Лекция

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Лектор: д.м.н., профессор Плотникова Н. А.

*

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь – хроническое заболевание, основным симптомом которого является длительное и стойкое повышение артериального давления, характеризующееся артериолосклерозом жизненно важных органов и нарастающей гипертрофией миокарда. Чаще болеют мужчины, в возрасте 40-70 лет.

По данным ВОЗ, частота ее составляет 8—18 %, с ней связано 4-5 % летальных исходов.

Симптоматические гипертензии

Симптоматические гипертензии – повышение артериального давления, которое возникает как симптом других заболеваний и патологических процессов:

1. Заболевания почек – почечная гипертензия. (гломерулонефриты, пиелонефрит, гидронефроз, диабетическая и печеночная нефропатия, амилоидоз почек, врожденные аномалии, поликистоз почек);
2. Патология эндокринных органов (опухоли, травмы надпочечников, гипофиза, климакс);
3. Патология ЦНС (опухоли, травма головного мозга, менингит, энцефалит);
4. Патология сосудистой стенки (атеросклероз дуги и коарктация аорты на разных уровнях, сужение крупных артерий, системный васкулит).

Этиопатогенез гипертонической болезни

1. Нарушение нервной регуляции сосудистого аппарата.
2. Наследственный фактор.
3. Избыточное потребление соли и воды.

Действие этих факторов реализуется через включение почечного фактора.

*

Нарушение нервной регуляции сосудистого аппарата

При длительных стрессовых ситуациях, при длительном психоэмоциональном перенапряжении возникают нарушения взаимосвязи между корой и подкорковыми сосудодвигательными центрами, что приводит к спазму сосудов и, как следствие, к повышению артериального давления. Важную роль при этом играют неврозы.

В дальнейшем присоединяется почечный фактор: при экскреции почками Na^+ и воды наблюдается усиление выработки ренина, что приводит к спазму сосудов и повышению артериального давления. При снижении активности ренина происходит повышение ОЦК, и как следствие – гиперволемия с последующим повышением артериального давления.

Наследственный фактор

Наследственный фактор в развитии гипертонической болезни подтверждается мембранной теорией (Постнов Ю.В., Орлов С.Н., 1987). У людей, страдающих гипертонической болезнью, возникает дефект клеточных мембран, что сопровождается нарушением обмена внутриклеточного кальция, спазмом гладкомышечных клеток стенок кровеносных сосудов, развитием артериальной гипертензии и включением почечного фактора.

Мембранная патология играет роль фона для действия других факторов.

*

Влияние соли и воды

Избыточное потребление соли и воды способствует повышению выработки ренина, кининов, простагландинов и др., что приводит к спазму сосудов и, как следствие, к повышению артериального давления.

*

Патологическая анатомия гипертонической болезни

При гипертонической болезни поражаются преимущественно сосуды среднего и мелкого калибра. При доброкачественном течении гипертонической болезни выделяют три стадии:

1. Стадия функциональных изменений (доклиническая стадия);
2. Стадия выраженных клинико-морфологических изменений;
3. Стадия органных поражений.

Стадия функциональных изменений

Стадия функциональных изменений (от нескольких месяцев до нескольких лет). Возникает транзиторное повышение артериального давления – давление повышается и снижается без применения лекарственных средств. Больным назначают седативные средства.

Морфологически:

1. Спазм кровеносных сосудов;
2. Гипертрофия мышечной оболочки стенки сосудов;
3. Гипертрофия миокарда.

*

Стадия выраженных клинико-морфологических изменений

Стадия выраженных клинико-морфологических изменений (от нескольких месяцев до нескольких лет). Наблюдается длительное и стойкое повышение артериального давления, т. е. давление уже не снижается.

Морфологически:

1. Изменения в артериолах;
2. Изменения в артериях мышечного и мышечно-эластического типа;
3. Изменения в сердце;

1. В артериолах: происходит спазм артериол, увеличивается сосудистая проницаемость, развивается плазматическое пропитывание, на стенках кровеносных сосудов оседают белки плазмы (фибриноидное набухание), затем белки гомогенизируются, формируется гиалиноз стенок артериол. Гиалиноз является основным морфологическим субстратом гипертонической болезни.

Стадия выраженных клинико-морфологических изменений

2. В артериях мышечного и мышечно-эластического типа развиваются атеросклеротические изменения, которые появляются в артериях мышечного типа и атеросклеротические бляшки при этом располагаются циркулярно – охватывают просвет сосуда со всех сторон.

Во внутриорганных артериях происходит расщепление внутренней эластической мембраны, увеличение числа аргирофильных и эластических волокон – гиперэластоз сосудов, что заканчивается склерозом стенок кровеносных сосудов, их утолщением и повышением артериального давления.

*

Стадия выраженных клинико-морфологических изменений

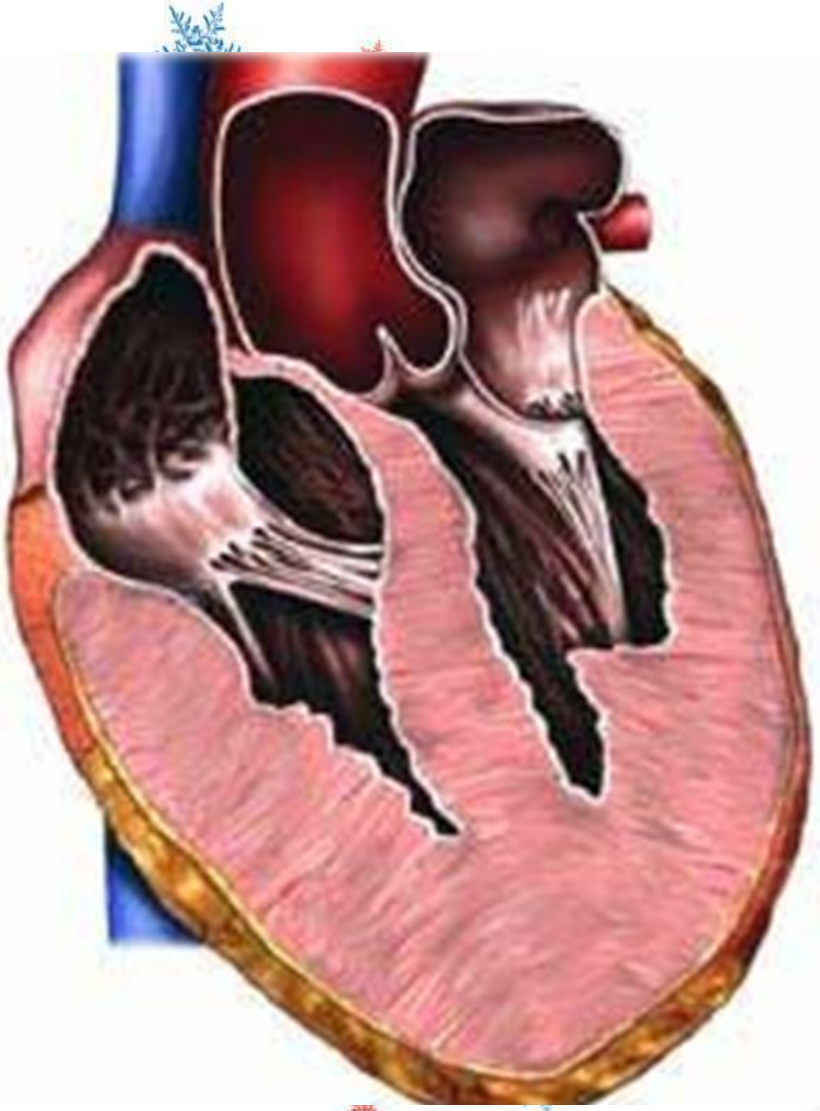
3. В сердце: гипертрофия миокарда, которая носит компенсаторный характер (масса сердца = 900 – 1000 г., толщина стенки левого желудочка = 2–3 см).

Гипертрофия миокарда развивается в 2 стадии:

1) *Стадия тоногенной гипертрофии* (стадия компенсации): гипертрофия передней стенки левого желудочка сердца, затем вовлекается задняя стенка, в итоге сердце увеличивается по длиннику, но полости сердца не расширены.

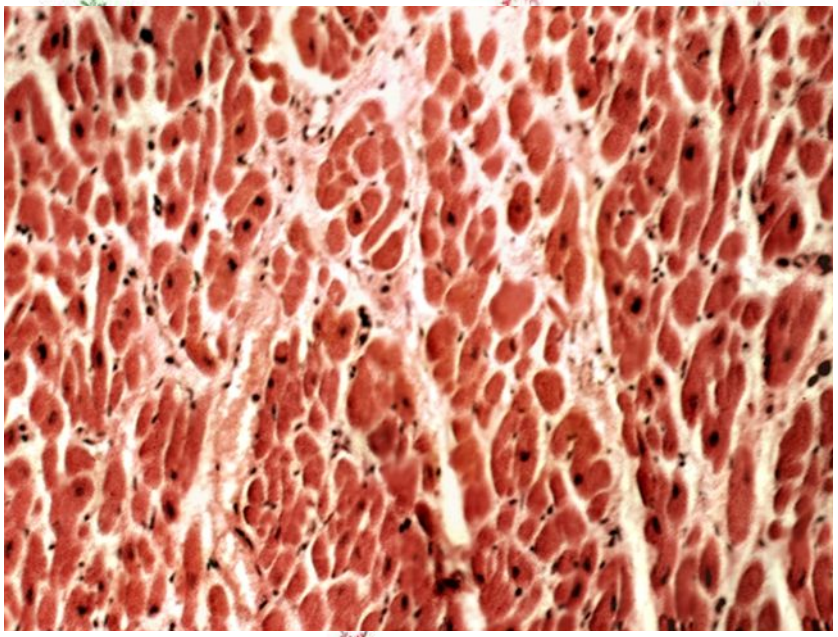
*

Нормальное сердце

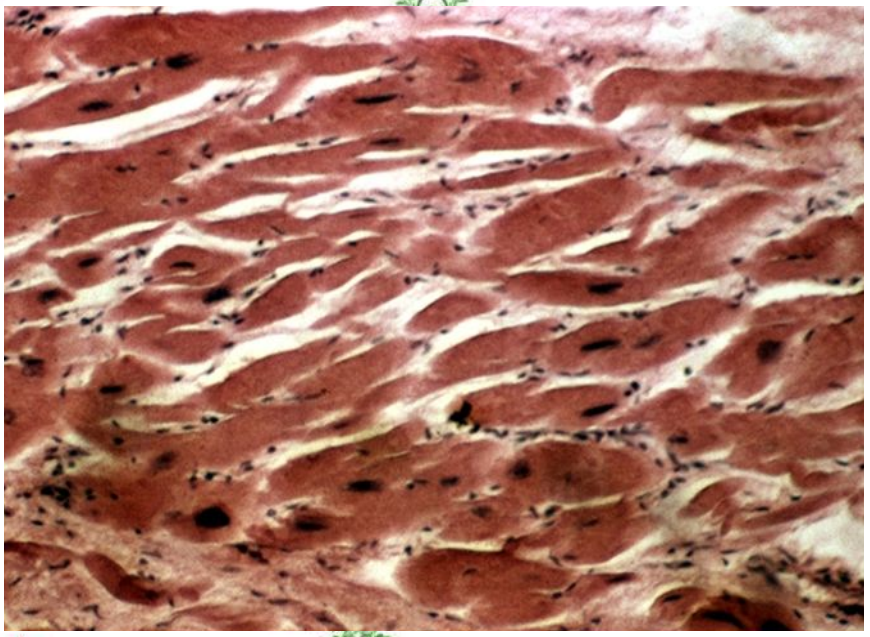


Гипертрофическая кардиомиопатия

*



Сердечная мышца в норме



Сердечная мышца при гипертрофии миокарда, видны резко утолщенные мышечные волокна с крупными гиперхромными ядрами.

*

Стадия выраженных клинико-морфологических изменений

2) *Стадия миогенной гипертрофии* (стадия декомпенсации) – нарастает гипертрофия левого желудочка и присоединяется гипертрофия правого желудочка, полости сердца расширяются, возникает жировая дистрофия миокарда, поперечные размеры сердца увеличены. Стадия миогенной гипертрофии сопровождается декомпенсацией сердечной деятельности:

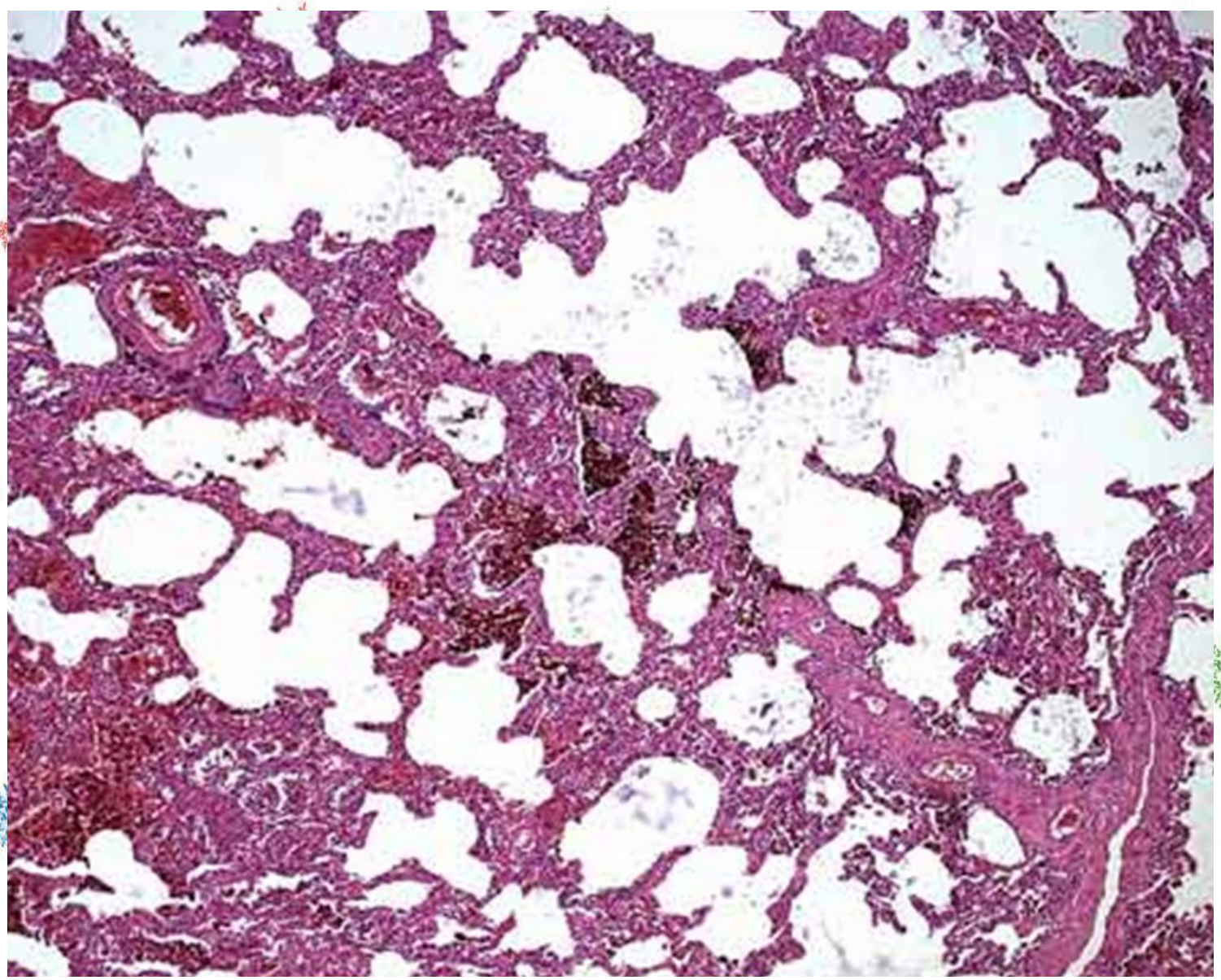
- ✔ Бурая индурация легких;
- ✔ Мускатный фиброз печени;
- ✔ Цианотическая индурация почек и селезенки;
- ✔ Асцит, отеки, анасарка (скопление жидкости в подкожно-жировой клетчатке);
- ✔ Одышка.

*

Бурая индурация легких

*

Бурая индурация легких

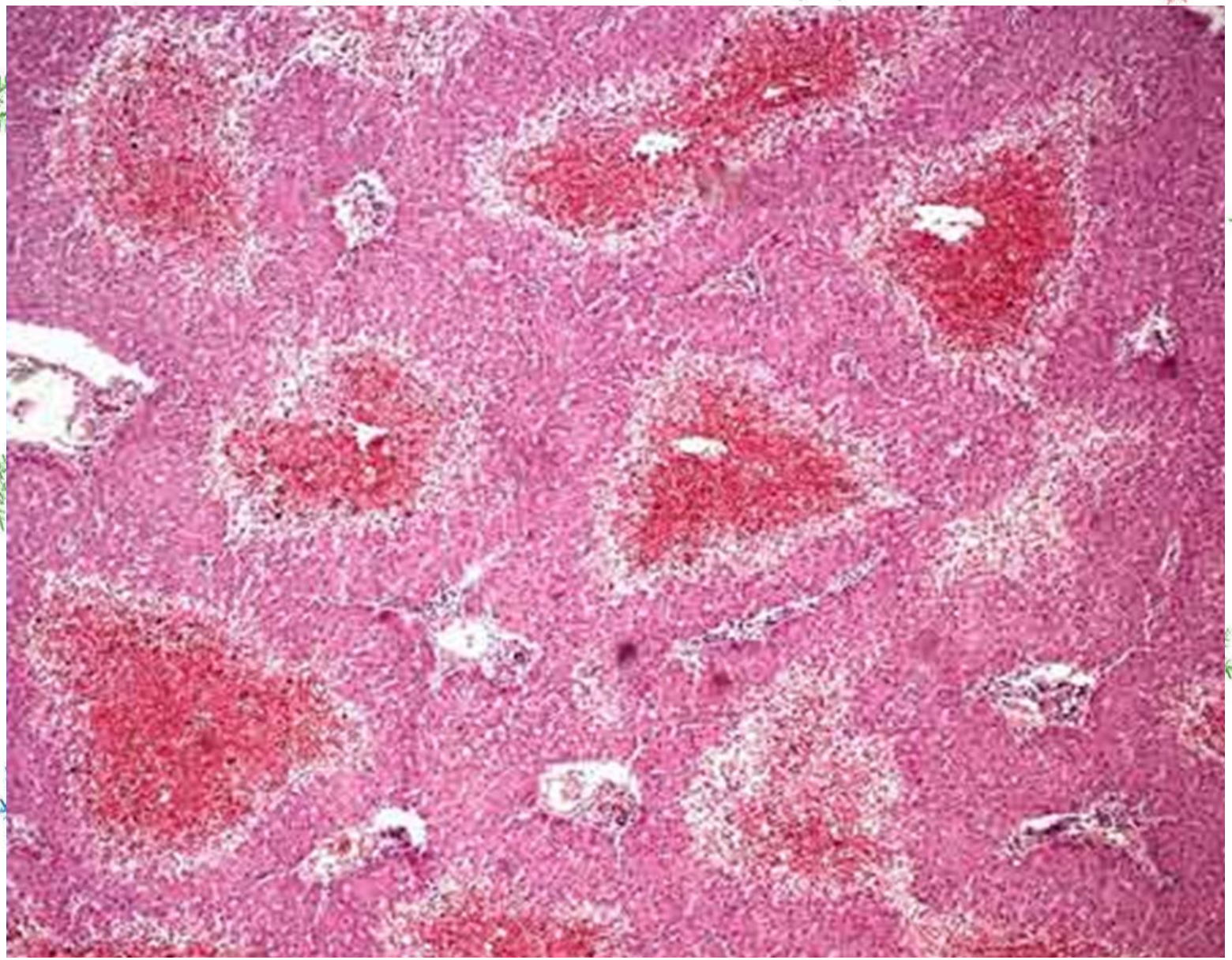


*

Мускатный фиброз печени

*

Мускатный фиброз печени



*

Гипертонический криз

В любую стадию болезни у больных могут возникать *гипертонические кризы* – резкое, внезапное повышение артериального давления до очень высоких цифр.

Морфология:

- ✔ резкий спазм кровеносных сосудов,
- ✔ резкое повышение сосудистой проницаемости,
- ✔ деструкция базальной мембраны эндотелия,
- ✔ фибриноидное набухание и фибриноидный некроз стенок сосудов,
- ✔ тромбоз,
- ✔ разрыв или резкое повышение сосудистой проницаемости,
- ✔ кровотечения и кровоизлияния, которые могут привести к летальному исходу.

*

Стадия выраженных клинико-морфологических изменений

3) *Стадия вторичных изменений внутренних органов:* характеризуется поражением внутренних органов на фоне спазма, тромбоза и тромбоэмболии кровеносных сосудов, что сопровождается

- ✔ либо атрофией и склерозом внутренних органов (при медленном доброкачественном течении болезни),
- ✔ либо развитием некрозов, инфарктов и кровоизлияний в ткани внутренних органов (при быстром злокачественном течении болезни).

Клинико-морфологические формы гипертонической болезни

1. Мозговая (цереброваскулярные заболевания);
2. Сердечная (лежит в основе развития ИБС);
3. Почечная.

*

Мозговая форма

1. Мозговая форма – цереброваскулярное заболевание – заболевание, при котором возникают острые нарушения мозгового кровообращения на фоне атеросклероза или гипертонической болезни.

Основная причина острых нарушений мозгового кровообращения – это спазм, тромбоз и тромбоэмболия церебральных и прецеребральных артерий.

Классификация

Транзиторная ишемия головного мозга	Инсульт – острое внезапно возникающее нарушение мозгового кровообращения, сопровождающееся повреждением вещества мозга и нарушением его функций.	
Морфологически наблюдается:	I. Геморрагический	II. ишемический
1. Спазм артериол; 2. Плазматическое пропитывание их стенок; 3. Периваскулярные кровоизлияния; 4. Периваскулярные отеки; 5. Дистрофические изменения нейронов. Транзитарная ишемия головного мозга – обратимый процесс, который заканчивается скоплением в очагах гранул гемосидерина.	1. Гематома; 2. Геморрагическое пропитывание вещества мозга; 3. Субарахноидальное кровоизлияние.	1. Ишемический инфаркт головного мозга; 2. Геморрагический инфаркт головного мозга; 3. смешанный инфаркт миокарда.

*

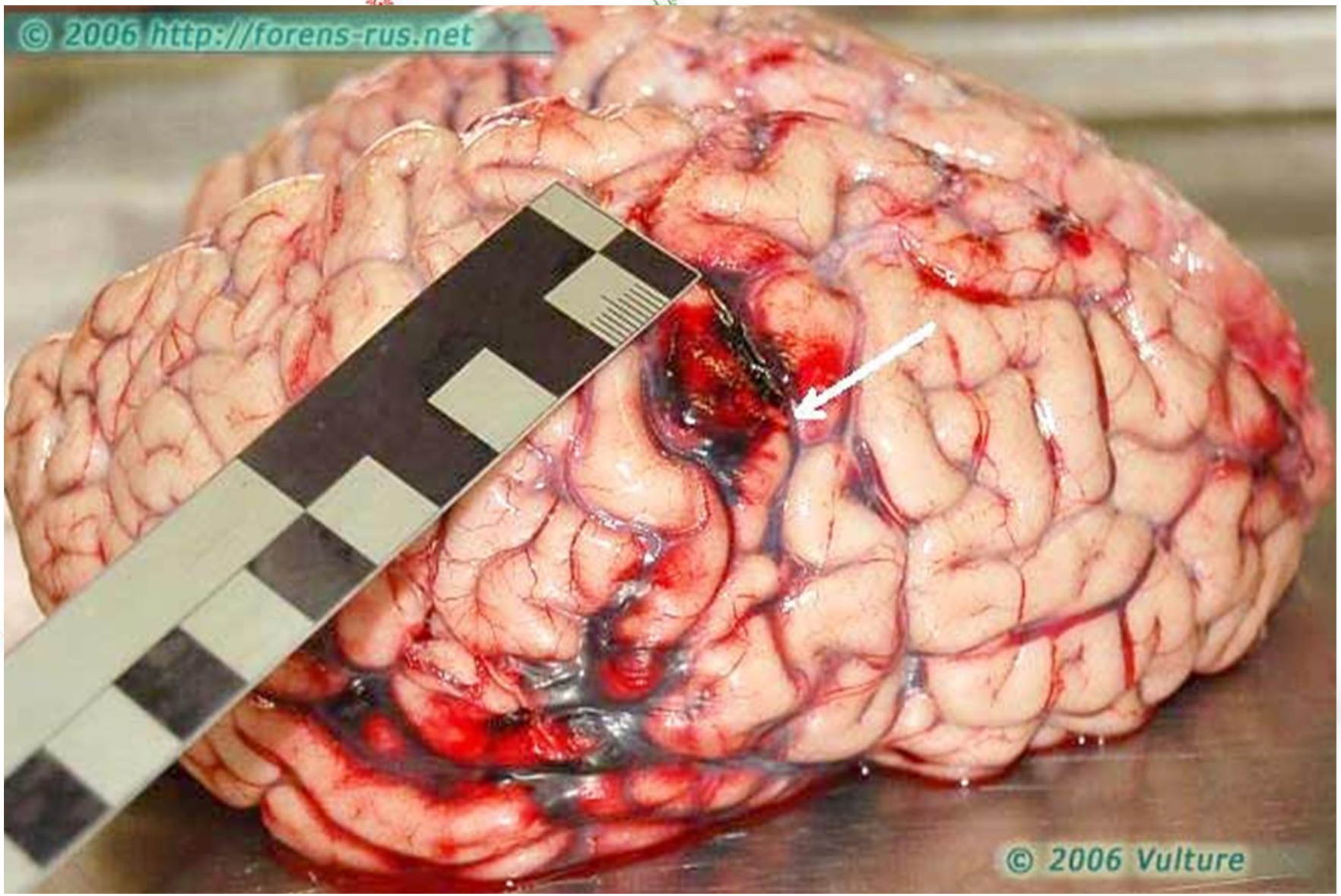
Геморрагический инсульт

1. *Гематома* – составляет 85% случаев всех геморрагических инсультов. Чаще локализуется в подкорковых узлах, в области мозжечка.

Гематома – полость, заполненная сгустками крови и участками размягченной ткани головного мозга (красное размягчение головного мозга).

Осложнения гематомы: прорыв крови в боковые, III и IV желудочки головного мозга, субарахноидальное пространство. Если человек выживает, то на месте гематомы остается киста с ржавыми стенками.

Кровоизлияние в головной мозг



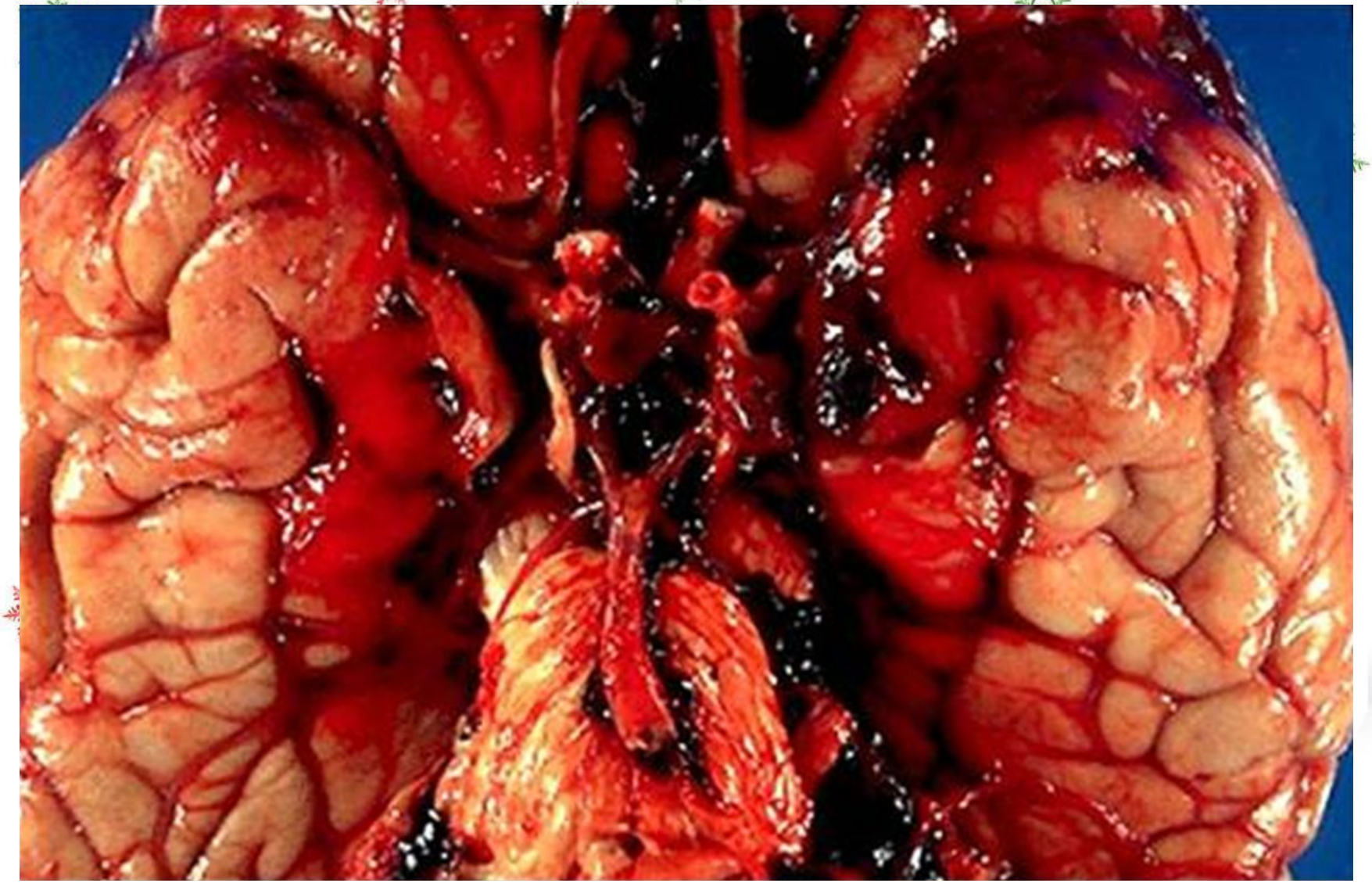
*

Геморрагический инсульт

2. *Геморрагическое пропитывание вещества мозга.* Чаще локализуется в области зрительных бугров и варолиева моста, где наблюдаются диффузные множественные геморрагии, местами сливные.

3. *Субарахноидальное кровоизлияние* – кровоизлияние в субарахноидальное пространство, может развиваться самостоятельно или как осложнение гематомы.

Субарахноидальное кровоизлияние



*

Ишемический инсульт

1. Ишемический инфаркт (около 75% от всех ишемических инсультов). Чаще возникают при атеросклерозе сосудов головного мозга. Локализуются в разных областях. Морфологически: очаг серого размягчения головного мозга.

2. Геморрагический инфаркт: чаще локализуется в коре головного мозга. Сначала возникает инфаркт, который затем пропитывается кровью.

3. Смешанный инфаркт: чаще локализуется в сером веществе головного мозга. Морфологически: обнаруживаются очаги геморрагического и ишемического инфаркта.

Клинические проявления инсультов: параличи, парезы, гемипарезы и др. Инсульты - частые причины летальных исходов больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

*

Сердечная форма

Сердечная форма – является основой ИБС, которая проявляется в острой (стенокардия – в ткани миокарда появляются очаги ишемии; инфаркт миокарда – чаще на передней, боковой стенке, верхушке, межжелудочковой перегородке) и хронической (кардиосклероз: крупноочаговый постинфарктный или мелкоочаговый диффузный) формах.

Почечная форма

1.Инфаркты почек;

2.Артериолонекроз – морфологическое выражение злокачественной гипертензии. Морфологически в почках развивается фибриноидный некроз стенок артериол и капилляров клубочков, отек и кровоизлияние в строме почек, паренхиматозная белковая дистрофия эпителия извитых канальцев.

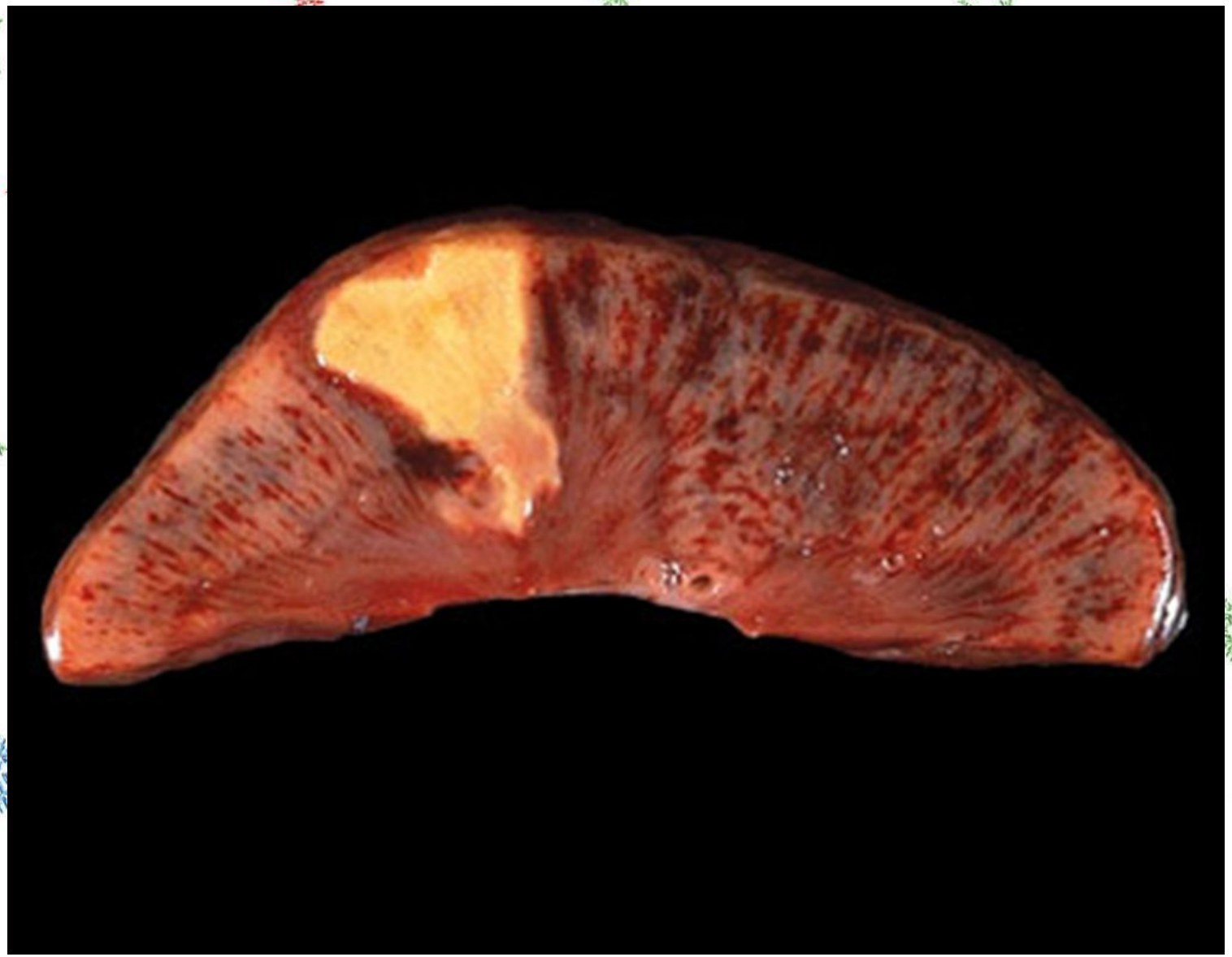
*

Почечная форма

Очаги инфарктов почек и артериолонекроз постепенно замещаются соединительной тканью, почка деформируется, уменьшается в размерах, становится мелкозернистой – формируется артериолосклеротический нефроцирроз (первично-сморщенная почка) – приводит к хронической почечной недостаточности, уремия.

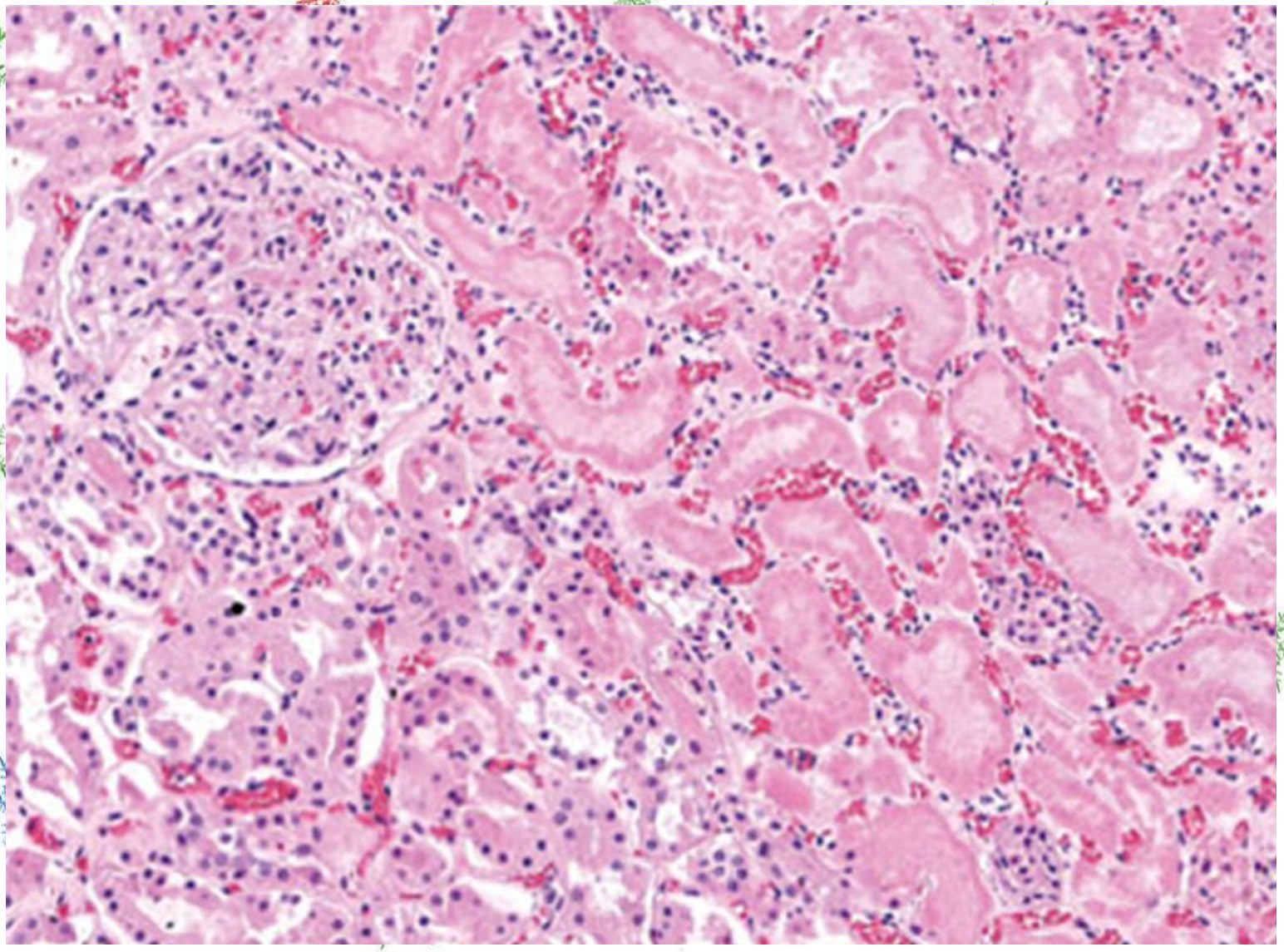
При доброкачественном течении гипертонической болезни у больных могут возникать в почках очаги ишемии, которые замещаются соединительной тканью и возникает артериолосклеротический нефроцирроз, ХПН.

Инфаркт почки



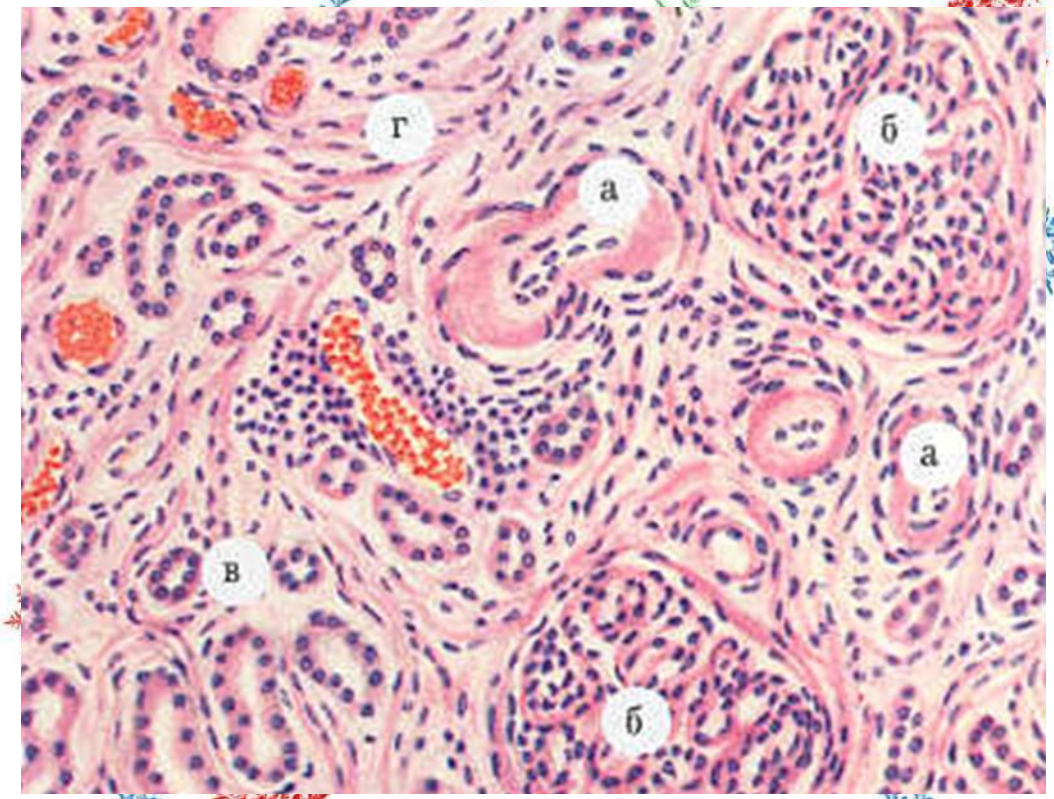
*

Инфаркт почки



*

Артериолосклеротический нефроцирроз



а - гиалинизированные артериолы,
б - коллабированые клубочки,
в - атрофичные канальцы,
г - разрастание межуточной соединительной ткани.

Вторичные изменения при гипертонической болезни

При гипертонической болезни часто поражаются:

- *глазное дно* (отек соска зрительного нерва, отслойка сетчатки, кровоизлияния, некроз сетчатки, формирование белкового выпота в сетчатке)

- *эндокринные органы* (чаще надпочечники: сначала гиперплазия мозгового и коркового вещества надпочечника, а по мере прогрессирования заболевания - атрофия).

Поражение сосудов глазного дна при гипертонической болезни

*

С Новым годом!