

Гипертоническая болезнь
(ГБ)

Ишемическая болезнь сердца
(ИБС)

Цереброваскулярные болезни
(ЦВБ)

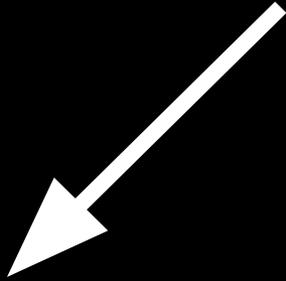
Артериальная гипертония

- **Норма:** до 140/90 мм Нг.
- **Пограничная гипертензия:**
140/90 - 159/94 мм Нг.
- **Болезнь:** 160/95 мм Нг и выше.

Артериальная гипертония

- **Новорожденные** 59-71/30-40 мм Hg.
- **1 – 12 мес.** – 85-100/35-45 мм Hg.
- **1 – 2 года** – 85-105/40-50 мм Hg.
- **3 – 7 лет** – 86-110/55-65 мм Hg.
- **10 лет и >** – 110-115/65-70 мм Hg.

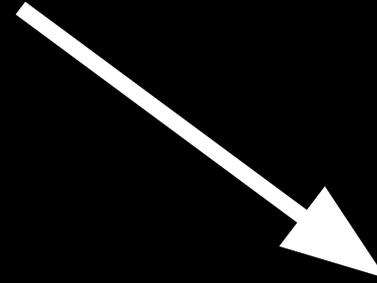
Артериальная гипертония



Первичная

(эссенциальная, ГБ)

(85-90%)



Вторичная

(симптоматическая)

(15-10%)

(в кардиологических клиниках при тщательном обследовании симптоматическая гипертензия составляет до 35 %)

ГБ – хроническое заболевание, основным проявлением которого является длительное и стойкое повышение АД в связи с общим **артериолоспазмом**, а затем с развивающимися **артериолосклерозом** и **артериологиалинозом**.

Чаще наблюдается медленно развивающаяся гипертензия (**доброкачественное течение**).

Злокачественное течение **ГБ** характеризуется в клинике частыми гипертоническими кризами.

Гипертонический криз – это резкое, внезапное значительное повышение АД, в результате распространенного артериолоспазма.

Гипертонический криз может также возникнуть на фоне **доброкачественного течения** **ГБ** (редко).

Эпидемиология.

ГБ страдает по различным данным 25% и более населения Земли. Мужчины болеют чаще женщин, горожане чаще, чем жители сельской местности. Имеется заметный рост заболеваемости с возрастом. У молодых людей **ГБ** протекает тяжело (**злокачественное течение**) с тяжелыми осложнениями.

Факторы риска ГБ:

- **Стресс.**
- **Генетические факторы.**
- **Избыточное потребление соли.**
- **Курение, ожирение, гиподинамия.**
- **Гормональные нарушения.**

ГБ – «сосудистый невроз»,
(Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясникова)

Психоэмоциональный фактор (б-нь НОЭ)



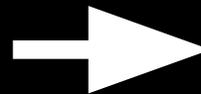
Нейрогуморальные нарушения



**Нарушение центральной регуляции
сосудистого тонуса**



Спазм артериол



АД↑

Патогенез.

Нарушение центральной регуляции сосудистого тонуса с развитием артериолоспазма. При этом в механизм развития ГБ включаются нервный, рефлекторный, гормональные, почечный и наследственный патогенетические факторы.

Причины смерти:

- Нарушения мозгового кровообращения.
- Острая или хроническая сердечная недостаточность.
- Хроническая или острая (редко) почечная недостаточность.

Клинико-морфологические стадии:

1. Доклиническая (функциональная).

Клиника: эпизоды подъема АД (транзиторная гипертония).

Микроскопия: артериолоспазм, плазматическое пропитывание сосудистой стенки, преципитация белков плазмы, гипертрофия мышечных и эластических структур **артериол** и **мелких артерий**.

Макроскопия: умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка.

2. Распространенных сосудистых изменений.

Клиника: стойкая АГ с гипертоническими кризами.

Морфология: артериологиалиноз и артериолосклероз распространённый.

В крупных артериях: атеросклероз, эластофиброз, миофиброз.

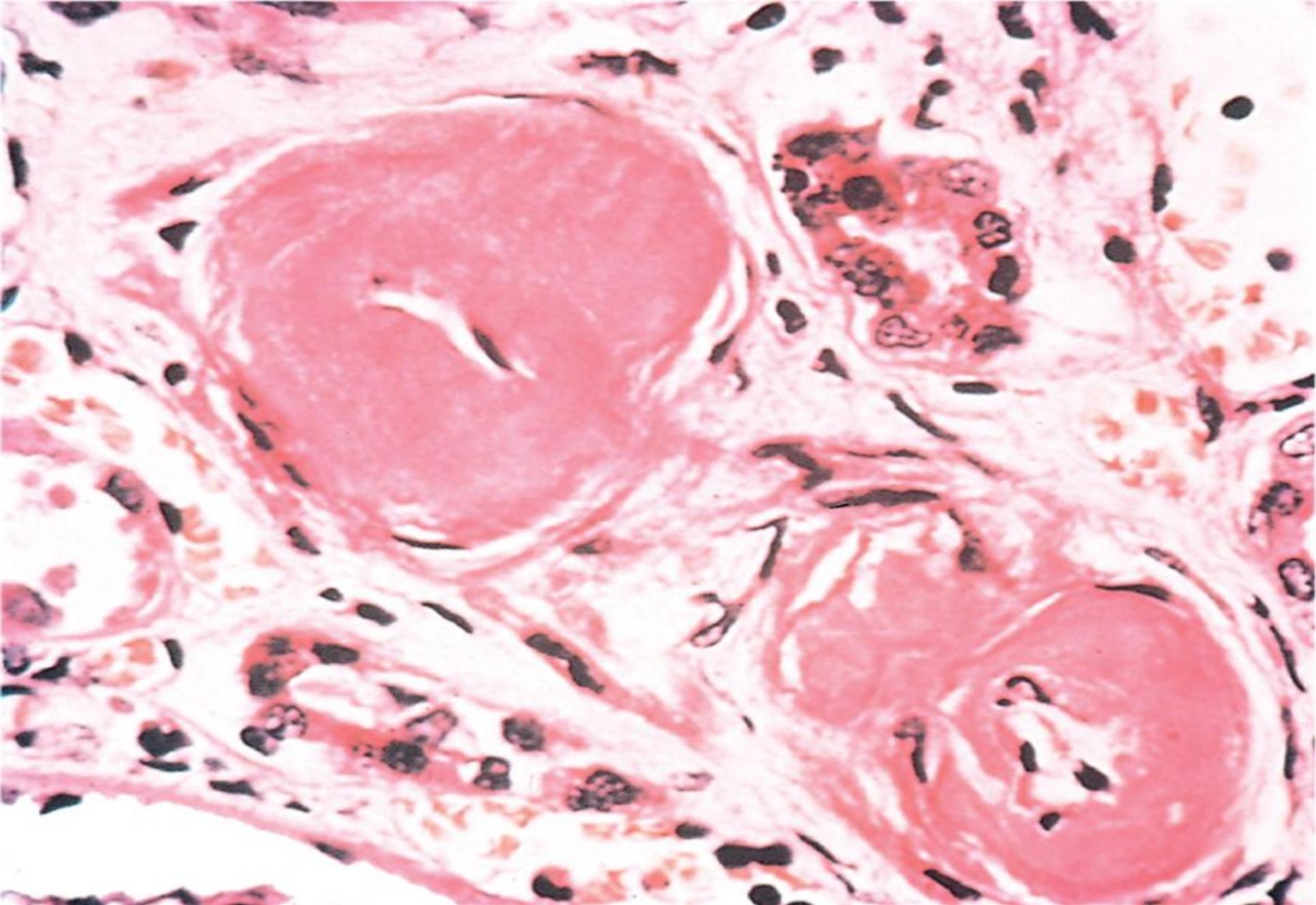
В сердце: выраженная гипертрофия миокарда и тоногенная дилатация левого желудочка.

3. Стадия вторичных органных изменений.

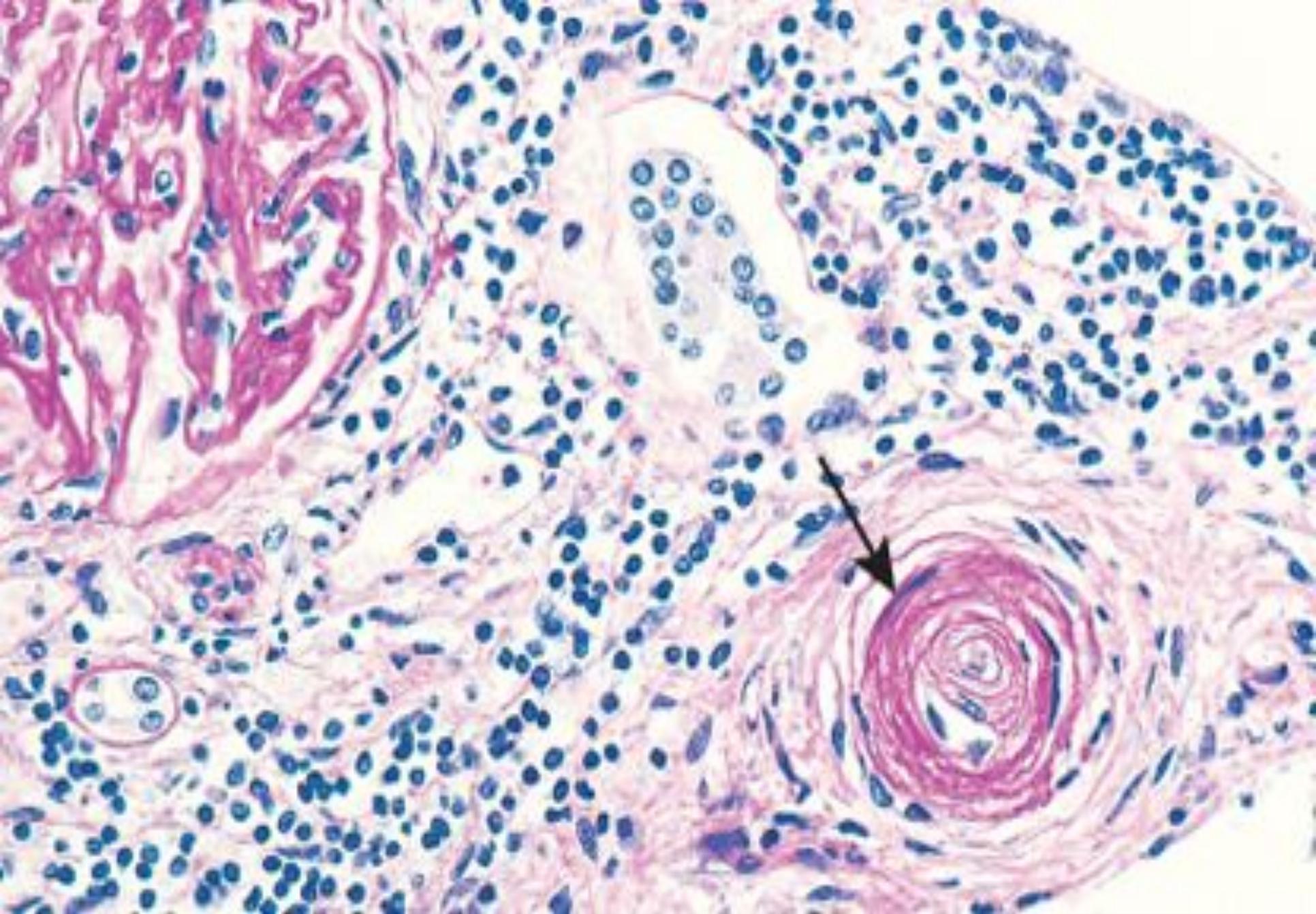
Острые нарушения кровообращения связаны с кризом (злокачественное течение) проявляются **фибриноидным некрозом**, **кровоизлияниями**, **тромбозами** и **инфарктами**.

Хронические (доброкачественное течение) изменения обусловлены **атрофией паренхимы** и **склерозом стромы органов**.

В сердце: жировая дистрофия, мелкоочаговый к/склероз, миогенная дилатация с развитием ХСН.



Артериологиалиноз сосудов почки.



Гиперэластоз и эластофиброз почечной артерии.

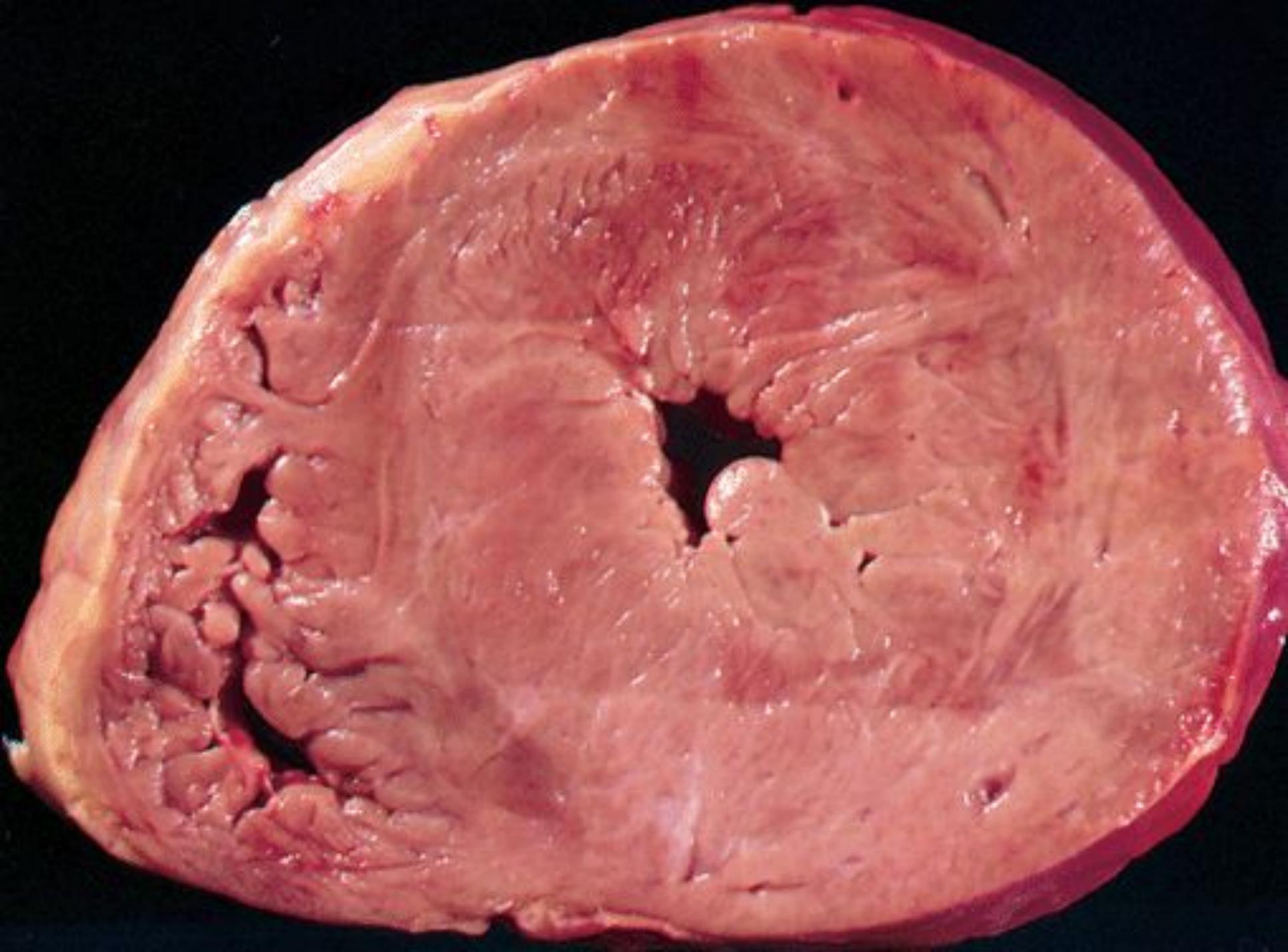


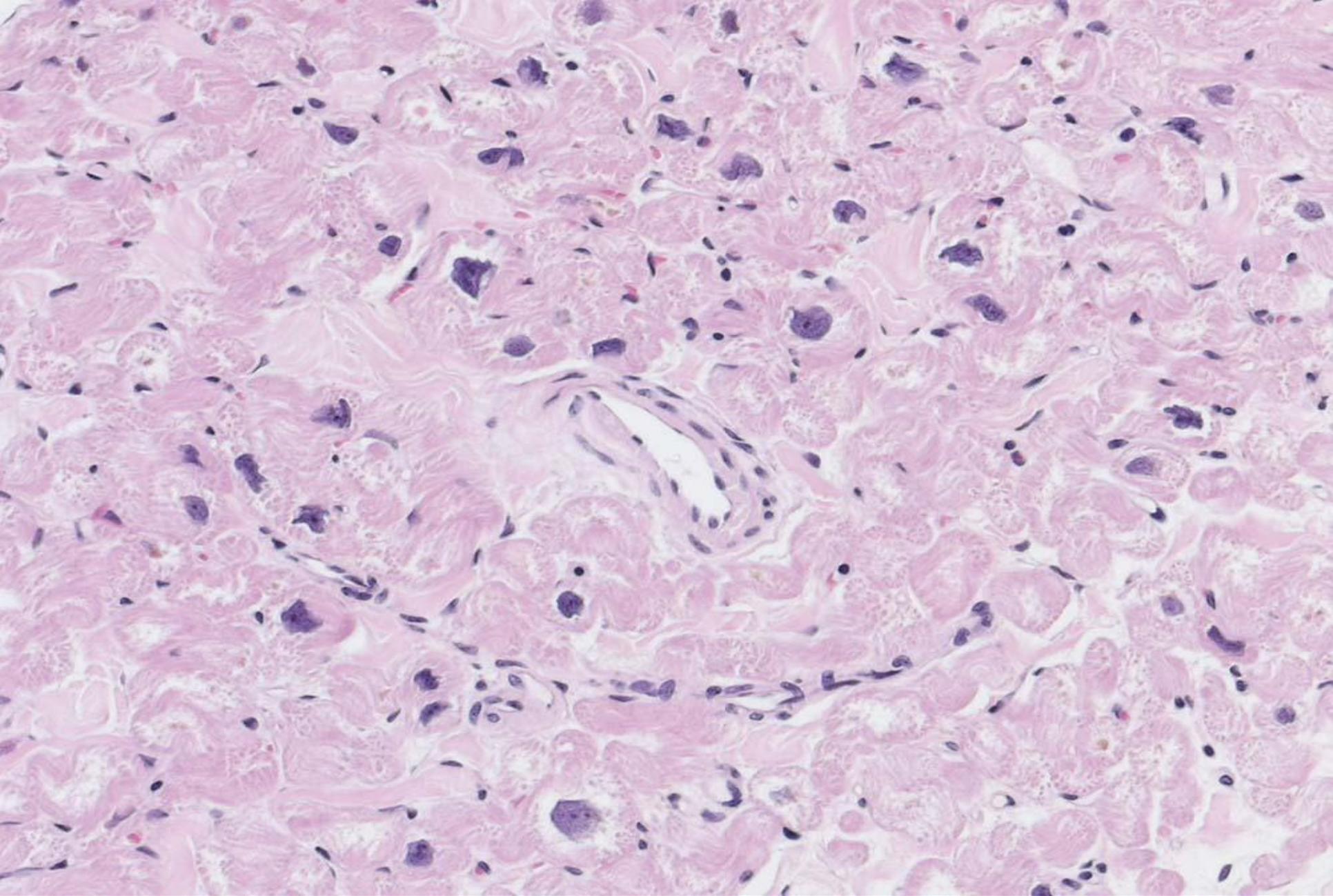
**Гипертрофия миокарда
левого желудочка
при гипертонической
болезни.**

1 cm

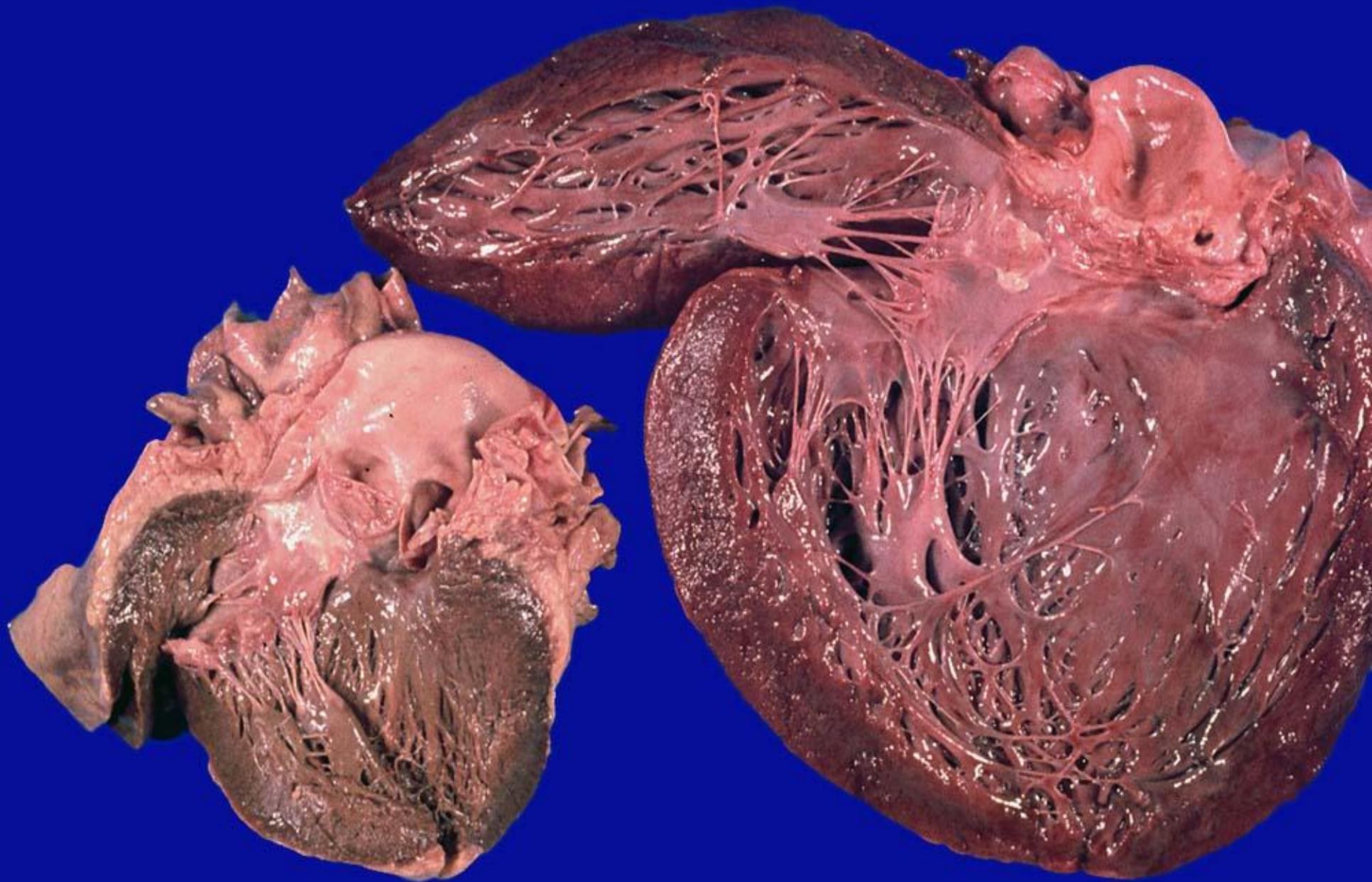


1 cm





Гипертрофия кардиомиоцитов при ГБ.



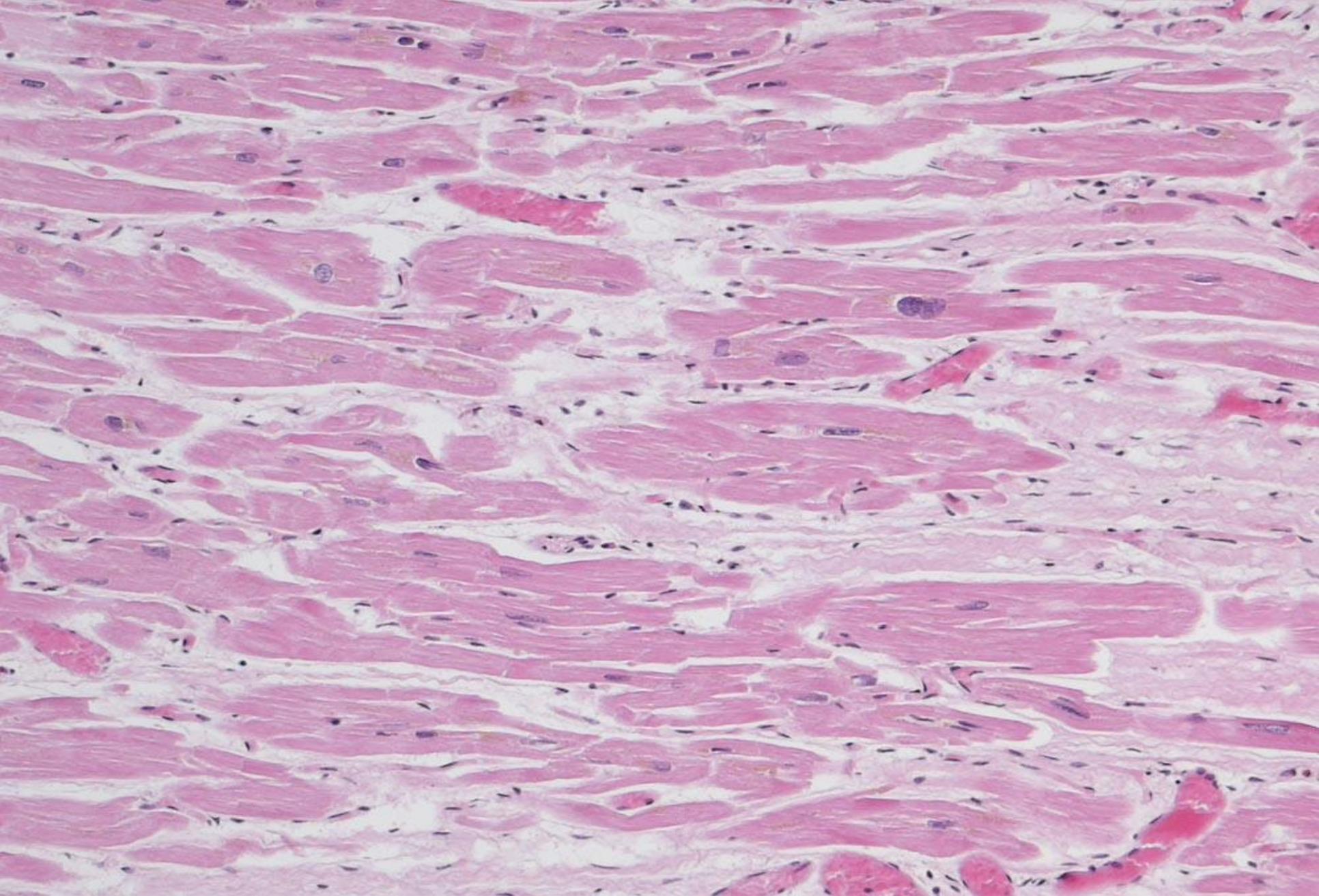
Миогенная дилатация при декомпенсированной ГБ.



Миогенная дилатация.



Тигровое сердце при декомпенсации ХСН.



Мелкоочаговый кардиосклероз при ГБ.

Злокачественное течение ГБ
характеризуется в клинике частыми
гипертоническими кризами.

Гипертонический криз – это резкое,
внезапное значительное повышение
АД, в результате распространенного
артериолоспазма.

Гипертонический криз может также возникнуть
на фоне **доброкачественного течения ГБ**
(редко).

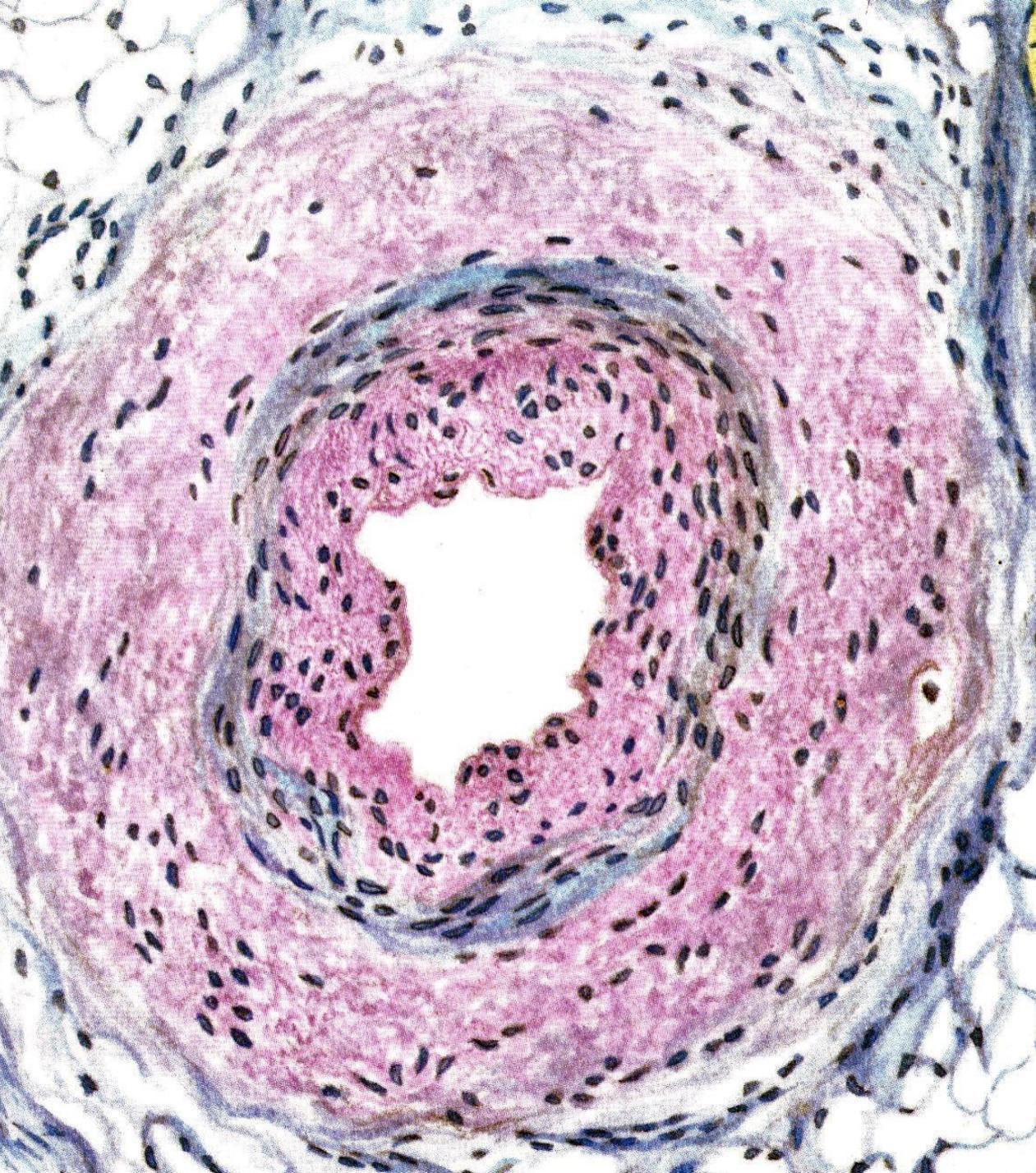
Морфология гипертонического криза

Микроскопически:

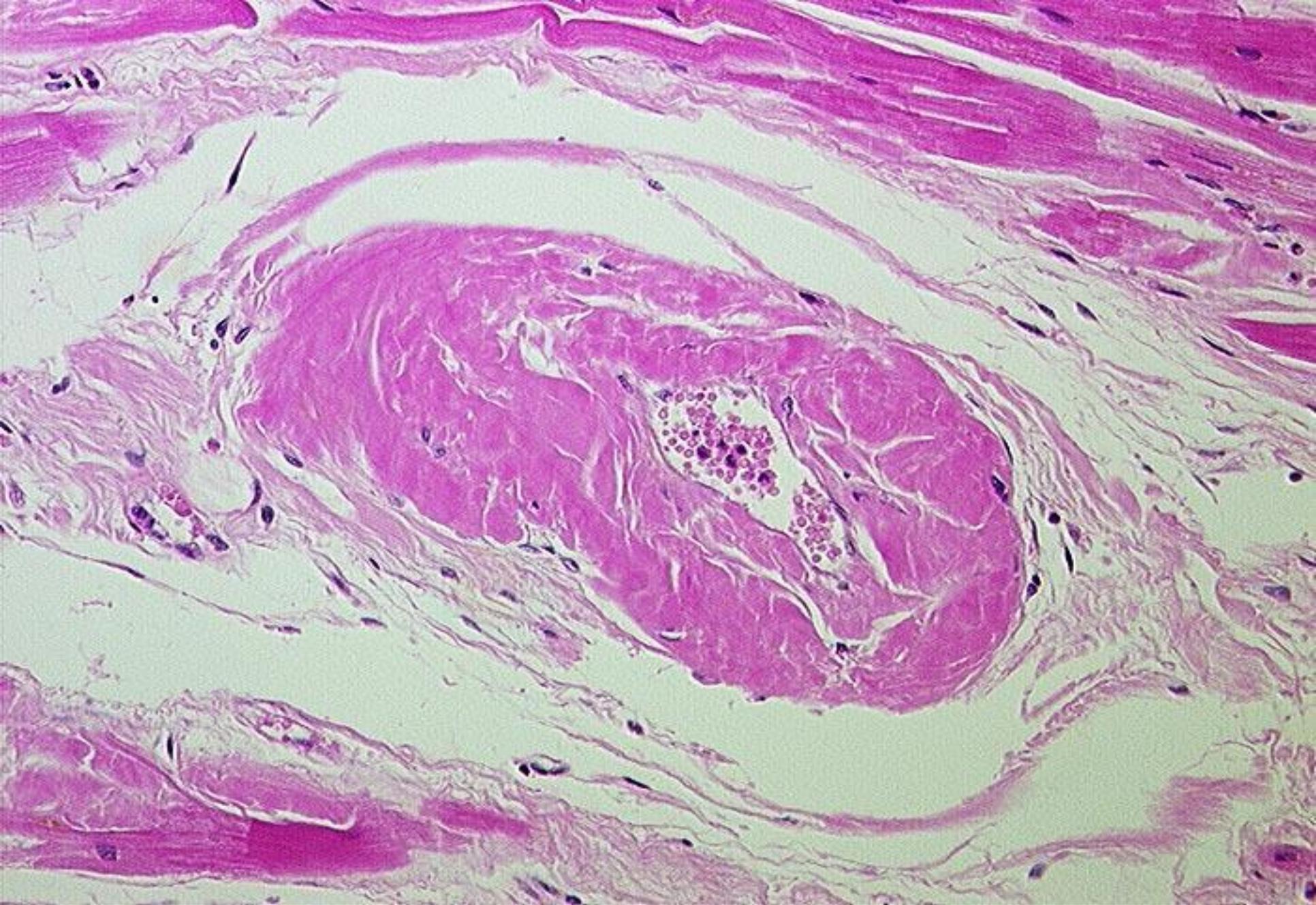
- Расположение эндотелия в виде частокола.
- Гофрированность и деструкция базальной мембраны.
- Плазматическое пропитывание сосудистой стенки.
- Фибриноидный некроз стенки артериол с развитием микроаневризм, кровоизлияний или тромбоза.

Стадии гипертонического криза (по Колтовер)

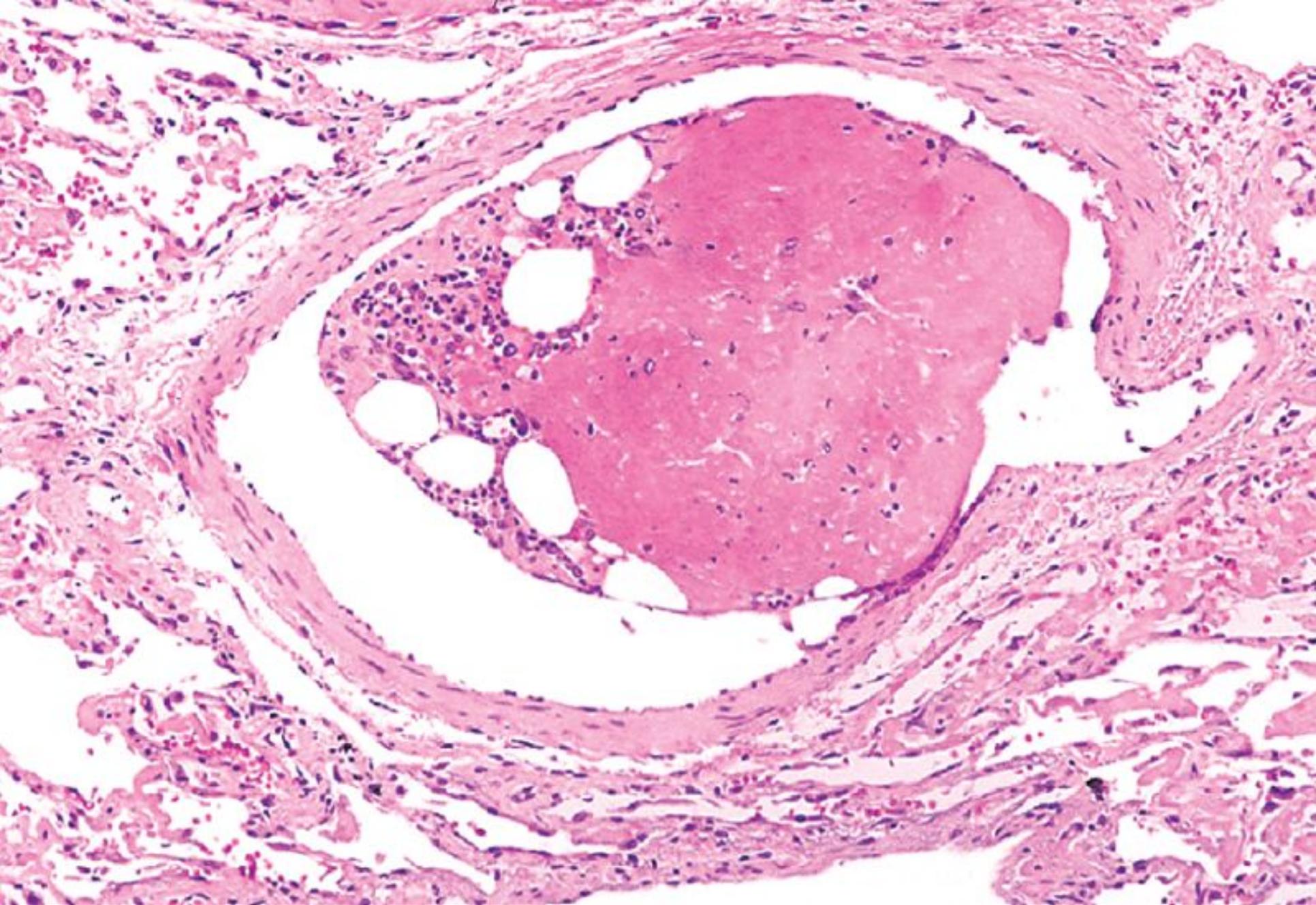
- 1-ая стадия.** Артериолоспазм непродолжительный и неинтенсивный. Плазморрагия субэндотелиального слоя с развитием мукоидного набухания.
- 2-ая стадия.** Спазм длительный и интенсивный. Резко повышенная сосудистая проницаемость приводит к тотальному плазматическому пропитыванию стенки с фибриноидным набуханием и некрозом, образованием микроаневризм, тромбозом и эритродиапедезом. После криза в стенке артериол развивается гиалиноз или склероз.
- 3-я стадия.** Резкий и длительный спазм и парез сосудов. Тотальный фибриноидный некроз, разрыв микроаневризм с кровоизлиянием или тромбоз сосуда с развитием инфаркта.



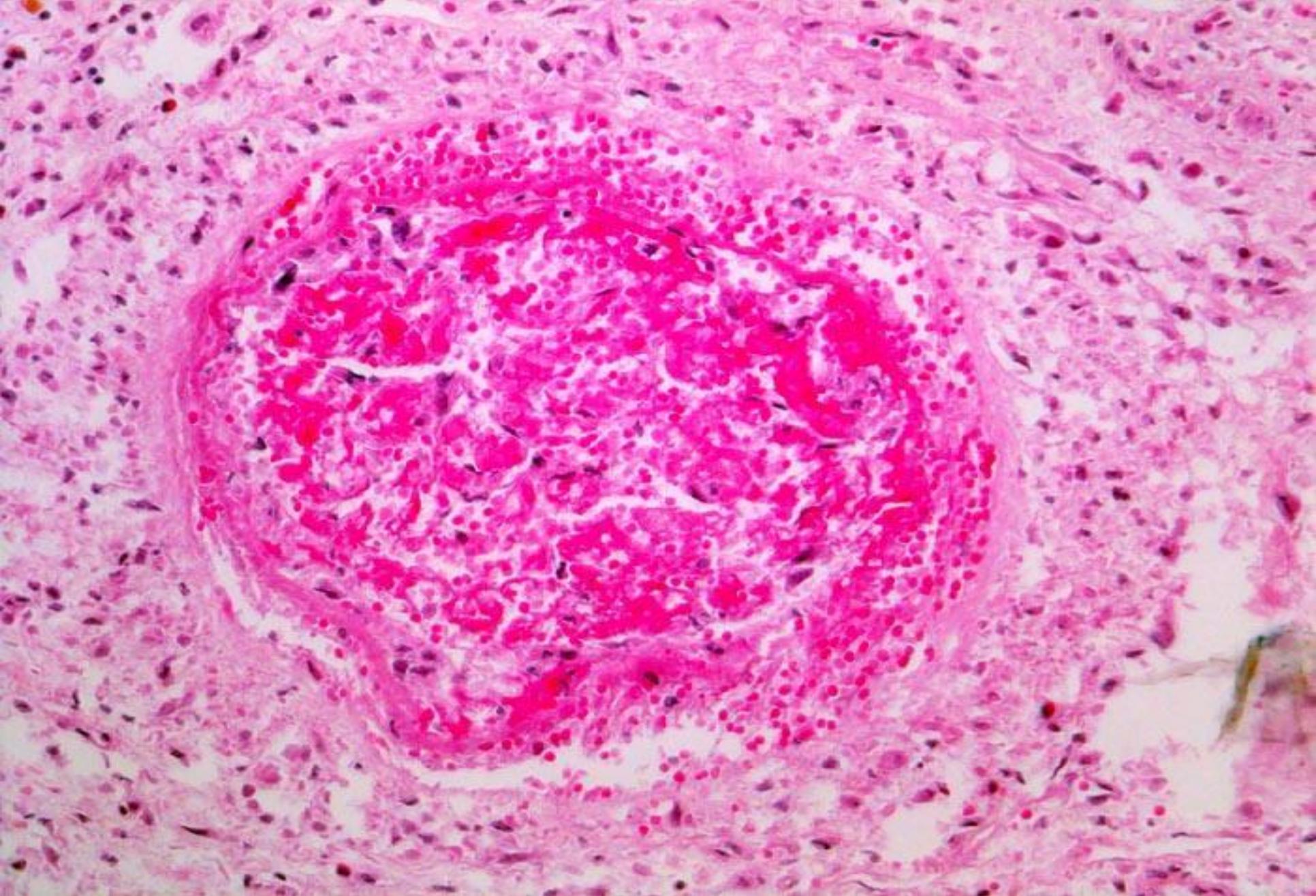
**Плазматическое
пропитывание и
мукоидное
набухание
артериолы.
Окраска
толуидиновым синим.**



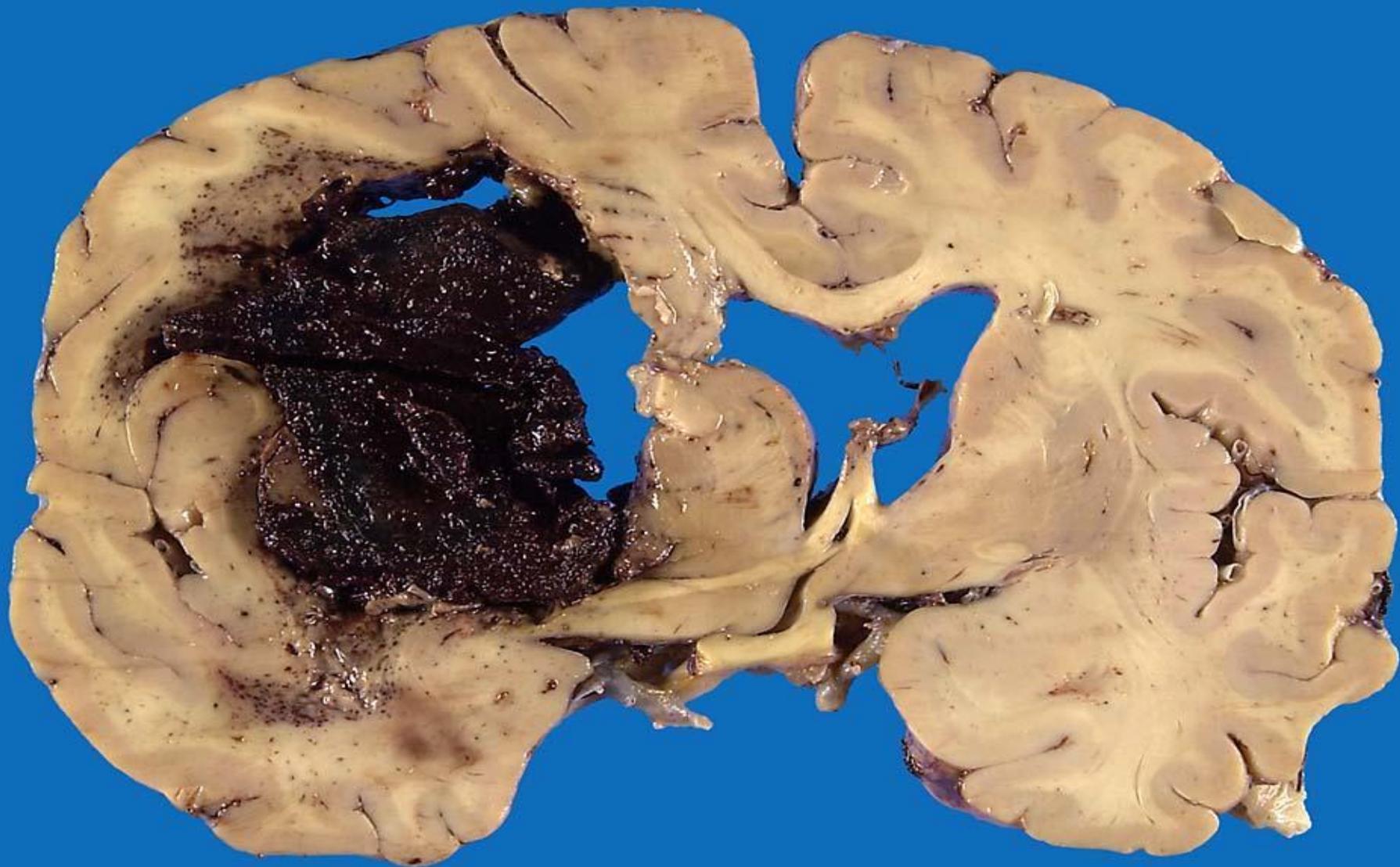
Фибриноидный некроз стенки артериолы.



Образование микроаневризм с тромбозом.



Тотальный фибриноидный некроз с кровоизлиянием и тромбозом.



Внутри мозговое кровоизлияние.

Клинико-морфологические формы ГБ:

- Сердечная.
- Мозговая.
- Почечная.

Ишемическая болезнь сердца

ИБС – группа болезней, возникающих вследствие ишемии миокарда, вызванной относительной или абсолютной недостаточностью коронарного кровообращения. В подавляющем большинстве случаев ИБС развивается при атеросклерозе венечных (коронарных) артерий, поэтому именуется коронарной болезнью.

Эпидемиология.

В развитых странах ИБС является основной причиной смерти населения. Заболевают чаще мужчины в возрастной группе 40-65 лет.

Факторы риска (этиопатогенез):

- **Артериальная гипертензия.**
- **Стресс.**
- **Табакокурение.**
- **Гиперлипидемия.**
- **Курение, ожирение, гиподинамия.**
- **Мужской пол.**
- **Сахарный диабет и другие.**

Классификация ИБС:

ОСТРАЯ:

- Стенокардия.
- Внезапная коронарная смерть.
- Инфаркт миокарда.

ХРОНИЧЕСКАЯ:

- Постинфарктный крупноочаговый к/склероз.
- Диффузный мелкоочаговый к/склероз.
- Хроническая аневризма сердца.

Причины развития острой ИБС:

- 1) тромбоз;
- 2) тромбэмболия;
- 3) длительный спазм;
- 4) функциональное несоответствие между притоком крови и потребностью миокарда.

- **ВКС** — смерть больного, страдавшего ИБС, наступившая до 6 часов от сердечного приступа (при отсутствии ЭКГ-признаков ОИМ).
- **Инфаркт миокарда** — форма острой ИБС, характеризующаяся развитием ишемического некроза миокарда.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОИМ:

По морфологии: — белый с геморрагическим венчиком.

По форме: неправильной формы.

По времени развития :

- **Первичный** — первые 4 недели от приступа.
- **Повторный** развивается через 4 нед. после первичного ОИМ,
- **Рецидивирующий** — развивающийся в срок от 3 дней до 4 недель первичного ОИМ.

По распространенности:

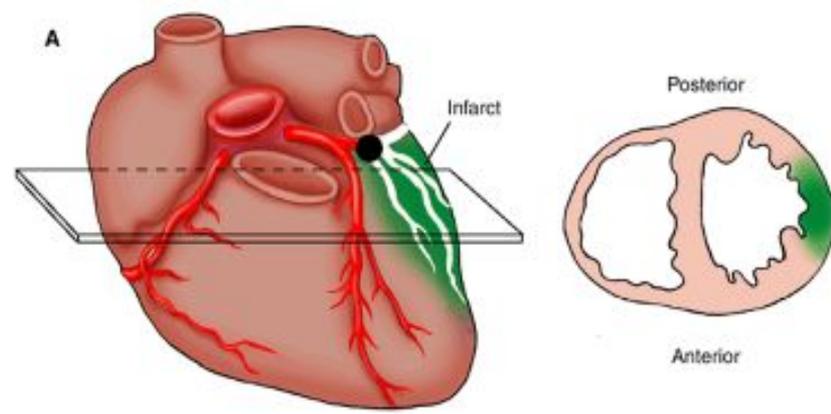
- Тотальный,
- Субтотальный,
- Крупноочаговый,
- Микроинфаркт.

По расположению в миокарде:

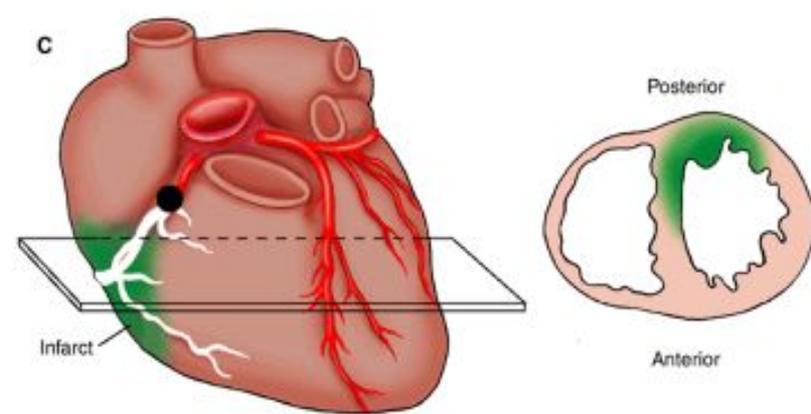
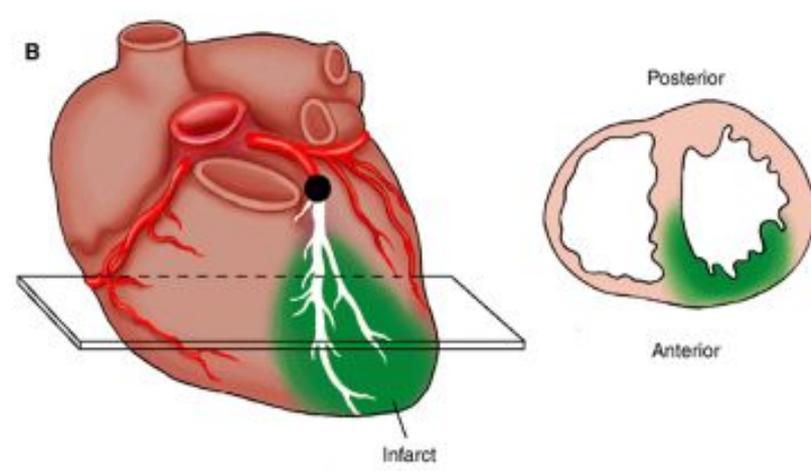
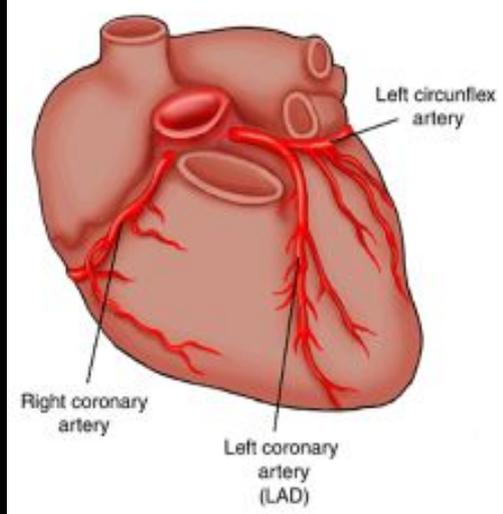
- Субэндокардиальный,
- Субэпикардиальный,
- Интрамуральный,
- Трансмуральный.

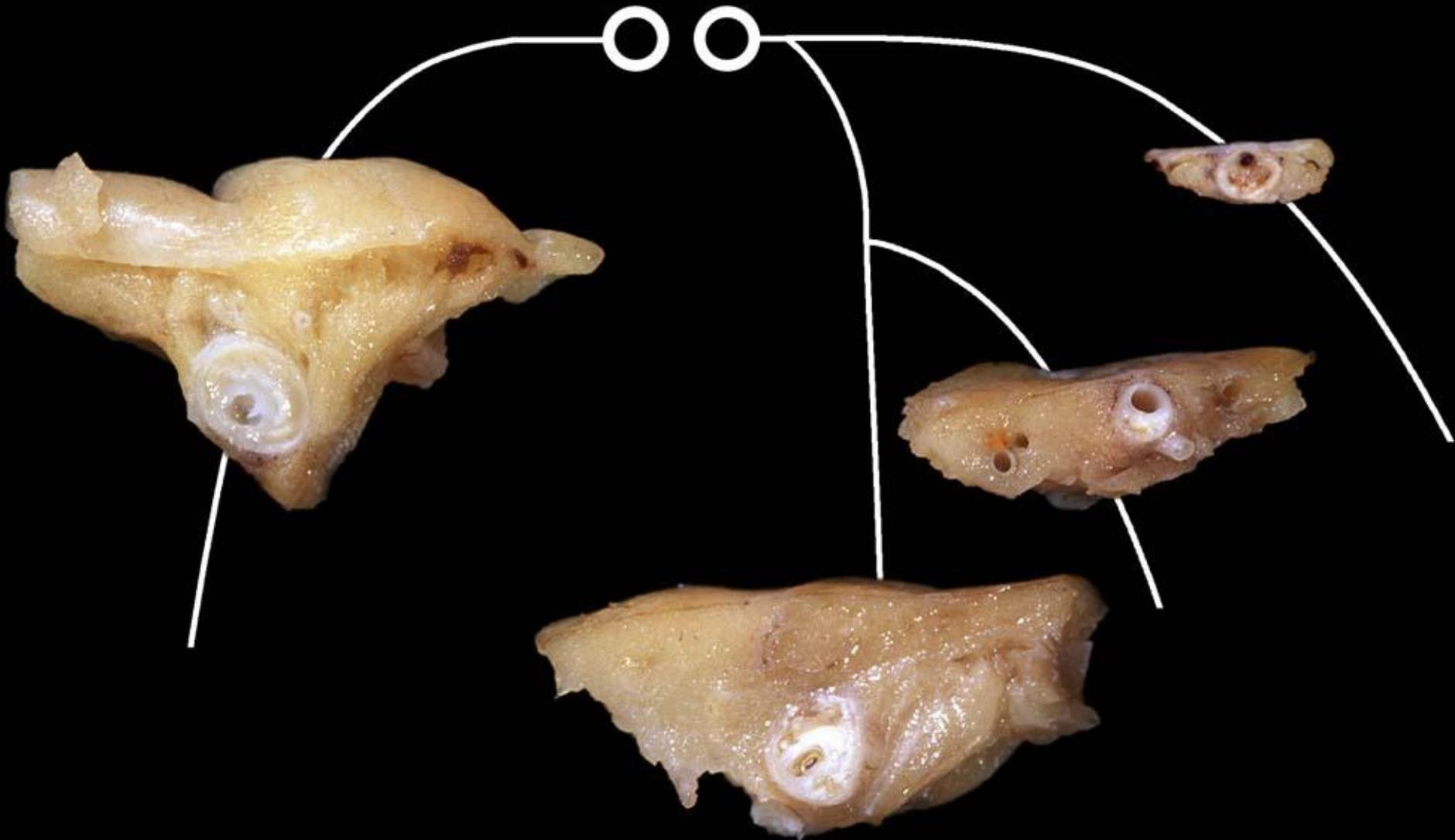
По локализации:

- ОИМ передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки — 40-50 % (стенозе левой венечной артерии);
- ОИМ задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, правого желудочка — 30-40 % случаев (стенозе правой венечной артерии);
- ОИМ боковой стенки левого желудочка — 15-20 % (стеноз огибающей ветви левой венечной артерии).
- Реже развивается обширный инфаркт — при обтурации основного ствола левой венечной артерии.



● = Zone of infarction
 ● = Coronary artery occlusion





Коронарная система сердца с атеросклеротической окклюзией.

Стадии развития (морфогенез инфаркта):

1. Ишемическая (до суток).

А) Первая половина суток:

Макро: изменений в миокарде нет. Можно обнаружить тромбоз (т/эмболию, кровоизлияние в а/склеротическую бляшку). Диагностика с помощью солей тетразолия (миокард по периферии инфаркта кирпично-красного цвета) или теллурита калия (серо-черный цвет).

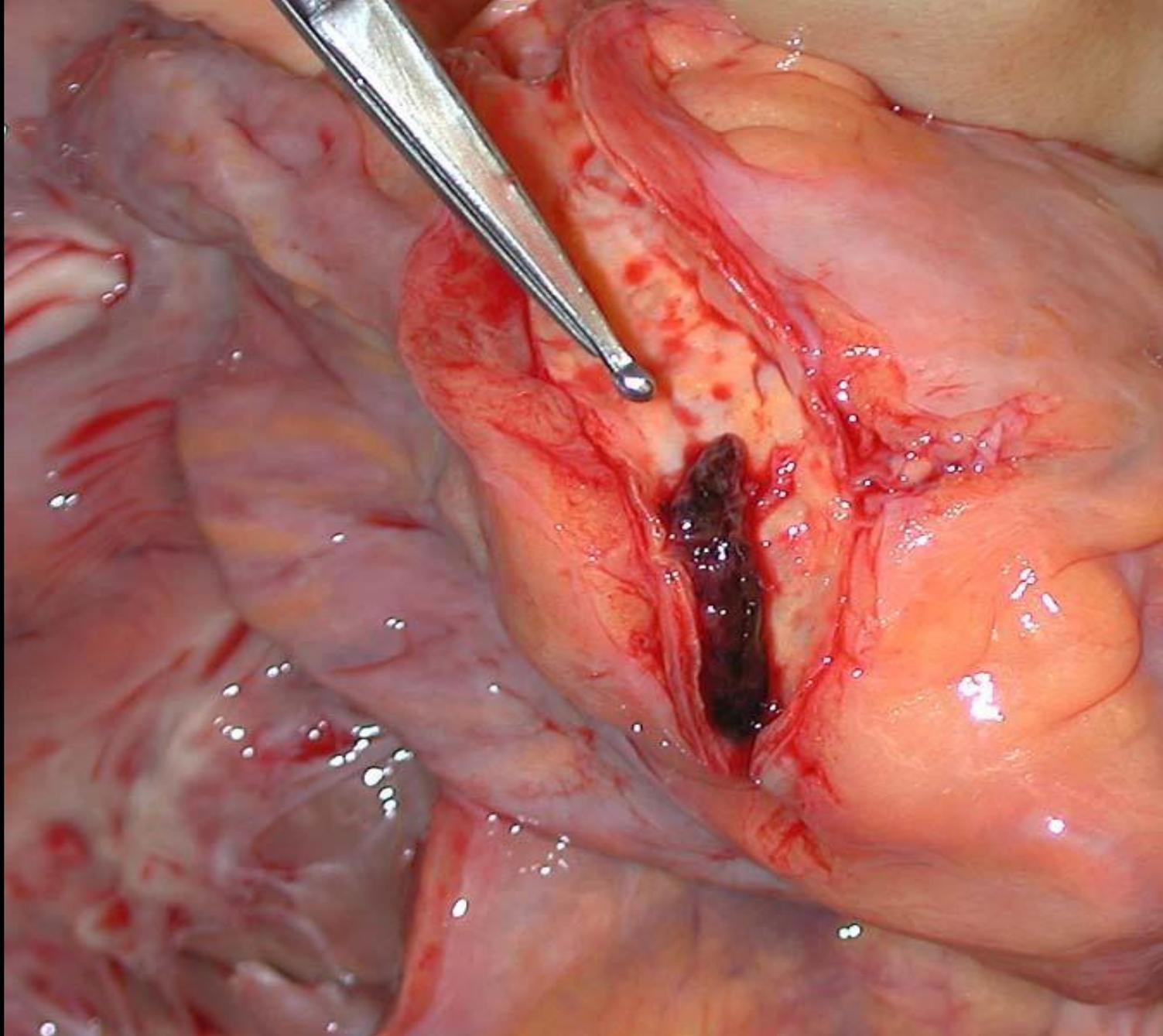
При ЭМ – исчезновение гликогена и распад митохондрий.

Микро: парез и полнокровие капилляров, эритродиapedез, “волнистые волокна”.

Б) Вторая половина суток:

Макро: Полнокровие, пестрота, тусклость миокарда.

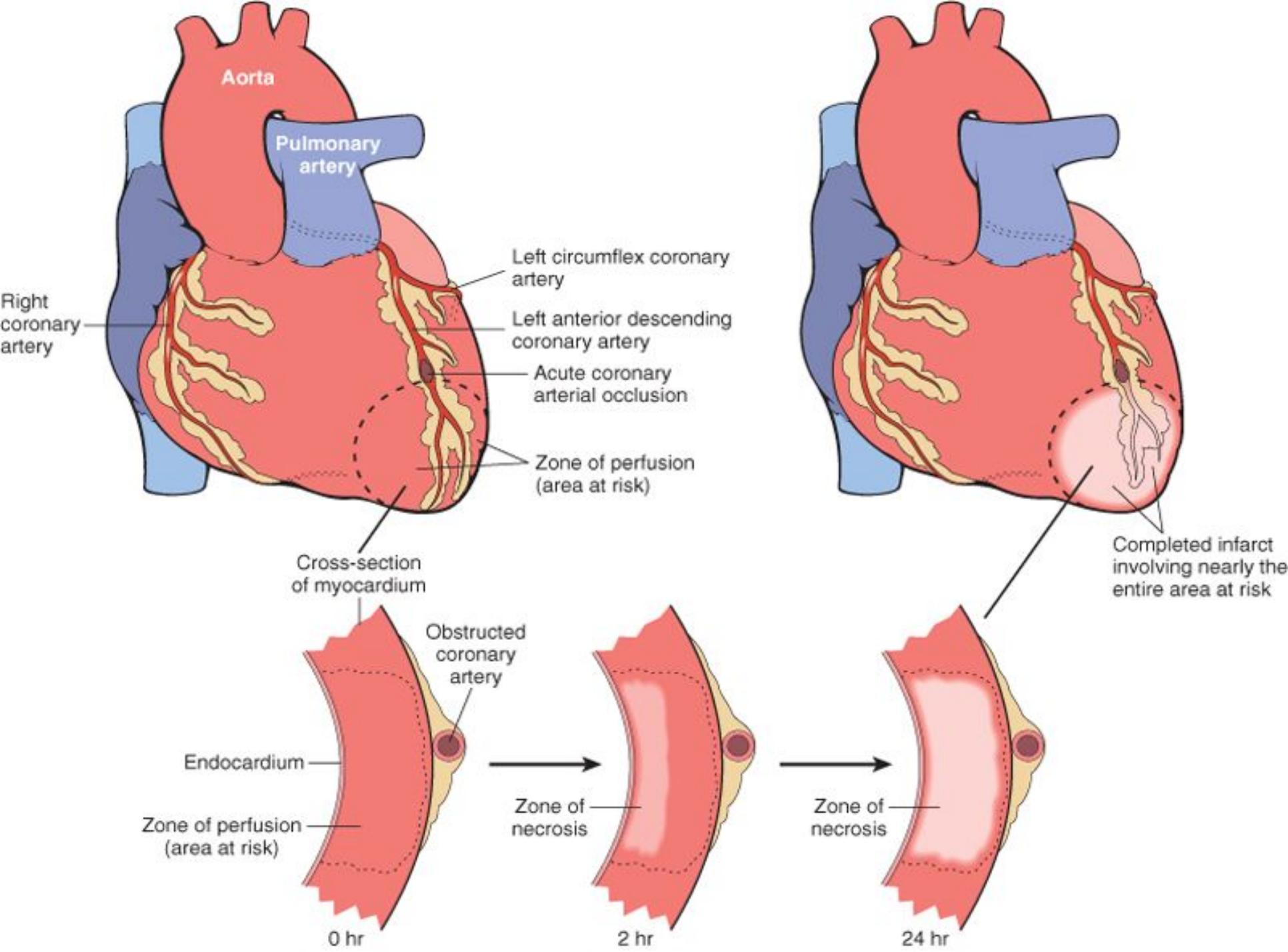
Микро: Начало коагуляционного некроза, отек, кровоизлияния.

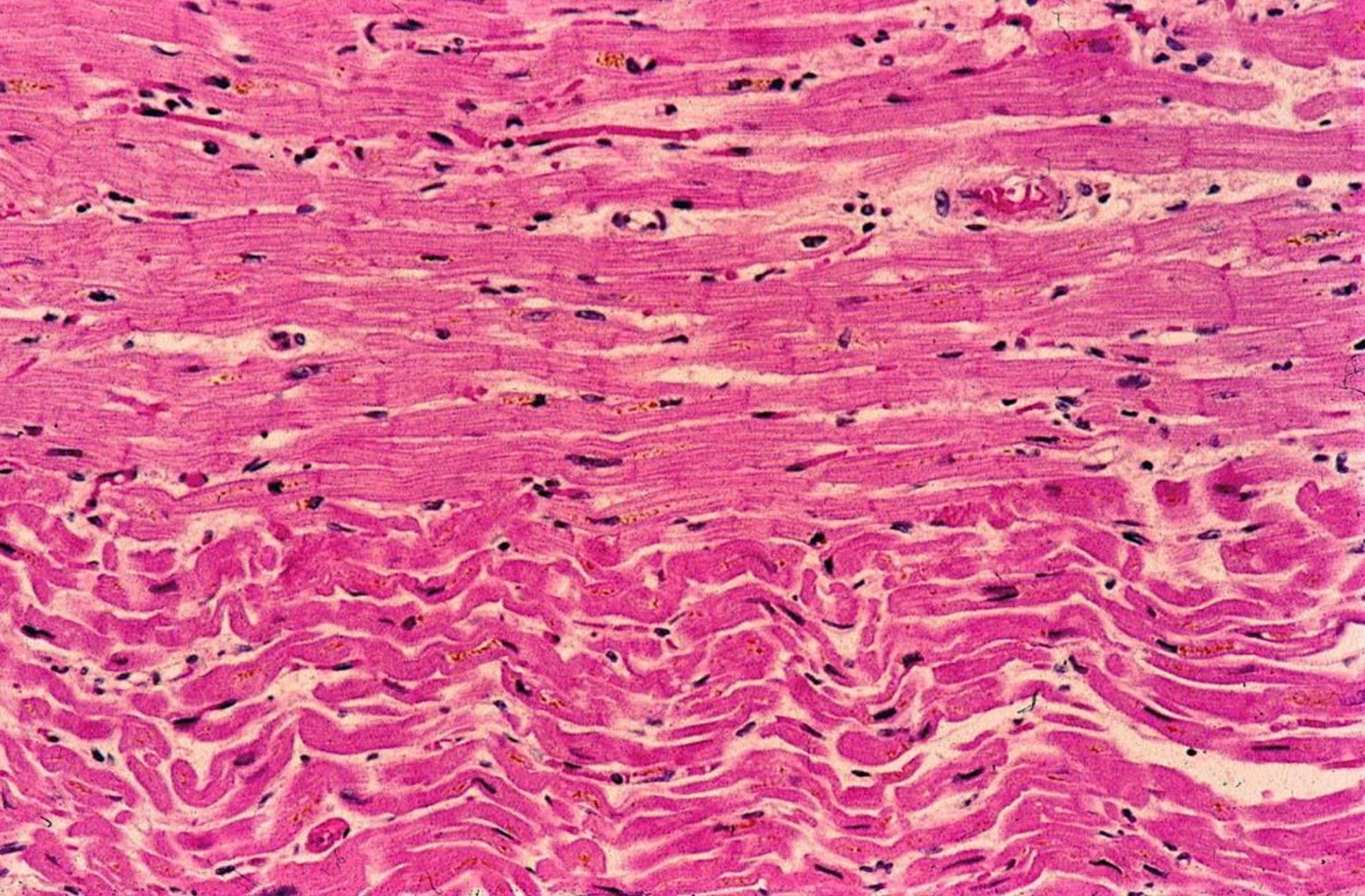


Обтурирующий тромбоз венечной артерии.

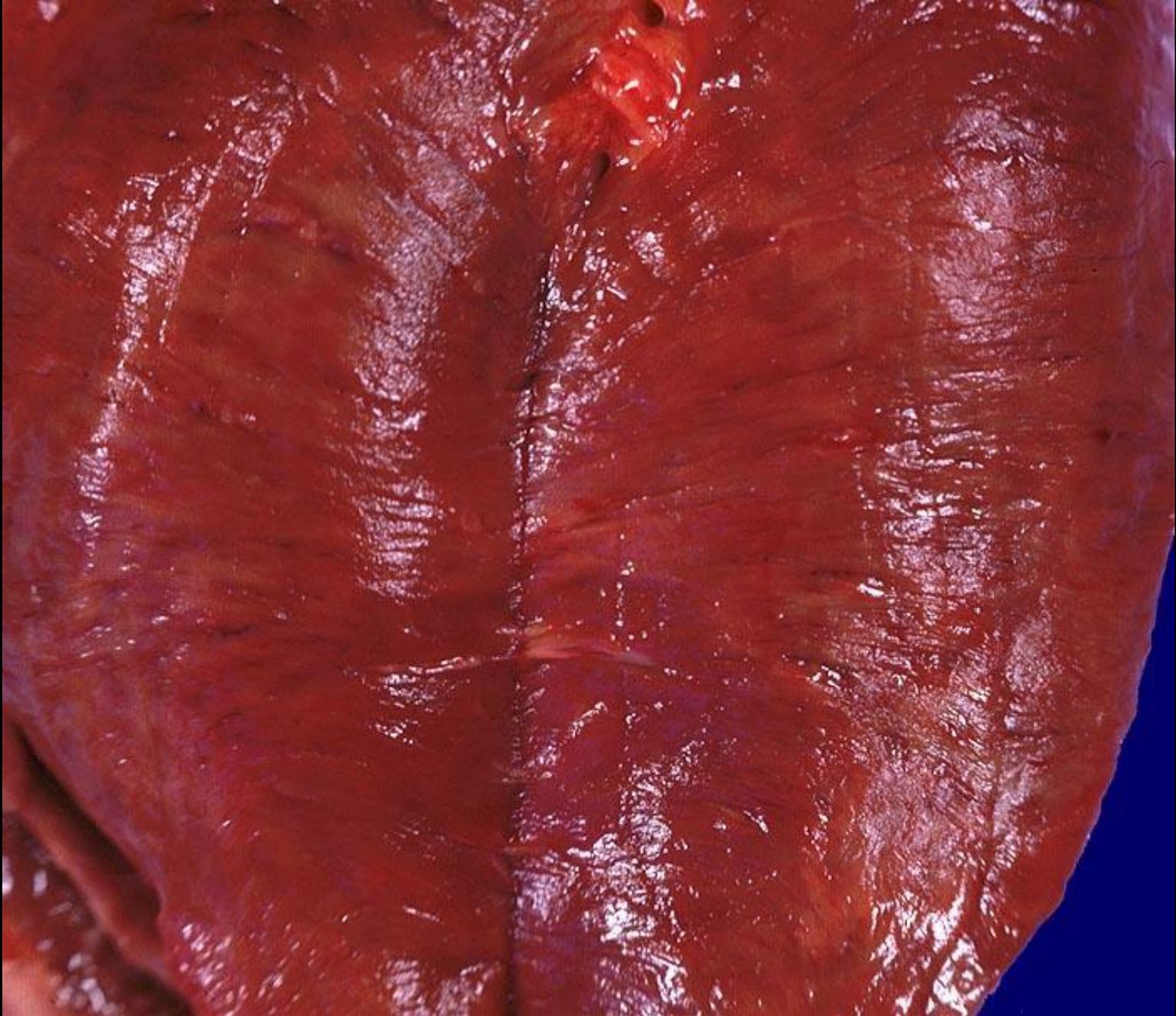


Кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку.

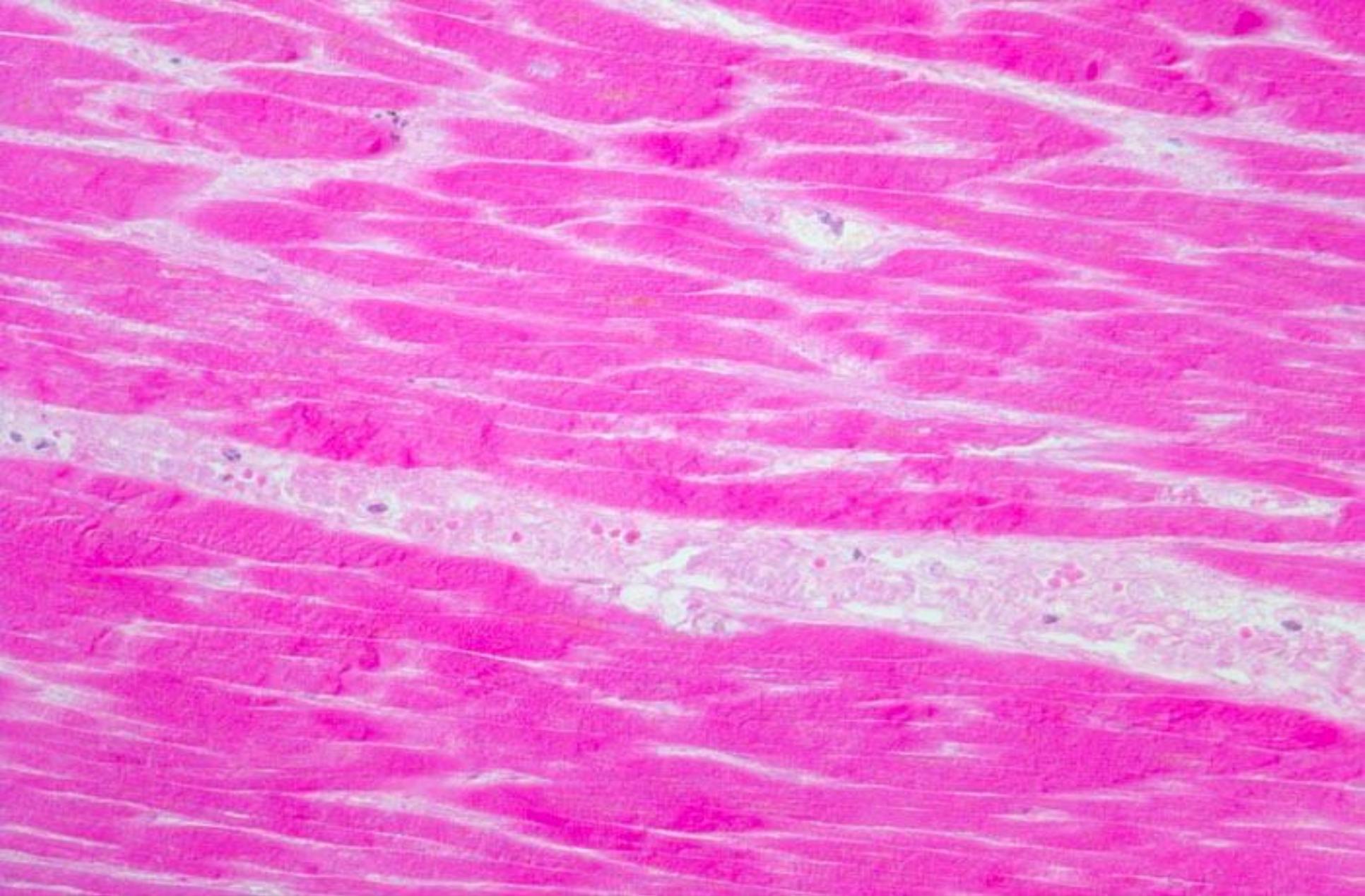




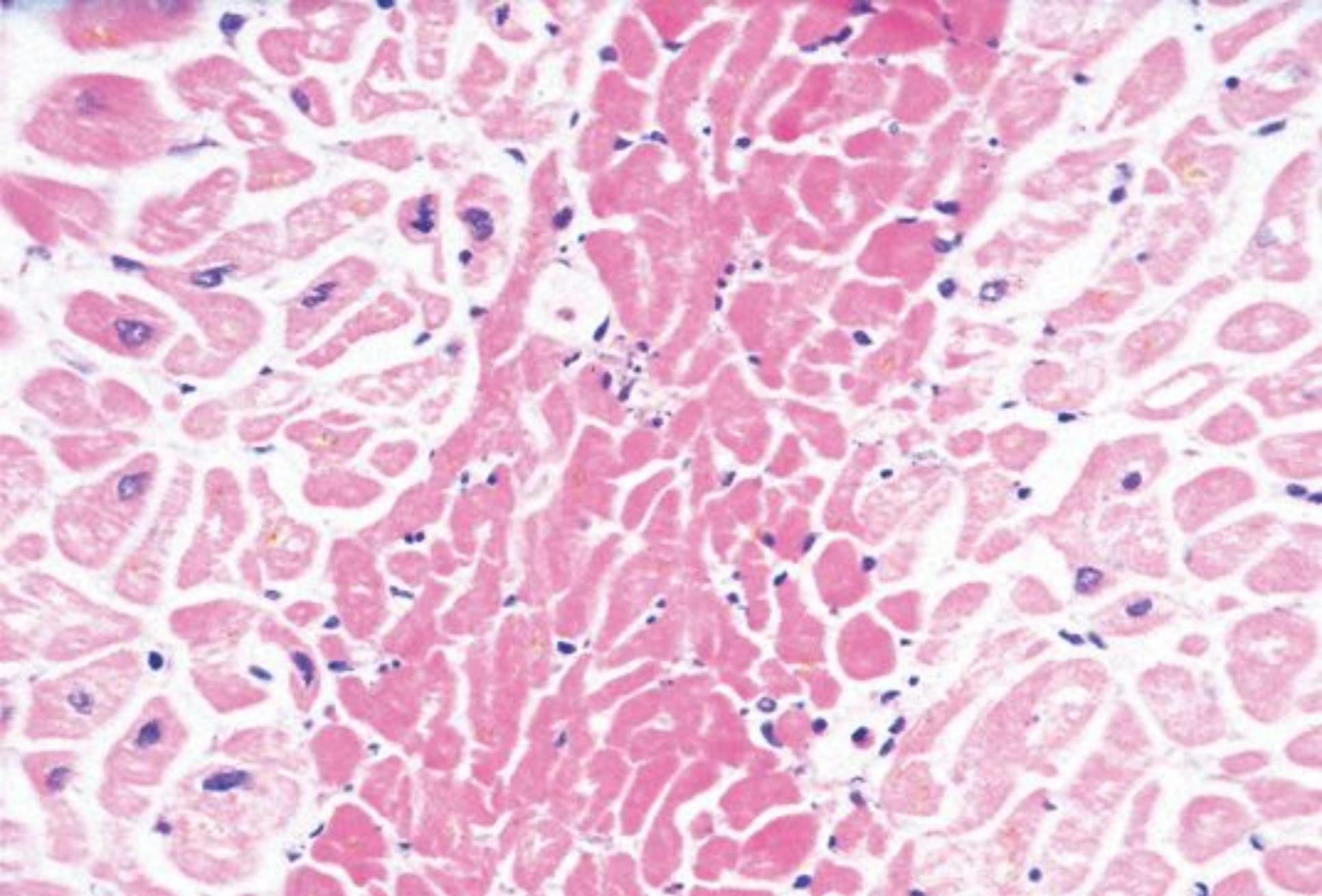
Волнистые кардиомициты при острой критической ишемии, давностью 10-12 часов.



Острейшая стадия ОИМ давностью 12-18 часов.



Коагуляционный некроз КМЦ при острой коронарной окклюзии давностью 12-18 часов.



Коагуляционный некроз в острой стадии ИМ.

2. Некротическая стадия (через 18-24 часа после приступа).

К концу первых суток:

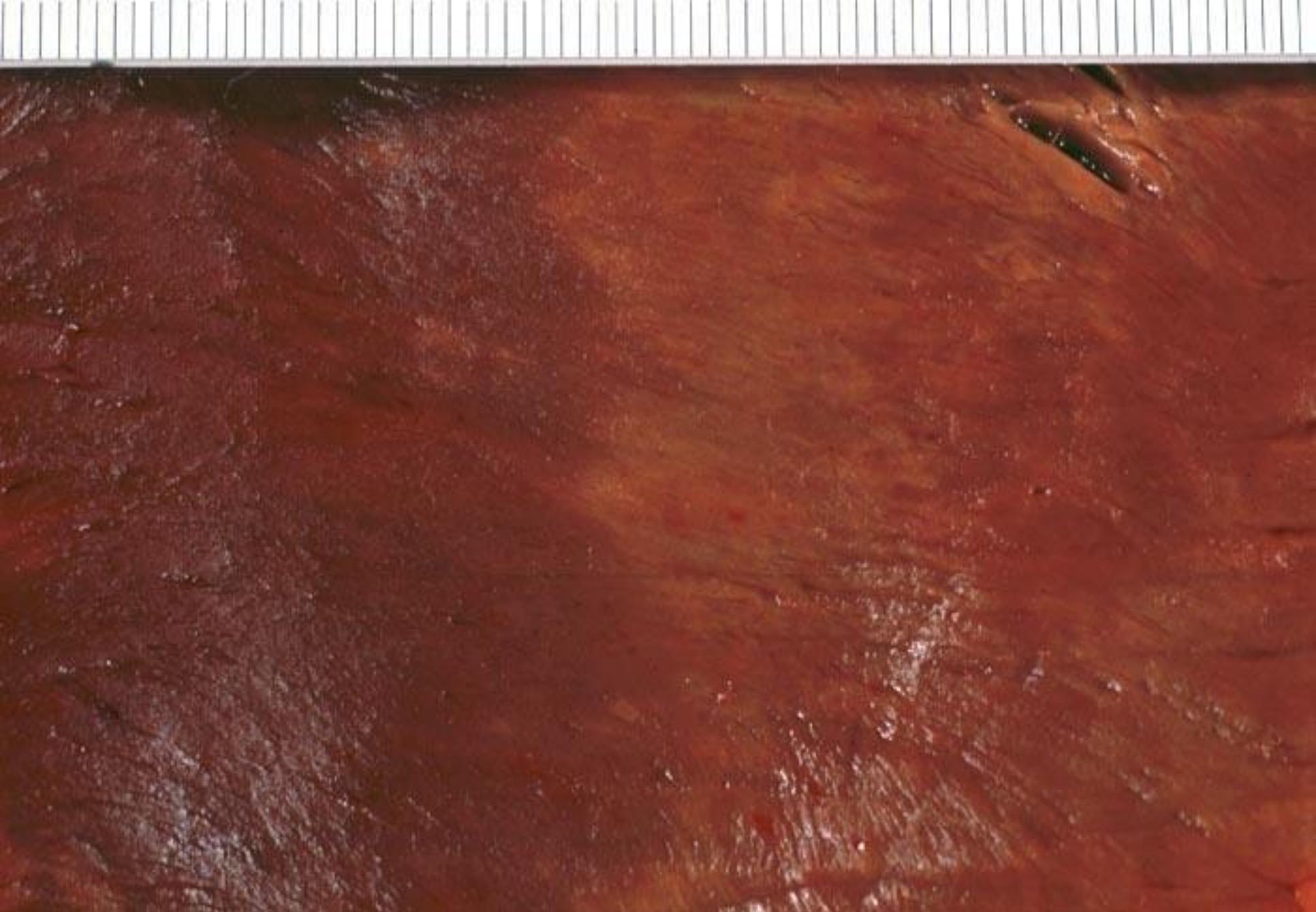
Макро: миокард дряблый, в зоне инфаркта бледный.

Микро: кариопикноз, начало лейкоцитарной инфильтрации.

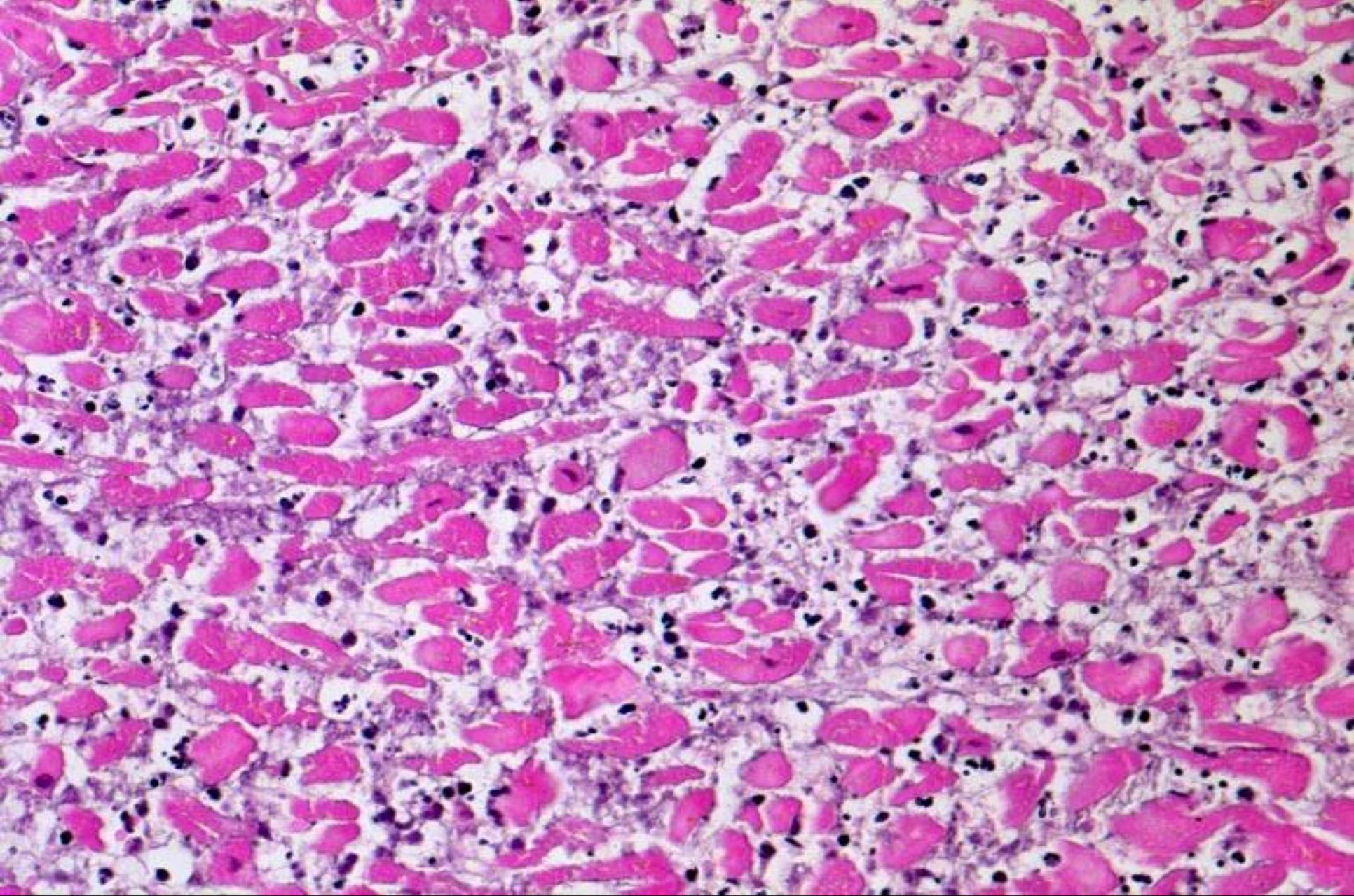
24-72 часа:

Макро: Зона инфаркта бледно-желтая, западающая в центре, по периферии — геморрагический венчик.

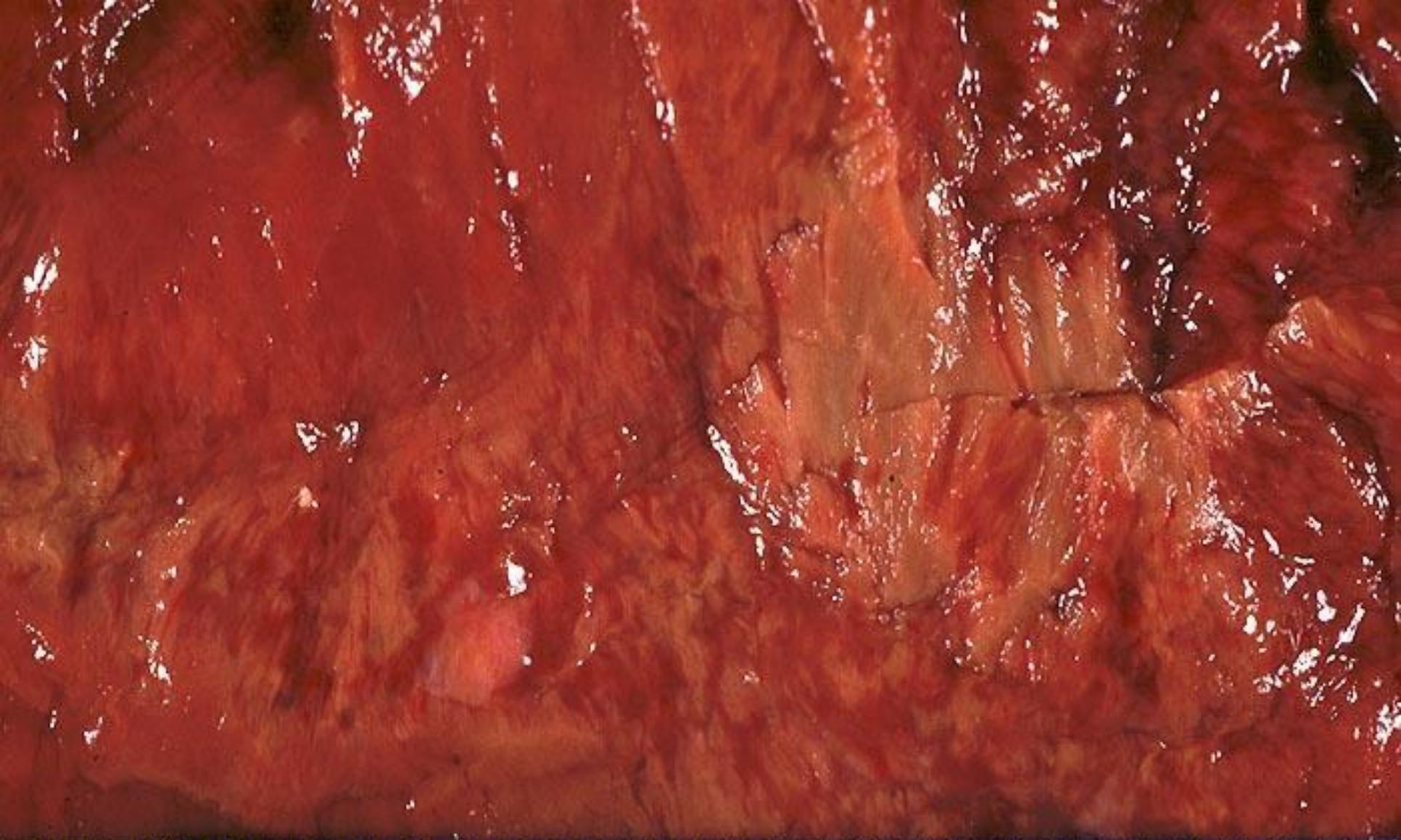
Микро: кариолизис, гомогенизация цитоплазмы КМЦ и эозинофилия; выраженная лейкоцитарная инфильтрация.



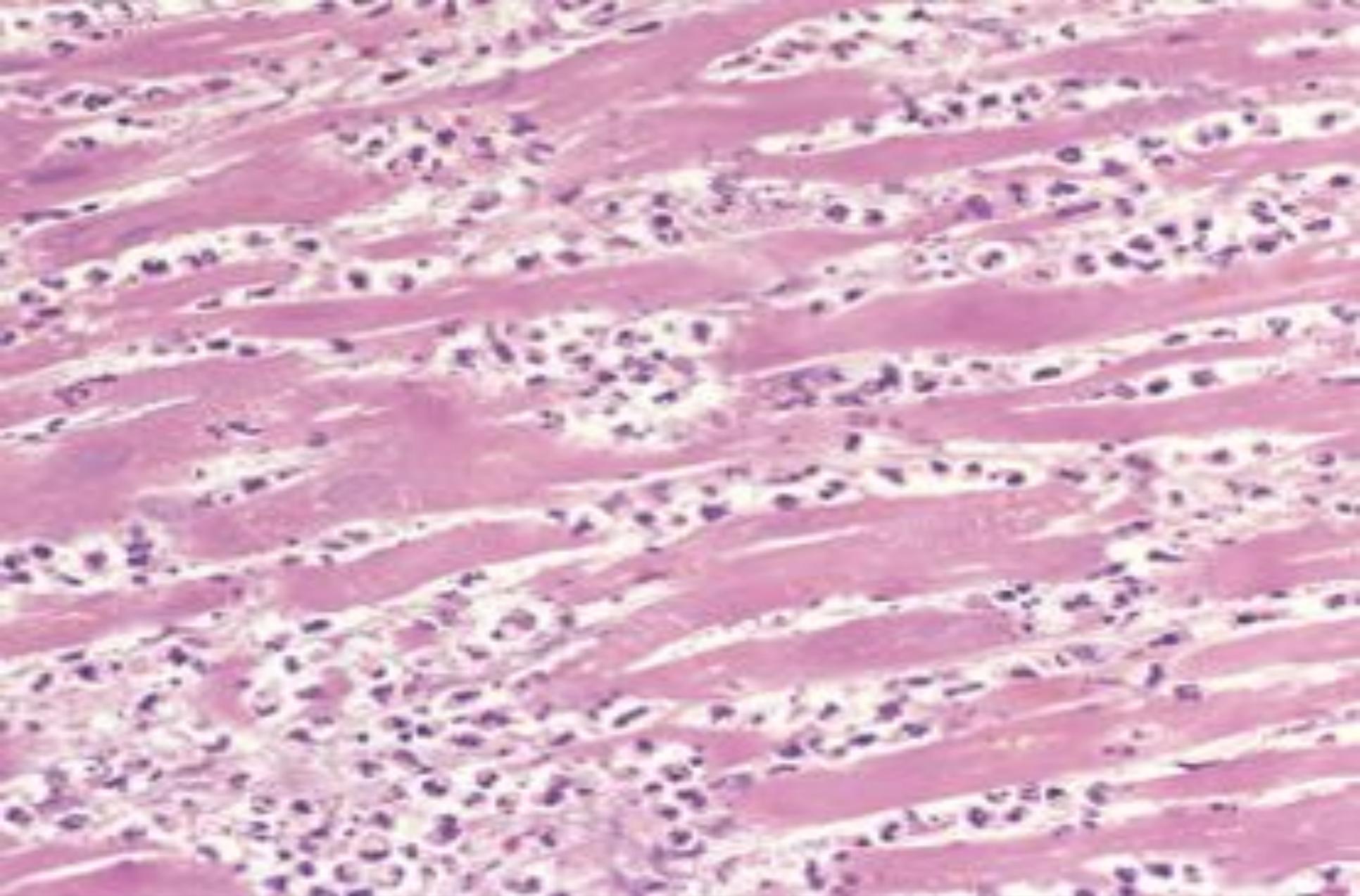
Суточный инфаркт миокарда.



ОИМ к концу первых суток: карнопикноз и карполизис, начало лейкоцитарной инфильтрации.



ОИМ давностью около 3 сут.



ОИМ давностью до 3 сут.: кариолизис, выраженная лейкоцитарная инфильтрация.

3. Стадия организации.

3-7 сут.:

Макро: Зона инфаркта желтовато-зеленоватая, плотноватая, суховатая.

Микро: начало резорбции погибших КМЦ макрофагами, развитие грануляционной ткани по краю некроза.

10 сут.:

Макро: Желтовато-коричневатая зона некроза.

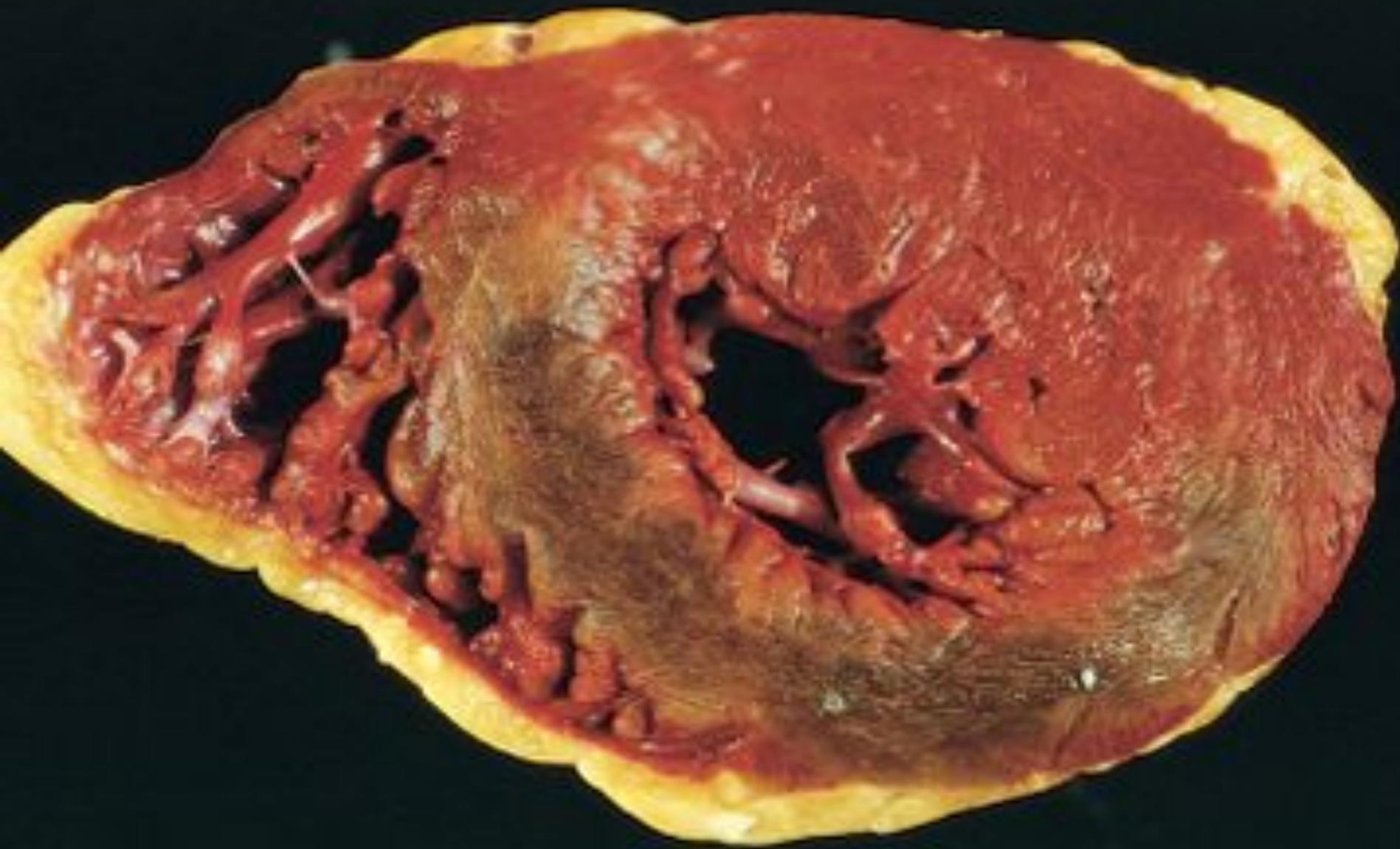
Микро: Выраженная резорбция и развитая грануляционная ткань состоящая из обилия тонкостенных капилляров, макрофагов и фибробластов.

14-21 сут.

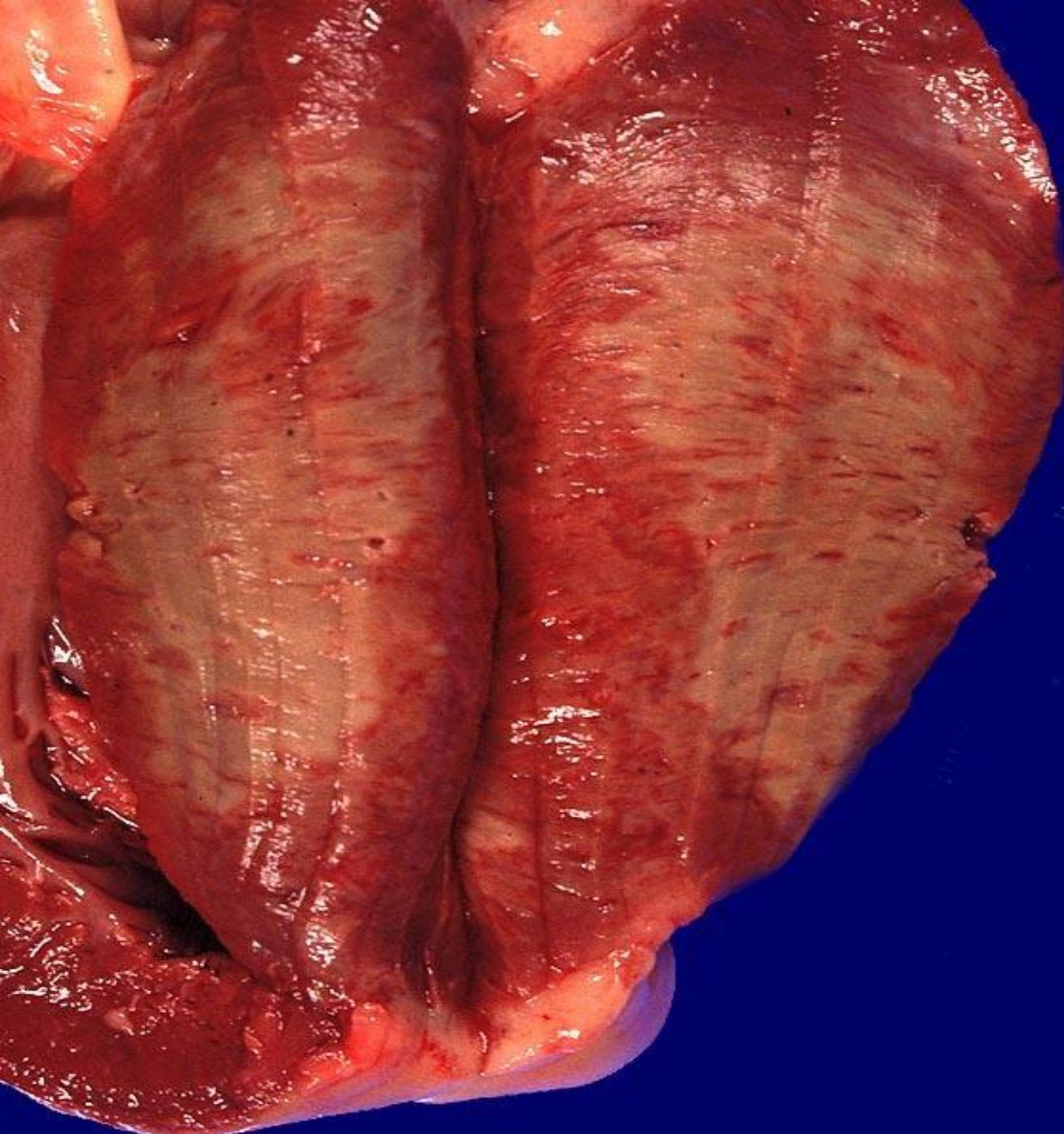
Микро: рыхлая волокнистая ткань.

Около 4 недель

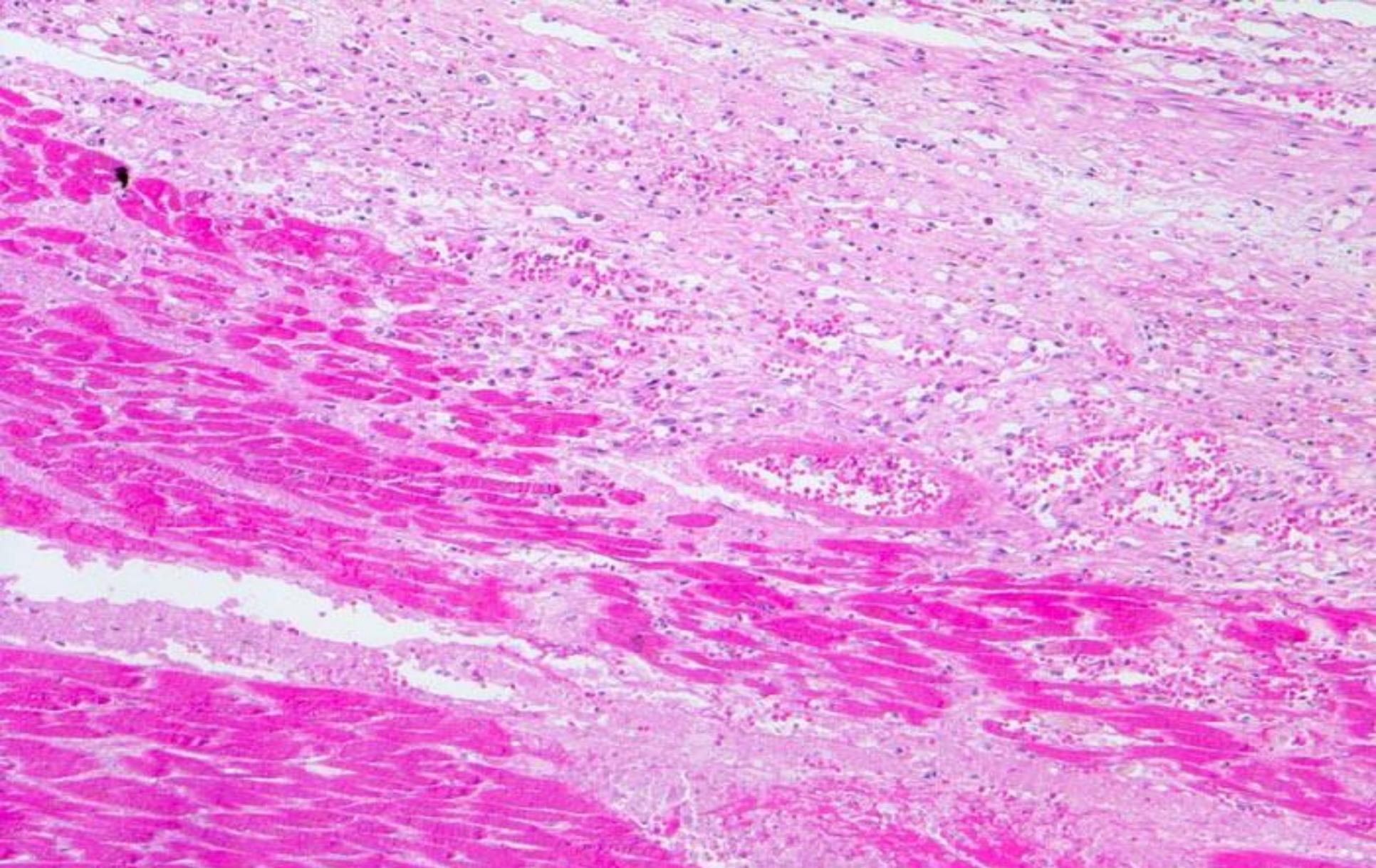
Формирование соединительно-тканного рубца (постинфарктный кардиосклероз).



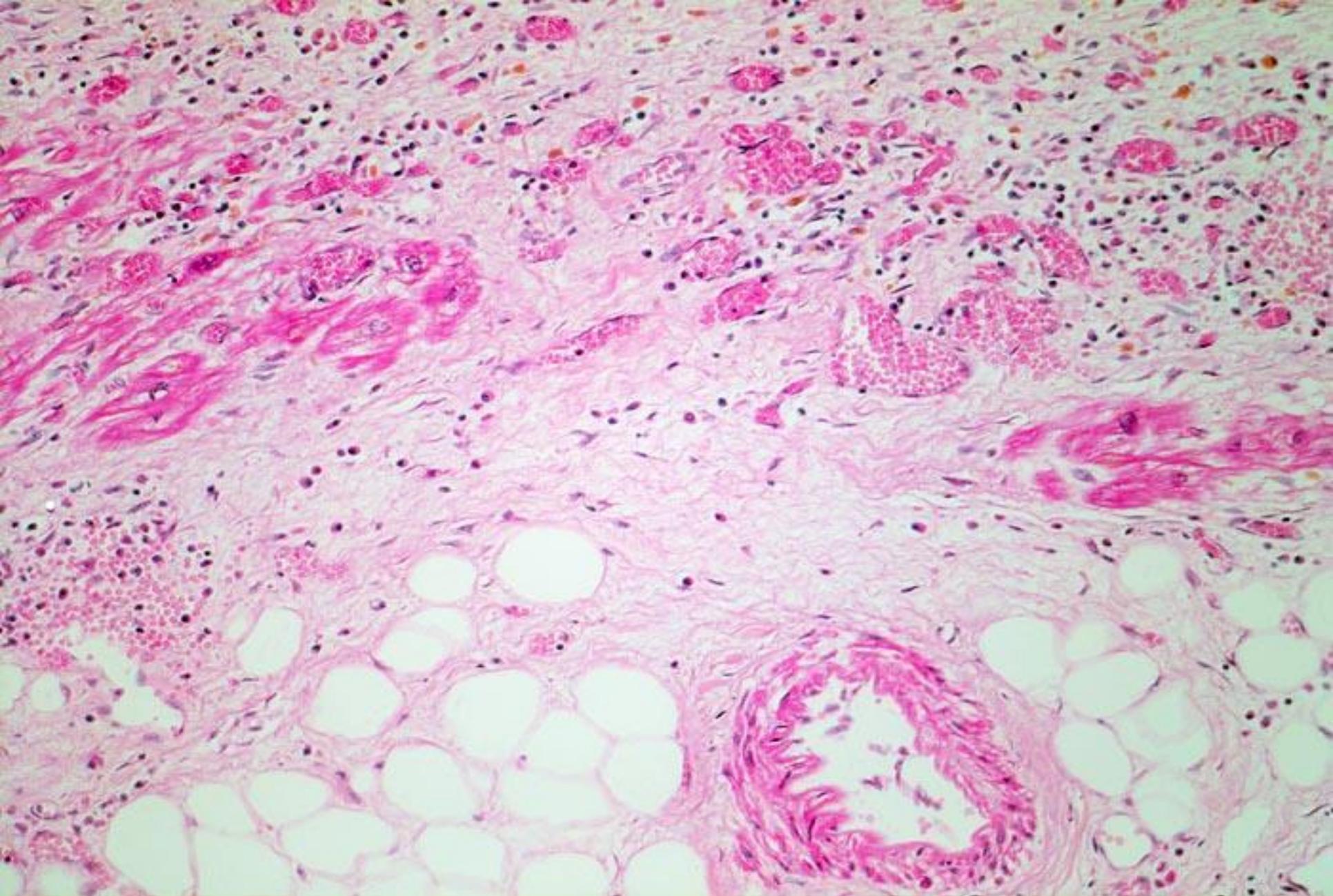
ОИМ давностью 3-7 сут.: зона инфаркта желтовато-зеленоватая, плотноватая, суховатая.



**ОИМ давностью
3-7 сут.**



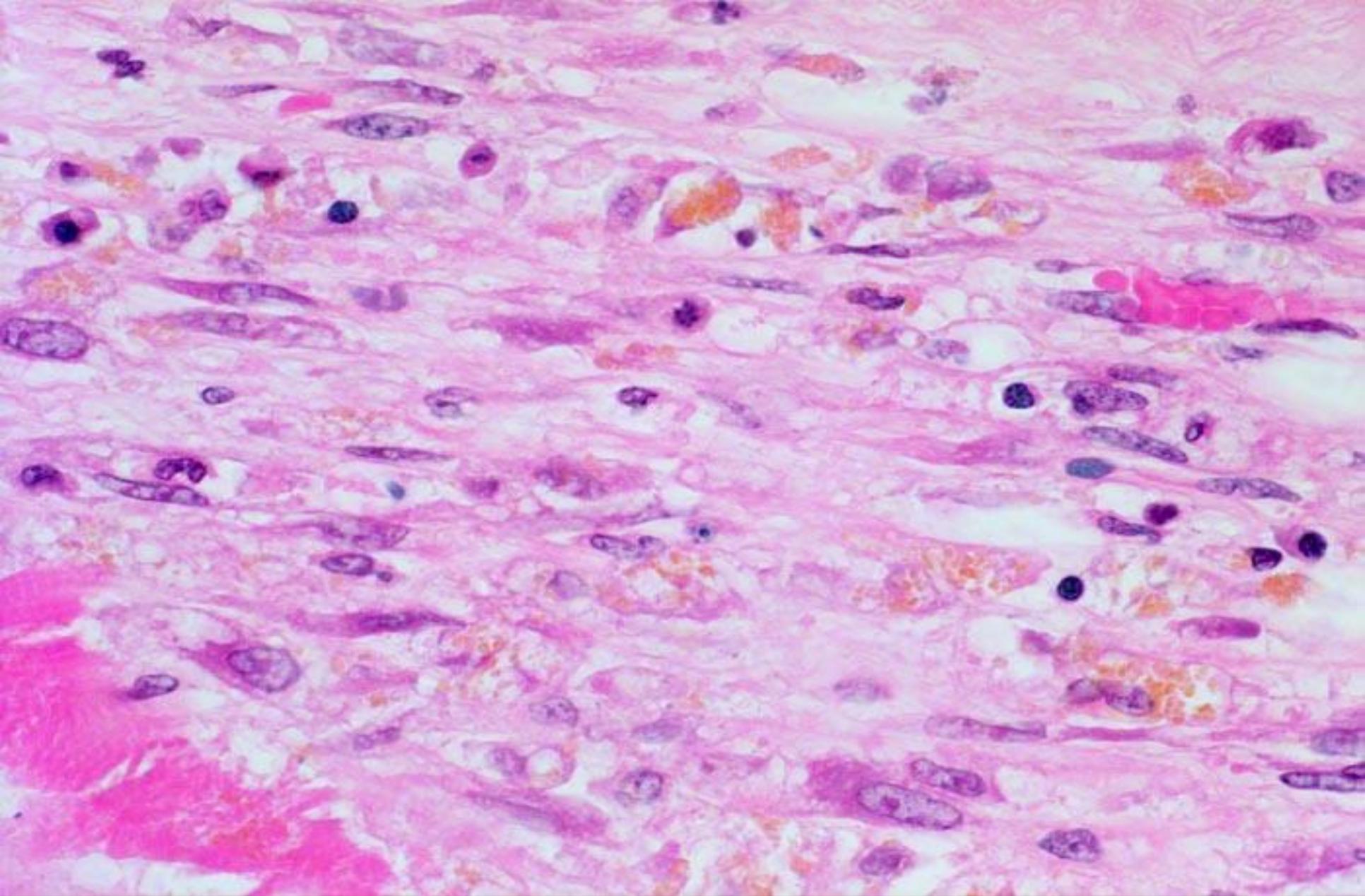
ОИМ давностью 3-7 сут.: начало резорбции погибших КМЦ макрофагами, развитие грануляционной ткани по краю некроза.



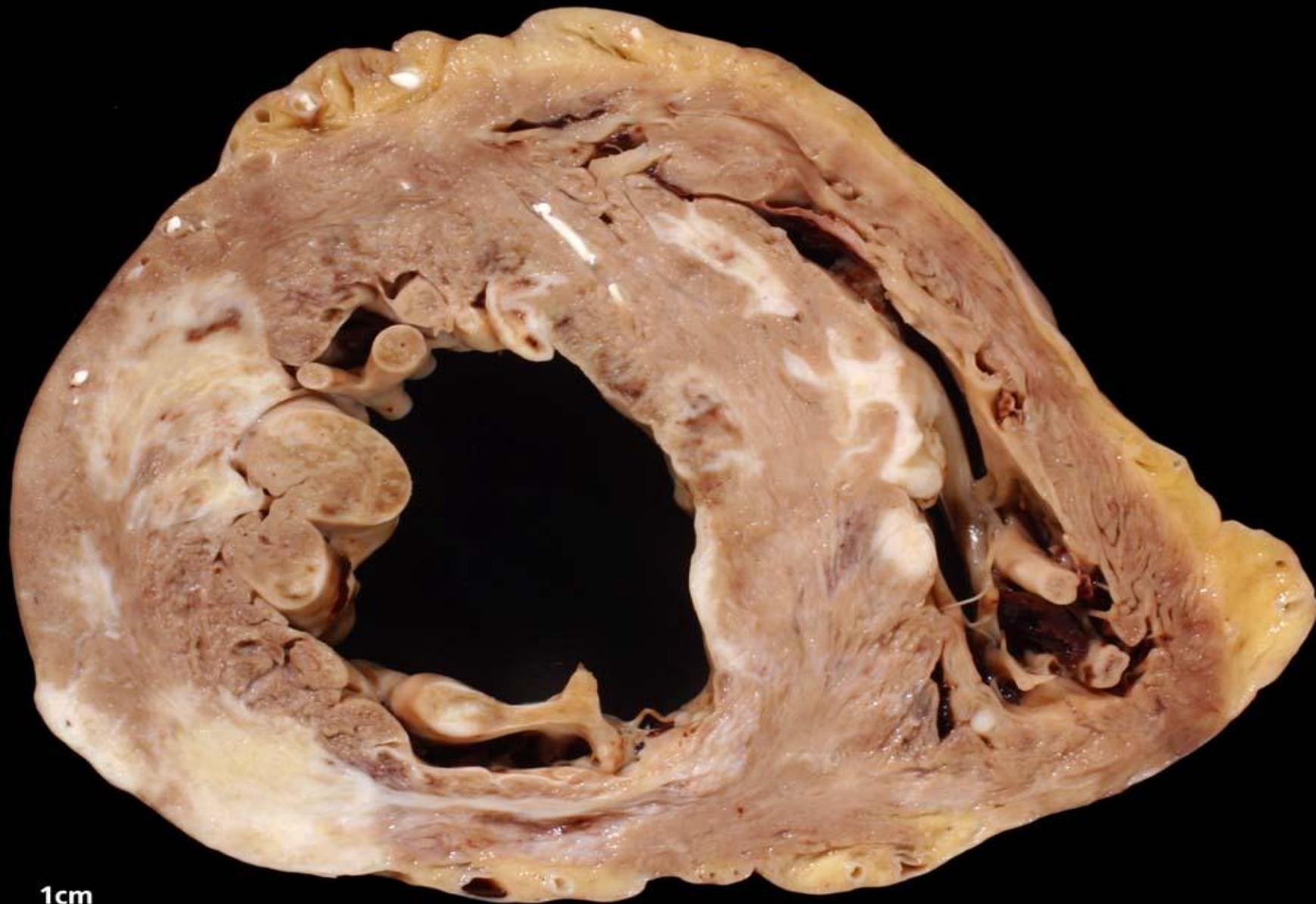
ОИМ давностью около 10 сут.: выраженная резорбция и развитая грануляционная ткань.



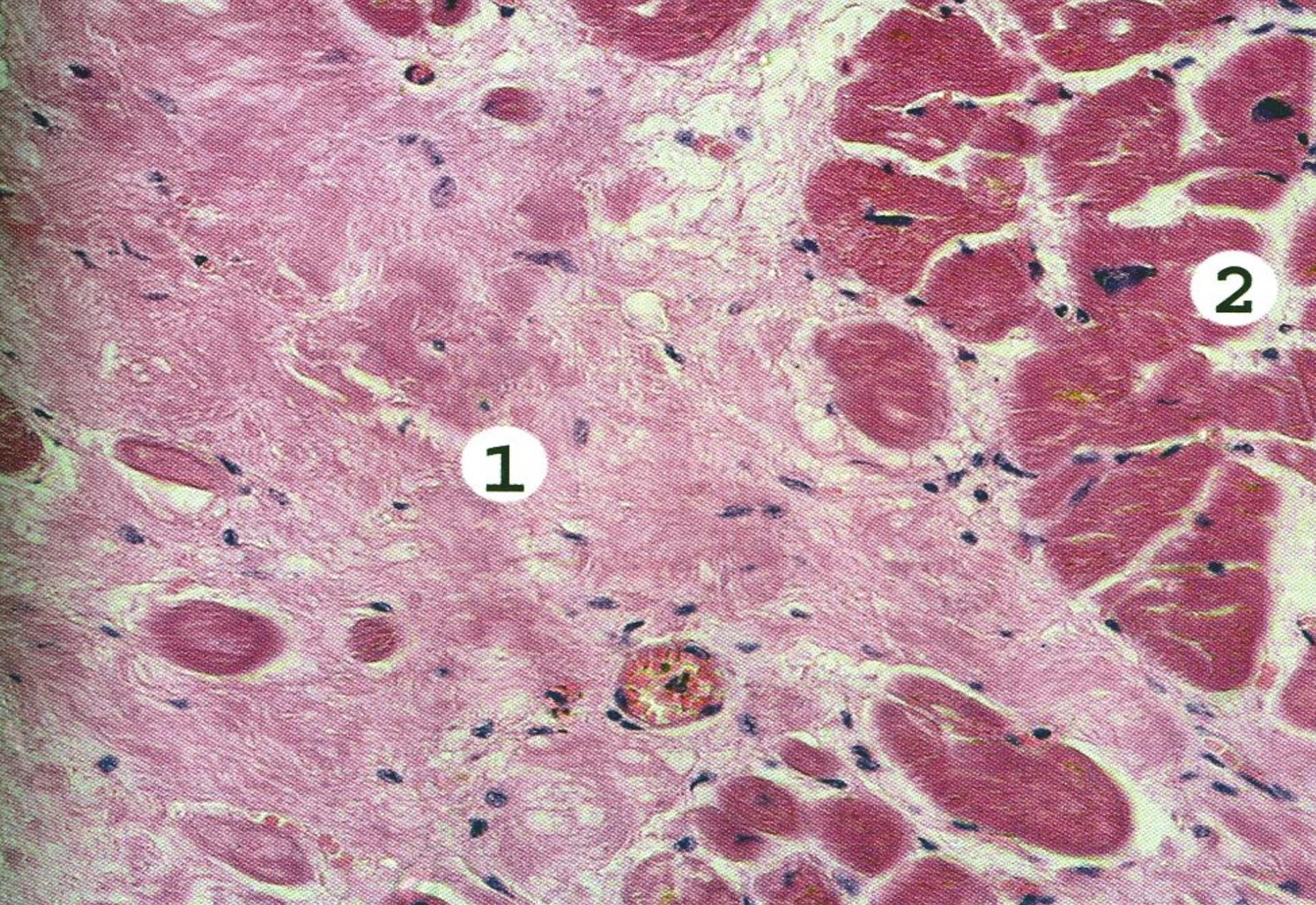
ОИМ давностью 2-3 недели.



ОИМ давностью 2-3 недели: формирование рыхлой соединительной ткани.



Постинфарктный кардиосклероз.



Крупноочаговый кардиосклероз.

Осложнения и причины смерти при ОИМ:

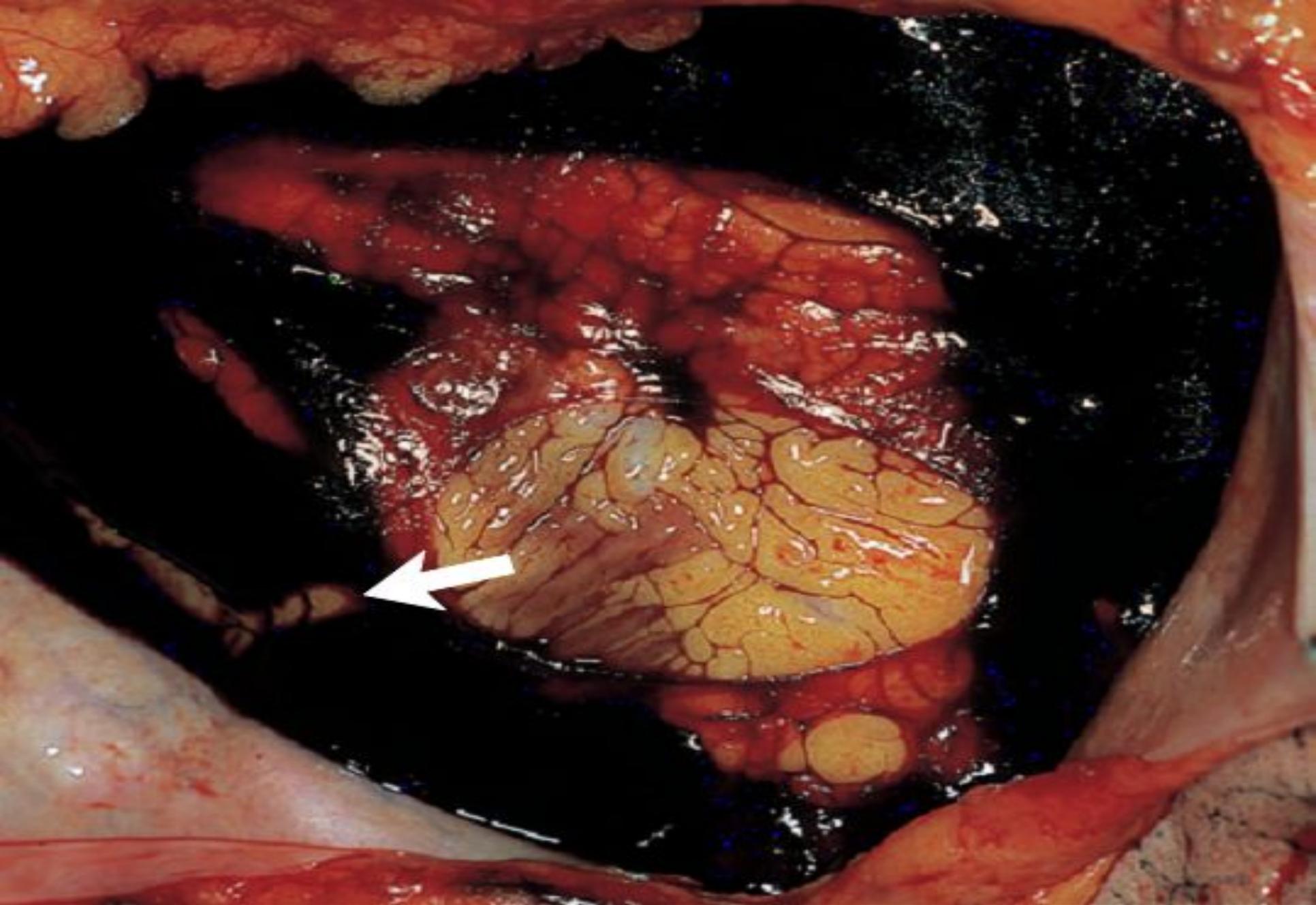
- **Фибрилляция желудочков.**
- **Кардиогенный шок.**
- **Острая сердечная недостаточность.**
- **Асистолия.**
- **Миомаляция с разрывом сердца.**
- **Острая аневризма сердца**
- **Фибринозный перикардит.**



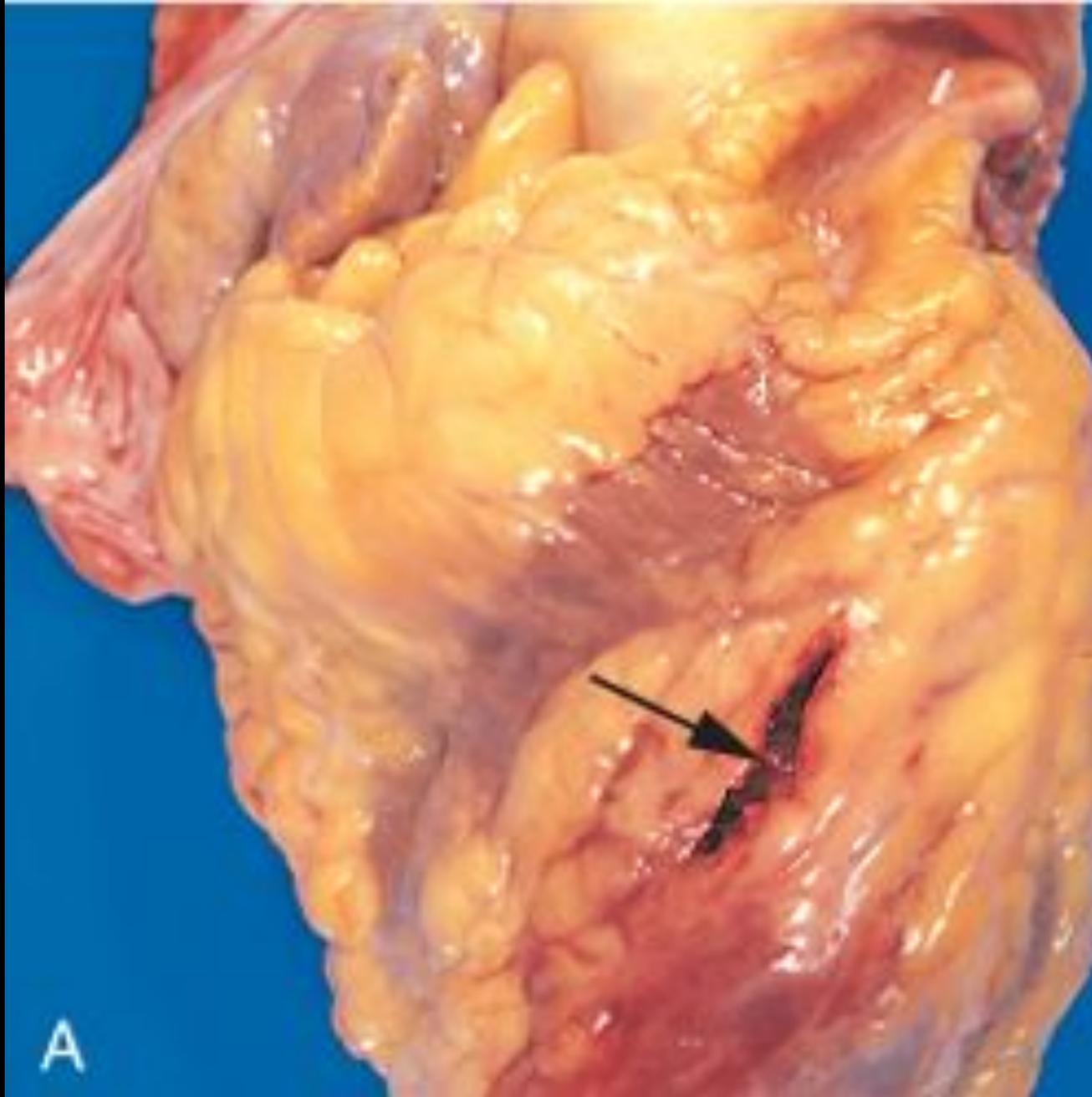
Отек легких при кардиогенном шоке.



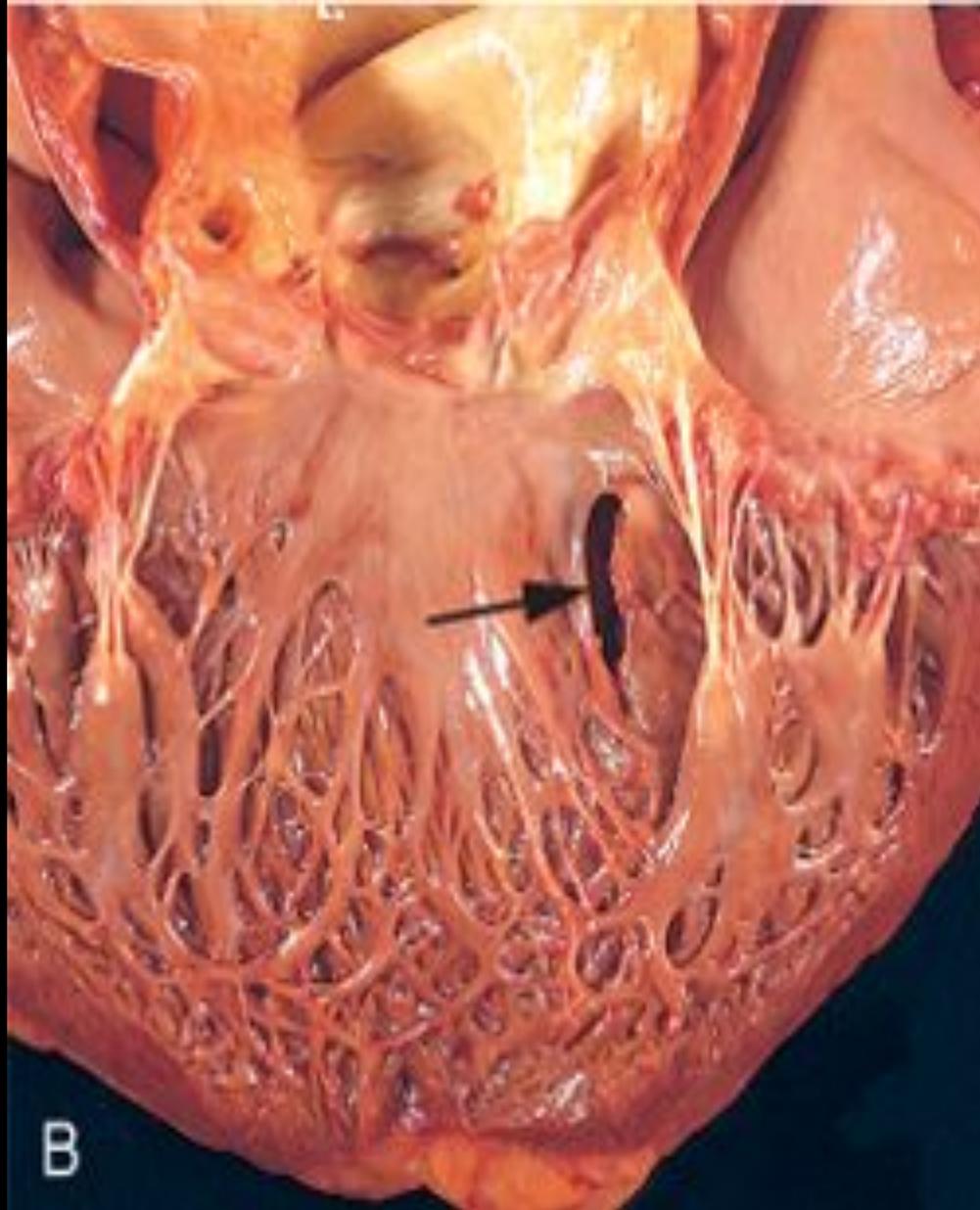
**Гемоперикард с
тампонадой при
миомаляции.**



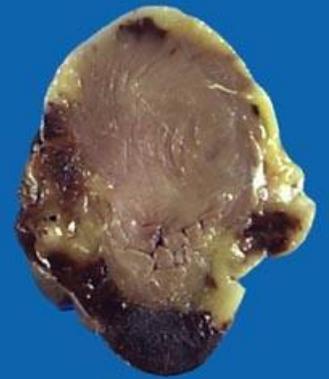
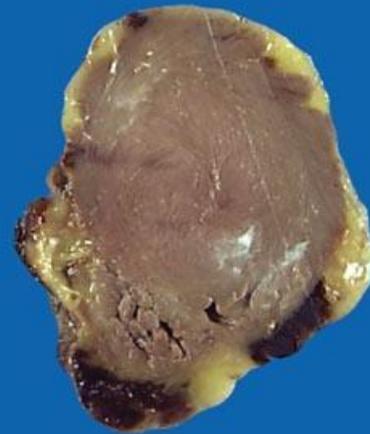
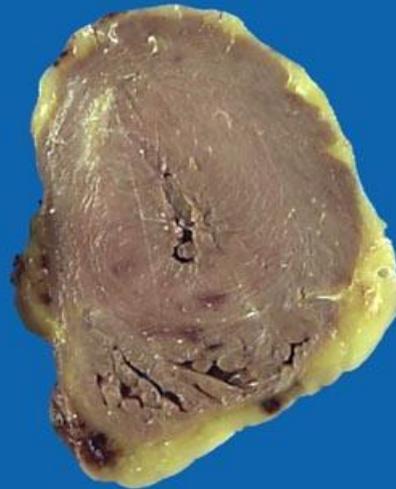
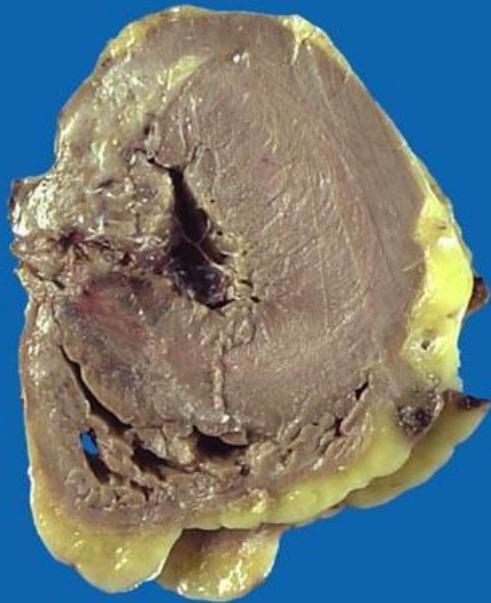
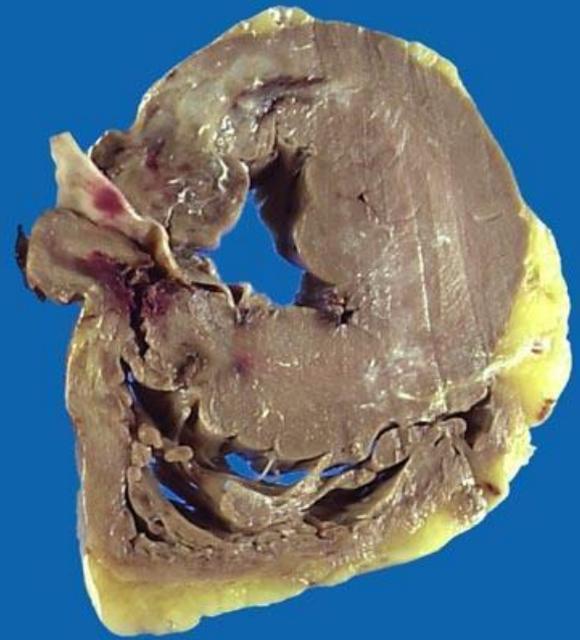
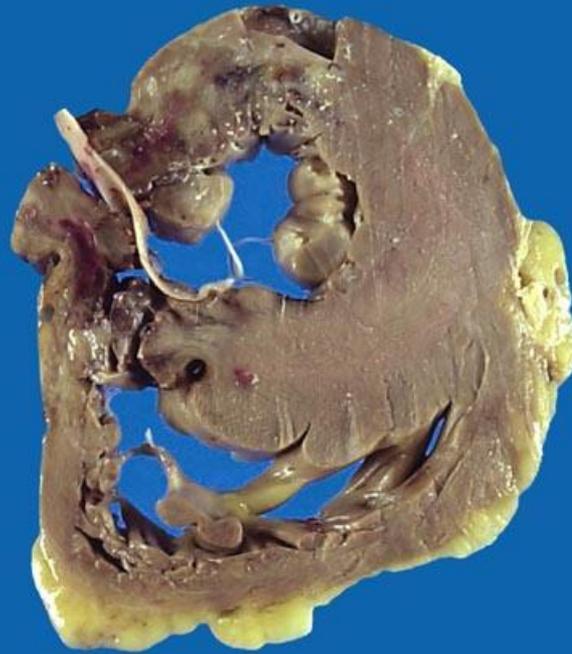
Гемоперикард с тампонадой полости сердечной сорочки.



Разрыв передней стенки левого желудочка при ОИМ.

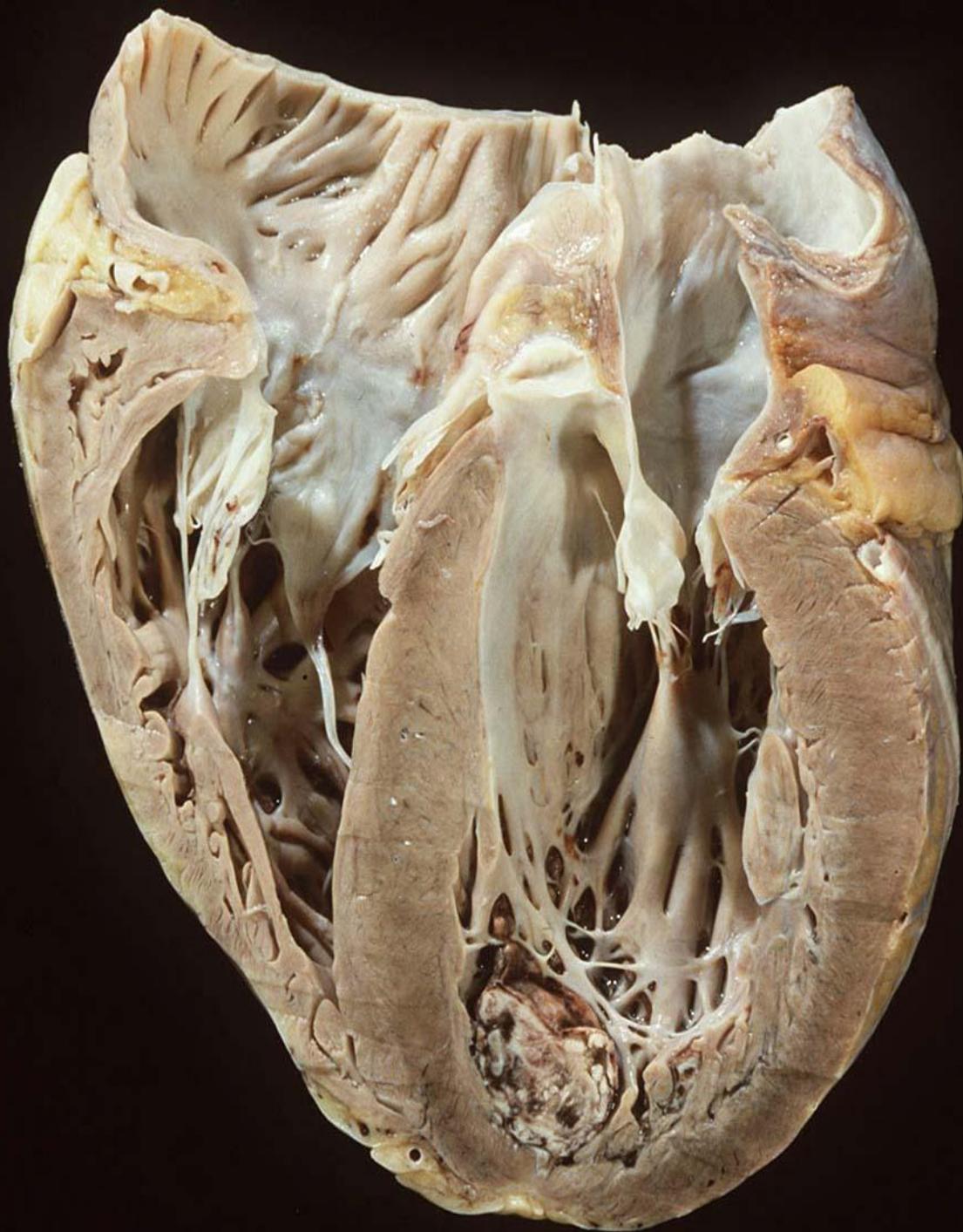


Разрыв передней стенки левого желудочка при ОИМ со стороны эндокарда.





Острая аневризма левого желудочка на 4 день ОИМ.

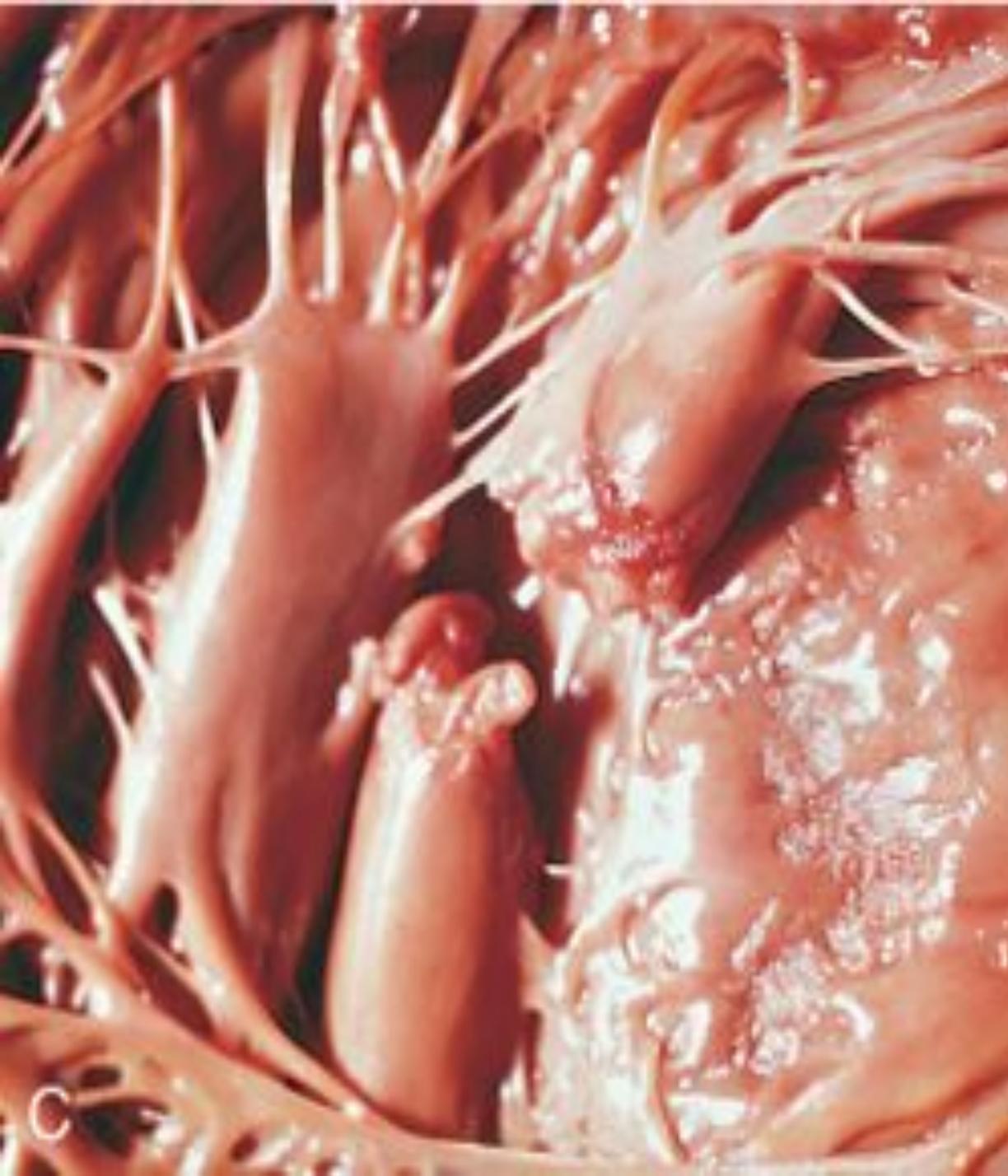


**Острая аневризма с
пристеночным
тромбозом при ОИМ.**

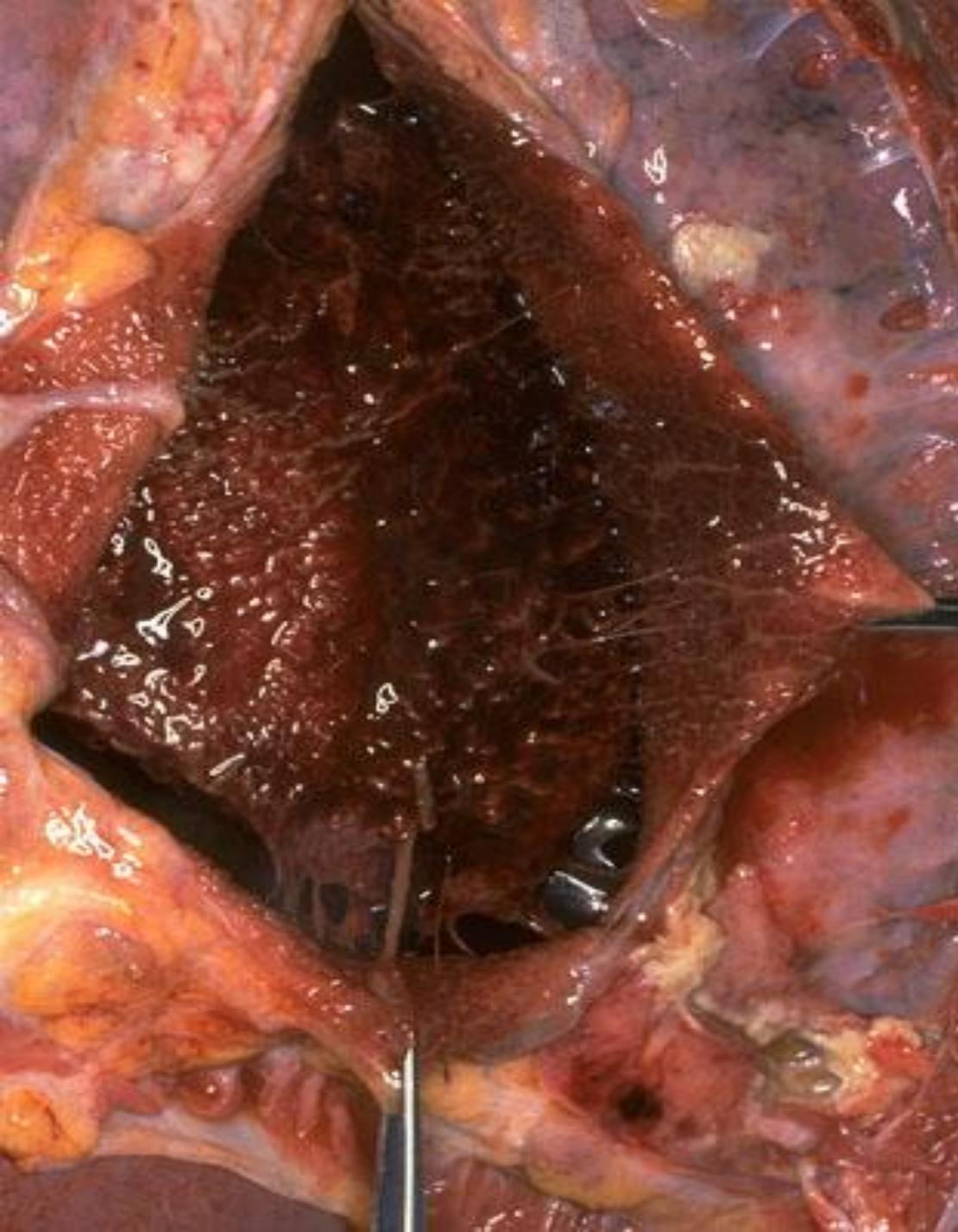


1 cm

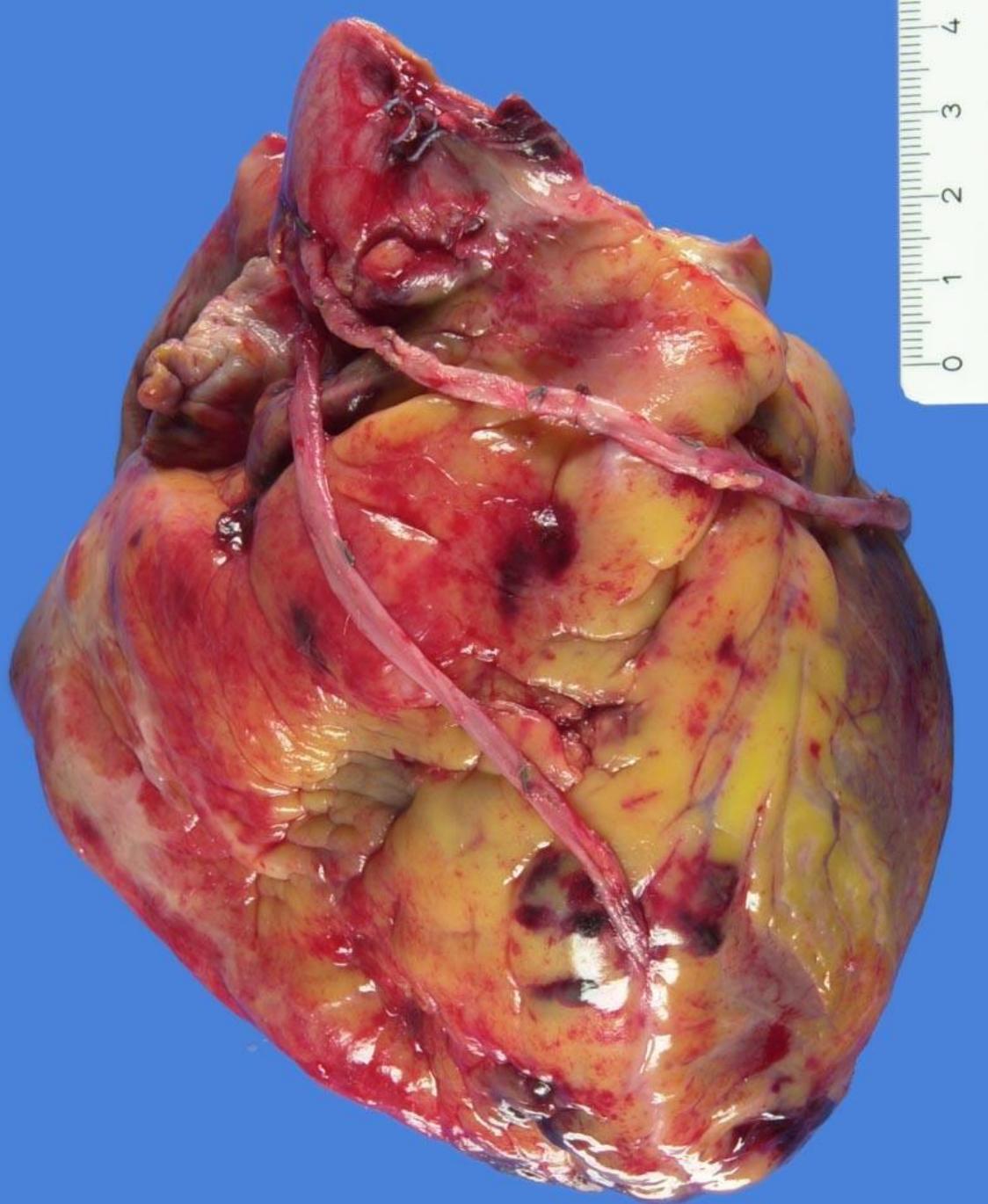




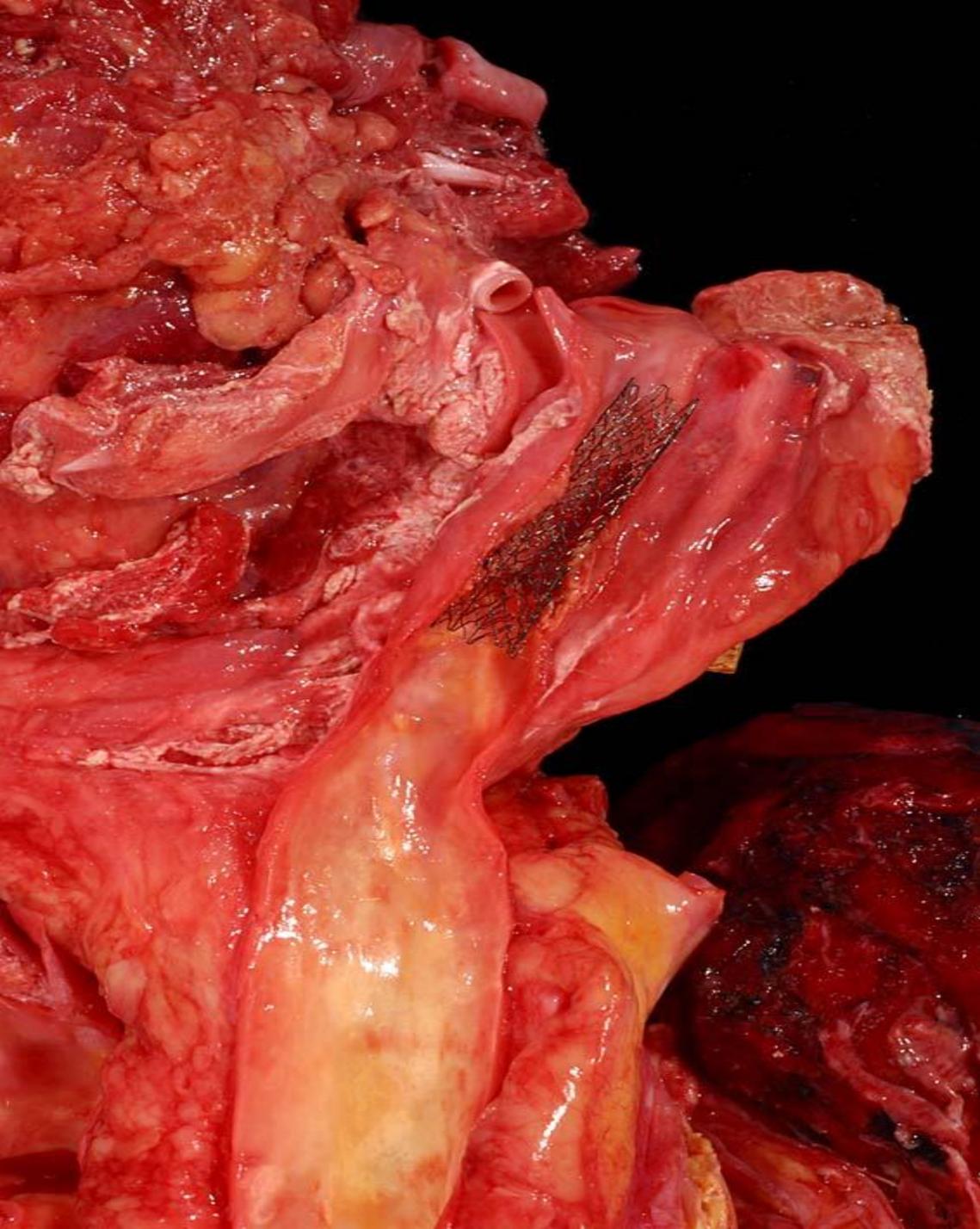
**Некроз сосочковой
мышцы с
отрывом при
ОИМ.**



**Фибринозно-
геморрагический
перикардит при
ОИМ.**



**ОИМ после аорто-
коронарного
шунтирования.**

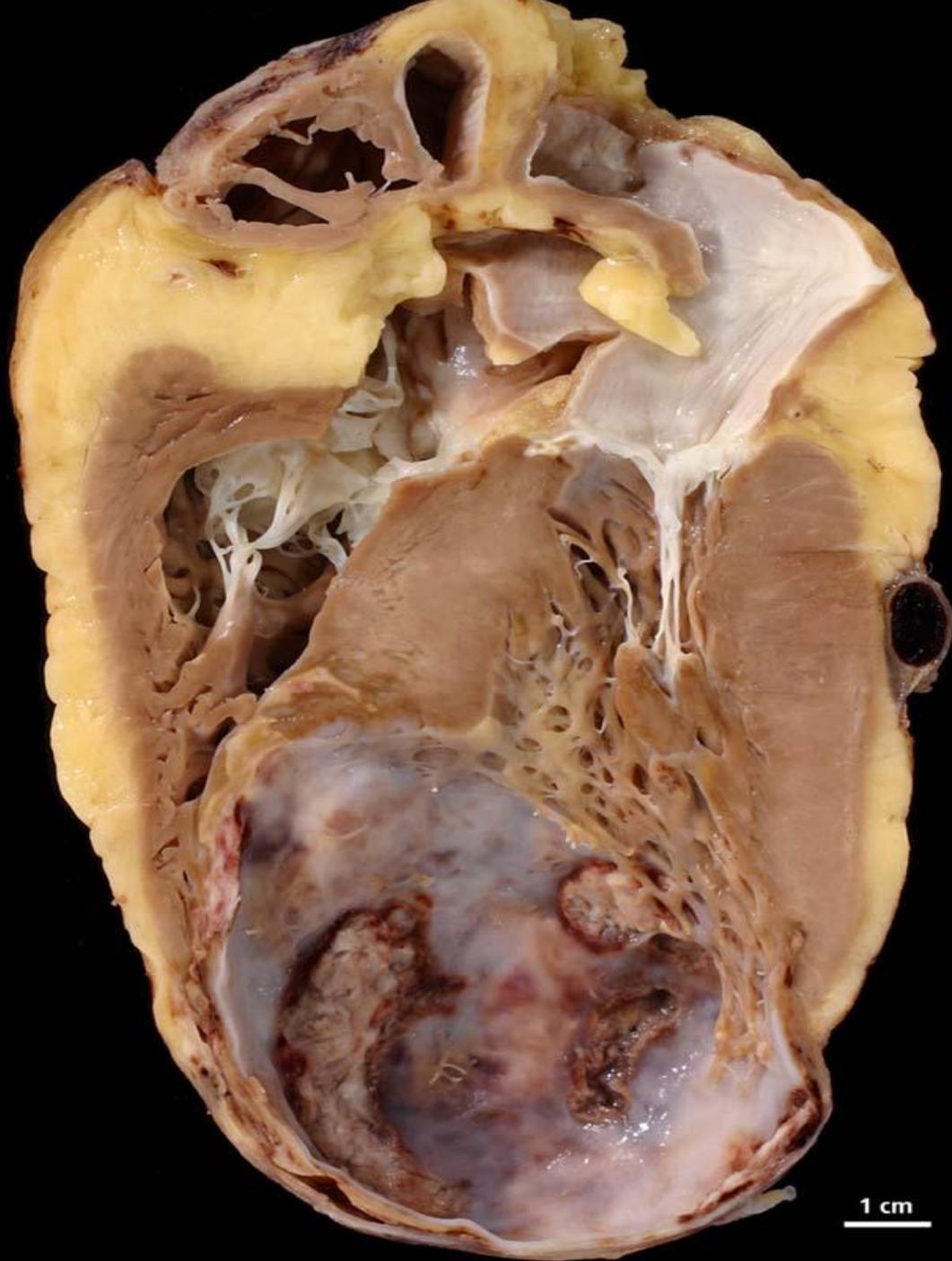


**ОИМ после
стентирования
венечных артерий.**

Хроническая ишемическая болезнь сердца

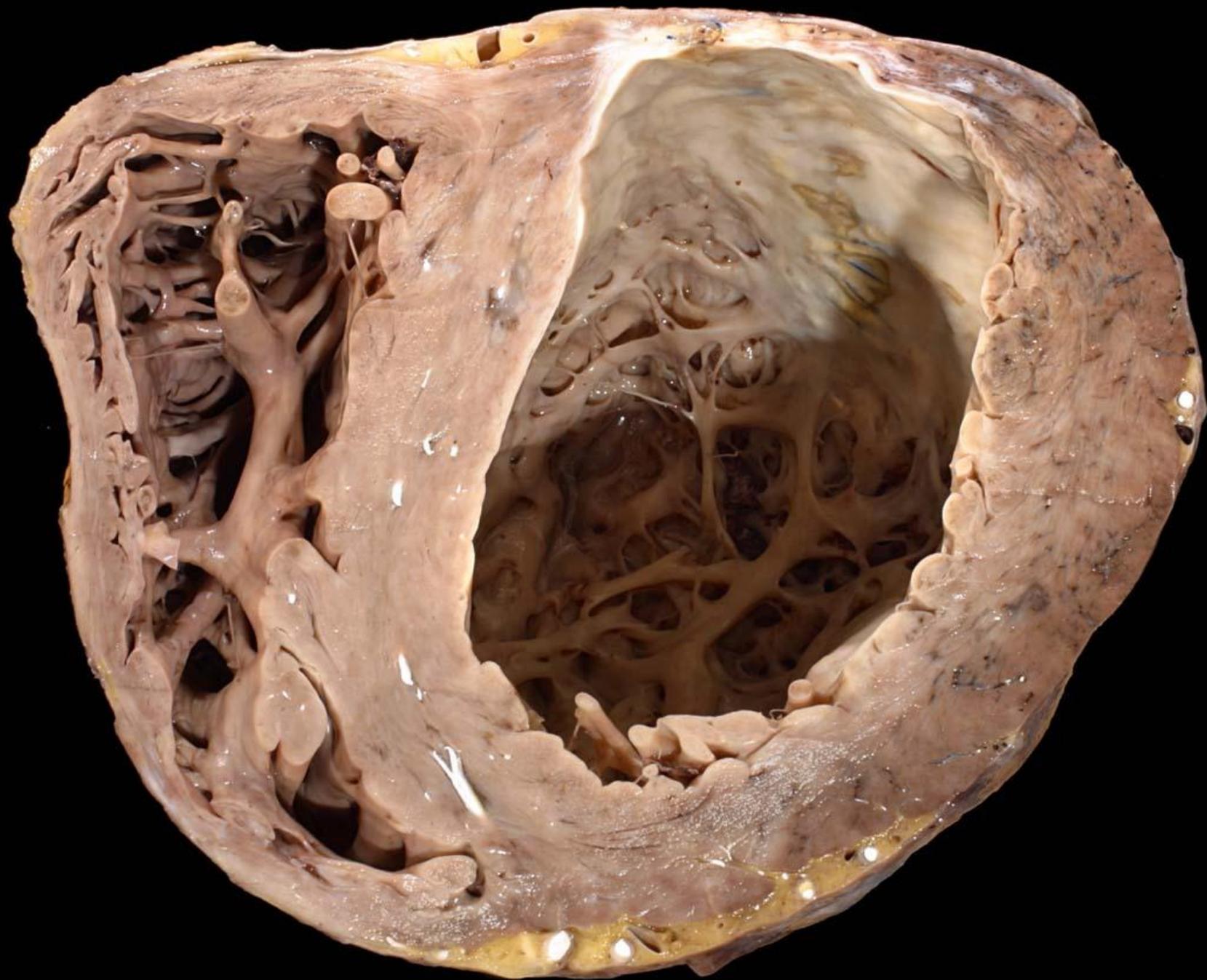
Причины смерти и осложнения:

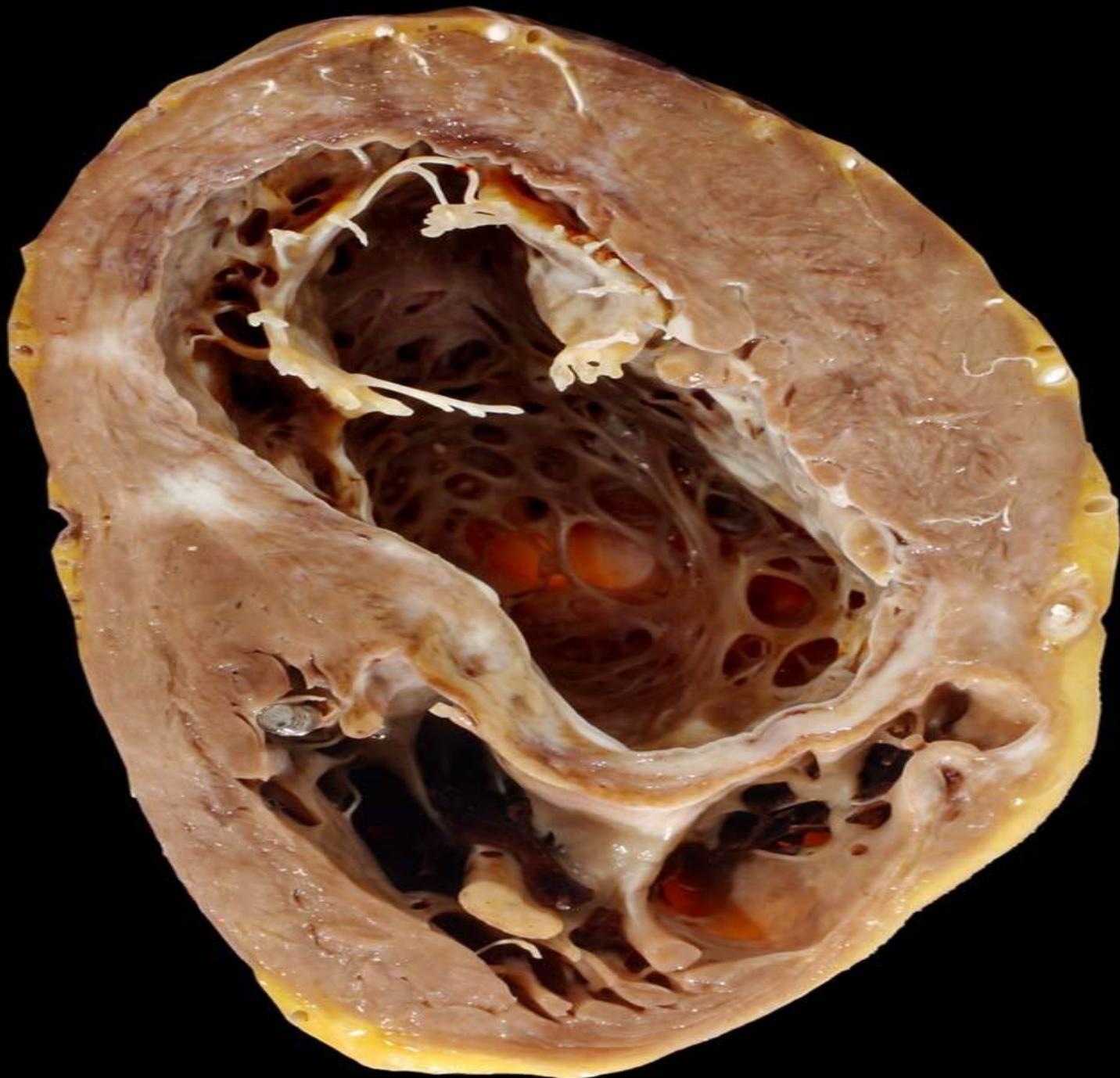
- ХСН.
- Артериальная тромбоэмболия.
- Разрыв хронической аневризмы, гемоперикард и тампонада.
- Аритмии.
- Повторный инфаркт миокарда.

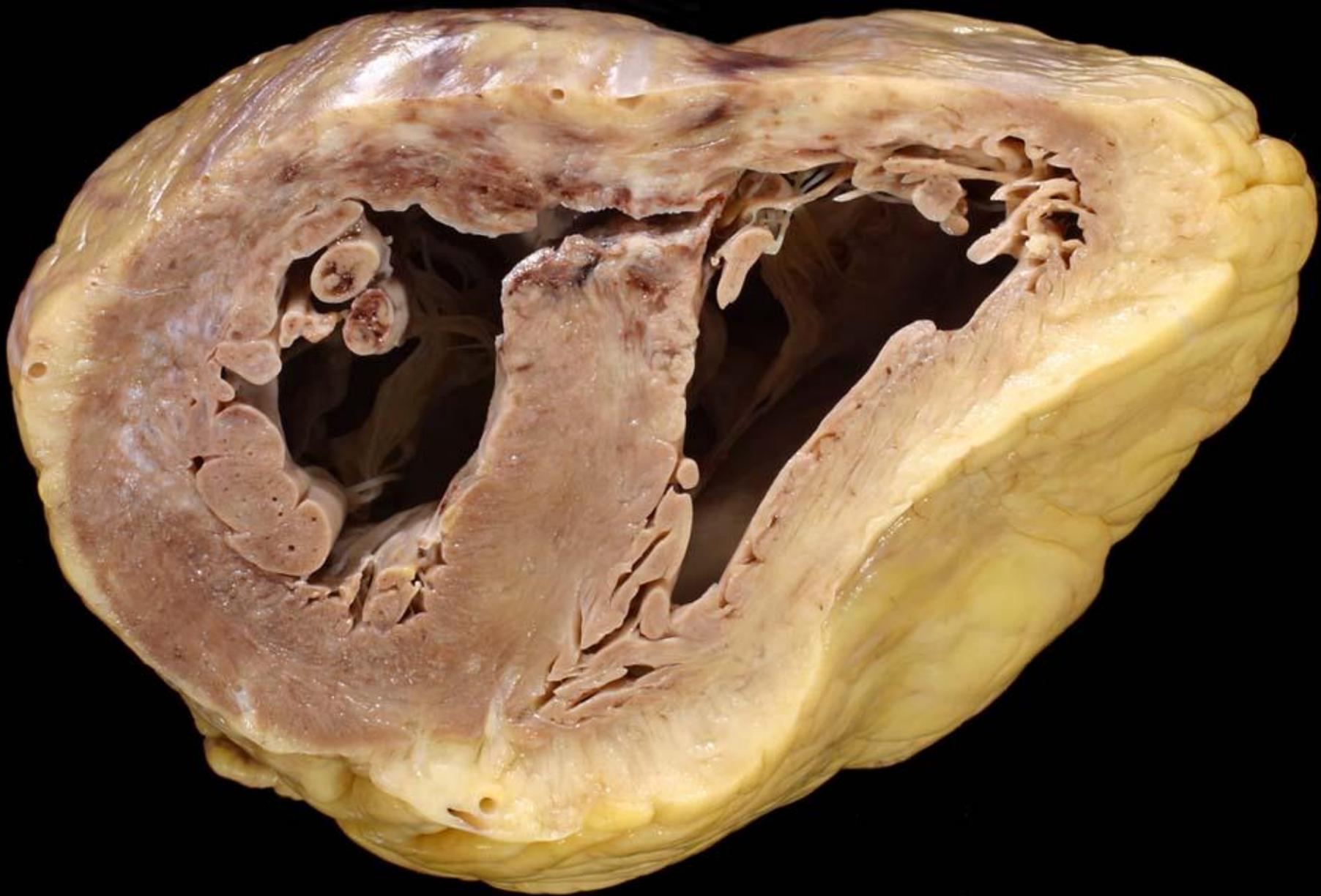


**Хроническая
аневризма
левого
желудочка.**

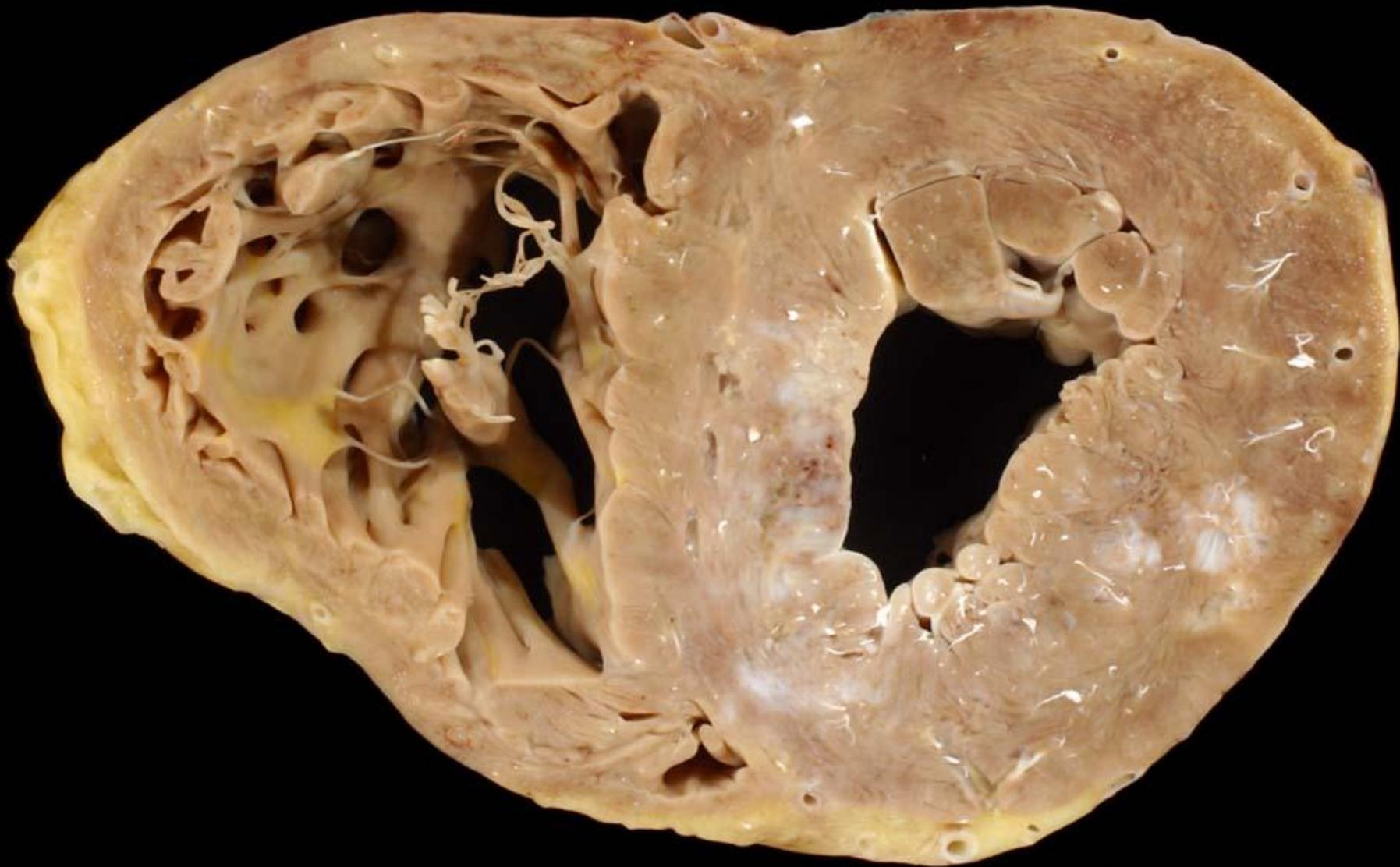
1 cm







Повторный инфаркт миокарда с миомаляцией.



Крупноочаговый (постинфарктный) и мелкоочаговый кардиосклероз.

Цереброваскулярная болезнь

ЦВБ (выделены в самостоятельную группу ВОЗ в 1977 г.) характеризуется острыми или хроническими нарушениями мозгового кровообращения. Это мозговая форма атеросклероза и гипертонической болезни.

Больные с ЦВБ составляют более 50 % пациентов неврологических стационаров.

Хроническая ЦВБ обусловлена стенозирующим атеросклерозом мозговых артерий и артериологиалинозом. Развивающаяся длительная ишемия головного мозга приводит к дистрофии и атрофии нейроцитов, глиозу, микрокистам. Эти процессы ведут к развитию различной неврологической симптоматики, а в тяжелых случаях к сосудистой деменции.

Острое течение.

- **Транзиторная (преходящая) ишемия головного мозга.**
- **Инсульт** – острое локальное расстройство мозгового кровообращения с повреждением мозговой ткани.



A

Нормальный головной мозг

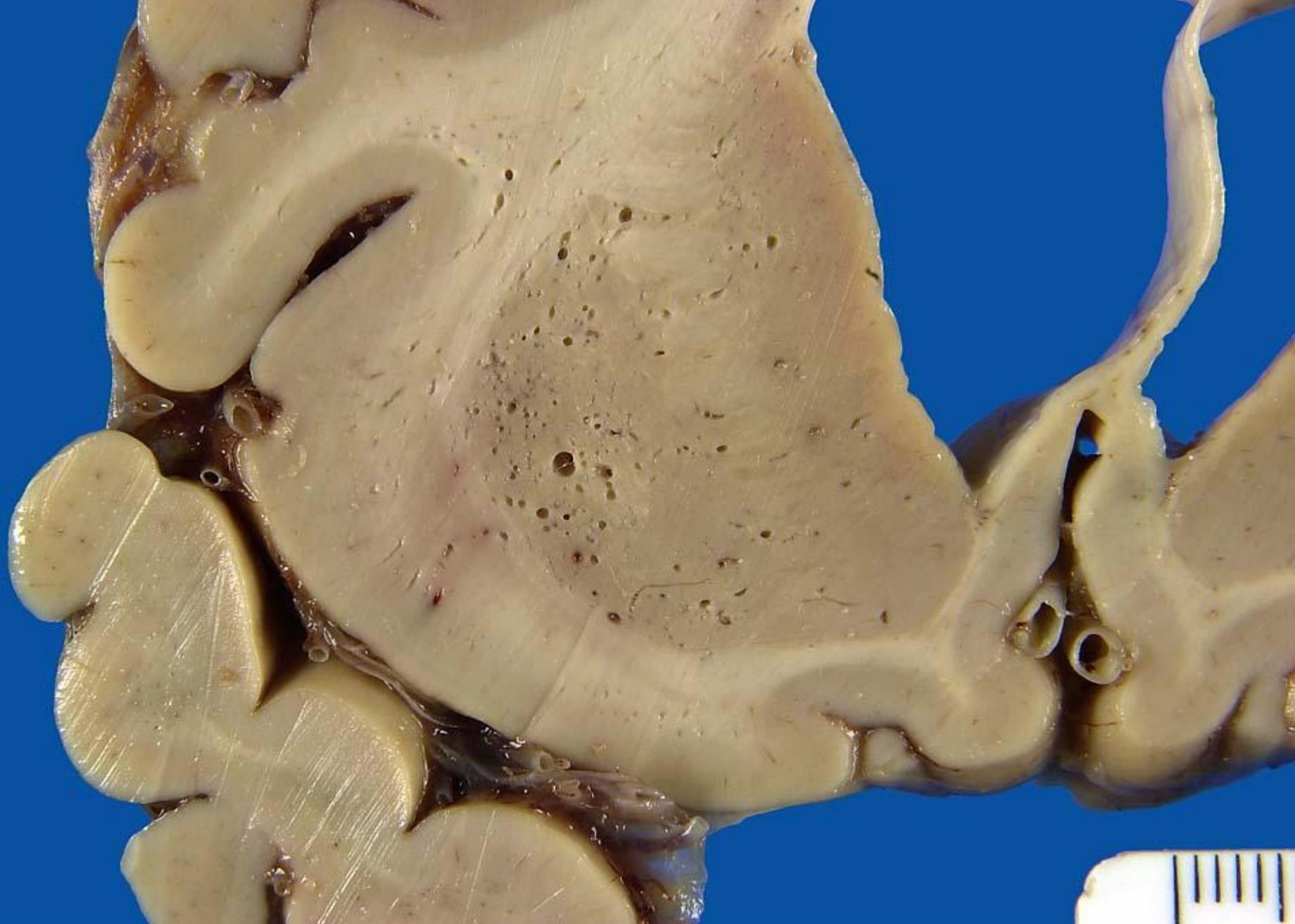


B

Атрофия головного мозга при ЦВБ



Лакунарное состояние при транзиторной ишемии мозга.



Лакунарные изменения.

Инсульт

ишемический
(инфаркт),

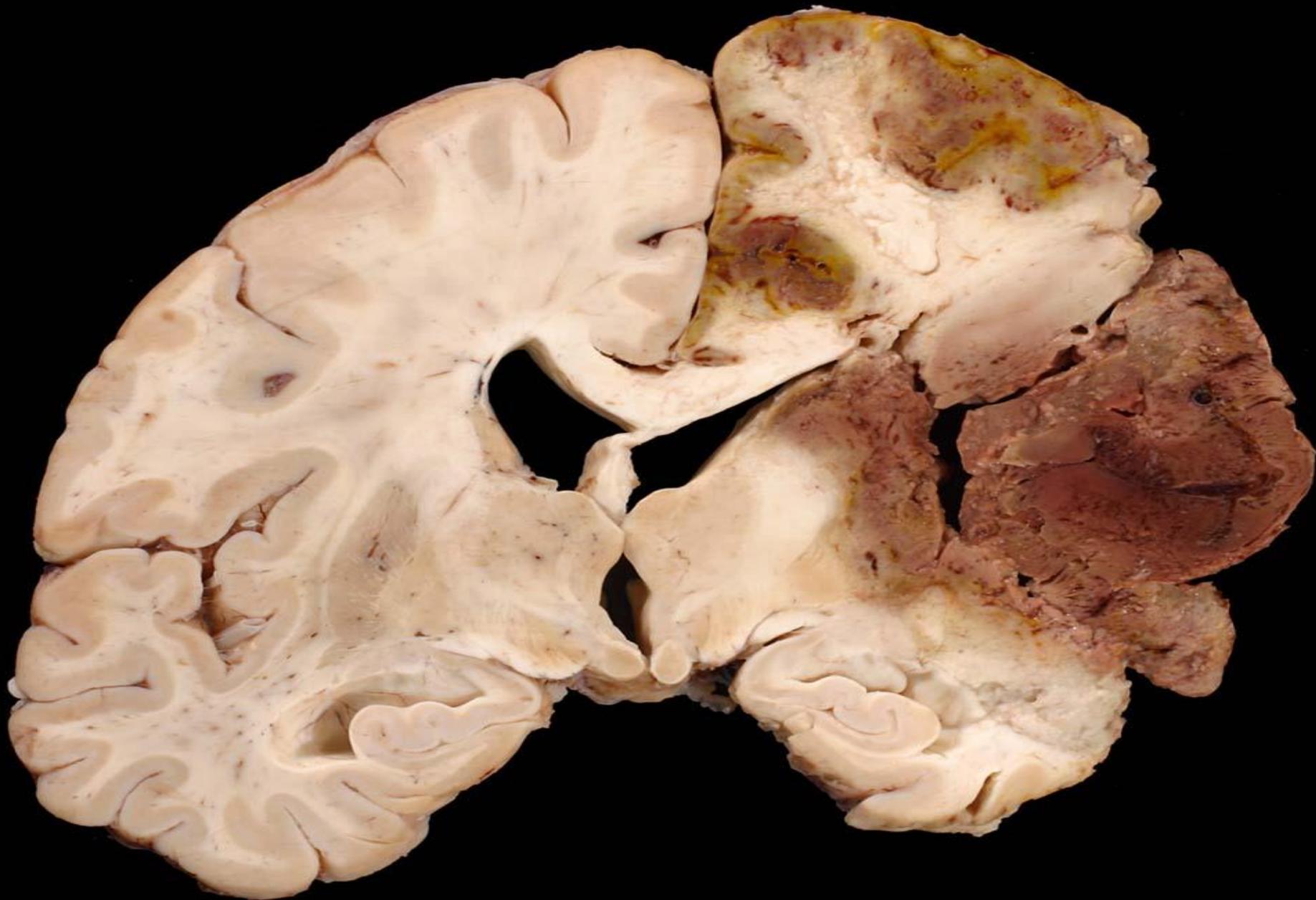
геморрагический
(кровоизлияние)

↓
киста

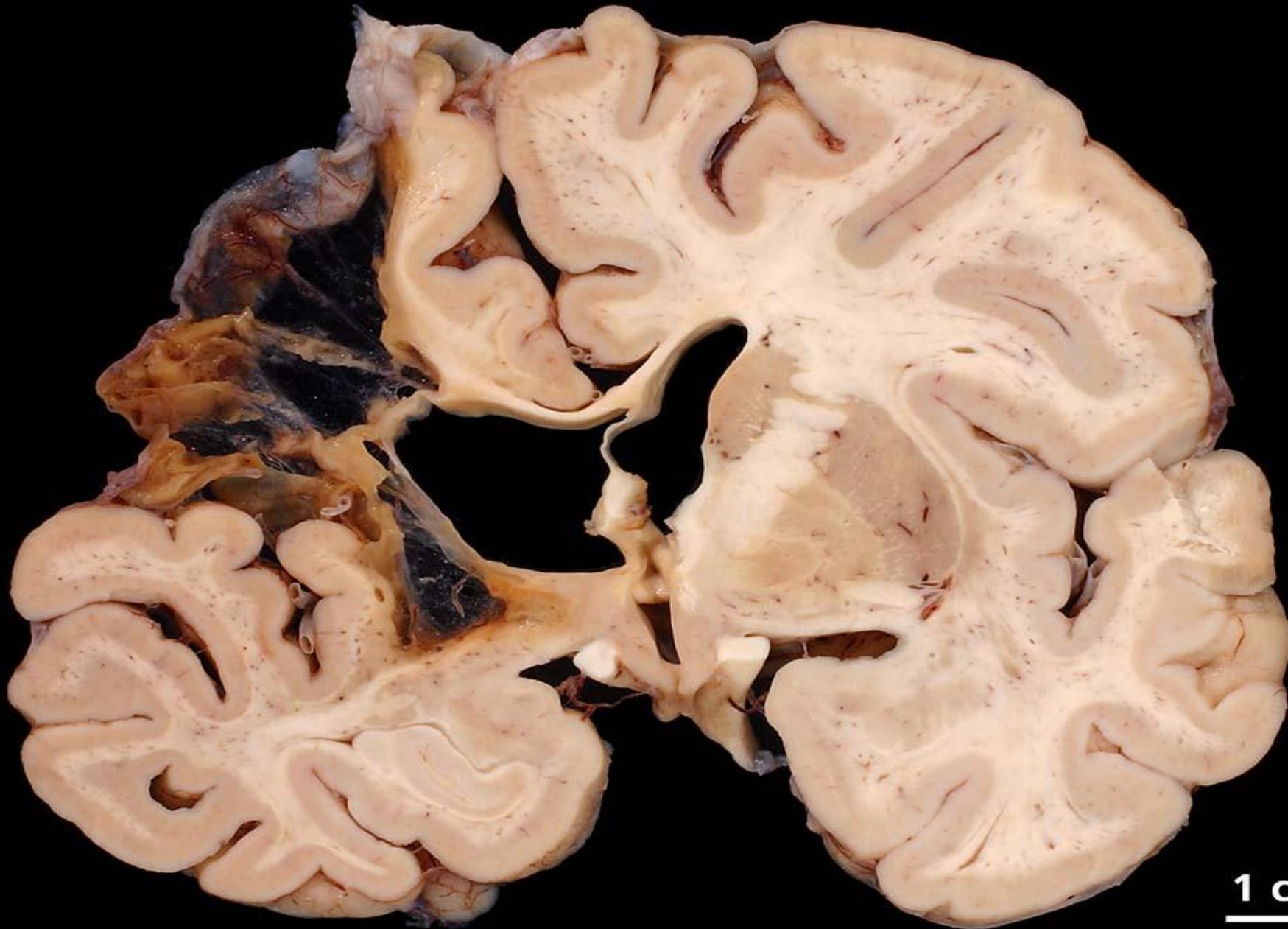
гематома

гем.пропитывание

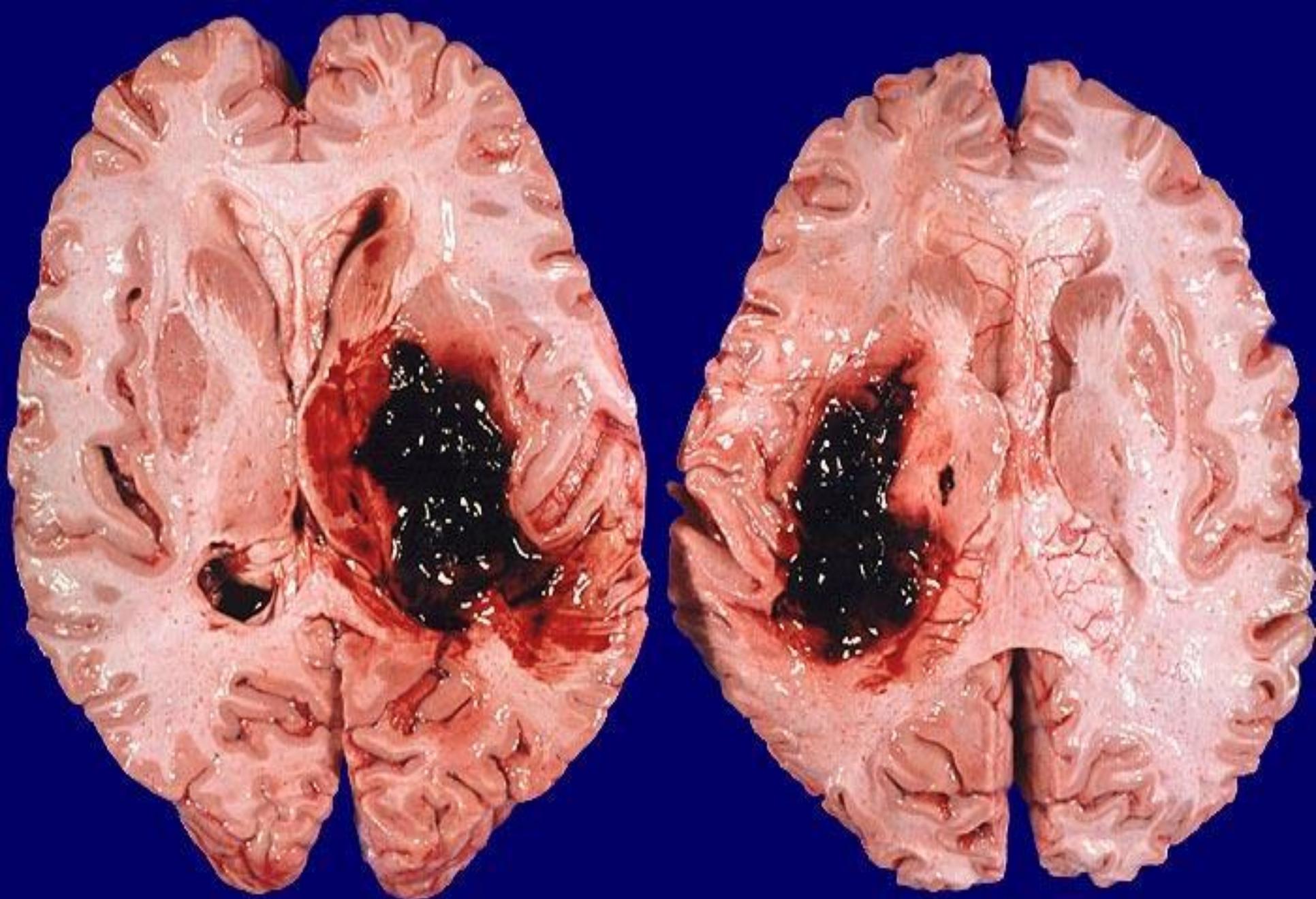
↓
киста с ржавыми стенками



Инфаркт мозга со вторичной геморрагией.



Киста на месте инфаркта.



Полушарное кровоизлияние по типу гематомы.

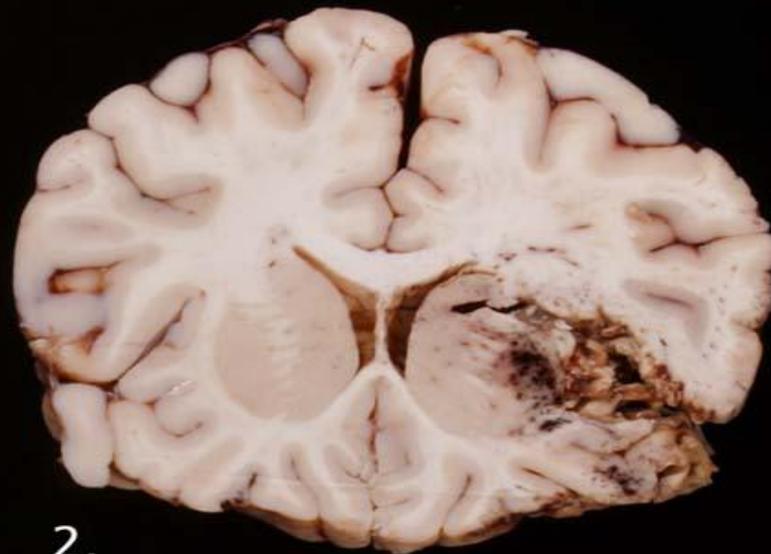


**Кровоизлияние
в варолиев
мост.**

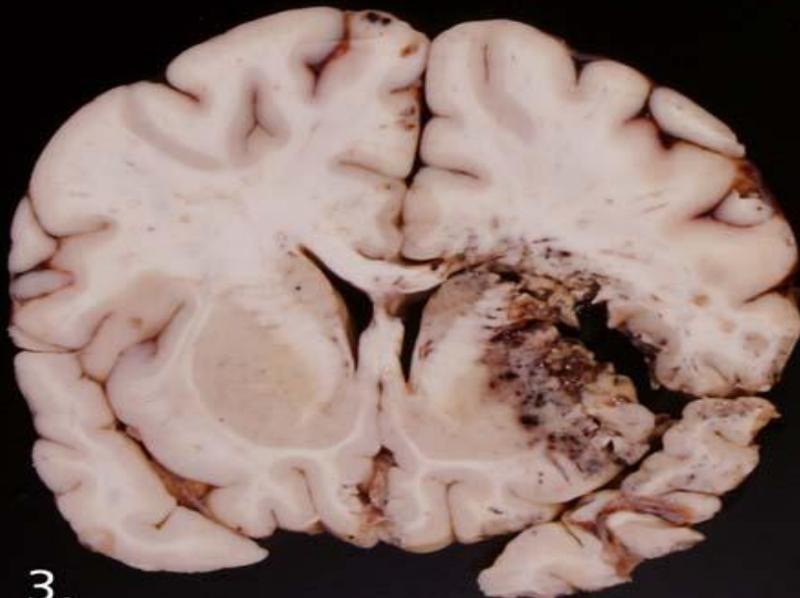
1 cm



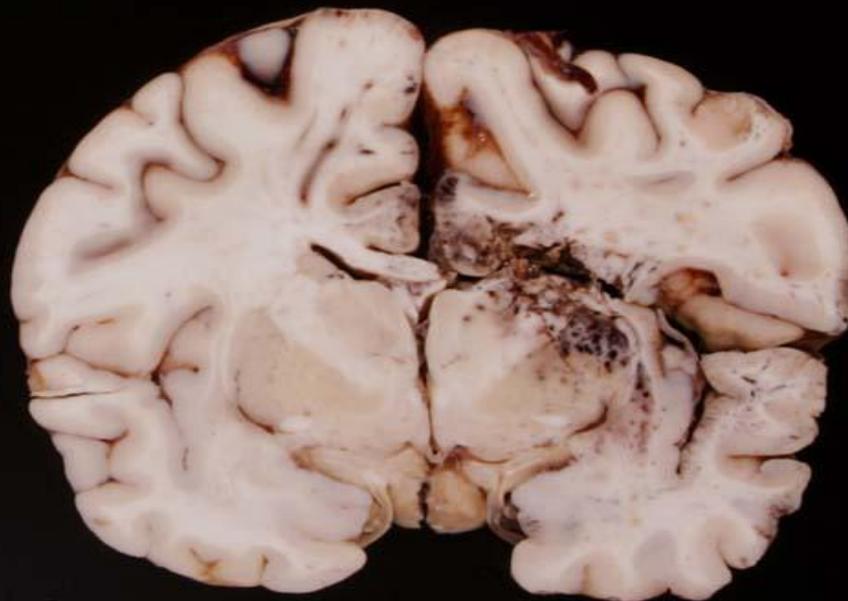
1.



2.

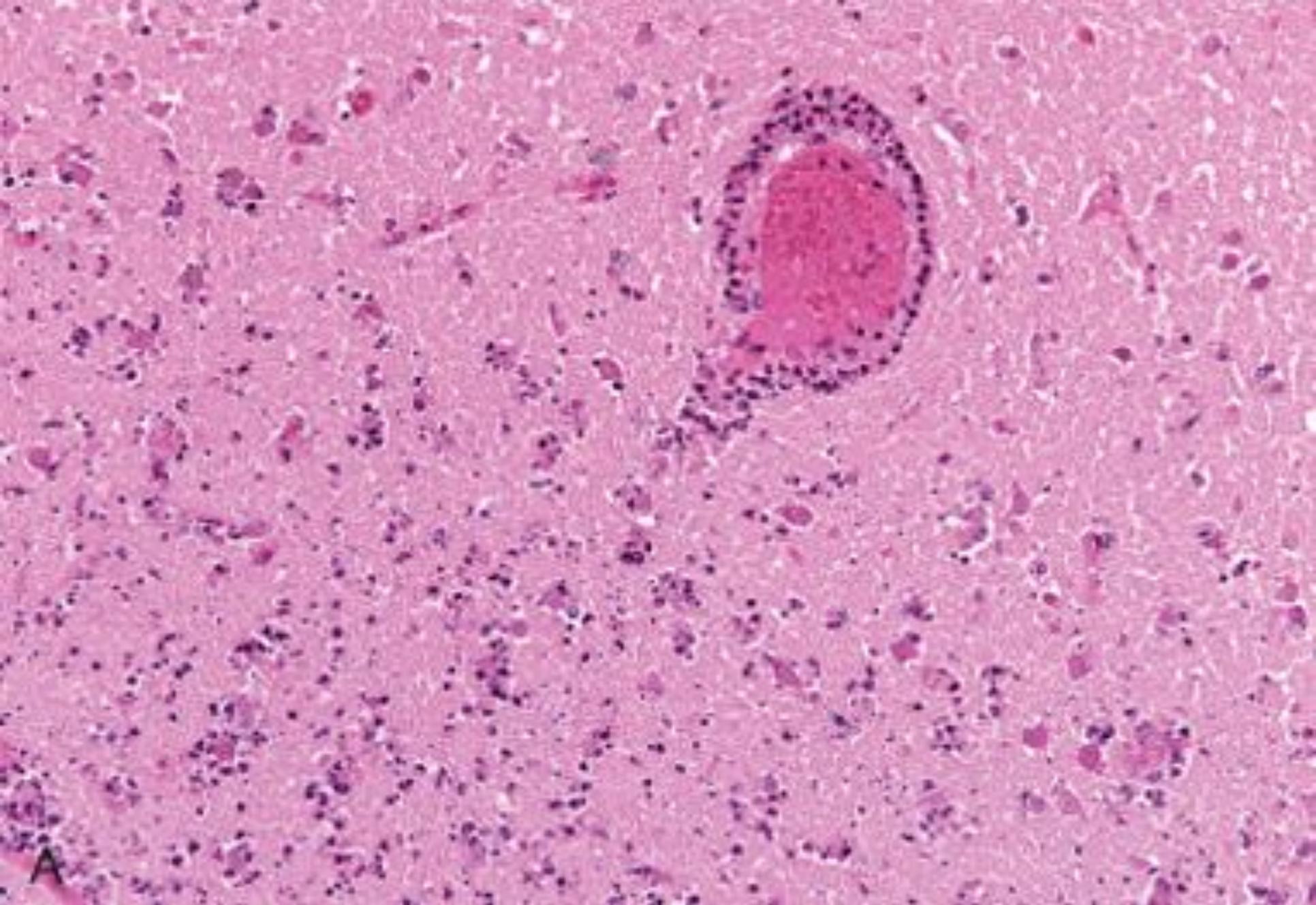


3.

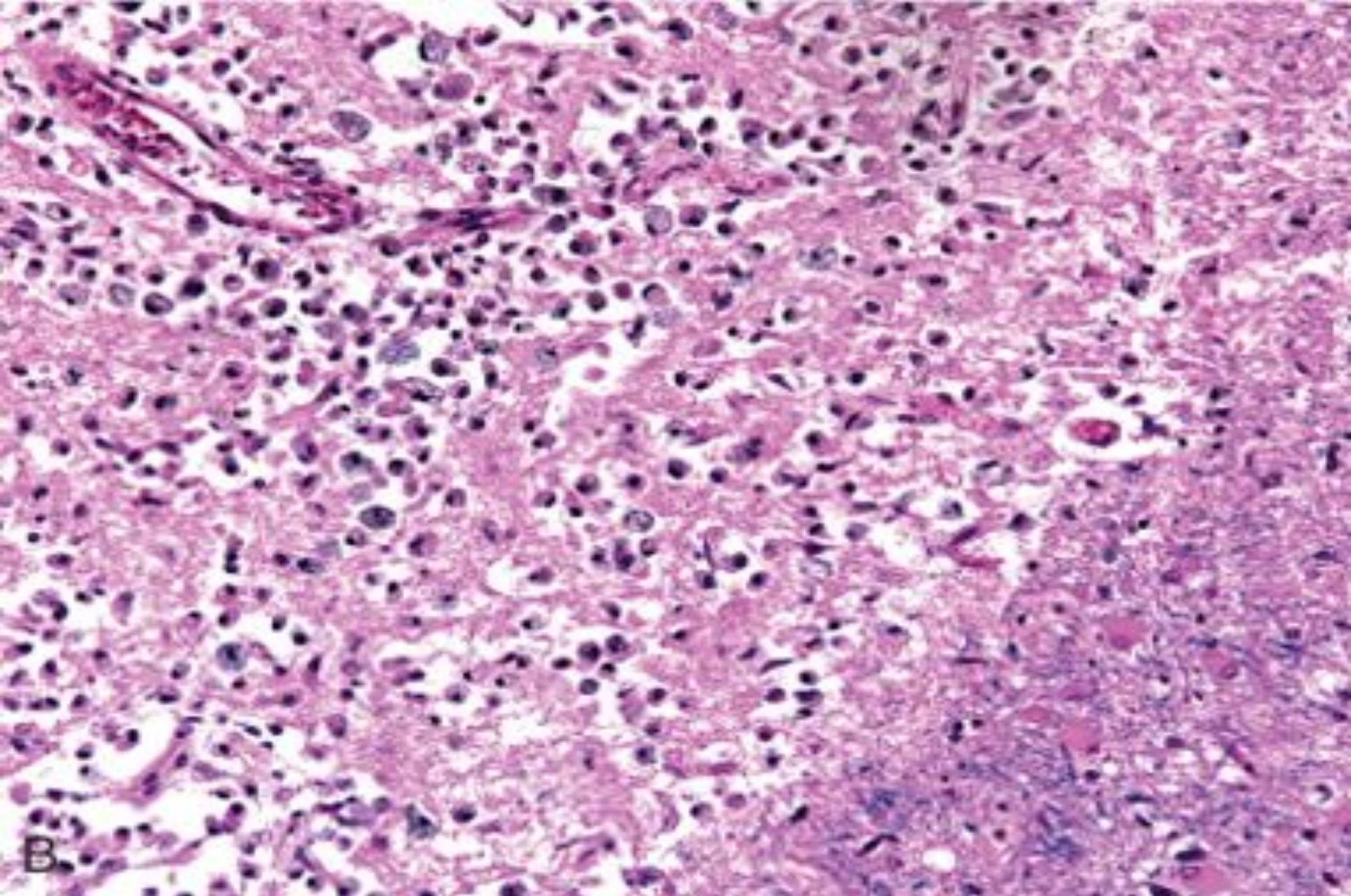


4.

Кровоизлияние по типу геморрагического пропитывания.



Ишемический инсульт давностью около 1 сут.



Ишемический инсульт давностью около 10 сут.

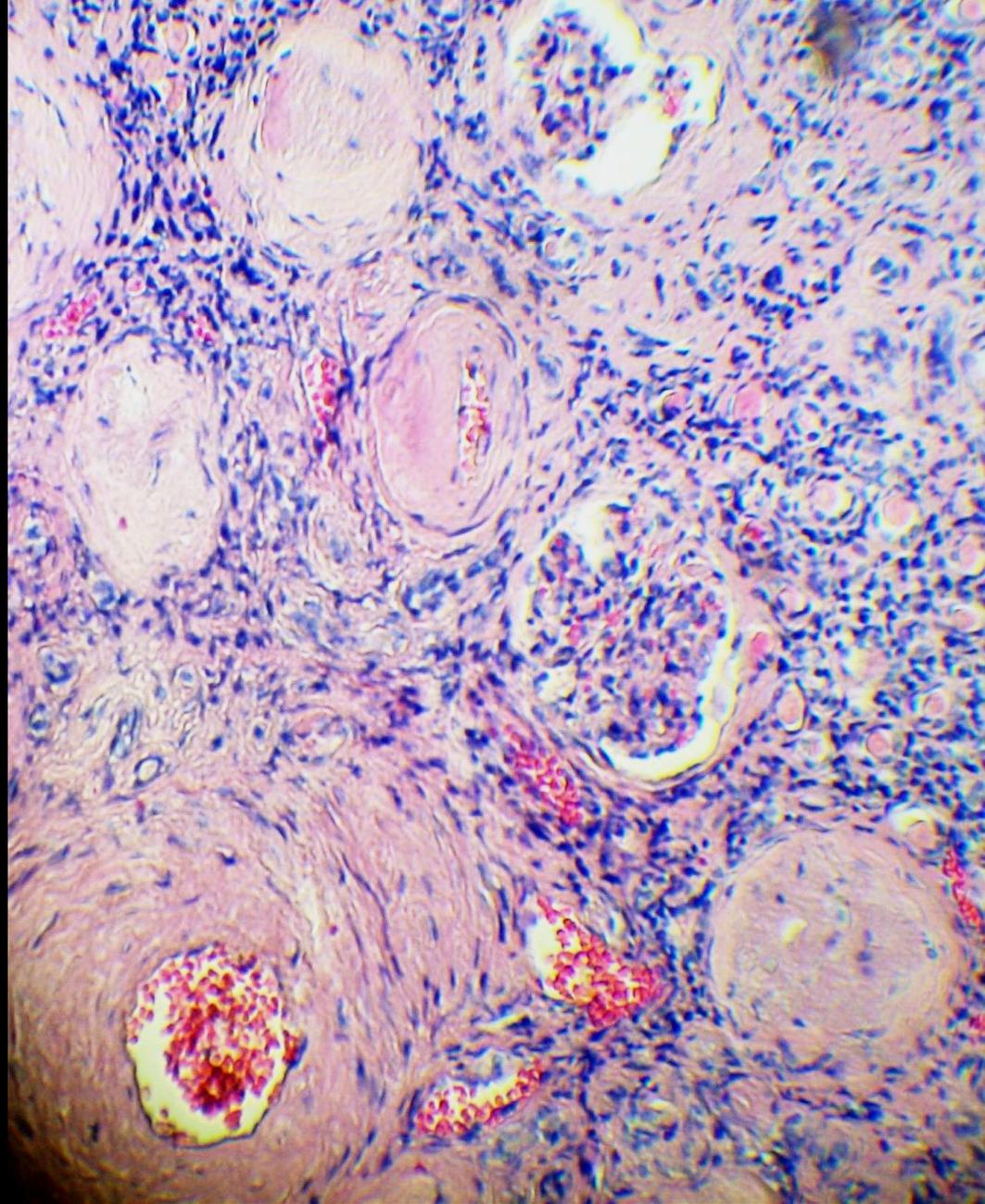
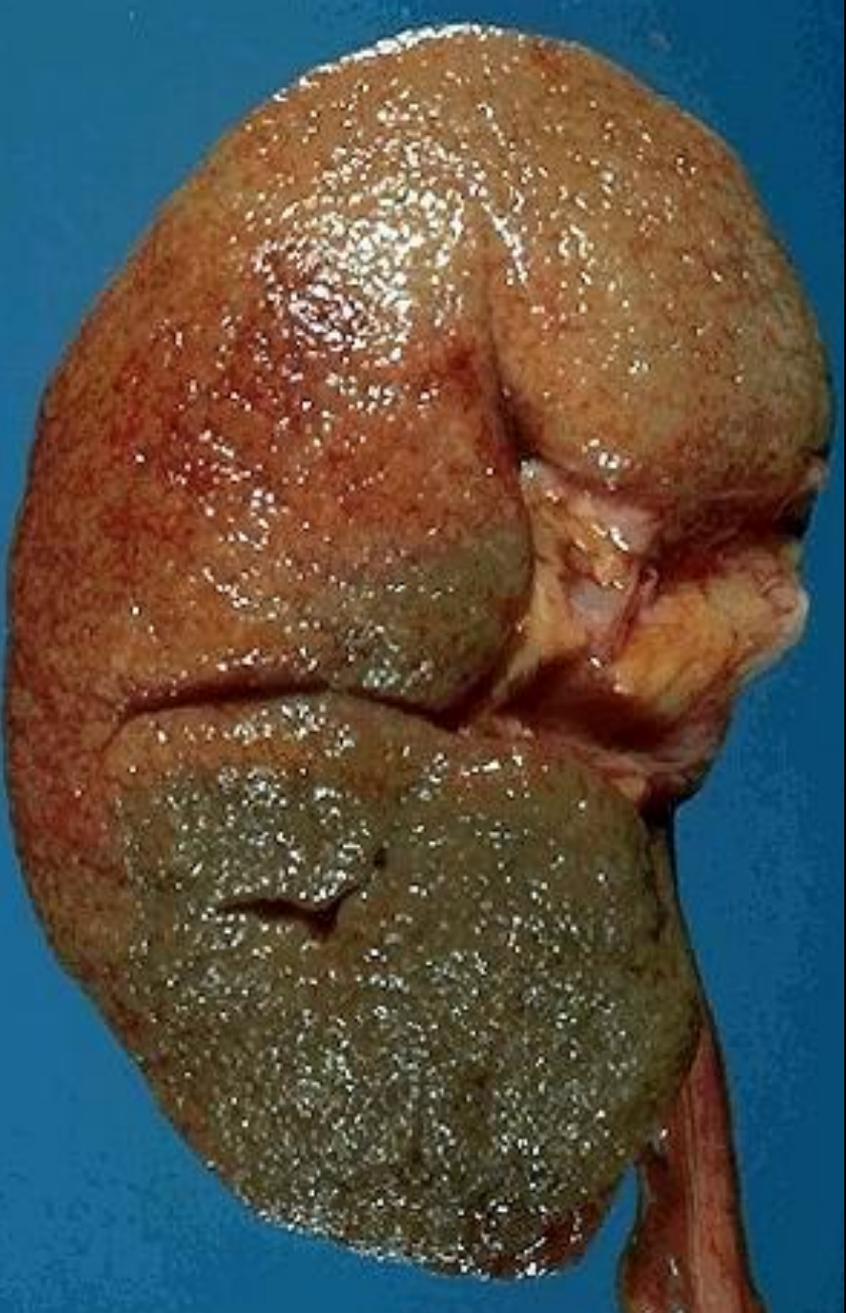
Почечная форма ГБ

При доброкачественном течении (артериолосклероз и -гиалиноз) происходит формирование первично-сморщенных почек.

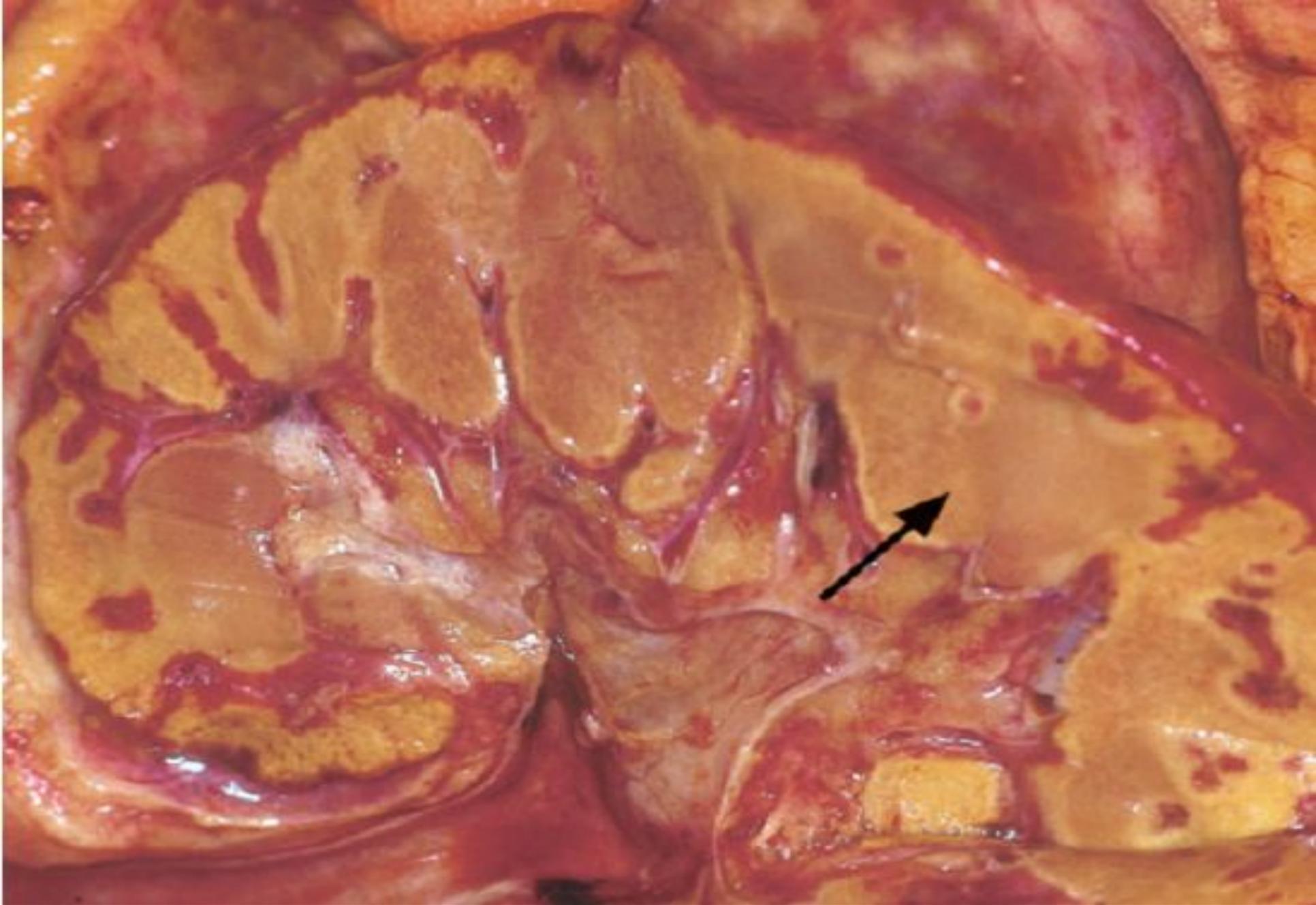
Микро – гломерулосклероз, атрофия канальцев, склероз стромы и гипертрофия части нефронов.

В клинике – ХПН и смерть от азотемической уремии.

При злокачественном течении (в основе артериолонекроз). Развитие инфарктов почек или злокачественного нефросклероза Фара, который приводит к гибели от ОПН.



Артериолосклеротический нефросклероз.



Субтотальный некроз почки при злокачественной гипертензии.