

АО «Медицинский Университет Астана»
Кафедра внутренних болезней интернатуры

СРС

На тему: Поражение «органов-мишеней» при АГ.



Выполнила: Амангелдиева А.

Проверила: Горлова Т.Н.

Астана-2017 год

Артериальная гипертензия - хроническое стабильное повышение АД, при котором уровень систолического АД, равный или более 140 мм рт. ст., и (или) уровень диастолического АД, равный или более 90 мм.рт.ст. . по данным не менее чем двукратных измерений по методу Н. С. Короткова при двух или более последовательных визитах пациента с интервалом не менее 1 недели у людей, которые не получают антигипертензивных препаратов.



Признаки поражения органов-мишеней без/с нарушением функции

1. Гипертоническое сердце:

- Смещение верхушечного толчка и границ относительной тупости влево
- Индекс «Соколова-Лайона» $RV5(6)+SV1 > 35\text{мм}$; $RaVL > 11\text{мм}$; «Корнельский вольтажный индекс» $RaVL+SV3 > 28\text{мм}$ (мужчины); $> 20\text{мм}$ (женщины);
- ЭхоКГ – «индекс ММЛЖ» у мужчин $> 134\text{г/м}^2$ и у женщин $> 110\text{г/м}^2$;
- Увеличение размеров левого желудочка при рентгенологических исследованиях;
- СН, коронарная болезнь сердца;

2. Поражение почек:

- Микроальбуминурия и/или креатинин плазмы в пределах 106-177 мкмоль/л(при отсутствии первичного поражения почек);
- Клинические признаки ХПН, креатинин плазмы $\geq 2,0\text{мг/дл}$;

3. Поражение сосудов:

- Атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных или подвздошных артериях (при УЗИ с триплексным сканированием, КТ);
- Расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.);

4. Поражение сетчатки:

- Генерализованное или фокальное сужение артериол;
- Кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва;

5. Поражение центральной нервной системы:

- Хронические сосудистые заболевания мозга: начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга, дисциркуляторная энцефалопатия;
- ОНМК: церебральные гипертонические кризы, ГИА, инсульты(ишемический, геморрагический, субарахноидальное кровоизлияние);

Гипертоническое сердце – это комплекс анатомических, биохимических и физиологических изменений, возникающих в миокарде в процессе течения АГ от начала заболевания, когда эти изменения носят клинически скрытый характер, до финальной стадии, приводящей к развитию СН. Характеризуется ГЛЖ>СН>Нарушения сердечного ритма>атеросклеротическому поражению коронарных артерий и его прогрессированию. ГЛЖ сопровождается развитием сердечного ремоделирования. В миокарде увеличиваются размеры кардиомиоцитов, количество фибробластов, накапливается коллаген, развивается инфильтрация моноцитами и лимфоцитами. Гиперфункционирование фибробластов приводит к избыточному образованию и отложению коллагена в миокарде, и развитию интерстициального и периваскулярного фиброза. Рост интерстициальных клеток превышает рост кардиомиоцитов. Увеличение размеров кардиомиоцитов происходит не только в стенке лж и мжп, испытывающих большую гемодинамическую нагрузку при аг, но и в стенке пж.

- Роль генетических факторов(экспрессия генов, регулирующих гемодинамику)
- Роль демографических факторов- обусловлено снижением эластичности аорты, и увеличением ад по мере увеличения «стажа» заболевания и возраста пациента.
- Роль внешних факторов(алкоголизм и чрезмерное употребление в пищу поваренной соли)- приводит к увеличению внутрисосудистого объема крови и развитию эксцентрической формы ГЛЖ за счет стимуляции симпатической нервной системы.
- Роль нейрогормональных факторов. Активация симпатической и РААС.
- Роль гемодинамических факторов. Является системная вазоконстрикция и высокое периферическое сопротивление(увеличение постнагрузки), перегрузка объемом(преднагрузка), увеличения волны отражения, снижение эластичности и растяжимости аорты.

Уменьшение коронарного резерва. Объясняется максимальным уровнем, на который коронарный кровоток может увеличиваться в условиях максимальной потребности в кислороде миокарда по сравнению с состоянием покоя. При ГЛЖ коронарный резерв снижен. Это объясняется следующими признаками:

- ↑ потребности миокарда в кислороде в связи с повышенной гемодинамической нагрузкой(↑ОПСС)
- Неспособностью артериальной сети миокарда ↑ количественно в соответствии с кардиомиоцитов, т.о., неадекватный рост коронарного микрососудистого русла ↓ перфузию миокарда в гипертрофированном сердце с перегрузкой давлением и объемом
- Сдавлением внутримиекардиальных артериол гипертрофированным миокардом во время систолы. При АГ ↑ систолического и диастолического давления вызывает ↑ напряжения стенки миокарда лж
- Развитие прогрессирующего стенозирующего атеросклеротического процесса в коронарных артериях, чему способствует АГ
- Развитие ремоделирования в коронарных артериях
- Эндотелиальная дисфункция коронарных артерий.

Нарушение сократительной функции миокарда и диастолического расслабления лж.

- Повышенное давление наполнения лж вследствие ↑ постнагрузки
- Увеличенную адренергическую активность
- Изменение геометрии лж
- Миокардиальный фиброз
- Нарушение взаимного расположения кардиомиоцитов
- Изменение внутри- и внеклеточного баланса кальция в миокарде
- Субэндокардиальную ишемию
- Нарушение электрической активности миокарда

Данные объективного физикального исследования.

- Смещение верхушечного толчка влево
- Увеличение зоны распространенности верхушечного толчка
- Увеличение высоты и резистентности верхушечного толчка
- Смещение кнаружи левой границы относительной тупости сердца

Аускультация. Появление IV тона за счет активного сокращения лп при высоком диастолическом давлении в полости лж. IV тон хорошо выслушивается при ↑ АД-резко нарушается систолическое опорожнение лж→лп. Возможно появление протодиастолического ритма галопа, выслушивается систолический шум митральной регургитации в области верхушки сердца(относительная митральная недостаточность).

Инструментальная диагностика

ЭКГ. Отклонение ЭОС влево. ↑R в I,AVL,V5-6;↑S в III,AVF,V1-2

ЭхоКГ. 1. Гипертрофия стенок лж(толщина з.стенки лж \geq 1.2см;Толщина мжп \geq 1.2см)

2.Увеличение массы миокарда лж(Индекс массы миокарда лж, рассчитанный к поверхности тела (м²)>134г/м² для М;>110г/м² для Ж.; Индекс массы миокарда лж, рассчитанный к росту(м) >143г/м для М;>102г/м для Ж;

3. Концентрическое ремоделирование лж(относительная толщина стенок желудочка (2хТЗСЛЖ/КДР) \geq 0.45при нормальном индексе его массы.

4. Уменьшение трансмитрального кровотока(отношение максимальной скорости кровотока в начале диастолы к максимальной скорости в конце диастолы \leq 1.0

Эхокг классификация гипертонического сердца.

Степень I. Диастолическая дисфункция лж

Степень II. Диастолическая дисфункции лж в сочетании с гипертрофией

Степень III. Застойная сн(выраженная одышка, Р-признаки отека легких, что соответствует ХСН III-IVФК)при нормальной ФВ лж(50%и больше)

Степень IV. Застойная сн с низкой ФВ лж(меньше 50%).

Рентгенологическая диагностика. Верхушка опускается книзу и смещается влево. При выраженной ГЛЖ выявляет увеличение нижней левой дуги с длиной сегмента лж около 10см и удлинение поперечника сердца. Сужение ретрокардиального пространства. Поздних стадиях признаки увеличения пж и пп. Поперечник сердца увеличивается за счет расширения обоих желудочков.

Контрастная ангиография. Оценивают активность релаксации лж(на основании определения максимальной скорости снижения внутрижелудочкового давления; наполнение лж(на основании определения скорости увеличения внутрижелудочкового объема);растяжимость камер сердца.

Допплерэхокардиография. Оценивают трансмитральный поток, на основании этого судят о диастолической функции лж)

Поражение периферических артерий при АГ.

Сосуды при АГ подвергаются определенным изменениям, обусловленным длительным повышением АД, т.е. ремоделирование. Этот процесс включает две стадии: стадию функциональных изменений сосудов, обусловленную сосудосуживающими реакциями в ответ на трансмуральное давление и нейрогормональную стимуляцию, и морфологическую стадию, которая характеризуется структурным уменьшением просвета сосудов вследствие утолщения их медиального слоя. Ремоделированию подвергаются как артерии среднего и крупного калибра, так и резистивные сосуды, определяющие величину ОПСС. При поражении артерий крупного и среднего калибра-уменьшается соотношение эластичности/коллаген, снижается эластичность стенки и создаются условия для быстрого и прогрессирующего развития атеросклероза. АГ вызывает дисфункцию эндотелия и повышение его проницаемости, накопление в интиме моноцитов(макрофагов), атерогенных липопротеинов, пролиферацию гладкомышечных клеток, увеличение внеклеточного матрикса.

Гипертонические макроангиопатии – это атеросклеротическое поражение артерий крупного и среднего калибра(аорты, ее крупных ветвей, региональных артерий). Быстрое развитие атеросклероза артерий обусловлено неблагоприятным влиянием повышенного АД на состояние артериальной стенки, повреждением эндотелиального слоя, гормональными и метаболическими нарушениями(↑активности симпато-адреналовой и РААС), гиперинсулинизм. Повышение АД увеличивает интенсивность механического воздействия на эндотелий, активизирует его тромботический потенциал, вазомоторные констрикторные механизмы, усиливает экспрессию адгезивных молекул, образование факторов роста, цитокинов, увеличивает проницаемость сосудистой стенки для ЛПНП. Вследствие указанных реакций происходит стимуляция гладкомышечных клеток артерий, что в конечном итоге приводит к гипертрофии и гиперплазии.

Клиническая диагностика. Зависят от локализации и степени выраженности атеросклеротических изменений. Атеросклеротическое поражение височных артерий проявляется головными болями, а также характерными пальпаторными изменениями – плотностью (иногда неравномерное уплотнение в виде «гусиного горла» или четок), извилистостью, выраженной пульсацией.

Атеросклероз сонных артерий. Развивается в месте бифуркации сонных артерий и в начальном сегменте внутренней сонной артерии. Жалуются на головные боли, снижение памяти, возможны головокружения, отмечается снижение зрения на стороне поражения, на противоположной – ощущение слабости в конечностях, иногда подергивания, преходящие нарушения речи. При пальпации общей сонной артерии определяется снижение, а при полной окклюзии-отсутствии пульсации. Аускультация- ослабление тонов и интенсивный систолический шум.

Атеросклероз почечной артерии. Критерии:

- Появление тяжелой АГ или резкое утяжеление существовавшей ранее АГ, которая становится рефрактерной к гипотензивной терапии
- Возраст больных старше 50 лет
- Наличие выраженных признаков атеросклероза артерий других локализаций (брюшной аорты)
- Аускультация- шум в проекции почечной артерии; иногда над почкой со стороны спины
- Уменьшение размеров почки на стороне поражения
- Выявление сужения почечной артерии с помощью брюшной аортографии
- Допплеровский узи – ускорение кровотока в месте стеноза.
- Значительное повышение ренина в почечной венозной крови на стороне поражения.

Атеросклероз коронарных артерий. Увеличивает риск развития ИБС. АГ предрасполагает бессимптомному течению ИМ.

Инструментальная диагностика

Ангиография- анализирует состояние просвета артерий и в определенной мере структуру стенки.

Сфигмография- графическая регистрация артериального пульса

Реовазография- отражает пульсовый прирост объема артериальной крови в исследуемом органе по отношению к венозному оттоку за это же время.

Допплеровское УЗИ- изучает скорость распространения пульсовой волны(в норме 4-6м/с в аорте)

МРТ аорты и артерий- растяжимость аортальной стенки

Гипертонические микроангиопатии. Функциональные и органические изменения, происходящие при аг в мелких сосудах. На уровне микроциркуляторного русла происходит взаимодействие между кровотоком и тканью. Нарушения в системе микроциркуляции идет на уровне артериол, который являются механизмом повышения ОПСС→АД. Отмечают следующие нарушения: Гипертрофия сосудистой стенки; спазм артериол; уменьшение просвета сосудов; гиалиноз артериол; уменьшение числа сосудов капиллярной сети;застой в венах; снижение интенсивности кровотока. В зависимости от выраженности мышечного слоя при аг различают гипотрофическое, эуτροφическое, гипертрофическое моделирование резистивных сосудов. Изменение их просвета зависит от степени выраженности и сочетания клеточной пролиферации и апоптоза, а также от степени активации синтеза и деградации соединительнотканного матрикса.

Инструментальные методы. Лазерная доплеровская флоуметрия. Регистрирует сигнал пропорционально скорости и числу эритроцитов, а количество эритроцитов зависит от количества функционирующих капилляров. При Iст.-гиперемический тип;IIст. –спастический; IIIст.-застойностазический тип. На начальном этапе заболевания увеличивается сердечный выброс, микроциркуляторное русло претерпевает компенсаторно-приспособительные изменения, вследствие чего увеличивается объемная скорость кровотока и развивается гиперемический гемодинамический тип микроциркуляции.

Капилляроскопия- околососудистый отек, геморрагии, неравномерность калибра артериол и капилляров, извитость, увеличение числа артериолярных анастомозов, уменьшение количества функционирующих капилляров, замедление кровотока.

Поражение почек при АГ. Вначале наблюдаются функциональные изменения сосудов почек.

Повышение АД приводит к увеличению ультрафильтрации, возросший натрийурез и «диурез давления» обеспечивают выведение избытка натрия и способствуют уменьшению ОЦК. В этот период почка защищается от чрезмерной гиперперфузии и избыточной фильтрации в условиях высокого АД. Возрастает тонус афферентных артериол. Возникают морфологические изменения: Изменения в сосудах почек (утолщение интимы, гипертрофия мышечного слоя); Изменения в интерстиции (диффузный склероз); Изменения в канальцах (атрофия различной степени выраженности); уменьшение размеров почек.

Клинико-лабораторные и инструментальные проявления. Различают 4 стадии:

I ст. (латентная) - отсутствуют четкие морфологические изменения сосудов; наблюдаются повышенный натрийурез, снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации.

II ст. (протеинурическая) - признаки начального повреждения артериол почек, клубочков, канальцев, интерстиция; ночная поллакиурия, малая протеинурия, микрогематурия, снижение концентрационной способности почек; III ст. (азотемическая) -

патоморфологически характеризуется выраженной картиной нефроангиосклероза, ХПН; IV ст. (только при злокачественной АГ) - злокачественный нефроангиосклероз с явлениями некроза артериол.

Латентная стадия. Микроальбуминурия; ↑ экскреции с мочой N-ацетил-V-глюкозаминидазы; ↑ экскреции с мочой V2-микроглобулина; изменения СКФ.

Микроальбуминурия. Субклиническая экскреция альбумина с мочой (от 20 до 200 мкг/мин или от 30 до 300 мкг/мин), что является отражением аномального пассажа альбумина плазмы крови в мочу вследствие расстройства функции клубочкового фильтра.

Проба Реберга-Тареева; Формула Кокрофта.

Поражение сосудов сетчатки глаза.

По мере прогрессирования заболевания в сосудах сетчатки развиваются процессы ремоделирования, нарушаются свойства сосудистой стенки, появляются кровоизлияния, очаги экссудации. Классифицируют в 4 стадий или степени:

Iст.-минимальное сегментарное или диффузное сужение артерий и артериол

IIст.-более выраженное и более отчетливое сужение артерий и артериол, утолщение их стенок; извитость и расширение вен; сдавление вен уплотненными артериолами.

IIIст.- выраженное сужение и склероз артериол; крупные и мелкие кровоизлияния в сетчатку; очаговые экссудаты в виде разбросанных кусочков ваты;

IVст.-значительно выраженные признаки IIIстадии, иногда массивные кровоизлияния, обширные очаги экссудации, двусторонний отек соска зрительного нерва;иногда отслойка сетчатки; появляется фигура звезды; прогрессирующая потеря зрения. Идет фибриноидный некроз артериол и деструкция капилляров. Снижается цветовая чувствительность(красному, зеленому, синему цветам).

Поражение головного мозга.

Формы поражения:

- I. Острые нарушения мозгового кровообращения: 1. Инсульт(ишемический, геморрагический). 2. Транзиторная ишемическая атака(динамическое нарушение мозгового кровообращения).3. Субарахноидальное кровоизлияние.4. Острая гипертоническая энцефалопатия. II. Хронические формы сосудистой патологии головного мозга: 1. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга; 2. Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия.

Ишемический инсульт. Это инсульт, вызванный прекращением или значительным уменьшением кровоснабжения участка мозга. Морфологической основой м.б. прогрессирующий стенозирующий атеросклероз церебральных артерий, формирование тромба в зоне локализации атеромы, разрыв специфических микроаневризм Шарко-Бушара, эмболии церебральных артерий. Развитию эмболии церебральных артерий способствует стенозирование сонной артерии или ее ветвей и образование мелких внутрисосудистых агрегатов в связи с активацией тромбоцитов и турбулентным током крови. Чаще происходит во время ночного сна или утром, сразу после пробуждения.

Клиника. Головная боль, потеря сознания, оглушение, дезориентация. Менингеальный синдром, гемиплегия и гемианестезия на противоположной инсульту стороне; гемианопсия, парез зрения в сторону парализованных конечностей; сенсорная и моторная афазия; центральный парез подъязычного нерва и лицевого нерва; задержка или недержание мочи, признаки поражения лобной доли.

Инструментальные исследования и лабораторные данные. КТ: пониженная плотность ГМ через 12-24ч. После развития инсульта. При давности инсульта менее 12ч и небольшой его величине КТ может оказаться неинформативной.

МРТ: Очаг пониженной плотности. Выявляет небольшие инфаркты мозга, а также очаги в задней черепной ямке.

ЭхоЭГ: Через 6-12ч при образовании массивных инфарктов с резким перифокальным отеком может обнаруживаться смещение М-сигнала больше, чем на 2мм.

Реэнцефалография: Признаки повышенного сосудистого тонуса и уменьшения кровенаполнения.

ЭЭГ: Диффузные изменения биоэлектрической активности ГМ.

Спинномозговая пункция и исследование спинномозговой жидкости для дифференциальной диагностики

Геморрагический инсульт. Кровоизлияние в головной мозг на фоне атеросклеротических изменений артерий.

Клиника. Развитие кровоизлияния происходит в периоде бодрствования, на фоне физического или эмоционального напряжения; Внезапная потеря сознания (предшествует головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение). Дыхание хриплое, стридорозное, часто типа Чейн-Стокса; Выраженная гиперемия лица; значительное повышение АД; пульс напряженный, частый, нередко аритмичный; гемиплегия на стороне, противоположной очагу кровоизлияния, сочетающейся с центральным парезом лицевой мускулатуры и языка («парусит»); сухожильные рефлексy и мышечный тонус снижены; плавающие движения глазных яблок, безучастный взгляд, иногда глаз и поворот глаз в сторону очага; зрачки расширены; Появление сразу или через несколько часов менингеальных симптомов; Нарушение функции тазовых органов; афазия

Лабораторные данные и инструментальные исследования. **ОАК.** Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. **БАК.** Гипокалиемия, гипергликемия (рефлекторная реакция на нарушение мозгового кровообращения). Гиперхолестеринемия, Гипертриглицеридемия. **ЭКГ:** снижение амплитуды з.Т. **КТ:** Очаг кровоизлияния, участок повышенной плотности с краями округлой, овальной, неправильной формы. **МРТ:** малоинформативна в первые сутки, а в дальнейшем информативность возрастает. Диагностирует патологические изменения сосудов мозга. **ЭхоЭГ:** Смещение М-эхосигнала в сторону, противоположную пораженному полушарию. **Спинномозговая пункция:** Примесь крови. **Офтальмоскопия:** отек сетчатки, застойные соски зрительных нервов, выраженное сужение сосудов, очаги свежих кровоизлияний.

Ассоциированные клинические состояния (АКС)

➤ Церебро – васкулярная болезнь

- ишемический МИ
- геморрагический МИ
- транзиторные ишемические атаки (ТИА)
- **Заболевания сердца**
- инфаркт миокарда
- стенокардия
- коронарная реваскуляризация
- ХСН
- **Поражение почек**
- диабетическая нефропатия
- почечная недостаточность (креатинин ≥ 133 мкмоль/л для мужчин или ≥ 124 мкмоль/л для женщин)

➤ Заболевания периферических артерий

- расслаивающая аневризма аорты
- симптомное поражение периферических артерий
- **Гипертоническая ретинопатия**
- кровоизлияния или экссудаты
- отек соска зрительного нерва