

РОЛЬ ПОЧЕК В РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Турсуналиев Т. У

Азиатский международный университет

г. Бухара Узбекистан

Аннотация: *Почки играют важную роль в регуляции артериального давления в организме. Они участвуют в поддержании гомеостаза (равновесия) жидкостей и электролитов. Это влияет на объем крови и состояние сосудов. Почки отвечают за фильтрацию крови и выведение из организма лишней жидкости и электролитов, таких как натрий и калий. Нарушение этой функции может привести к задержке жидкости, что увеличивает объем циркулирующей крови и, как следствие, повышает давление.*

Ключевые слова: *Ренин, альдостерон, минералокортикоиды, артериальное давление.*

Цель исследования. Изучение роли почек в регуляции артериального давления. Почки играют ключевую роль в долгосрочной регуляции артериального давления. Их основная цель в этом процессе заключается в поддержании баланса жидкости и электролитов в организме, а также в производстве гормонов, влияющих на сосудистый тонус. Материал и методы. Участие почек в регуляции артериального давления осуществляется различными путями. Ренин-ангиотензиновая система. Ренин – это фермент, вырабатываемый в юктагломерулярном аппарате почек и катализирующий переход ангиотензиногена в ангиотензин I. Под влиянием ангиотензин-превращающего фермента ангиотензин I переходит в биологически активный ангиотензин II, который является одним из наиболее мощных вазопрессоров. Активация Ренин-ангиотензиновой системы происходит при снижении артериального давления, ортостазе, ограничении поваренной соли в диете, β-адренергических воздействиях, повышении уровня опиоидных пептидов, простагличина, увеличении функциональной активности калликреин-кининовой системы. Выработка ренина снижается в горизонтальном положении тела человека, при повышении артериального давления, солевой диетической нагрузке, под влиянием вазопрессина и предсердного натрийуретического гормона. В настоящее время доказано существование не только ренин-ангиотензиновая система сосудистого русла, но и ренин-ангиотензиновая система сосудистой стенки и сердечной мышцы. Важнейшими минералокортикоидами у человека являются альдостерон, вырабатываемый клетками клубочковой зоны коры надпочечников, Минералокортикоиды задерживают в организме натрий и воду, увеличивают экскрецию калия, а также оказывают прямое прессорное действие на сосуды. Альдостерон играет ключевую роль в регуляции артериального давления через несколько механизмов: задержка натрия и воды: альдостерон действует на почки,

стимулируя реабсорбцию натрия и воды в кровь. Это увеличивает объем циркулирующей крови, что, в свою очередь, повышает артериальное давление. Выведение калия: альдостерон также способствует выведению калия из организма с мочой. Дисбаланс калия может влиять на работу сердца и сосудов, что косвенно сказывается на артериальном давлении. Влияние на сосуды: альдостерон может оказывать прямое воздействие на сосуды, вызывая их сужение и повышая артериальное давление. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система: альдостерон является частью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, которая играет важную роль в регуляции артериального давления. При снижении артериального давления почки выделяют ренин, который запускает каскад реакций, приводящих к образованию ангиотензина II. Ангиотензин II стимулирует выделение альдостерона, что приводит к задержке натрия и воды и повышению артериального давления. Нарушения в работе альдостерона могут приводить к развитию гипертонии (повышенного артериального давления): Гиперальдостеронизм: избыточное выделение альдостерона приводит к чрезмерной задержке натрия и воды, что вызывает повышение артериального давления. Резистентность к альдостерону: в некоторых случаях почки могут быть менее чувствительны к действию альдостерона, что также может приводить к повышению артериального давления. Кортизол способствует повышению артериального давления за счет центрального действия-активация симпатической нервной системы. Мозговое вещество надпочечников здорового человека секретирует в кровь адреналин и, в меньшей степени, норадреналин и дофамин. Адреналин, обладающий в основном β -адренергическим эффектом, неоднозначно влияет на гемодинамику. С одной стороны, этот гормон увеличивает частоту сердечных сокращений и сердечный выброс. Вместе с тем, воздействуя на β_1 -рецепторы сосудов, он вызывает вазодилатацию. Вазопрессин, или антидиуретический гормон – пептид гипоталамуса, секретируемый в кровь нейрогипофизом. Стимулируя реабсорбцию воды собирательными трубочками почек, этот гормон оказывает антидиуретическое действие. Калликреин-кининовая система. Калликреин – это фермент, образующийся преимущественно в почках и в меньших количествах – в печени. Субстратом калликреина являются продуцируемые печенью кининогены, из которых путем ограниченного протеолиза образуется декапептид каллидин. Последний под влиянием аминокептидазы превращается в биологически активный брадикинин, являющийся мощной депрессорной субстанцией. Вместе с тем роль калликреин-кининовой системы в регуляции гемодинамики неоднозначна, поскольку ее активация приводит как к увеличению продукции депрессорных простагландинов, так и к повышению функциональной активности ренин-ангиотензиновой системы. Натрийуретический гормон (натрийуретический пептид) играет ключевую роль в регуляции артериального давления. Вот основные аспекты его влияния: типы натрийуретических пептидов и их источники: предсердный натрийуретический пептид: Синтезируется в основном в клетках предсердий сердца. Выделяется в ответ на растяжение предсердий, вызванное увеличением объема крови.

Мозговой натрийуретический пептид: синтезируется в основном в клетках желудочков сердца. Выделяется в ответ на растяжение желудочков, что часто наблюдается при сердечной недостаточности. Натрийуретический пептид типа С: синтезируется в основном в эндотелиальных клетках сосудов. Регулирует тонус сосудов. Механизмы регуляции артериального давления: натрийурез и диурез: натрийуретический пептид, способствуют выведению натрия и воды через почки, что снижает объем циркулирующей крови и, следовательно, артериальное давление. Вазодилатация: натрийуретический пептид, вызывают расслабление гладких мышц сосудов, что приводит к расширению сосудов и снижению периферического сопротивления, что также снижает артериальное давление. Подавление ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: натрийуретический пептид, подавляют выработку ренина, ангиотензина II и альдостерона, которые участвуют в повышении артериального давления. Подавление секреции альдостерона надпочечниками: натрийуретический пептид, подавляют секрецию альдостерона надпочечниками, что в свою очередь способствует снижению артериального давления. К другим механизмам регулирующим артериальное давление относятся следующие: регуляция артериального давления за счёт изменения количества выделяемой воды из организма. Ауторегуляция сосудистого тонуса. В опытах на денервированных резистивных сосудах показано, что повышение артериального давления приводит к сужению их просвета. Снижение артериального давления вызывает дилатацию артериол. Данная реакция направлена на поддержание постоянства тканевого кровотока. Необходимо особо остановиться на ауторегуляции мозгового кровообращения, поскольку этот вопрос имеет большое клиническое значение в отношении оценки риска мозговых катастроф при гипертонических кризах и при неоправданно быстром снижении артериального давления у гипертоников при назначении лечения. Нормальный мозговой кровоток составляет 50 мл/мин. На 100 г мозга и поддерживается за счет саморегуляции в диапазоне среднего гемодинамического давления от 60 до 120 мм рт. Ст. у здоровых людей и от 120 до 160 мм рт. Ст. у лиц со стабильной гипертензией. Артериальное давление, согласно формуле Франка, прямо пропорционально минутному объему крови и общему периферическому сосудистому сопротивлению. Минутный объем крови определяется частотой сердечных сокращений и ударным объемом, который тесно связан с объемом циркулирующей крови. Сосудистое сопротивление зависит, главным образом, от тонуса резистивных сосудов, а в патологических условиях также и от органических изменений в сосудистой стенке. Поэтому все звенья нейрогуморальной системы, влияющие на, показатели сердечного выброса, тонус артериол и состояние сосудистой стенки являются регуляторами артериального давления. У здоровых людей уровень артериального давления отличается достаточной устойчивостью, несмотря на то, что в жизни каждого человека неоднократно возникают обстоятельства или условия, способствующие гипертензивным реакциям (отрицательные эмоции, нервное перенапряжение, рефлекторные воздействия,

избыточное потребление поваренной соли, возрастная гормональная перестройка и т.д.). Такая сбалансированность этого важнейшего показателя кровообращения обеспечивается многими факторами, которые можно объединить в две группы: прессорную и депрессорную. Ниже представлены данные о наиболее значимых составляющих этих систем. Аfferентным звеном рефлекса являются импульсы с барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты, которые поступают в сосудодвигательный центр центральной нервной системы и приводят к преобладанию парасимпатического тонуса над симпатическим. В результате этого урежается частота сердечных сокращений, уменьшается сердечный выброс, происходит вазодилатация. Такая перестройка работы сердечно-сосудистой системы обеспечивает снижение артериального давления. Хеморецепторный механизм включается при снижении артериального давления до 80 мм рт. Ст. и ниже. Уменьшение содержания кислорода и повышение напряжения углекислоты в крови раздражает хеморецепторы каротидного синуса и аорты. Импульсы попадают в вазомоторный центр, возбуждается симпатическая нервная система, что ведет к восстановлению величины артериального давления. Ишемическая реакция центральной нервной системы. Ишемия сосудодвигательного центра возникает при быстром снижении артериального давления до 40 мм рт. ст. Это обуславливает возбуждение симпатической нервной системы и повышение артериального давления. Описанные выше нейрогенные механизмы регуляции артериального давления реализуются, главным образом, симпатической и отчасти парасимпатической нервной системой. Медиатором симпатической системы является норадреналин, воздействующий на β_1 – (учащение и усиление сердечных сокращений), α_1 – α_2 – рецепторы (увеличение тонуса гладкомышечных клеток сосудов). Ацетилхолин, медиатор парасимпатической системы, урежает частоту сердечных сокращений и вызывает вазодилатацию некоторых групп сосудов. Результаты исследования. Измерение уровня натрийуретического пептида, используется для диагностики и оценки тяжести сердечной недостаточности. Повышенный уровень натрийуретического пептида, может указывать на перегрузку сердца объемом крови и повышенное давление. При снижении артериального давления уменьшается выведение почками соли и воды, которые задерживаются в организме и способствуют повышению артериального давления.. В настоящее время доказано существование не только ренин-ангиотензиновая система сосудистого русла, но и ренин-ангиотензиновая система сосудистой стенки и сердечной мышцы. Следует отметить, что оказывая существенное влияние на сердечный ритм и проводимость, парасимпатическая нервная система играет сравнительно малую роль в регуляции артериального давления.

Заключение. В заключение, альдостерон является важным гормоном, участвующим в регуляции артериального движения. Его дисбаланс может привести к развитию гипертонии, что требует диагностики и лечения. Натрийуретические гормоны представляют собой важную систему, которая помогает поддерживать

баланс жидкости и электролитов в организме, а также регулировать артериальное давление. Почки — это важный орган, который играет существенную роль в поддержании нормального артериального давления. Нарушение их функции может привести к развитию гипертонии и другим сердечно-сосудистым заболеваниям.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Артериальное давление : [арх. 15 июня 2022] / В. Б. Кошелев // Большая российская энциклопедия : [в 35 т.] / гл. ред. Ю. С. Осипов. — М. : Большая российская энциклопедия, 2004—2017.
2. Болезни сердца по Браунвальду: руководство по сердечно-сосудистой медицине /Под ред. П. Либби, Р. Бону, Д. Манна, Г. А. Циммермана. М.: Медпрактика, 2002.
3. Венозное давление // Большая медицинская энциклопедия : в 30 т. / гл. ред. Б. В. Петровский.
4. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу / Дж. Э. Холл. — М. : Логосфера, 2018.17.стр. 222-235.18. стр. 236-248.19. стр. 249-261.20. стр. 262-273.
5. Нормальная физиология. Общая физиология : практикум для студентов, обучающихся по специальностям «Медико-профилактическое дело» / В. Н. Шилов. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 4. Стр. 189-323
6. Физиология человека / Под редакцией Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1996. 22. Стр. 556-590