



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН

ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“

ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция №26

ХИПЕРТОНИЧНА БОЛЕСТ

Доц. д-р Евлоги Маринов, дм

■ **Определение.** Съгласно клиниката хипертония е на лице когато диастоличното налягане е над 90 мм/hg , а систоличното над 140.

Морфологичната основа на тези повишени стойности са структурни и функционални промени в малките артериални съдове от мускулен тип.

■ **Епидемиология.** Известно е че хипертоничната болест е едно от най-честите и социално-значими заболявания на съвременния свят. Тя е важен рисков фактор за развитието и на атеросклерозата и свързаните с нея исхемична болест на сърцето /мозъчен инфаркт/ и мозъчно-съдова болест /мозъчен инсулт/.

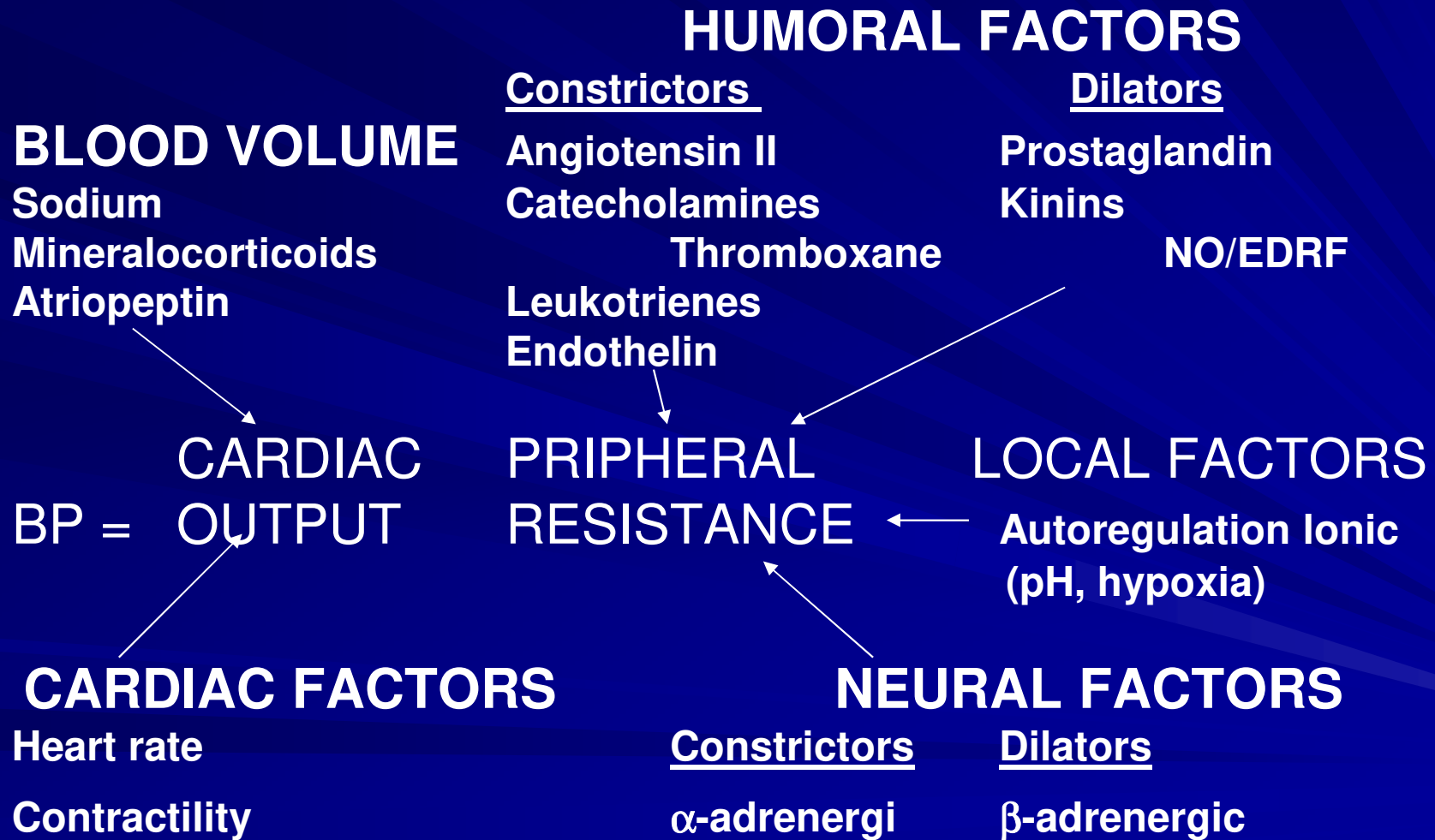
Етиология. Съществуват две основни форми на хипертоничната болест:

- **идиопатична /есенциална/** -90-95% от случаите и
- **симптоматична – 5-10%** ; тук се отнасят хипертоничните състояния при много различни заболявания показани на табл.1

Патогенеза. Поддържането на постоянно ниво на кръвното налягане е сложен физиологичен процес, в който участват много фактори. Следователно много и различни механизми могат да доведат до повишено кръвно налягане – хипертония.

Известно е в клиничната практика, че регулирането на повишеното кръвно налягане е сложен и продължителен процес.

Фиг.1 Регулация на кръвното налягане



От схемата е видно, че в регулирането на нормалното кръвно налягане основно влияние имат два фактора:

- сърдечната дейност
- периферното съдово съпротивление

Промените в сърдечния обем имат по-слабо влияние.

По съществена роля играят промените в периферното съдово съпротивление и **натриевата хомеостаза**.

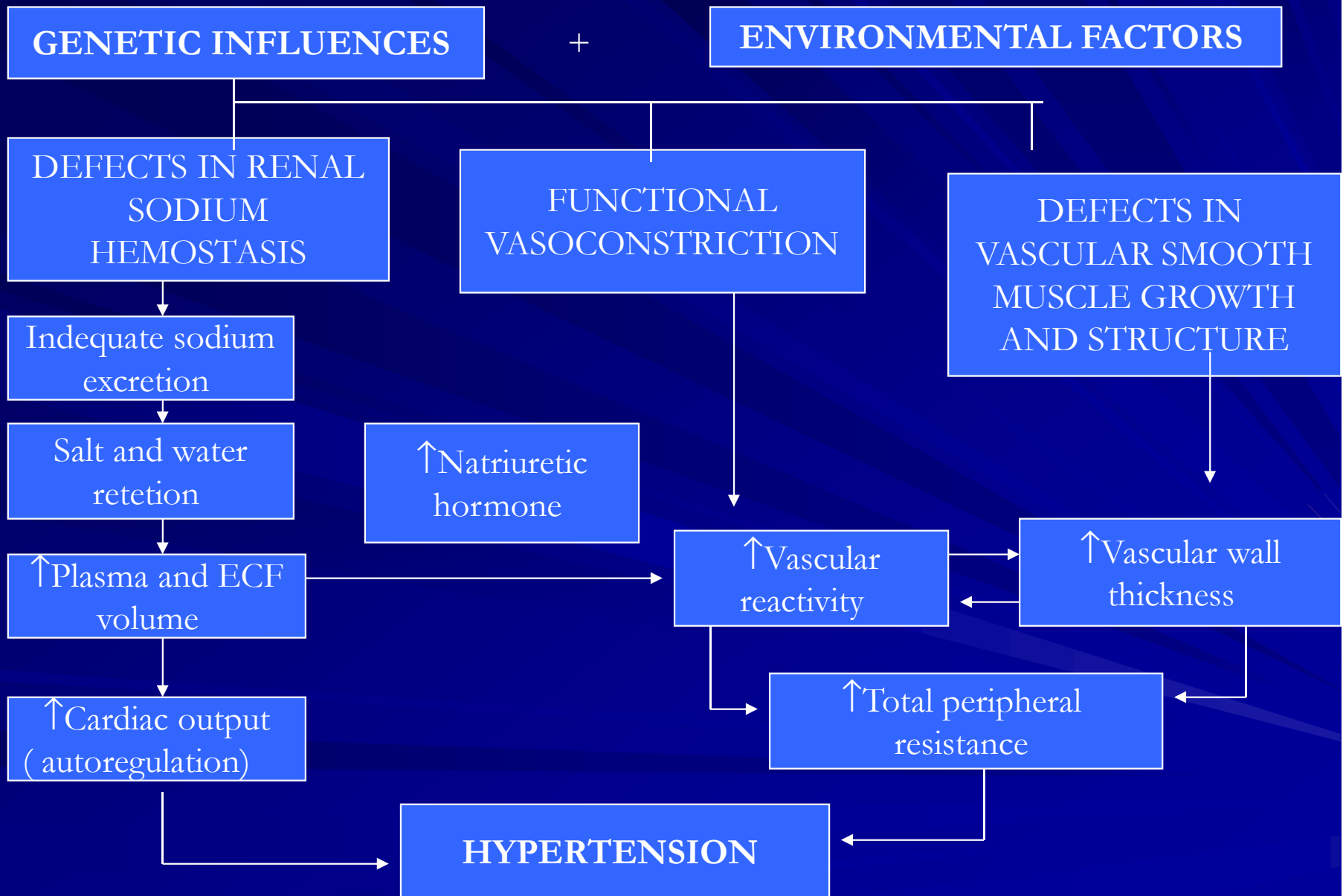
И в двете насоки **бъбреците** имат съществена роля.

Бъбреците влияят върху периферното съдово съпротивление, както в норма, така и при първичната и вторична хипертонии, чрез:

- ренин-ангиотензин системата /вазоконстриктивен ефект/;
- вазодилататори – простагландини, кинини, NO и др.
- регулиране на кръвния обем чрез промени в гломерулната филтрация;
- предсърден натрийуретичен фактор – белтъчен продукт, който подтиска реабсорбцията на натрия.

Взаимовръзката между патогенетичните механизми на хипертонията е представена на

Фиг.2 – Патогенеза на хипертонията



Факторите на външната среда

влияят самостоятелно или чрез усилване ефекта на генетичните предразполагащи детерминанти:

- -дефект на бъбречната натриева хомеостаза;
- - функционална вазоконстрикция;
- - дефект в структурата на мускулните артериоли;

Основно тук се отнасят:

- **-стрес;**
- **- пълнота и бездвижване;**
- **- тютюнопушене;**
- **- повишена консумация на сол**

■ **Морфология.** Хипертонията усилва атеросклеротичните промени и води до поява на ранните и усложнения. Специфични обаче за хипертонията са два типа промени в **малките мускулни артерии::**

■ **-хиалинна артериосклероза** – хиалиноза
и

■ **- хиперпластична артериосклероза**

Хиалинна артериолосклероза:

- -засяга вътреорганните артерии /съдове на съпротивлението/;
- -промените са генерализирани, но в някои случаи редица органи и системи са преобладаващо засегнати като – бъбреци, мозък, сърце и др.

Микроскопски тези промени се състоят в:

- отлагане на хиалин;
- задебеляване на съдовата стена;
- стесняване на лумена;
- удвояване на вътрешната еластична мембрана

Тези промени са известни като: **доброкачествена артериолосклероза**

Съществува и т.нар. малигнена ускорена артериосклероза, която клинично протича по-тежко и ускорено води до тежки усложнения.

При нея се наблюдават следните структурни промени:

- -отлагане на плазмени белтъци предимно **фибрин**, съчетано с
- -сегментна некроза на съдовата стена – **фибриноидна некроза**
- - наличие на микроаневризми в напредналите случаи

Хиперпластична артериосклероза

Микроскопски- структурните промени са:

- -пролиферация на гладкомускулни клетки и фибробласти;
- - повишена продукция на основно вещество, еластични колагенни влакна;

Това води до структурни промени в съдовата стена и ремоделиране:

- -стеснение на лумена;
- - концентрично задебеляване на съдовата стена, която на срез има вид на напречно срязана луковица.

Тези промени се срещат и при двете форми- бенигна и малигна, но са по-често при малигнената форма.

Клинично значение.

Клиничното протичане на ХБ зависи от два фактора:

1. Тежест на съдовите промени
2. Преобладаващото органно или системно засягане.

Според тежестта на съдовите промени се различават:

- -доброкачествени и злокачествени форми;
- -ранни промени – без клинични прояви?
- - късни промени – освен съдови се наблюдават и органни промени с моно- или полиорганна недостатъчност.

Според преобладаващото **органно засягане** се наблюдават различни клинично-морфологични форми, които имат редица особености.

Бъбречно засягане – нефросклерозис артериолосклеротика

Съществуват различия в морфологията и клинично протичане при доброкачествената и злокачествена форма със засягане на бъбреците.

Доброкачествена форма

Макроскопски бъбрека е нормален или леко намален на големина

- -повърхността му е финно гранулирана, червеникава;
- - на срез кората е намалена;
- - в хилуса има разрастнала мастна тъкан /вакотно разрастване/;

Микроскопски са налице следните промени:

- хиалинизация на интерлобуларните артерии и Vass.afferens
- исхемична атрофия на засегнатите гломерули
- гломерулна фиброза и склероза
- атрофия на принадлежащите тубули

В големите артериални съдове се наблюдава:

- хиперплазия на интимата и медиата и
- огнищни промени в интимата, което води до акцелираща атеросклероза

Клинично значение на промените в бъбрека зависи от степента на засягане:

- при **леките форми** има протеинурия с нормални или леко редуцирана гломерулна филтрация;
- при **средните форми** болните са склонни да развиват азотемия при хирургични интервенции, кръвозагуби и др.
- при **напредналите и тежки форми** се стига до бъбречна недостатъчност и мозъчно усложнение

Малигнена форма на бъбречно засягане

Макроскопски бъбрека може да е нормален или увеличен

- повърхността е пъстра осеяна с множество кръвоизливи като "ухапана от бълхи", поради некрози и руптура на кръвоносни съдове

Микроскопски се наблюдава:

- - фибриноидна некроза в стените на артериолите – некротизиращ артериолит;
- - хиперпластични, “луковични” разраствания в стените на артериолите;
- - некротизиращ гломерулит – някои гломерули са в състояние на исхемична некроза с прибавена лекоцитна реакция;
- - исхемична атрофия в др.гломерули

Клинично значение на малигненана нефросклероза

Началните форми се изразяват с:

- -изразена протеинурия;
- - хематурия, микроскопска или макроскопска

Напредналите форми завършват бързо с:

- - бъбречна недостатъчност;
- - мозъчно усложнение

Промени в сърцето.

Нелекуваната и дълготрайна хипертония води до натоварване и работна хипертрофия на лява камера.

Макроскопски сърцето е:

- - силно уголемено – “Биволско сърце”, за сметка предимно на лява камера
- - теглото му достига 500 гр. И повече
- - дебелината на лявата камера превишава 20 мм.

Микроскопски се установяват следните промени:

-началните форми хипертрофия на кардиомиоцитите и огнищни дегенеративни промени

По-късно разраства съединителната тъкан между кардиоцитите – хронична миокардиосклероза.

Клинично значение.

В късните стадии хипертрофията се сменя с **дилатация** и болните са застрашени от:

- -миокарден инфаркт;
- -остра сърдечна недостатъчност;
- - внезапна смърт от проводни нарушения

Промени в централната нервна система при хипертония

Хипертензивни цереброваскуларни промени

Тук се отнасят следните състояния в зависимост от остротата и тежестта на промените

1. Остри промени – хипертензивни кръвоизливи:

- -тип “хематом”
- - точковидни паренхимни кръвоизливи и тежък оток

2. Остра хипертензивна енцефалопатия:

- - оточни промени и точковидни кръвоизливи.
- мозъчното набъбване е водещо и може да доведе до тенториално вклиняване

Клинично проявите са объркване, повръщане, главоболие, конвулсии, кома и смърт

3. Подостра и хронична хипертонична енцефалопатия

Тук се отнасят следните състояния:

Лакунарни промени – микроинфаркти /по-малки от 15 мм, съчетани с хеморагии/

Най-често те се локализират в следните мозъчни структури:

- - лентикуларното ядро;
- - таламуса;
- - вътрешната капсула;
- - бяло моз. вещество на хемисферитец;
- - моста

Субкортикална левкоенцефалопатия

При нея се наблюдават:

- -дифузна демиелинизация;
- -аксонална дегенерация на бялото вещество

Клинично значение.

Зависи от локализацията и тежестта.

Леките форми са без симптоматика или метални нарушения.

Тежките форми могат да предизвикат сериозни нарушения до смърт.

Допълнителна информация и илюстрации

- <http://neuropathology-web.org/chapter2/chapter2bCerebralinfarcts.html>
- <https://www.pathologyoutlines.com/topic/kidneymalignanthyper.html>

Очни промени при хипертонична болест

Хипертензивна ретинопатия

Морфологичните промени включват:

- -задебеляване и нагъване на артериолите;
- -хеморагии в обл.на зрителния нерв /пламъковидни хеморагии/;
- - звездовиден ексудат около макулата;
- - белезникави “памуковидни” телца в повърхностната ретина
- - микрокръвоизливи

Клинично значение на очните промени

Промените в ретината имат двуяко значение.

От една страна те водят до редица смущения в зрението, включително до отлепване на ретината и пълна загуба на зрение.

От друга страна тези промени могат да се наблюдават директно с офталмоскоп и служат като **маркери за тежестта** на заболяването.

Въпроси за самоподготовка:

1. Кои са патофизиологичните механизми , обуславящи възникването на артериална хипертония?

2. Избройте усложненията на артериалната хипертония.

3. Какво представлява малигнената хипертония и кои са нейните усложнения?