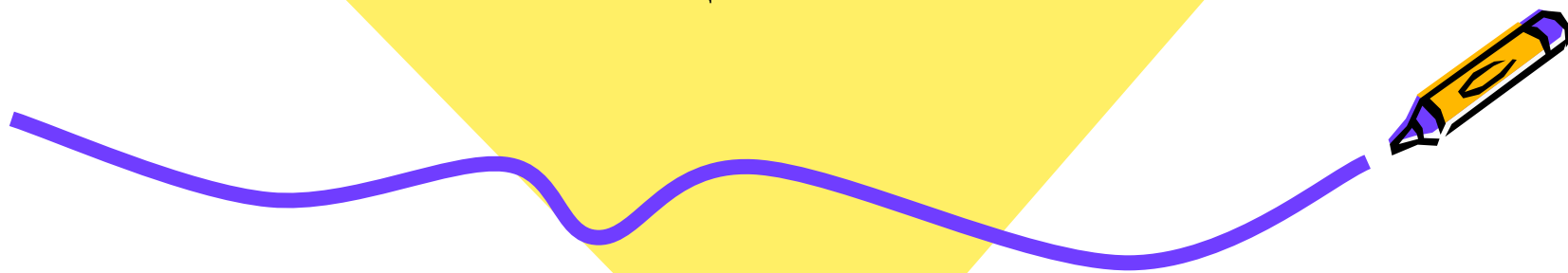


ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Лекция № 2



ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ



- Под артериальной гипертензией понимают стойкое повышение артериального давления: систолического — выше 140 и диастолического — выше 90 мм рт.ст.
- В большинстве случаев (в 90 — 95 %) причину гипертензии установить не удастся. Таковую гипертензию называли первичной и выделили как самостоятельную нозологическую форму — *гипертоническую болезнь* (за рубежом чаще используют термин «эссенциальная гипертензия»).



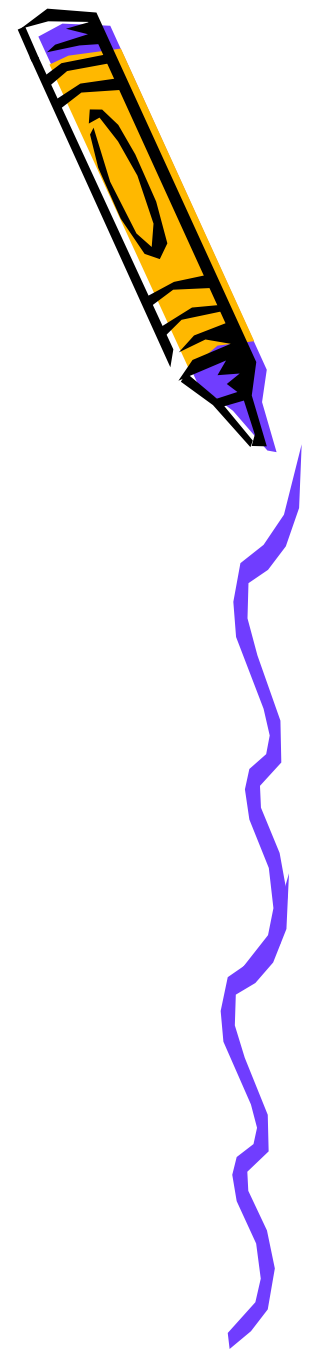
СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



- Артериальная гипертензия, являющаяся симптомом какого-либо другого заболевания, называется *вторичной* или *симптоматической*.
- **Виды симптоматических гипертензий:**
- а. **Почечные** (связанные с заболеваниями почек — нефрогенные или почечных сосудов — реноваскулярные).
- б. **Эндокринные** (при болезни или синдроме Иценко — Кушинга; первичном и вторичном альдостеронизме, феохромоцитоме и пр.).
- в. **Нейрогенные** (при повышении внутричерепного давления в связи с травмой, опухолью, абсцессом, кровоизлиянием; при поражении гипоталамуса и ствола мозга; связанные с психогенными факторами).
- г. **Прочие** (обусловленные коарктацией аорты и другими аномалиями сосудов; увеличением объема циркулирующей крови при избыточном переливании, полицитемии и др.).

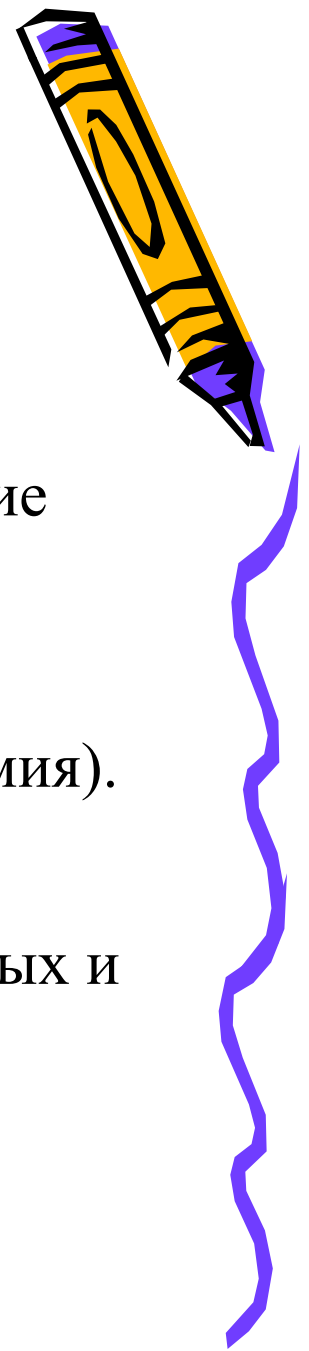


ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ



- **Гипертоническая болезнь** — хроническое заболевание, основным клиническим проявлением которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия). Описана как самостоятельное заболевание нейрогенной природы, как «болезнь неотрагированных эмоций» отечественным клиницистом Г.Ф.





Основные факторы риска

- Наследственная предрасположенность.
- Хроническое психоэмоциональное перенапряжение (частые стрессы, конфликтные ситуации и пр.).
- Избыточное потребление соли.
- Кроме того, определенную роль играют тучность, курение, малоподвижный образ жизни (гиподинамия).

Патогенез.

- Развитие артериальной гипертензии может быть обусловлено дефектами любых звеньев (прессорных и депрессорных) механизма, определяющего нормальное давление (баростат).

Главную же роль в закреплении, хронизации артериальной гипертензии играют почки.



ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИИ



- *Теория Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова.*—
Инициальный патогенетический фактор развития гипертонической болезни — психоэмоциональное перенапряжение со снижением тормозного влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые вегетативные центры, прежде всего прессорные, что вызывает их стойкое перевозбуждение.



ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИИ



- *Теория А. Guyton и соавт.* — Инициальный фактор развития гипертонической болезни — генетически обусловленный дефект почечно-объемного механизма регуляции АД, заключающийся в снижении способности почки выводить Na и воду в ответ на неизбежные эпизоды повышения АД, обусловленные различными причинами.

Триггер (пусковой механизм) — повышенное потребление соли.



ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИИ



- 3. *Мембранная теория Ю.В. Постнова и С.Н. Орлова.*—

Инициальный фактор — генерализованный наследственный дефект мембранных ионных насосов клетки, включая гладкомышечные клетки стенок артериол, что приводит к избытку Ca^{2+} и Na^{+} в цитоплазме гладкомышечных клеток и вызывает их спазм, а также повышение чувствительности к прессорным факторам.



ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИИ



- При артериальной гипертензии в мелких мышечных артериях и артериолах возникают структурные изменения, включающие гиперплазию и гипертрофию гладких мышечных клеток, гиалиноз (склероз). Это приводит к утолщению стенки и сужению просвета сосуда и еще большему увеличению периферической сосудистой резистентности, в результате чего артериальная гипертензия становится стойкой.



ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



- В настоящее время злокачественная гипертензия встречается часто.
- Уровень диастолического давления превышает 110 — 120 мм рт.ст.
- Может возникать первично или осложнять доброкачественную гипертензию.
- Быстро прогрессирует, приводя к летальному исходу (в отсутствие адекватной терапии) через 1 — 2 года.
- Возникает преимущественно у мужчин в возрасте 35 — 50 лет, иногда до 30 лет.



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ



- Фибриноидный некроз сосудов с присоединяющимся тромбозом и связанные с ними органые изменения: инфаркты, кровоизлияния, быстро развивающаяся почечная недостаточность.
 - Двусторонний отек диска зрительного нерва, сопровождающийся белковым выпотом и кровоизлияниями в сетчатку.
 - В почках развивается *злокачественный нефросклероз (Фара)*, для которого характерны фибриноидный некроз артериол и капиллярных петель клубочков, отек и геморрагии
 - Быстрое прогрессирование процесса приводит к развитию почечной недостаточности и смерти.
- В головном мозге развивается фибриноидный некроз артериол, отек, геморрагии



ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

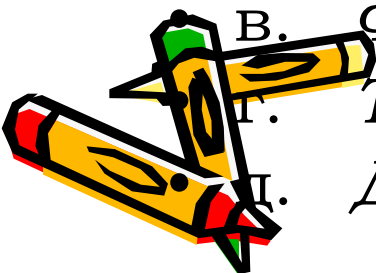
- **Учитывая длительное развития болезни, выделяют три стадии, имеющие определенные морфологические различия: доклиническую, распространенных изменений артерий, изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.**



ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ



- **Гипертонический криз** — резкое повышение артериального давления в связи со спазмом артериол — может возникать в любой стадии.
- **Морфологические изменения при кризе.**
- а. *Спазм артериол: гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия со своеобразным расположением его в виде частокола.*
- б. *Плазматическое пропитывание.*
- в. *Фибриноидный некроз стенки артериолы.*
- г. *Тромбоз.*
- д. *Диapedезные кровоизлияния*



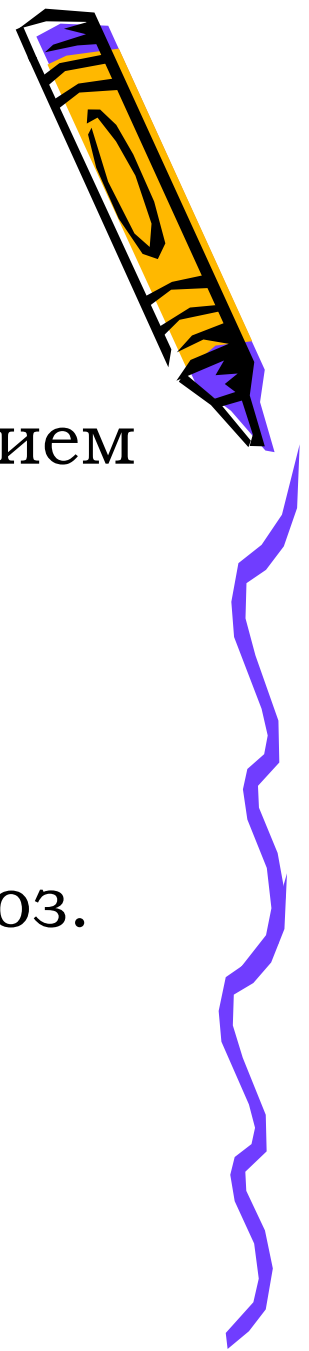
ДОКЛИНИЧЕСКАЯ СТАДИЯ



- Характеризуется эпизодами повышения артериального давления — транзиторной гипертензией.
- В *артериолах* и *мелких артериях* обнаруживают гипертрофию мышечного слоя и эластических структур, при кризе — признаки спазма артериол, плазматическое пропитывание и фибриноидный некроз.
- В *сердце* возникает умеренная компенсаторная гипертрофия левого желудочка, которая не сопровождается расширением полостей — концентрическая гипертрофия.



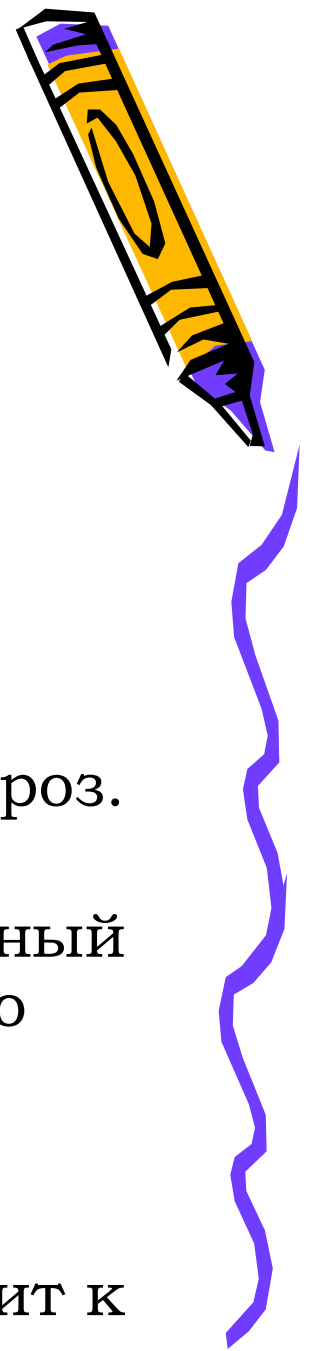
СТАДИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИЙ



- Характеризуется стойким повышением артериального давления.
- В *артериолах* и *мелких артериях мышечного типа* обнаруживают гиалиноз (исход плазматического пропитывания) или артериолосклероз. Артериологиалиноз отмечается в почках, головном мозге, поджелудочной железе, кишечнике, сетчатке глаза, капсуле надпочечников.



СТАДИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИЙ



- В артериях эластического, мышечно-эластического и мышечного типов развиваются:
- а. Эластофиброз — гиперплазия и расщепление внутренней эластической мембраны, склероз.
- б. Атеросклероз, имеющий ряд особенностей: носит более распространенный характер, захватывая артерии мышечного типа, чего не бывает в отсутствие артериальной гипертензии;

фиброзные бляшки имеют циркулярный характер, а не сегментарный, что приводит к более значительному сужению просвета сосуда



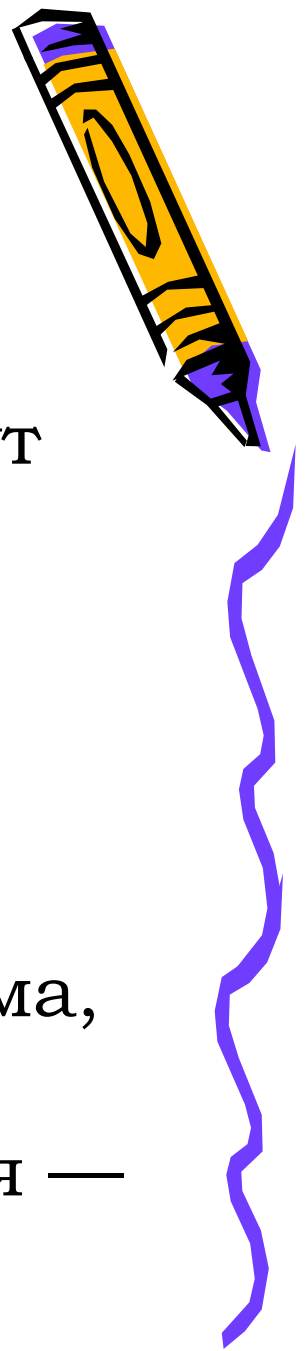
СТАДИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИЙ



- *Возрастает степень гипертрофии миокарда.*
- В связи с относительной недостаточностью кровоснабжения (увеличение массы сердца, изменения артериол и артерий) развиваются жировая дистрофия миокарда и миогенное расширение полостей сердца — эксцентрическая гипертрофия миокарда, диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, появляются признаки сердечной декомпенсации.



в связи с повреждением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.



- Вторичные изменения органов могут развиваться медленно на почве артериоло- и атеросклеротической окклюзии сосудов, что приводит к атрофии паренхимы и склерозу стромы.
- При присоединении тромбоза, спазма, фибриноидного некроза (во время криза) возникают острые изменения — кровоизлияния, инфаркты.



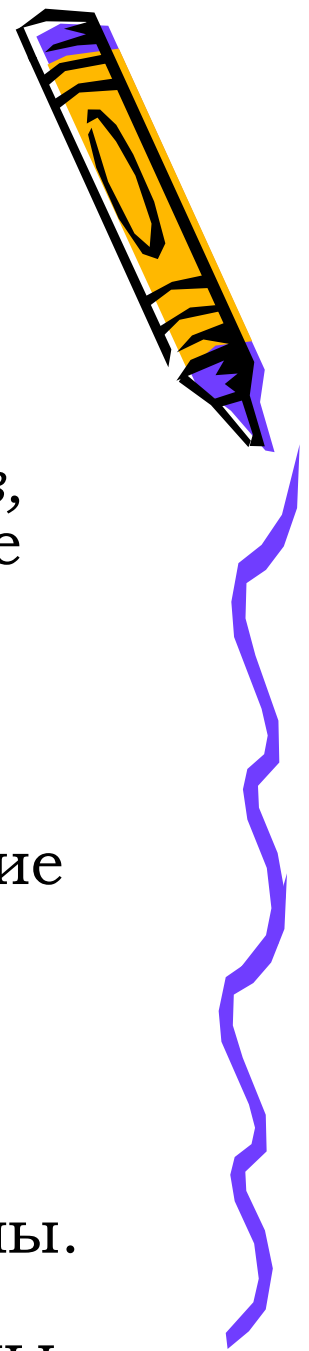
в связи с повреждением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения



- Наиболее характерны кровоизлияния в головной мозг: они могут быть мелкими, возникающими путем диапедеза, либо крупными с разрушением ткани мозга — гематомы. Гематомы обычно развиваются при разрыве микроаневризм, которые возникают, как правило, вследствие гиалиноза и фибриноидного некроза; их особенно часто обнаруживают в мелких перфорирующих артериях головного мозга (диаметром менее 1 мм) преимущественно подкорковых ядер и субкортикального слоя. В исходе кровоизлияний в ткани мозга образуются ржавые кисты.

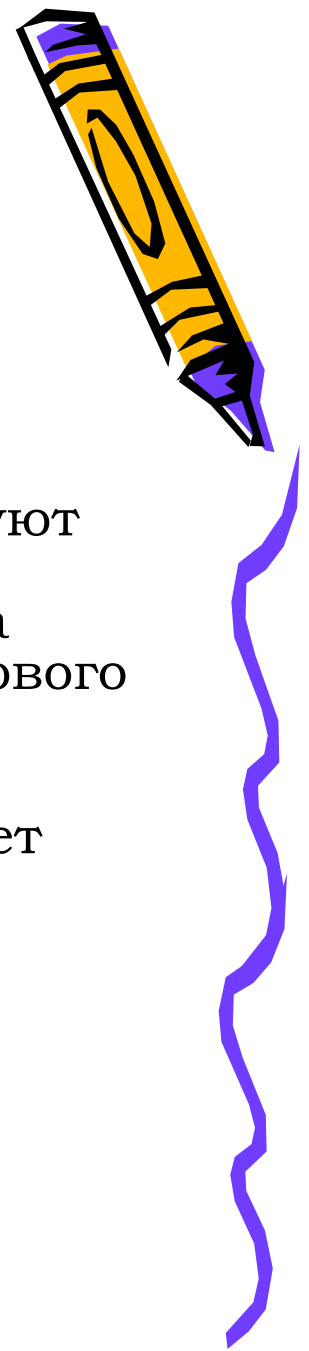


в связи с повреждением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения



- В почках развивается *артериолосклеротический неф-росклероз, или первично-сморщенные почки*, в основе которых лежит артериологиалиноз с последующим развитием атрофических и склеротических изменений.
- **Микроскопическая картина:** стенки артериол значительно утолщены вследствие накопления в интиме гомогенных бесструктурных масс гиалина, просвет сужен, местами облитерирован. Клубочки коллабированы (спавшиеся), многие замещены соединительной тканью или массами гиалина. Канальцы атрофированы. Количество межуточной соединительной ткани увеличено. Сохранившиеся нефроны компенсаторно гипертрофированы.





ПЕРВИЧНО- СМОРЩЕННЫЕ ПОЧКИ

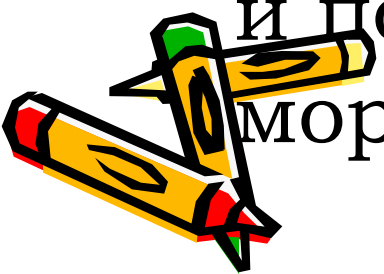
- **Макроскопическая картина:** почки значительно уменьшены в размерах, поверхность их мелкозернистая (западающие участки соответствуют атрофированным нефронам, выбухающие — оставшимся гипертрофированным клубочкам). На разрезе отмечаются истончение коркового и мозгового слоев, разрастание жировой клетчатки вокруг лоханки.
- • Артериолосклеротический нефросклероз может привести к развитию хронической почечной недостаточности



формы гипертензивной болезни.



- • На основании преобладания при гипертонической болезни сосудистых, геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, мозге или почках выделяют ее сердечную, мозговую и почечную клинико-морфологические формы.

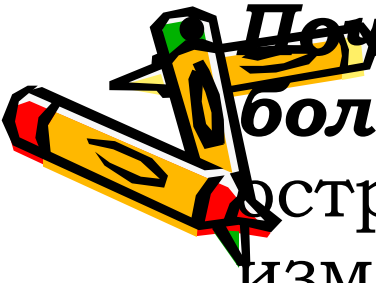


Клинико-морфологические формы гипертонической болезни

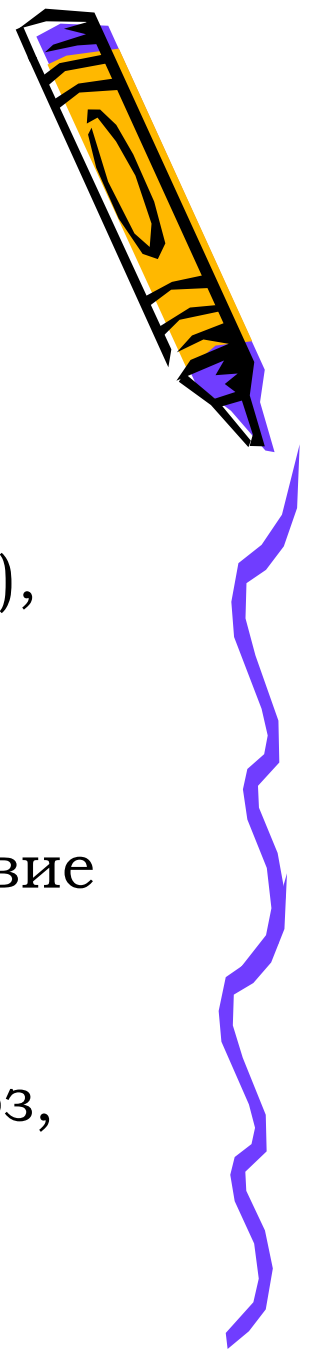


- **Сердечная форма гипертонической болезни**, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца.
- **Мозговая форма гипертонической болезни**, как и атеросклероз сосудов мозга, в настоящее время стала основой цереброваскулярных заболеваний.

Почечная форма гипертонической болезни характеризуется как острыми, так и хроническими изменениями



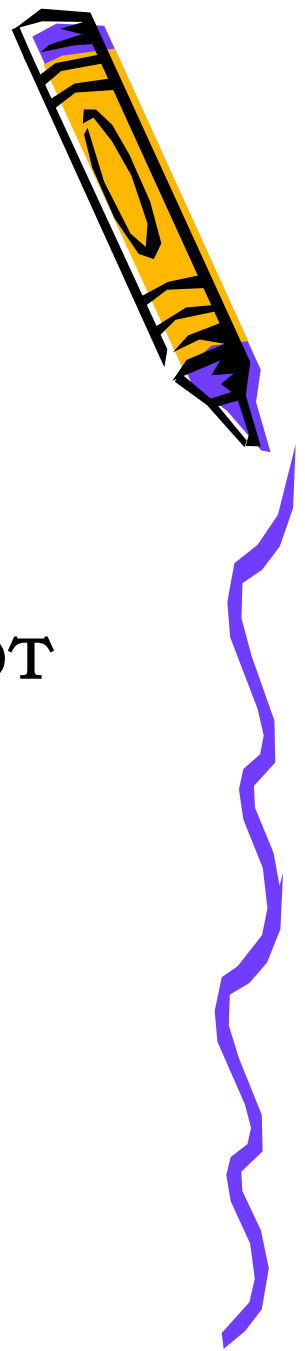
Почечная форма гипертонической болезни



- а. *Острые изменения:*
 - ° артериолонекроз (морфологическое выражение злокачественной гипертензии), обычно приводящий к острой почечной недостаточности и заканчивающийся летально;
 - ° инфаркты почек, возникающие вследствие тромбэмболии или тромбоза артерий.
- б. *Хронические изменения:*
 - ° артериолосклеротический нефросклероз, развивающийся при доброкачественном течении гипертонической болезни.



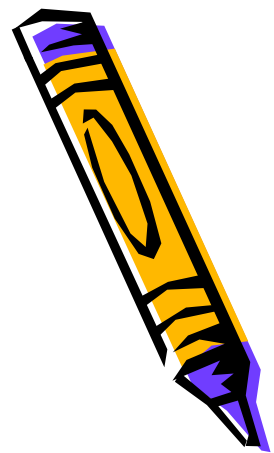
Прогноз и причины смерти.



- • Большинство людей с доброкачественной формой гипертонической болезни умирают от сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, мозгового инсульта (ишемического или геморрагического) или интеркуррентных заболеваний.



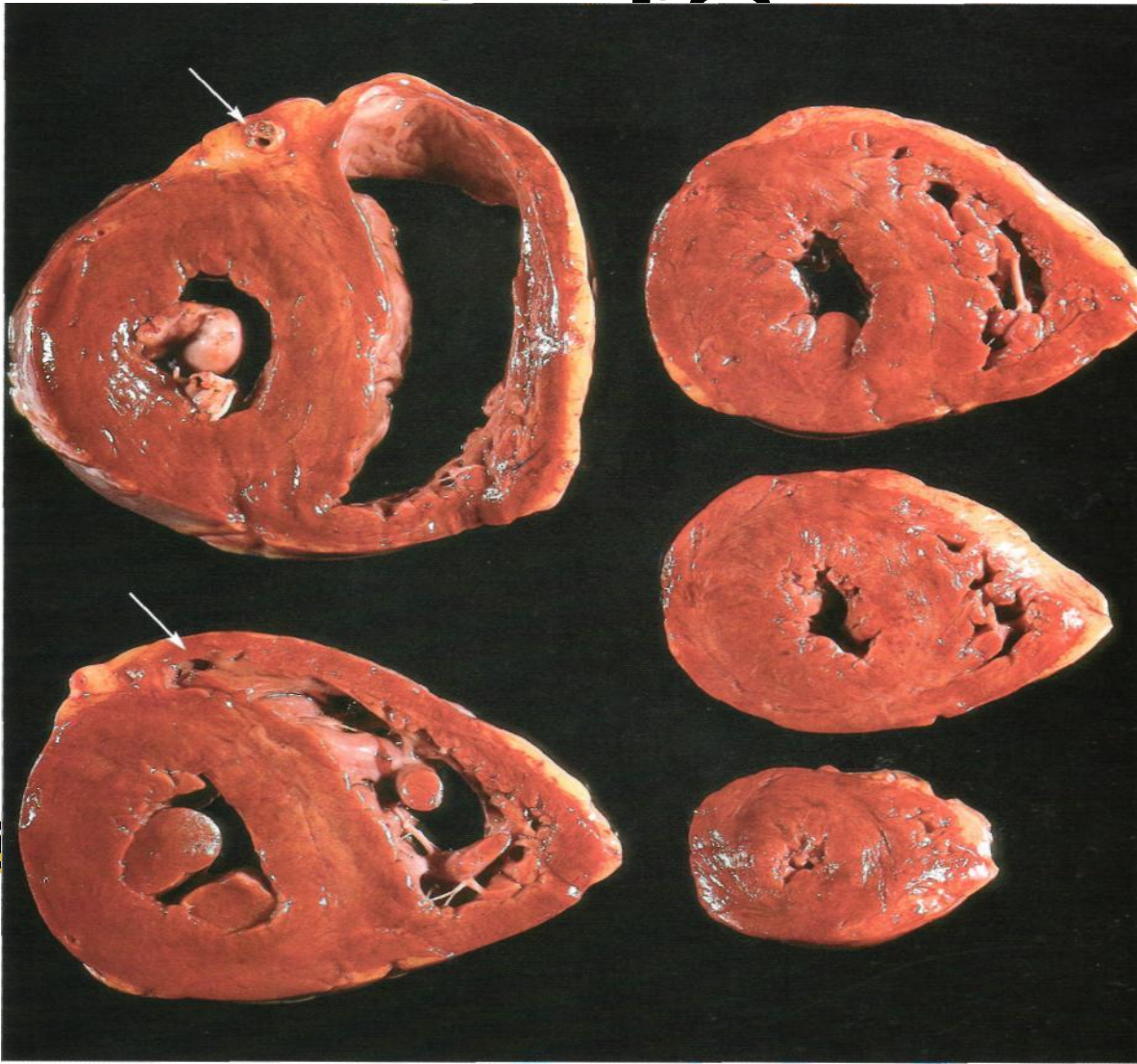
Прогноз и причины смерти.



- **Примерно у 5 % больных гипертонической болезнью развивается злокачественная гипертензия, и они умирают от почечной, сердечной недостаточности или мозгового инсульта.**
- **Очень небольшое число больных старше 60 лет умирают от почечной недостаточности, обусловленной атеро-артериолосклеротическим нефросклерозом (сочетание изменений, связанных с прогрессирующей облитерацией сосудистого русла, обусловленной артериоло- и атеросклерозом).**



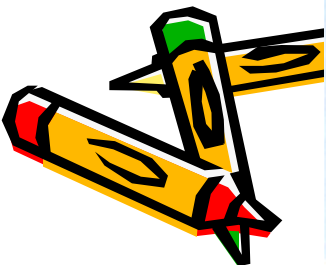
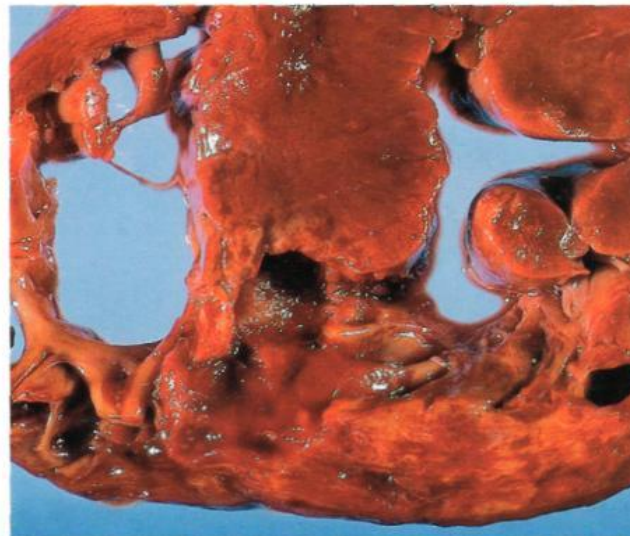
Гипертрофия миокарда



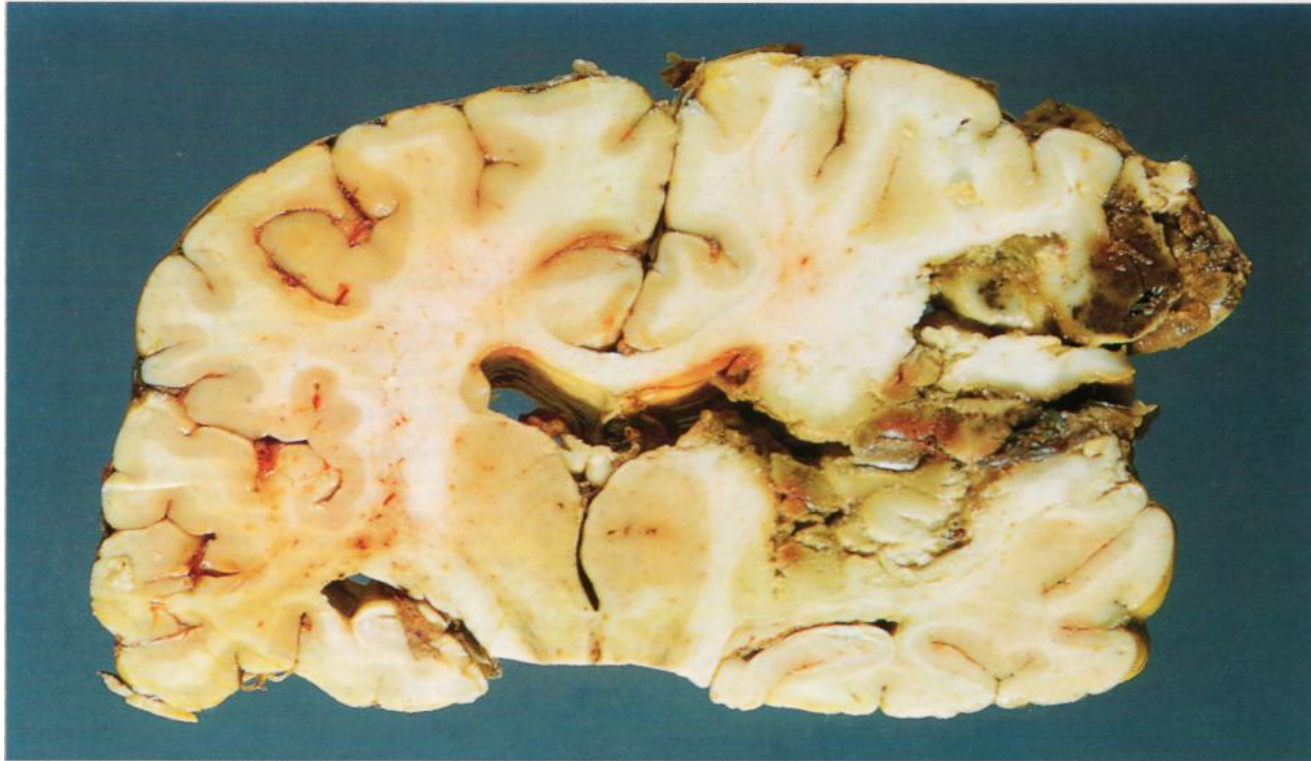
Инфаркт миокарда



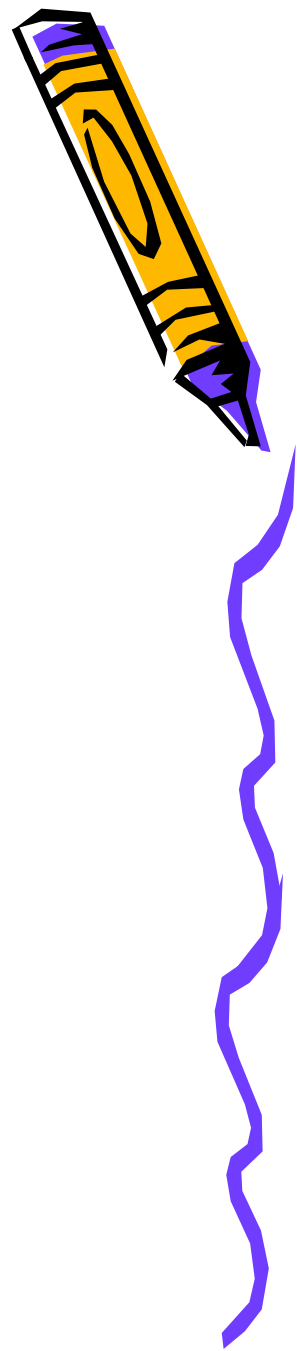
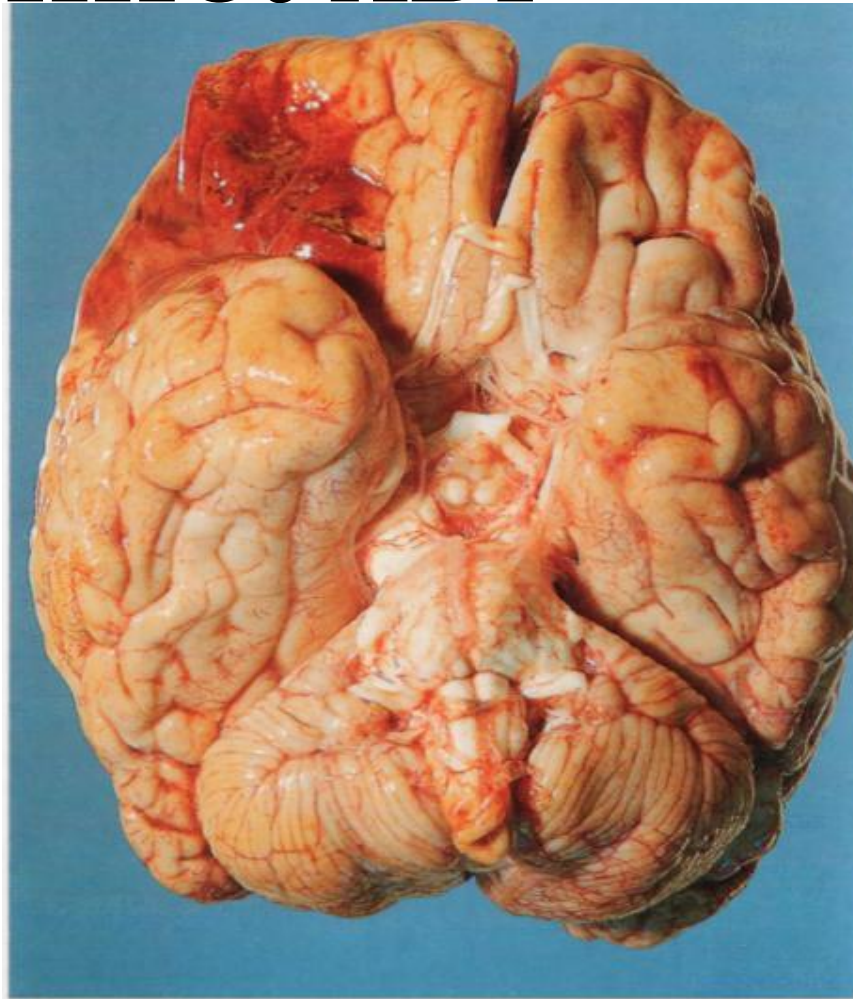
Рис. 1.32



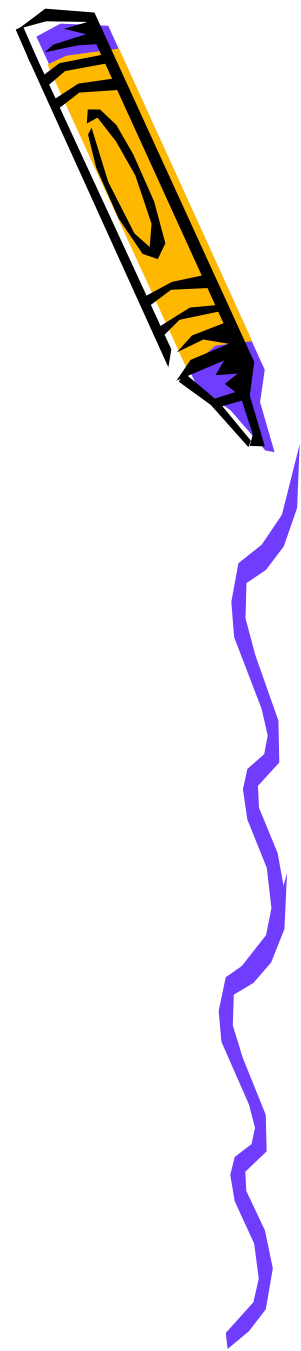
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ



ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ



ПЕРВИЧНО- СМОРЩЕННЫЕ ПОЧКИ



ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

