

Тема лекции: артериальная гипертензия.
Клинико-морфологические формы.
Патоморфология органических поражений при
артериальной гипертензии. Осложнения,
причины смерти. Особенности у детей

План лекции

1. Артериальная гипертензия: определение, этиология, патогенез.
2. Понятие о симптоматических гипертензиях.
3. Морфологические характеристика стадии артериальной гипертензии.
4. Клинико-морфологические формы артериальной гипертензии.

Артериальная гипертензия (АГ) или эссенциальная гипертензия – хроническая заболевания основным клиническим симптомом который является высокое артериальное давление с поражением сосудов мышечного, мышечно-эластического типа и микроциркуляторного русла.

Этиология и патогенез:

АГ страдает возрастная группа от 40-70 лет (90%). Смертность у мужчин выше, чем у женщин. 1/3 ожиревших людей страдают артериальной гипертензии.

Факторы патогенеза:

- Нервный-психоэмоциональные перенапряжение.
- Гормональные – усиление прессорных влияния гипофизарно-диэнцефальной области.

- **Почечный фактор** – вазоконстрикторная гипертензия связано с высокой активностью ренина (наклонность сосудов к спазмам очень выражено).
- Гиперволимическая гипертензия – низкая активность ренина (увеличение массы циркулирующей крови)
- Депрессорные системы – кининовая, простогландиновая система почек принимает участия в экскреции натрия и воды.

- **Наследственные** – генетический дефект клеточных мембран, функция почек может быть детерминирована генетический.

Классификация:

- Доброкачественная гипертензия
- Злокачественная гипертензия
- Эссенциальная гипертензия
- Симптоматическая гипертензия

Симптоматическая гипертензия (СГ) –
вторичное повышение артериального
давления при различных заболеваниях.

Заболевания которые приводят СГ

- Поражение ЦНС (энцефалиты, внутричерепное давление)
- Болезни почек (гломерулонефриты, пиелонефриты)
- Болезни эндокринной системы (феохромацитома, тиреотоксикоз)
- Сосудистые болезни – васкулиты, коарктация аорты

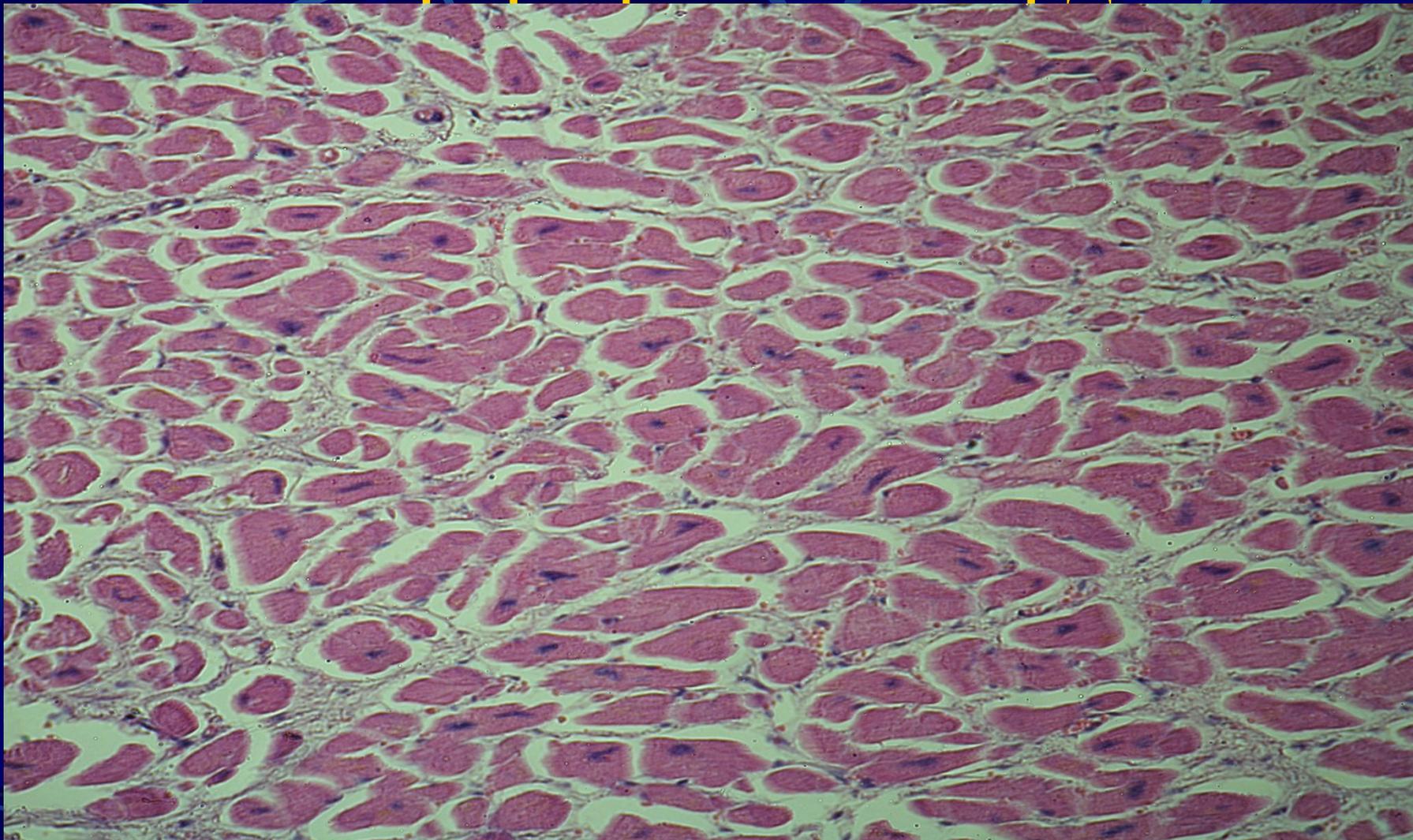
Морфология гипертензии

1. Доклиническая стадия (транзиторное повышение артериального давления).
 - Гипертрофия мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерии.
 - Спазм артериол.
 - Компенсаторная гипертрофия левого желудочка сердца.

Компенсаторная гипертрофия левого желудочка



Гипертрофия миокарда



2. Стадия распространенных изменений артерий (стойкое повышение артериального давления)

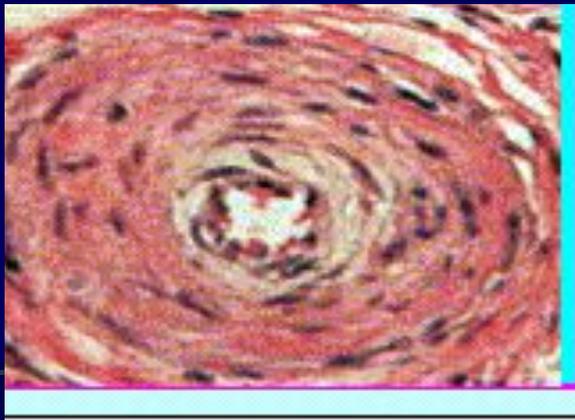
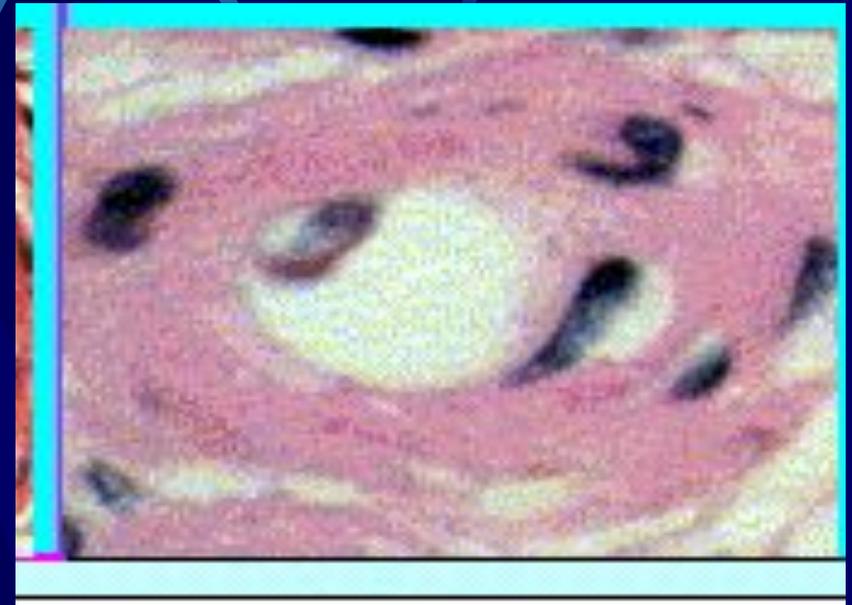
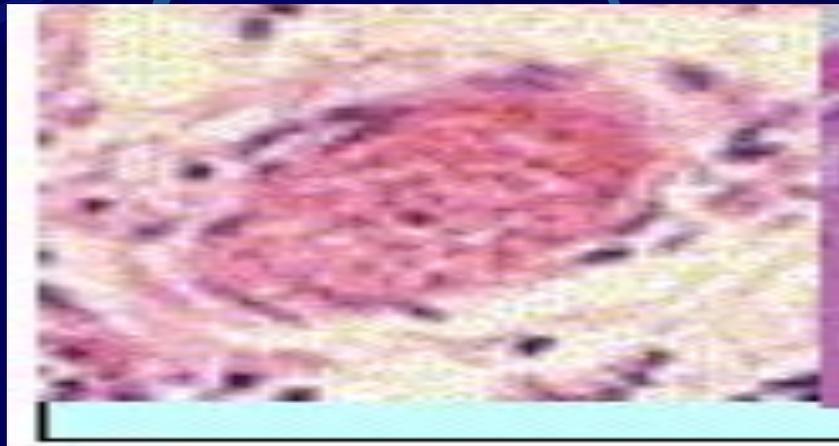
- Изменения артериол – плазматическая пропитывание стенки сосудов (гипоксическое повреждение эндотелия и мембран)
 - Спазм сосудов
 - Гиалиноз артериол
 - Артериола склероз

Циркулярные фиброзные бляшки



- Изменение артерии эластического, мышечно-эластического, мышечного типа
 - **Эластофиброз** – гиперплазия и расщепление эластической мембраны – склероз
 - **Артериолосклероз** - формирование циркулярных фиброзных бляшек, которые приводит к большему сужению просвета сосуда

Морфологические изменения в сосудах при второй стадии (стаз, эластофиброз, артериолосклероз)



- **Гипертрофия миокарда** – масса сердца достигает 900-1000 грамм («бычье сердца»). Толщина стенки левого желудочка – 2-3 см. При компенсации работы сердца – развивается концентрическая гипертрофия стенки левого желудочка.
- При декомпенсации – эксцентрическая гипертрофия миокарда (миогенное расширение полости, изменения интрамуральной нервной системы сердца)

Гипертрофия миокарда макропрепарат



- Исход – диффузный, мелкоочаговый кардиосклероз (гипертонический).

3. Вторичные изменения органов – изменения артерий с нарушением внутриорганного кровообращения.

Клинико-морфологические формы

- Сердечная форма АГ является проявлением ишемической болезни сердца.
- Мозговая форма АГ является основой цереброваскулярных заболеваний.

- **Почечная форма** артериальной гипертонии делится на острые и хронические изменения.
 - **Острые** – инфаркты почек при тромбоэмболии и тромбозе артерий; Артериолонекроз почек при злокачественной гипертонии Фара – фибриноидный некроз артериол, капилляров клубочков. Отек, геморрагии стромы. Исход злокачественной нефросклероз и острая почечная недостаточность.

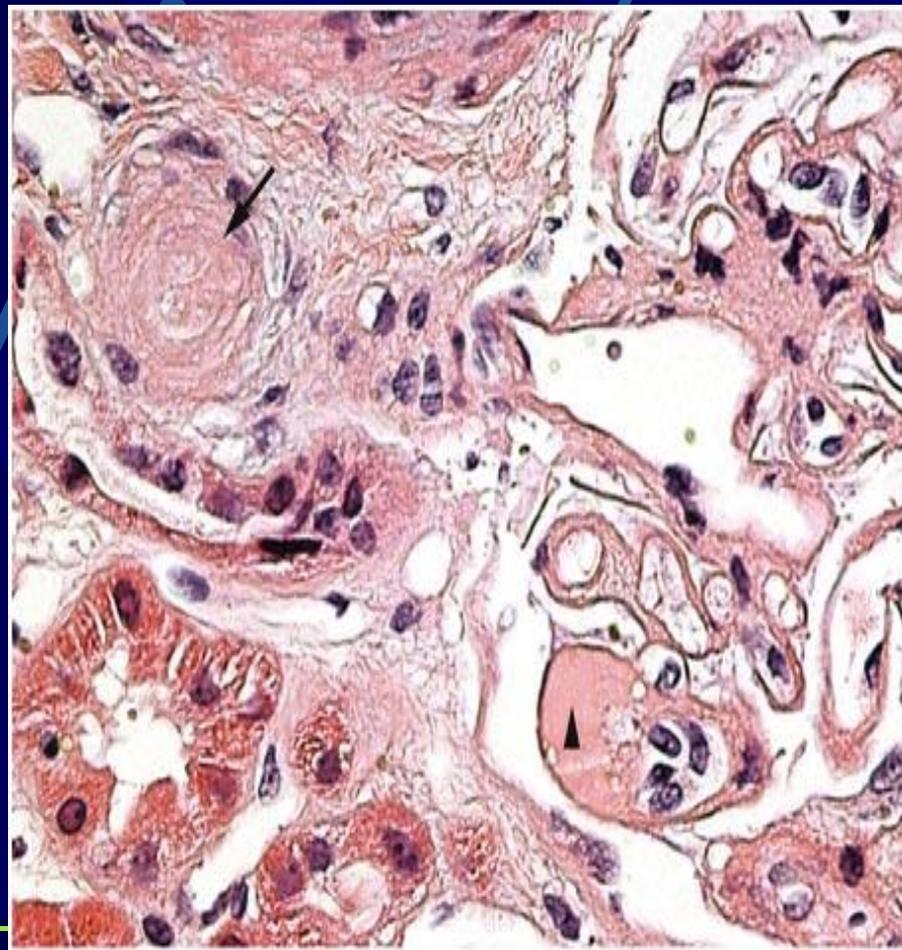
- **Хроническое поражение** связано с гиалинозом артерии и артериолосклерозом (первично сморщенная почка).

Макроскопически – почка резко уменьшена в размерах, поверхность мелкозернистая, на разрезе резкое истончение коркового слоя.

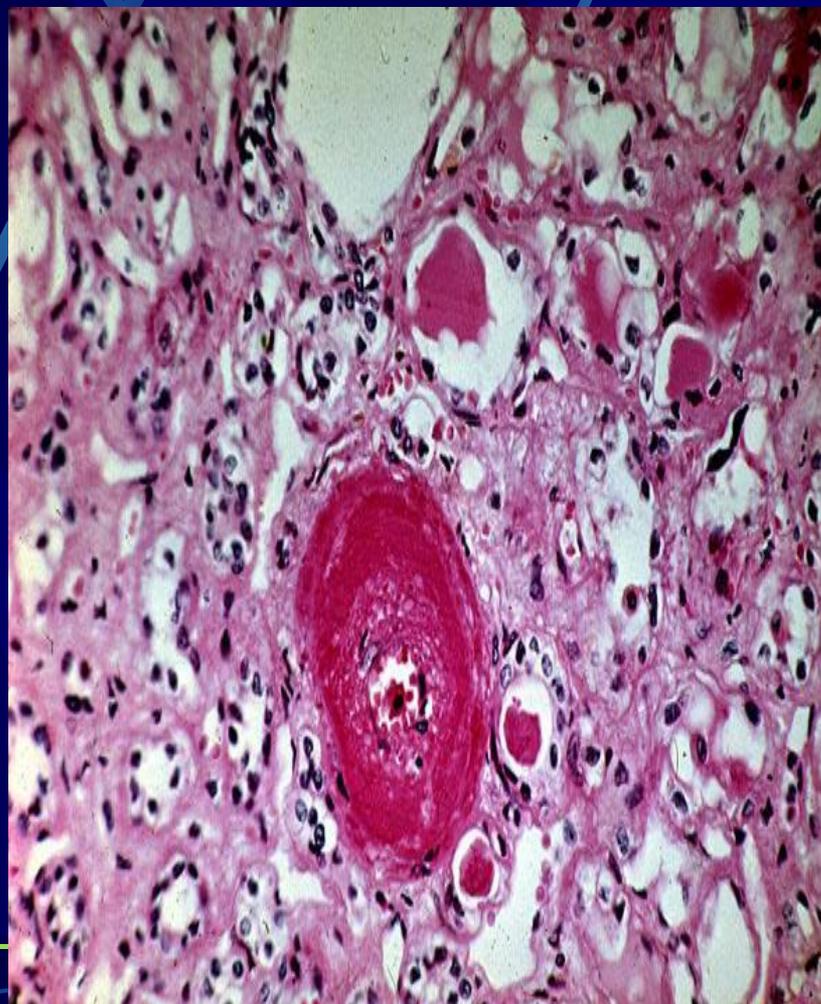
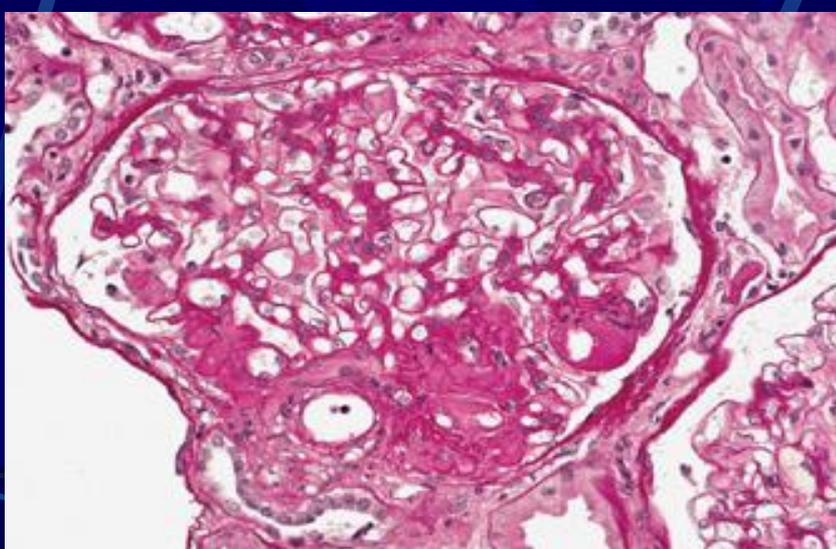
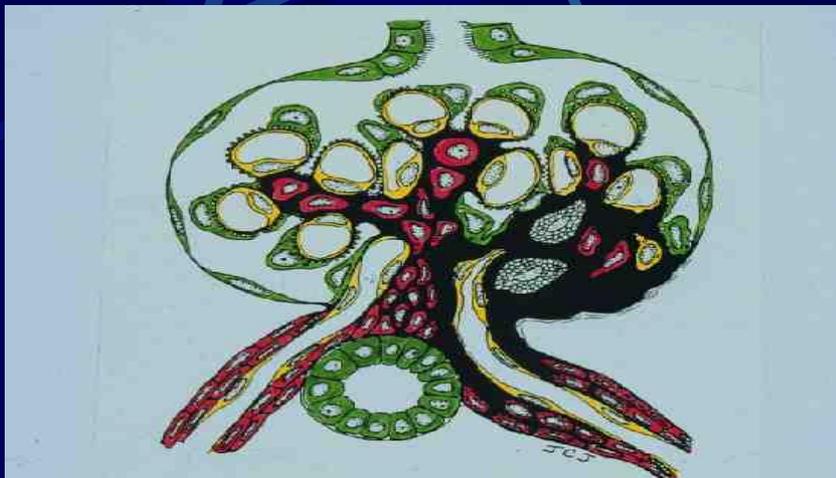
Микроскопически – гиалиноз клубочков

- Регенерационная гипертрофия отдельных клубочков, склероз стромы.

Макро- и микроскопические изменения при почечной форме АГ



Микроскопические изменения в клубочках при АГ (почечная форма)



Исход хроническая почечная недостаточность, которая завершается азотемической уремией.

- Изменение глаз – отек соска зрительного нерва, кровоизлияния, отслойка сетчатки, некроз сетчатки, дистрофия нервных клеток.
- Эндокринные органы – гиперплазия мозгового и коркового слоя надпочечников. Гиперплазия базальных клеток и задней доли гипофиза.

Гипертонические кризы – острое приступообразное развития ангиоспастических и ангиопаралитических изменений в сосудах.

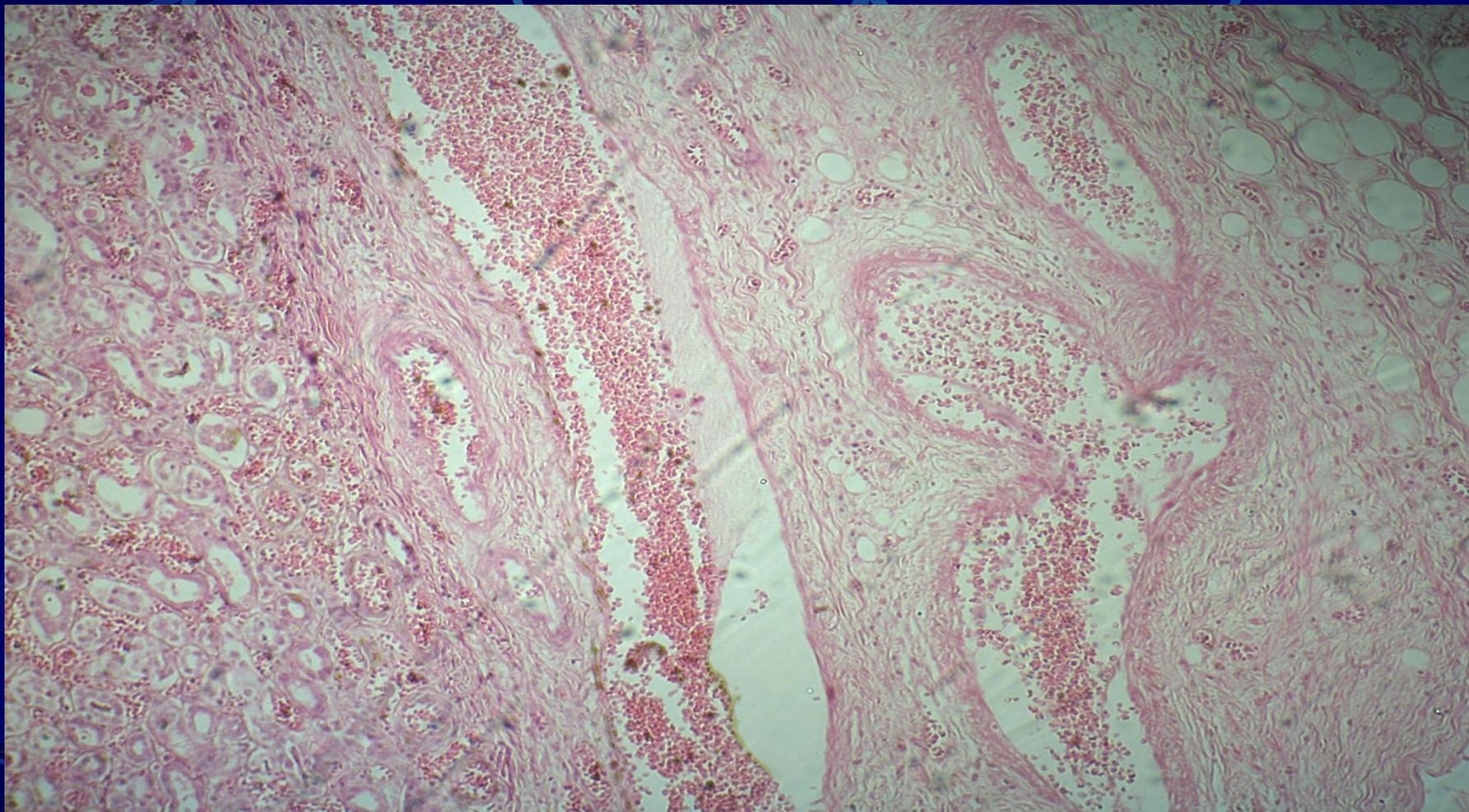
Причина: неврогенный спазм артерий

- Паралитическое расширение капилляров стаз крови в них
- Тромбоз и некроз ткани
- Разрешение спазма приводит к высокой проницаемости стенки сосуда.

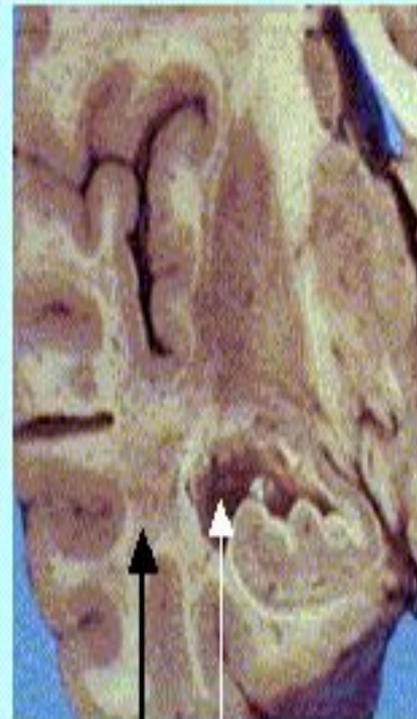
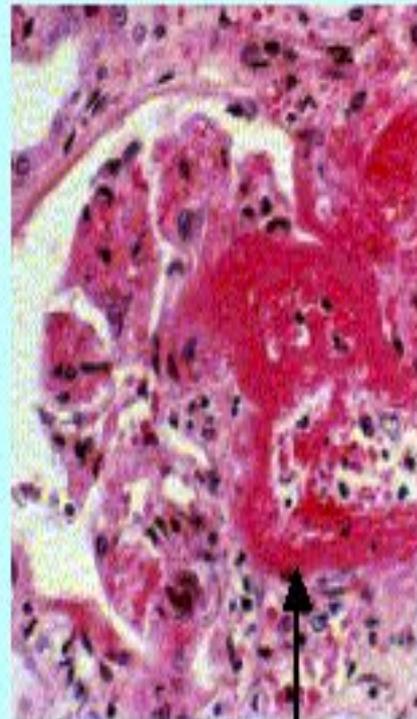
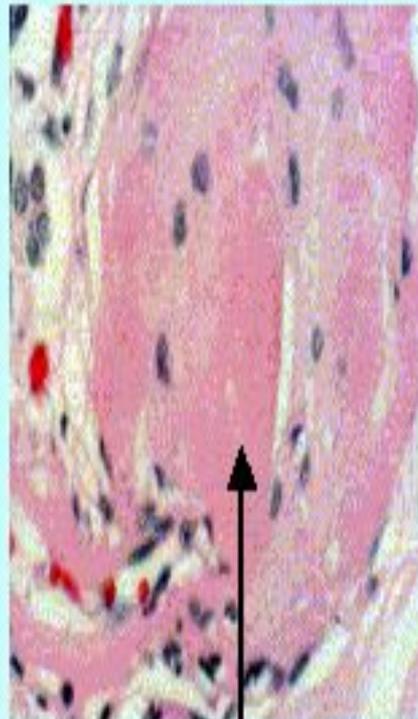
Морфологическая характеристика

- Паралич артериол
- Повышение проницаемости сосудов
- Плазморрагия сосудистой стенки и пропитывание кровью
- Некроз волокнистых структур сосуда
- Формирование миллиардных аневризм
- Гемосидерин в перевоскулярных пространствах
- Гиалиноз и липоидоз артериол

Фибриноидный некроз стенки сосуда



Гипертонический криз



ГИПЕРТРОФИЯ

ГИАЛИНОЗ

ФИБРИНОИДНЫЙ

ГЕМОМРАГИИ

ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

КЛУБЧКОВ ПОЧКИ

НЕКРОЗ АРТЕРИОЛ

Особенности артериальной гипертензии у детей

1. Чаще симптоматические гипертонии
2. Эссенциальная гипертония чаще протекает без сердечной недостаточности
3. Увеличение первичной АГ связано с биологической акселерацией
4. Рост нервно-психического травматизма
5. Хронические инфекции и токсико-инфекционные процессы
6. Морфологические проявления АГ не отличается от взрослых.