

В начале заболевания возникают неспецифические симптомы — головная боль, усталость, головокружение и т.п. В пато- и морфогенезе гипертонической болезни выделяют транзиторную, сосудистую и органную стадии.

Транзиторная стадия (доклиническая, функциональная) протекает с эпизодическими повышениями АД. Характерны морфологические признаки спазма артериол, плазморрагия, связанная с гипоксией стенок сосудов, постепенное развитие гиперплазии гладкомышечных клеток, гипертрофия и гиперэластоз стенок артериол. Периодическое увеличение периферического сопротивления способствует развитию компенсаторной гипертрофии стенок левого желудочка сердца.

Иногда уже в эту стадию гипертонической болезни у пациентов возникают **гипертонические кризы**

. В этом случае помимо выраженной плазморрагии в стенках артериол видны очаги фибриноидного некроза и диапедезные периваскулярные кровоизлияния.

Сосудистая стадия. Характерно стойкое повышение АД и типичные изменения сосудов, прежде всего, артериол, крупных и средних артерий, а также сердца. Постоянные спазмы и гипоксия стенок артериол вызывают их [плазматическое пропитывание](#) и в итоге гиалиноз или артериолосклероз. Это наиболее характерный признак гипертонической болезни. Артериолосклероз развивается во всех органах, однако наиболее выражен в артериолах почек, сетчатки глаз, головного мозга, поджелудочной железы.

Изменения крупных и средних артерий (макроангиопатия) начинаются с развития в их стенках гиперэластоза, а затем эластофиброза с расщеплением эластических мембран, замещением эластина коллагеном и развитием **артериосклероза**. Во внутренней оболочке этих сосудов прогрессирует атеросклероз. Атеросклеротическое поражение распространяется на большинство сосудов эластического и мышечноэластического типа. Фиброзные бляшки расположены циркулярно и резко сужают просвет сосудов. Эти изменения наиболее выражены в аорте, коронарных артериях, сосудах головного мозга, почек, поджелудочной железы, сонных и позвоночных артериях. Нарастает гипертрофия миокарда, масса сердца достигает 900–1000 г («бычье сердце»), толщина стенки левого желудочка — 2–3 см. Гипертрофия кардиомиоцитов в условиях прогрессирующей гипоксии, вызванной поражением сосудов миокарда, приводит к дистрофии и гибели мышечных клеток, изменениям интрамуральной нервной системы, развитию диффузного мелкоочагового кардиосклероза и миогенному расширению полостей сердца — эксцентрической гипертрофии миокарда.

Интересные статьи:

1) [Классификация пневмоний](#)

2) [Апноэ](#)

3) [Саркоидные гранулёмы](#)