

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Гипертоническая болезнь»

Выполнил(а): Ординатор 2-го года
Дутко Марина Александровна

Руководитель: К.М.Н., доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск
2023

Содержание

1. Определение гипертонической болезни.....	3
2. Этиология и патогенез гипертонической болезни	4
3. Течение гипертонической болезни	6
4. Клинико-морфологические формы.....	8
5. Список литературы	9

Определение гипертонической болезни

Гипертоническая болезнь (первичная, или эссенциальная гипертензия, болезнь высокого артериального давления) – хроническое заболевание, основной клинический признак которого – длительное и стойкое повышение артериального давления. Описана отечественным клиницистом Г.Ф. Лангом в 1922 г. как самостоятельное заболевание неврогенной природы – *болезнь неотрагированных эмоций*.

Гипертоническая болезнь – болезнь урбанизации и «сапиентации», широко распространена в экономически развитых странах, испытывающих все возрастающее напряжение психоэмоциональной сферы. Болеют чаще мужчины во второй половине жизни.

Выделение гипертонической болезни позволило отграничить её от симптоматической гипертензии, или гипертонического состояния, которое появляется вторично при многих заболеваниях нервной и эндокринной систем, патологии почек и сосудов.

К симптоматической гипертензии ведут:

- заболевания ЦНС: энцефалит, полиомиелит на уровне стволового отдела мозга, опухоли и травмы мозга (посткоммоционная гипертензия);
- заболевания эндокринной системы: опухоли надпочечников (феохромочитома, альдостерома, кортикостерома), параганглиев (параганглиома) и гипофиза (базофильная аденома);
- эндокринно-сексуальная гипертензия – климактерический период у женщин и мужчин;
- заболевания почек и мочевыводящих путей – почечная, или нефрогенная, гипертензия, развивающаяся при гломерулонефрите, пиелонефрите, гидронефрозе, диабетической и печёночной нефропатиях, амилоидозе почек, врожденных аномалиях и поликистозе почек;
- заболевания сосудов: атеросклероз дуги и коарктация аорты на разных уровнях, сужение крупных артерий (подключичной, сонной), системный васкулит, сужение и аномалии почечных артерий (реноваскулярная гипертензия).

Этиология и патогенез гипертонической болезни

В возникновении гипертонической болезни, помимо психоэмоционального перенапряжения, ведущего к неврозу и расстройству регуляции сосудистого тонуса, велика роль наследственного фактора и избытка поваренной соли в пище.

В механизме развития гипертонической болезни участвует ряд факторов: нервный, рефлекторный, гормональный, почечный, наследственный. Психоэмоциональное перенапряжение (нервный фактор) ведет к истощению центров сосудистой регуляции с вовлечением в патогенетический механизм рефлекторных и гуморальных факторов. Среди рефлекторных факторов возможны выключение депрессорных влияний каротидного синуса, дуги аорты и активация симпатической нервной системы. Среди гормональных факторов имеют значение:

- усиление прессорных влияний гипофизарно-диэнцефальной области при гиперплазии клеток задней и передней доли гипофиза;
- избыточное выделение катехоламинов при гиперплазии мозгового вещества надпочечников;
- активация ренин-гипертензивной системы в результате нарастающей ишемии почек при гиперплазии и гипергранулярности клеток юкстагломерулярного аппарата, атрофии интерстициальных клеток мозгового вещества почек.

Почечному фактору в патогенезе гипертонической болезни придают исключительное значение, так как экскреция почками натрия и воды, секреция ими ренина, кининов и простагландинов – один из основных механизмов регуляции артериального давления.

В системе кровообращения почка выполняет роль своеобразного регулятора, определяющего величину систолического артериального давления и обеспечивающего по механизму обратной связи его долгосрочную стабилизацию на определенном уровне, – баростатную функцию. Обратную связь в этой системе осуществляют нервные и эндокринные механизмы регуляции артериального давления: автономная нервная система с баро- и хеморецепторами и центрами сосудистой регуляции в стволе головного мозга, ренин-ангиотензиновая система, нейроэндокринная система (вазопрессин, окситоцин), глюкокортикоиды, натрийуретический гормон и предсердный натрийуретический фактор. В связи с этим обязательным условием развития хронической АГ является смещение кривой зависимости выделительной функции почки от величины систолического артериального давления в сторону более высоких ее значений – *феномен переключения почки*. Он сопровождается сокращением приносящих артериол, торможением работы противоточно-множительной системы почек, усилением реабсорбции воды в дистальных канальцах.

В зависимости от активности прессорных систем почек говорят о *вазоконстрикторной артериальной гипертензии*; при высокой активности ренина в плазме крови – склонность к спазмам артериол резко выражена. *Гиперволемическая артериальная гипертензия* при низкой активности ренина связана с увеличением массы циркулирующей крови. Уровень артериального давления определяется активностью не только прессорных, но и депрессорных систем, в том числе кининовой и простагландиновой систем почек, принимающих участие в экскреции натрия и воды.

Роль наследственных факторов в патогенезе гипертонической болезни подтверждена результатами ряда экспериментальных исследований.

Экскреторные и инкреторные функции почек, регулирующие уровень артериального давления, детерминированы генетически. В эксперименте получены линии животных со спонтанной артериальной гипертензией, в основе которой лежат дефекты экскреторной и других функций почек. Убедительна мембранная теория первичной артериальной гипертензии, согласно которой первичным звеном в генезе эссенциальной артериальной гипертензии является генетический дефект клеточных мембран в отношении регуляции распределения внутриклеточного кальция. Это ведет к изменению сократительных свойств гладких мышц сосудов, усилению выделения медиаторов нервными окончаниями, повышению активности периферического отдела симпатической нервной системы и в финале к сокращению артериол, результат которого – артериальная гипертензия и включение почечного фактора (переключение почки). Наследственная патология клеточных мембран не исключает роль стрессовых ситуаций, психоэмоционального напряжения в развитии гипертонической болезни. Мембранная патология клеток – лишь фон, на котором благоприятно действуют другие факторы. Почечный фактор нередко замыкает порочный круг патогенеза гипертонической болезни, так как развивающийся артериолосклероз и следующая за ним ишемия почек включают ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.

Течение гипертонической болезни

Морфологические изменения при гипертонической болезни отличаются большим разнообразием, отражающим характер и длительность ее течения.

Характер течения болезни может быть злокачественным (злокачественная гипертензия) и доброкачественным (доброкачественная гипертензия).

При злокачественной гипертензии доминируют проявления гипертонического криза, т.е. резкого повышения артериального давления в связи со спазмом артериол. Морфологические проявления гипертонического криза достаточно характерны: гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия и своеобразное расположение его в виде частокола – выражение спазма артериолы, плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз её стенки и присоединяющийся тромбоз. В связи с этим развивается инфаркт, возникают кровоизлияния. В настоящее время злокачественная артериальная гипертензия встречается редко, преобладают доброкачественно и медленно текущая гипертоническая болезнь.

При длительно текущей доброкачественной гипертензии различают три стадии, имеющие морфологические различия: доклиническую, распространенные изменения артерий, изменения органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения. Однако в любой стадии доброкачественной гипертензии может возникнуть гипертонический криз с характерными для него морфологическими проявлениями.

Доклиническая стадия гипертонической болезни проявляется эпизодами временного повышения артериального давления – транзиторной гипертензией. В этой стадии находят гипертрофию мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, морфологические признаки спазма артериол или более глубокие их изменения при гипертоническом кризе. Отмечают умеренную компенсаторную гипертрофию левого желудочка сердца.

Стадия распространенных изменений артерий характеризуется периодами стойкого повышения артериального давления.

В артериолах, артериях эластического, мышечно-эластического и мышечного типов в сердце определяют характерные изменения. Изменения артериол (наиболее типичный признак гипертонической болезни) плазматическое пропитывание и его исход – гиалиноз, или артериолосклероз. Плазматическое пропитывание артериол и мелких артерий развивается в связи с гипоксией эндотелия, его мембраны, мышечных клеток и волокнистых структур стенки, к которой ведет спазм сосуда. Элементы деструкции стенки, как и пропитывающие её белки и липиды, резорбируются макрофагами, однако эта резорбция, как правило, неполная. Развивается гиалиноз артериол, или *артериолосклероз*.

Аналогичные изменения появляются в мелких артериях мышечного типа. Наиболее часто плазматическому пропитыванию и гиалинозу подвержены артериолы и мелкие артерии почек, головного мозга, поджелудочной железы, кишечника, сетчатки глаза, капсулы надпочечников.

Во время *гипертонического криза* плазматическое пропитывание артериол, артериолонекроз и геморрагии доминируют в каком-либо одном органе, что определяет клиническую специфику криза. Артериолонекроз почек ведет к острой почечной недостаточности, плазматическое пропитывание артериол и диапедезные кровоизлияния в дне IV желудочка – к внезапной смерти.

Изменения артерий эластического, мышечно-эластического и мышечного типов – эластофиброз и атеросклероз. Эластофиброз характеризуется гиперплазией и расщеплением внутренней эластической мембраны, развивающимся компенсаторно в ответ на стойкое повышение артериального давления, а также разрастанием между расщепившимися мембранами соединительной ткани, т.е. склерозом. При стойкой и длительной артериальной гипертензии развивается выраженный атеросклероз, который отличается некоторым своеобразием: атеросклеротические изменения более распространены и «спускаются» в артерии мышечного типа. При артериальной гипертензии фиброзные бляшки расположены циркулярно, что ведет к более резкому сужению просвета сосуда. Эластофиброз и стенозирующий атеросклероз резко выражены в артериях сердца, мозга, почек, поджелудочной железы, в сонных и позвоночных артериях.

В этой стадии компенсаторная гипертрофия миокарда нарастает, масса сердца достигает 900-1000 г, толщина стенки левого желудочка – 2-3 см. В связи со стенозирующим атеросклерозом венечных артерий возникает гипоксия миокарда, которая ведет к дистрофии и некробиозу мышечных волокон и миогенному расширению полостей гипертрофированного сердца (эксцентрической гипертрофии миокарда) и к изменениям интрамуральной нервной системы сердца.

В условиях кислородного голодания и прогрессирующих нарушений трофики миокарда вследствие патологии интрамуральной нервной системы сердца развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз – гипертонический кардиосклероз.

Последняя стадия гипертонической болезни – вторичные изменения органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриоргана кровообращения. Эти вторичные изменения появляются катастрофически быстро на почве спазма, тромбоза сосуда, завершающего плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз его стенки. Тогда они проявляются кровоизлияниями или инфарктами. Вторичные изменения органов могут развиваться и медленно на почве артериоло- и атеросклеротической окклюзии сосудов, что ведет к атрофии паренхимы и склерозу органов.

Клинико-морфологические формы

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

Сердечная форма гипертонической болезни, как и сердечная форма атеросклероза составляет сущность ишемической болезни сердца.

Мозговая форма гипертонической болезни в настоящее время стала основой цереброваскулярных заболеваний.

Почечная форма гипертонической болезни характеризуется острыми и хроническими изменениями почек.

Острые изменения – инфаркт почки и артериолонекроз почки. Субтотальный или тотальный инфаркт почки возникает при тромбоэмболии или тромбозе артерий. *Артериолонекроз почки* – морфологическое выражение злокачественной артериальной гипертензии. Помимо артериол, фибриноидному некрозу подвержены капиллярные петли клубочков, в строме возникают отек и геморрагии, в эпителии канальцев – белковая дистрофия. В ответ на некроз в артериолах, клубочках и строме развиваются клеточная реакция и склероз – *злокачественный нефросклероз Фара*. Почки выглядят несколько уменьшенными в размерах, пестрыми, поверхность их мелкогранулярная. Артериолонекроз приводит к острой почечной недостаточности и заканчивается обычно летально при отсутствии возможности проведения гемодиализа.

Изменения почек при *хроническом доброкачественном течении гипертонической болезни* связаны с гиалинозом артериол, артериолосклерозом. Гиалиноз артериол сопровождается коллапсом капиллярных петель и склерозом клубочков – *гломерулосклерозом*. В результате недостаточного кровоснабжения и гипоксии канальцевая часть большинства нефронов атрофируется и замещается соединительной тканью, которая разрастается и вокруг погибших клубочков. На поверхности почек появляются мелкие множественные западения. Нефроны, соответствующие относительно сохранным клубочкам, гипертрофируются (регенерационная гипертрофия почек) и выступают над почечной поверхностью в виде серо-красных гранул. Почки выглядят маленькими, плотными, поверхность их мелкогранулярная, паренхима атрофична, особенно истончено корковое вещество. Такие почки – исход их склероза на почве гиалиноза артериол (артериолосклеротического нефросклероза) – *первично-сморщенные почки*. Клиническое выражение артериолосклеротического нефросклероза – хроническая почечная недостаточность, завершающаяся азотемической уремией.

Изменения глаз при гипертонической болезни вторичны и связаны с изменениями сосудов: отек сосочка зрительного нерва, кровоизлияния, отслойка сетчатки, белковый выпот и отложение в ней белковых масс, некроз сетчатки и тяжелая дистрофия нервных клеток ганглиозного слоя.

Изменения эндокринных желез – гиперплазия мозгового и коркового слоев надпочечников с образованием в корковом слое регенераторных аденом. В дальнейшем эти изменения сменяются атрофией. В передней доле гипофиза – гиперплазия базофильных клеток и клеток задней доли, выделяющих вазопрессорные вещества. В других органах нередко возникают изменения, служащие проявлением гипертонических кризов или следствием хронической гипоксии.

Список литературы

1. Патологическая анатомия по Роббинсу: учебник / Винай Кумар, Абул К. Аббас, Джон С. Астер; главк, ред. изд. на рус. яз. Е. А. Коган; пер. с англ. Е. А. Коган, А. Д. Сапаргалиевой. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 1136 с.: ил.
2. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
3. Никитина О. Е. Гипертоническая болезнь сердца // Журнал ГрГМУ. 2007. №1 (17).
4. Лютов В. В., Ефремова Е. Д., Шанин В. Ю. Наследственная природа гипертонической болезни // Обзоры по клинич. фармакол. и лек. терапии. 2004. №1.
5. Кубышкин В. Ф., Табаби Абдельвахаб Бен Бужемаа Гипертоническая болезнь и соединительнотканые дисплазии // Крымский терапевтический журнал. 2007. №1 (8).
6. Бунова Светлана Сергеевна, Карловская Н. Н., Винжегина А. М., Дударева Е. А. Нейрогуморальные и психоэмоциональные аспекты гипертонической болезни // АГ. 2008. №4.