

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

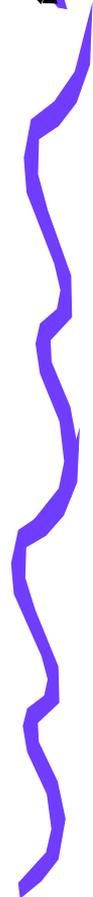
Лекция № 2



# 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. Такую гипертензию назвали 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.).

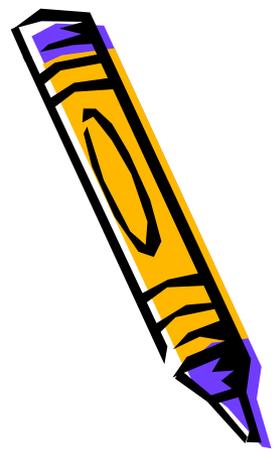


# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ



- **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).

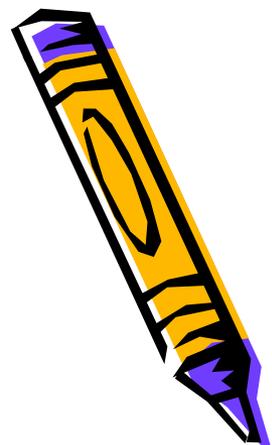
## Патогенез.

- 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.



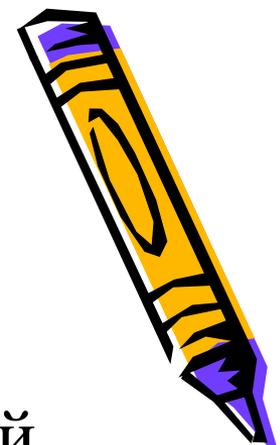
# ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИИ



- *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

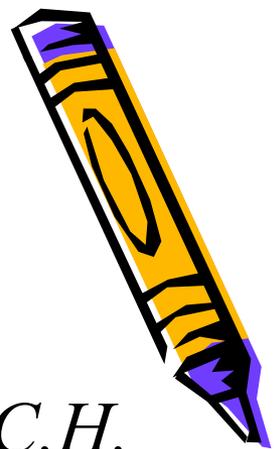


- *Теория А. Guyton и соавт.* — Инициальный фактор развития гипертонической болезни — генетически обусловленный дефект почечно-объемного механизма регуляции АД, заключающийся в снижении способности почки выводить Na и воду в ответ на неизбежные эпизоды повышения АД, обусловленные различными причинами.

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.



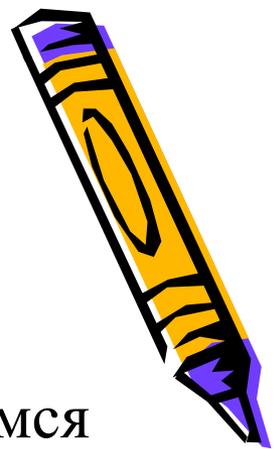
# ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



- 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

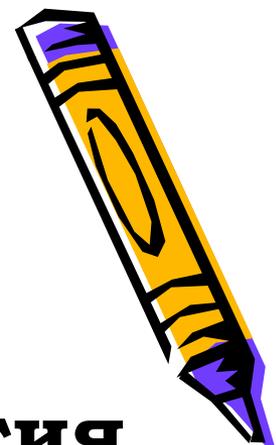


- Фибриноидный некроз сосудов с присоединяющимся тромбозом и связанные с ними органые изменения: инфаркты, кровоизлияния, быстро развивающаяся почечная недостаточность.
  - Двусторонний отек диска зрительного нерва, сопровождающийся белковым выпотом и кровоизлияниями в сетчатку.
  - В почках развивается *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**

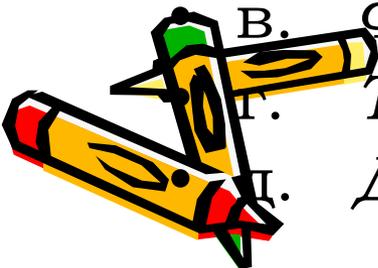
- **Учитывая длительное развития болезни, выделяют три стадии, имеющие определенные морфологические различия: доклиническую, распространенных изменений артерий, изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.**



# 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*



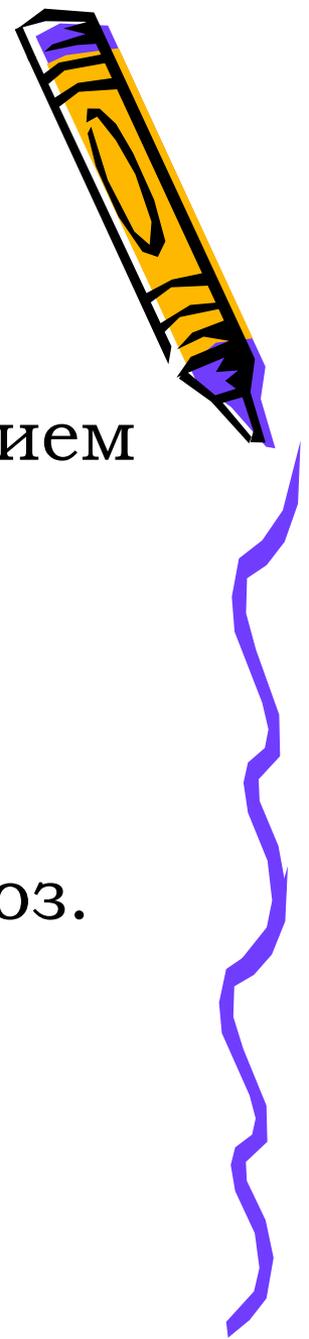
# ДОКЛИНИЧЕСКАЯ СТАДИЯ



- 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.



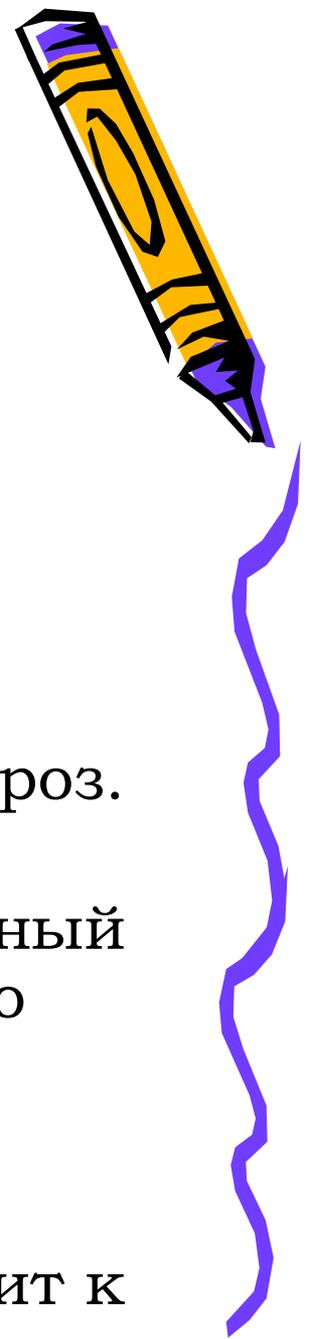
# СТАДИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИЙ



- 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.



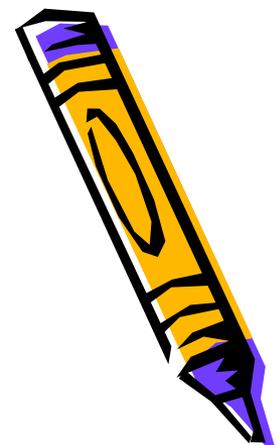
# СТАДИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИЙ



- 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



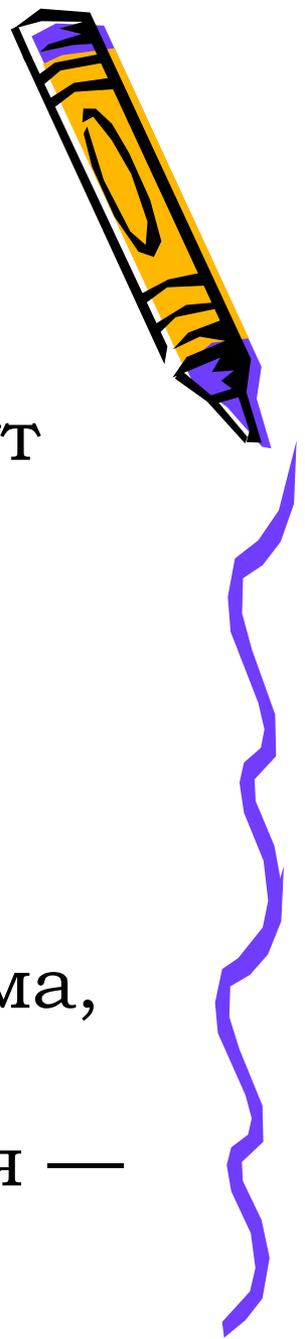
# СТАДИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИЙ



- *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.



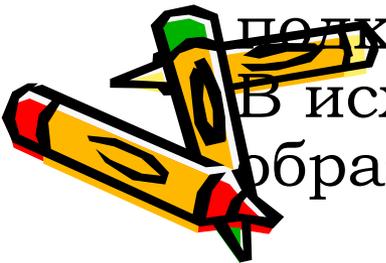
- Вторичные изменения органов могут развиваться медленно на почве артериоло- и атеросклеротической окклюзии сосудов, что приводит к атрофии паренхимы и склерозу стромы.
- При присоединении тромбоза, спазма, фибриноидного некроза (во время криза) возникают острые изменения — кровоизлияния, инфаркты.



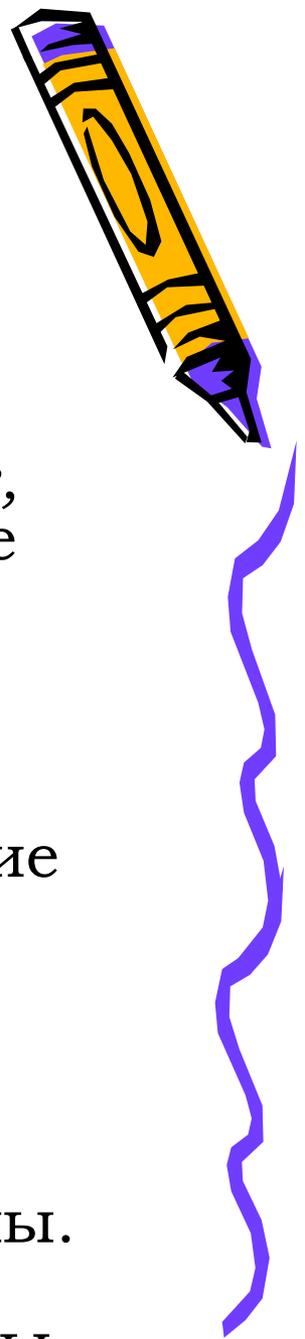
# в связи с повреждением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения



- 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.

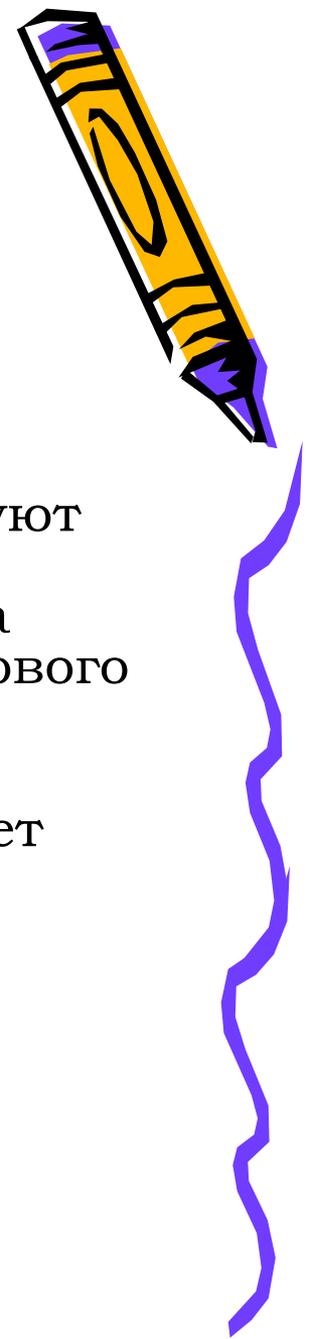


# артерий и нарушением внутриорганного кровообращения



- 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 интимае 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.



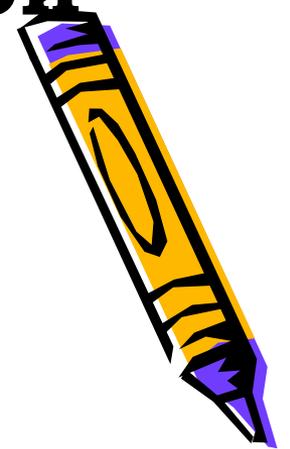


# ПЕРВИЧНО- СМОРЩЕННЫЕ ПОЧКИ

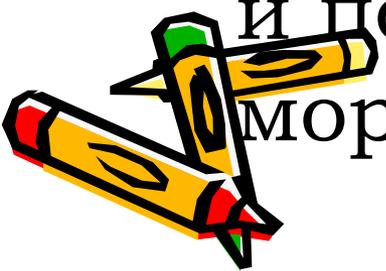
- **Макроскопическая картина:** почки значительно уменьшены в размерах, поверхность их мелкозернистая (западающие участки соответствуют атрофированным нефронам, выбухающие — оставшимся гипертрофированным клубочкам). На разрезе отмечаются истончение коркового и мозгового слоев, разрастание жировой клетчатки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



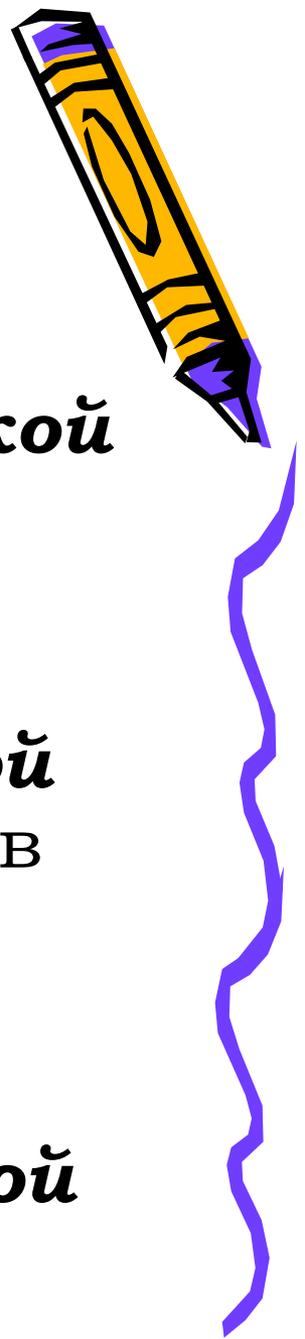
# формы гипертензивной болезни.



- • 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.

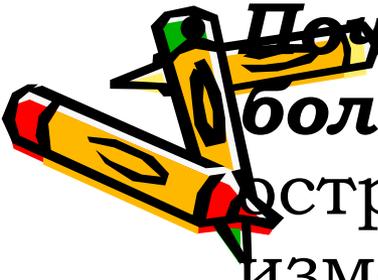


# Клинико-морфологические формы гипертонической болезни

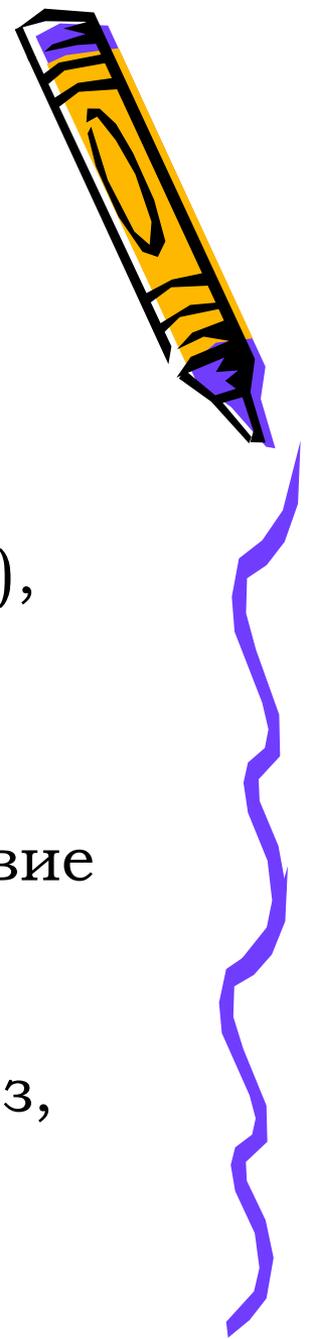


- **Сердечная форма гипертонической болезни**, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца.
- **Мозговая форма гипертонической болезни**, как и атеросклероз сосудов мозга, в настоящее время стала основой цереброваскулярных заболеваний.

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



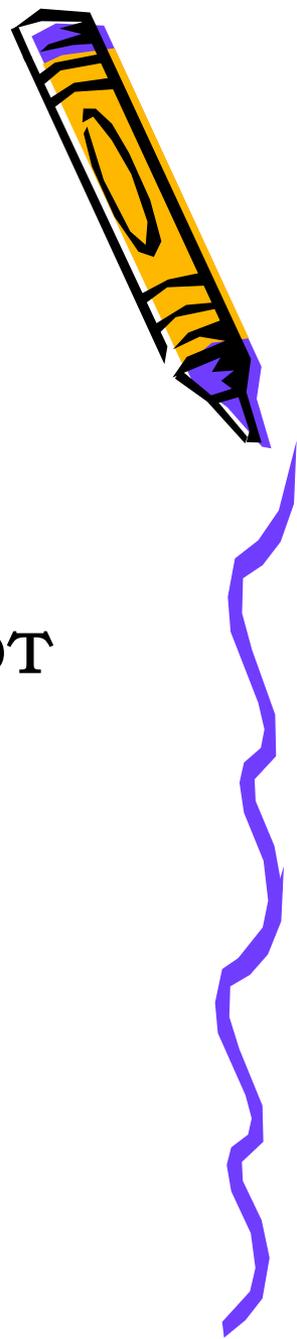
# Почечная форма гипертонической болезни



- 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.



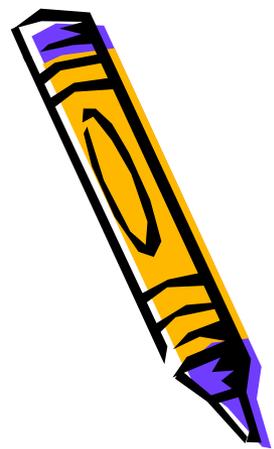
# Прогноз и причины смерти.



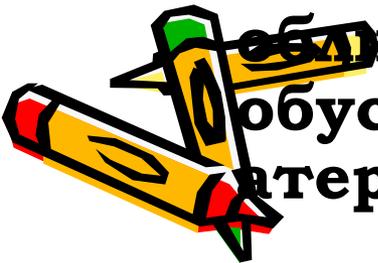
- • Большинство людей с доброкачественной формой гипертонической болезни умирают от сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, мозгового инсульта (ишемического или геморрагического) или интеркуррентных заболеваний.



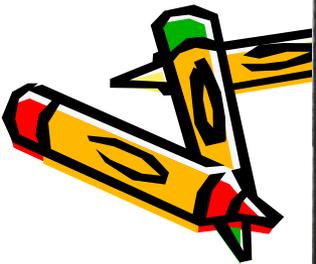
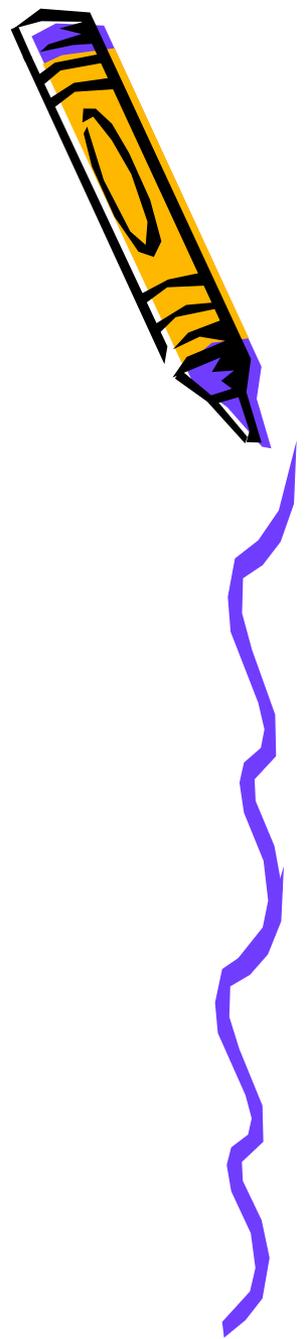
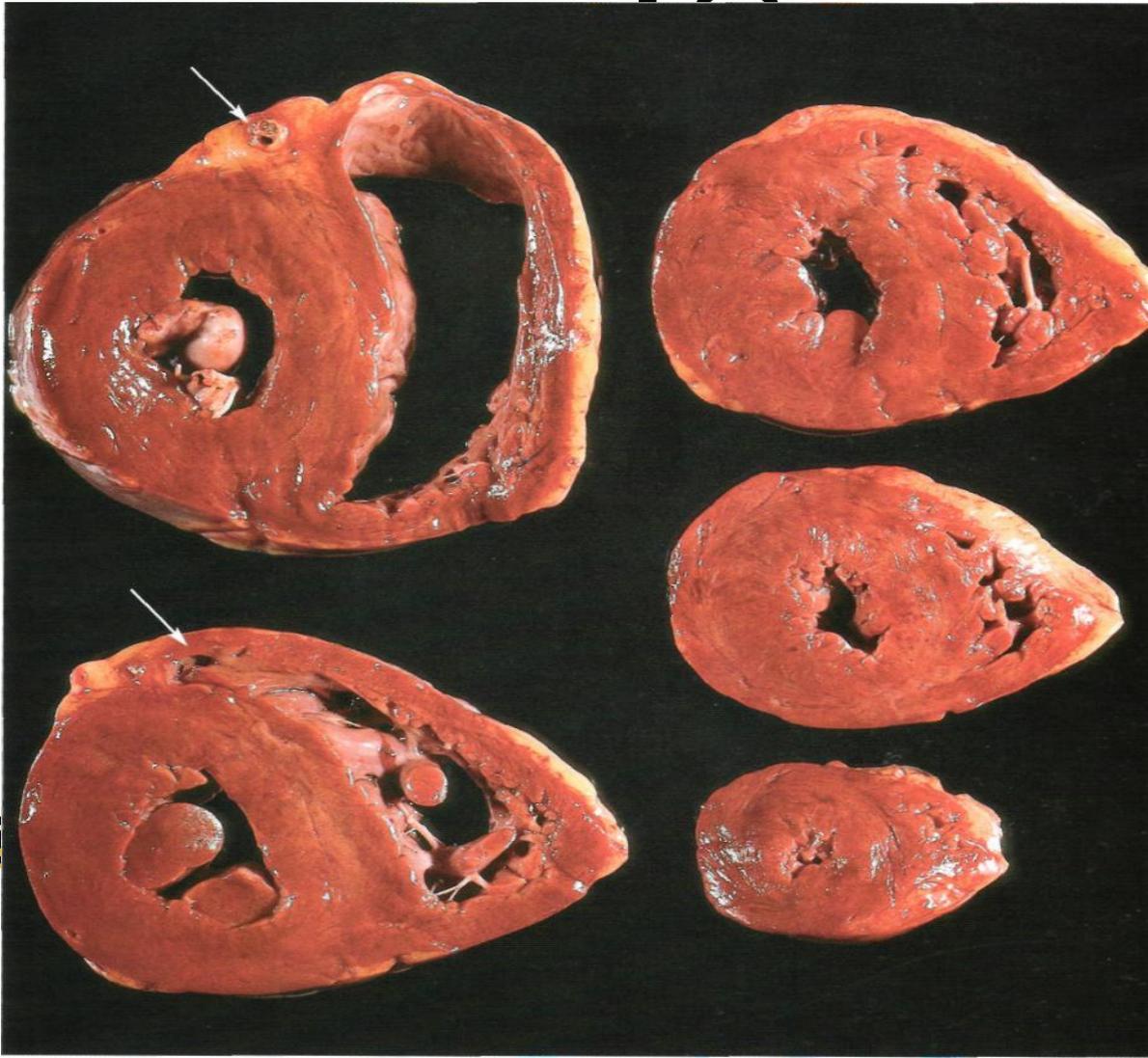
# **Прогноз и причины смерти.**



- **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).**



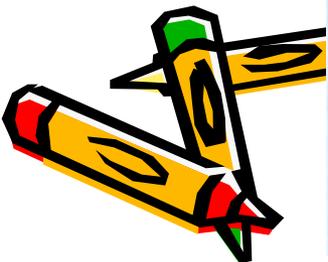
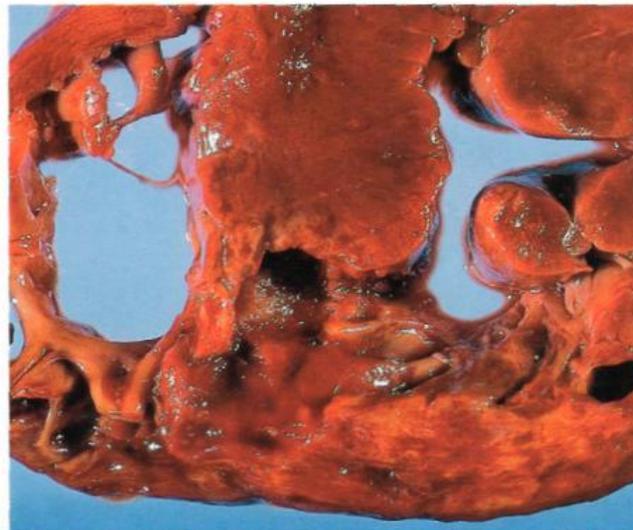
# Гипертрофия миокарда



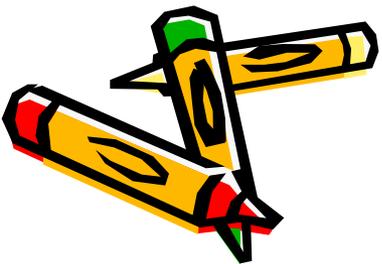
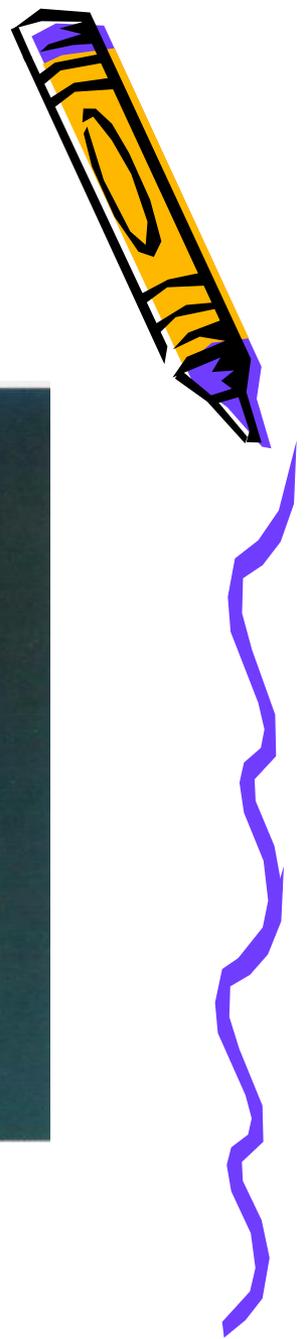
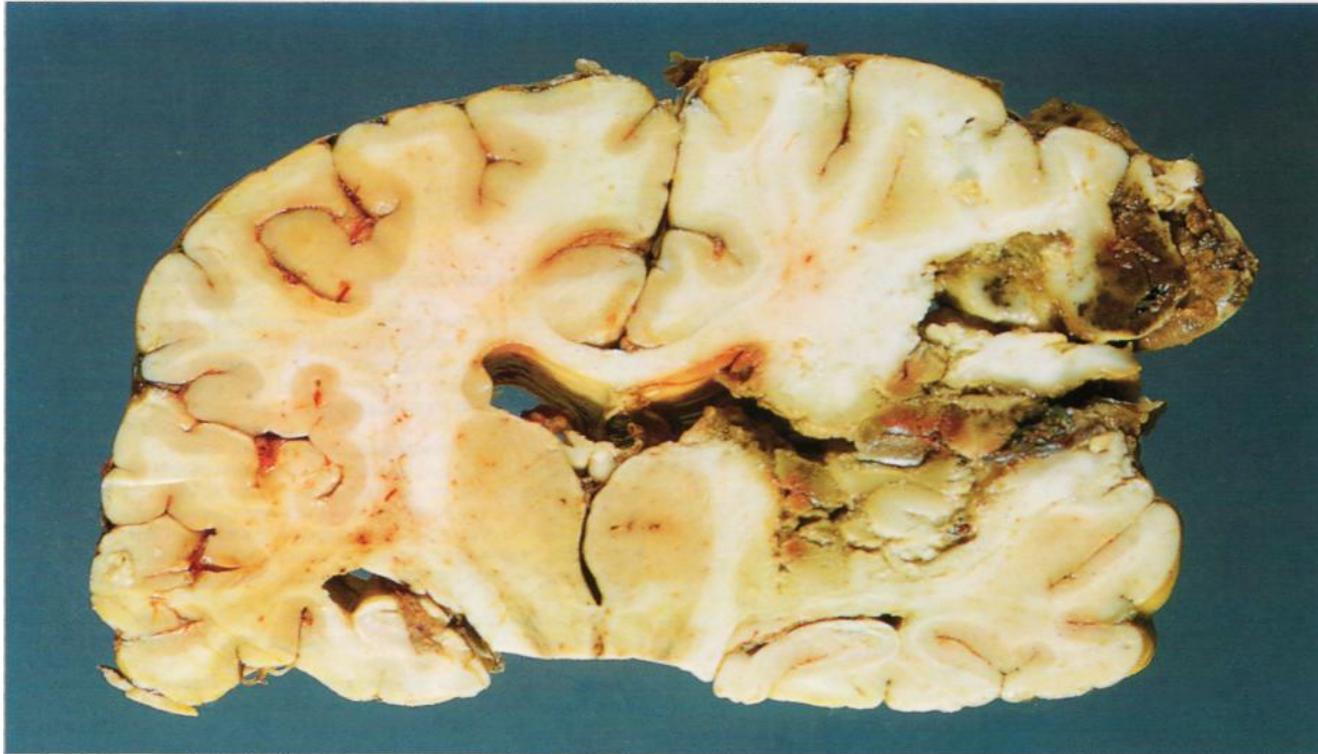
# Инфаркт миокарда



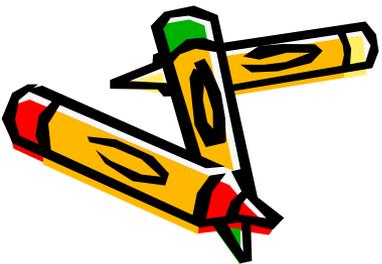
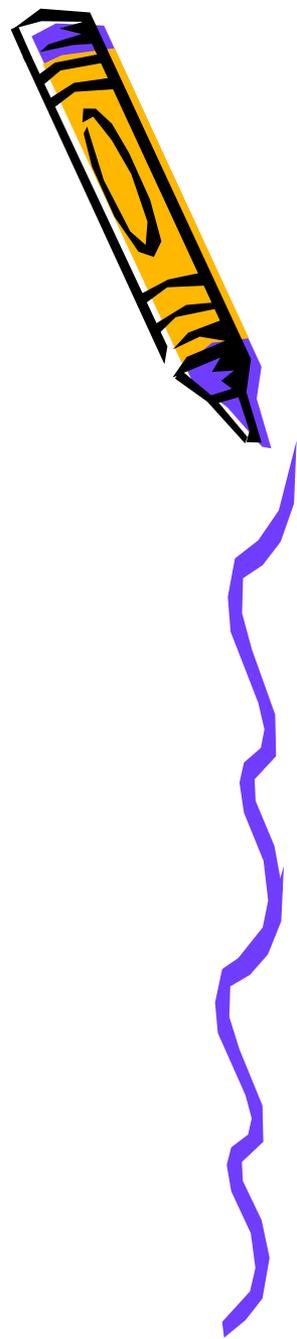
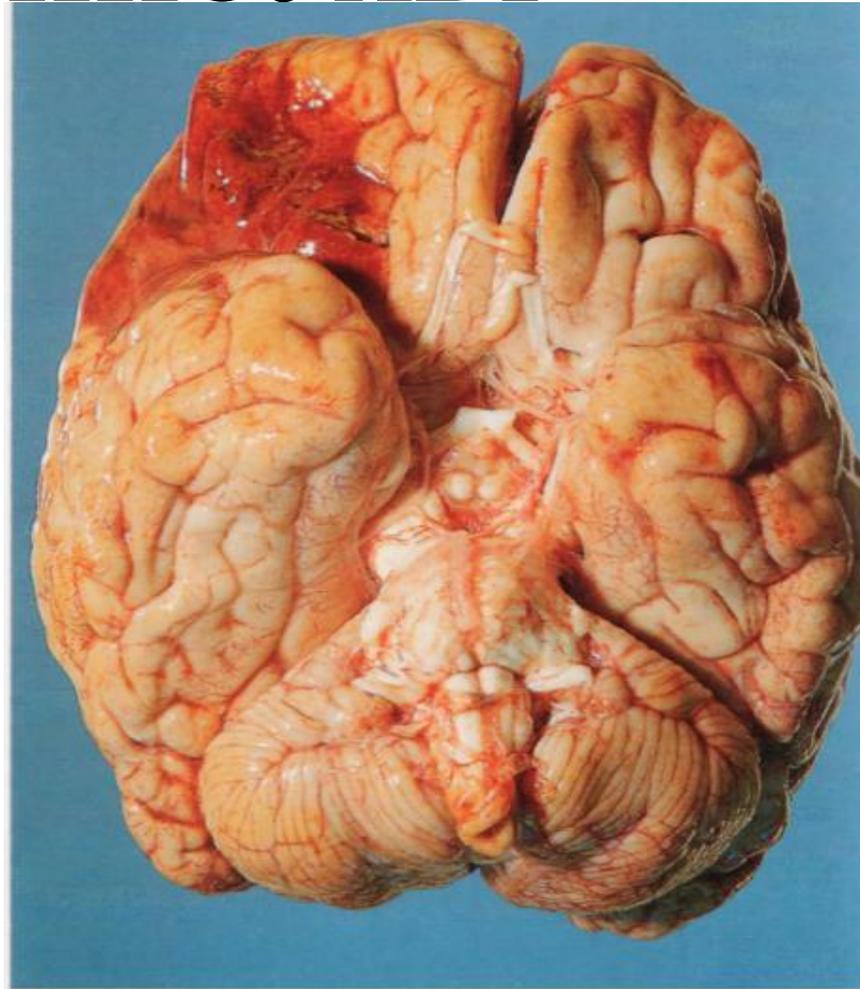
Рис. 1.32



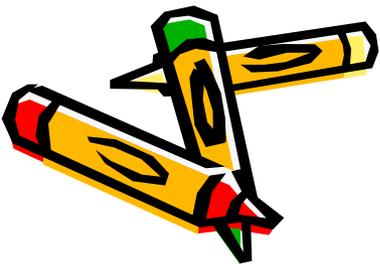
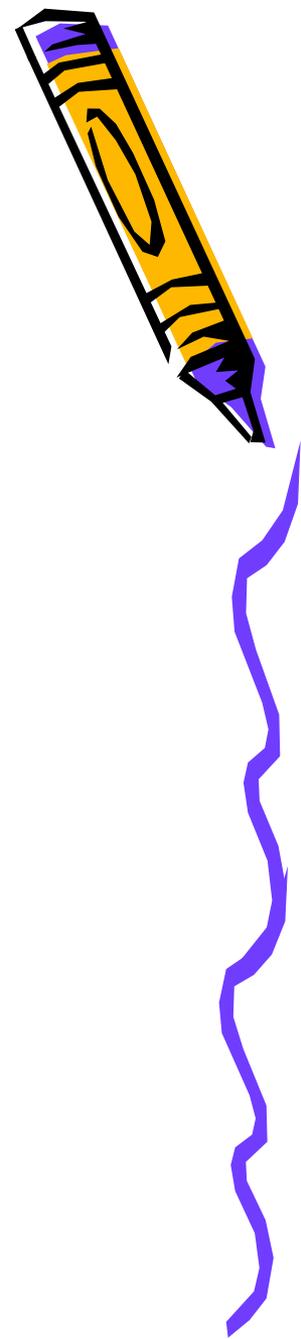
# ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ



# ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ



# ПЕРВИЧНО- СМОРЩЕННЫЕ ПОЧКИ



# ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

