко В.И., Теплова Н.В. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18. – № 1. – С. 150–155.