

Хвороби серцево-судинної системи

Атеросклероз. Ішемічна хвороба серця.
Гіпертонічна хвороба

Лектор – д.мед.н, доц. Роман Москаленко



MIKE SEGAL 2002

Атеросклероз

(Маршан - 1904 р.)

✓ захворювання, при якому склероз артерій зумовлений порушенням метаболізму ліпідів та білків (**метаболічний артеріосклероз**).

Атеросклероз (від грец. *athere* — каша та *sklerosis* — ущільнення) — це хронічне захворювання, яке виникає в результаті порушення жирового та білкового обміну, характеризується ураженням артерій еластичного і еластично-м'язового типу у вигляді вогнищевого відкладення в інтимі ліпідів та білків і реактивного розростання сполучної тканини.

«Артеріосклероз» - ущільнення і потовщення стінки артерій незалежно від причини і механізму його розвитку в результаті розростання в ній сполучної тканини або утворення патологічного білка гіаліна.

Види артеріосклерозу

- **Віковий** — у стінці артерій розростається сполучна тканина, артерії стають довшими на 14 % і приймають звивистий характер.
- **Акомодаційний (інволюційний)** — при падінні артеріального тиску (наприклад – боталового протоку, артерії культі ампутованої кінцівки).
- **Гіпертонічний** - у результаті плазматичного просочування артеріол і утворення білка гіаліна.
- **Запальний** - в аорті при сифілітичному мезоаортиті, висипному тифі, при введенні адреналіну, антибіотиків.
- **Алергічний** — при відкладанні імунних комплексів в стінку судин, або коли власне тканина стає алергеном.
- **Менкеберга** — первинний кальциноз середньої оболонки артерій середнього калібру.
- **Атеросклероз.**

Теорії патогенезу

- ❖ Ліпопротеїдна теорія
- ❖ Імунологічна теорія
- ❖ Вірусна теорія
- ❖ Теорія реакції на пошкодження
- ❖ Тромбогенна теорія
- ❖ Нейро-метаболична теорія

Основні фактори ризику розвитку атеросклерозу

Немодифікувальні (конституціональні)

Генетичні аномалії
Сімейний анамнез
Старіння
Чоловіча стать

Модифікувальні

Гіперліпідемія
Артеріальна гіпертензія
Тютюнокуріння
Цукровий діабет
Запалення

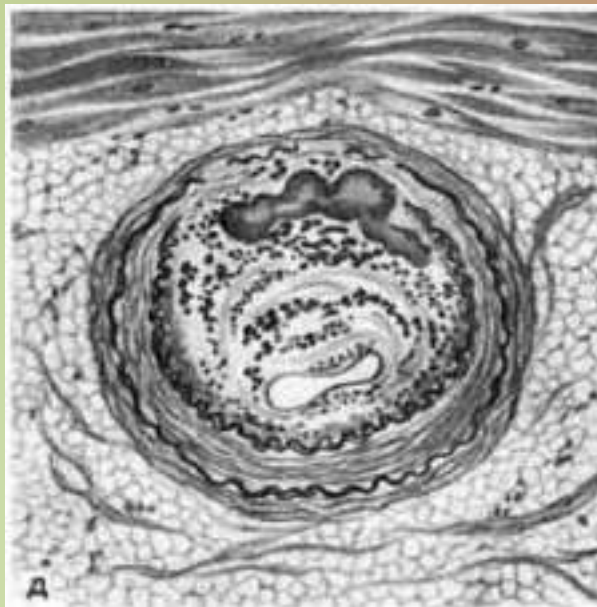
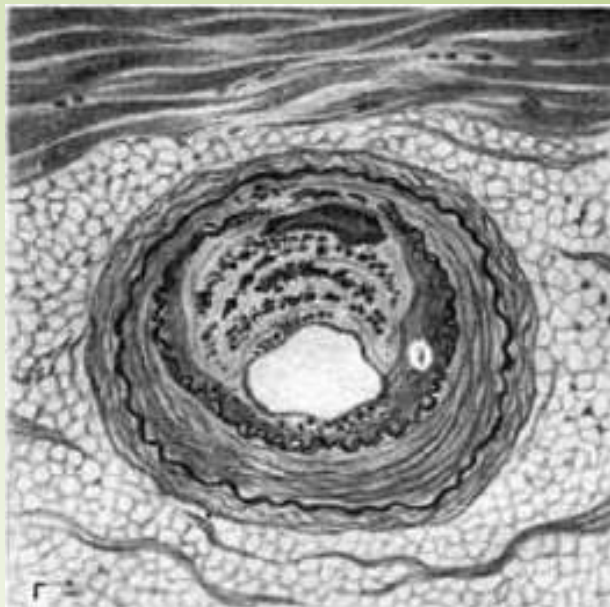
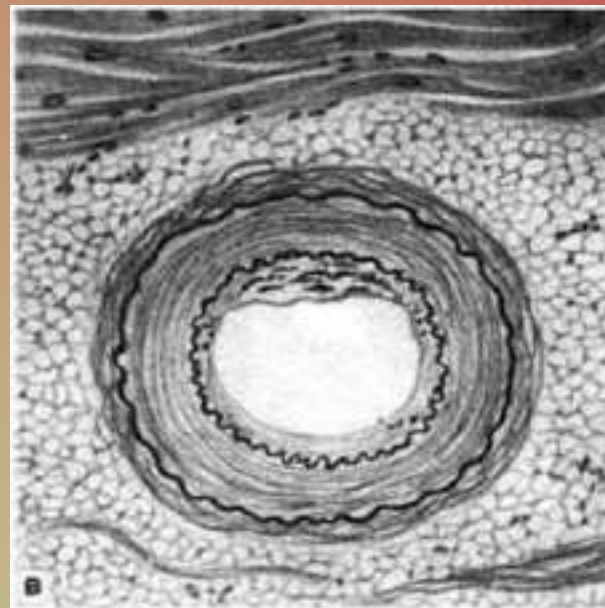
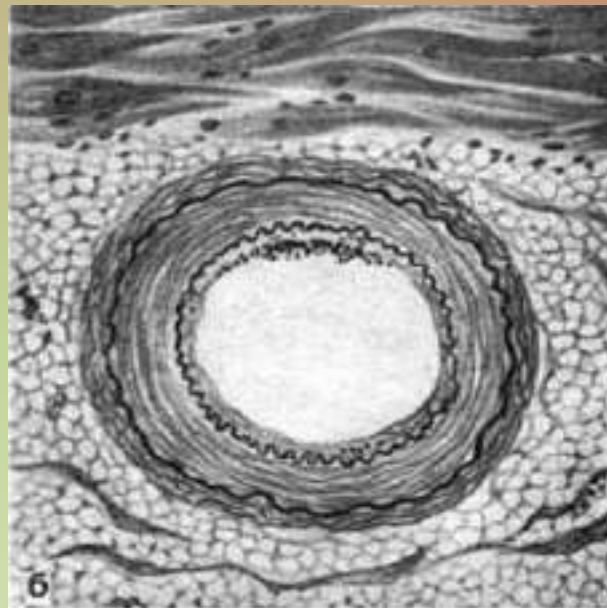
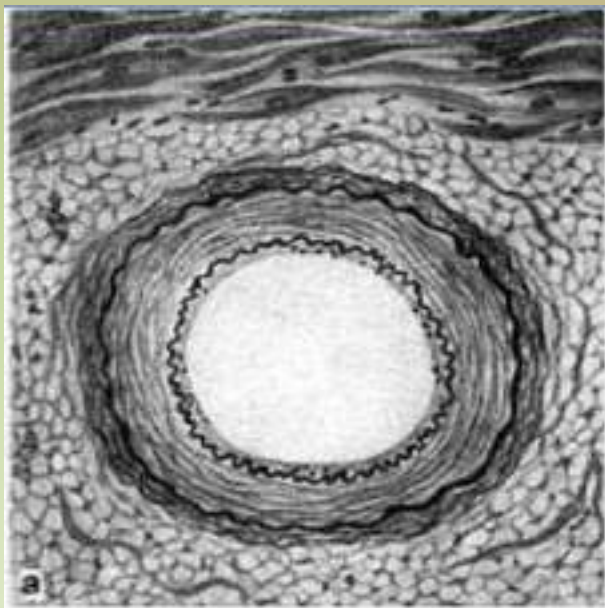
Патологічна анатомія

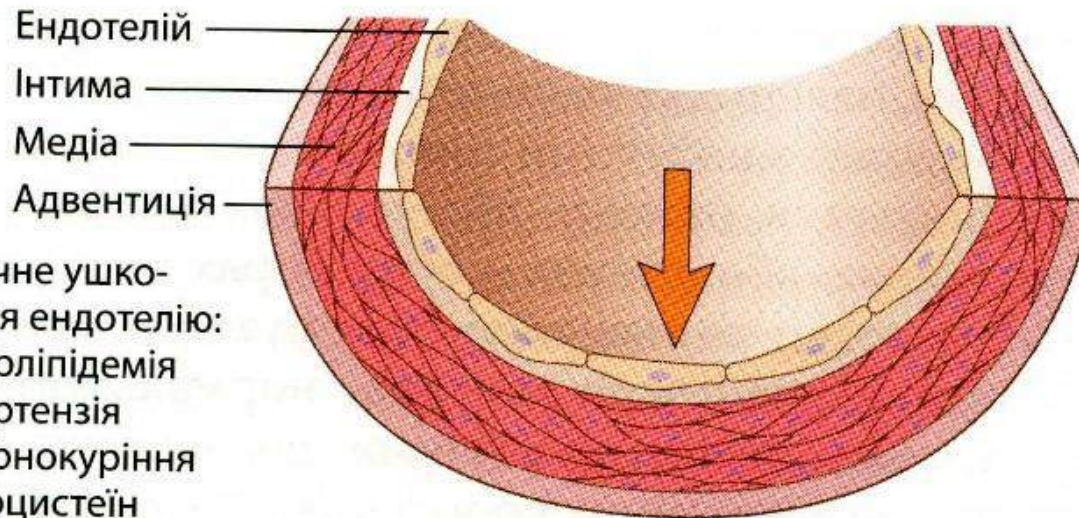
При атеросклерозі в артерій появляються кашоподібний жиро-білковий детрит (atherage) і осередкове розростання сполучної тканини (sclerosis), що призводить до формування атеросклеротичної бляшки, яка звужує просвіт судини.

Стадії морфогенезу атеросклерозу:

- ✓ доліпідна;
- ✓ ліпоїдоз;
- ✓ ліпосклероз;
- ✓ атероматоз;
- ✓ виразкування;
- ✓ атерокальциноз.

Стадії морфогенезу атеросклерозу

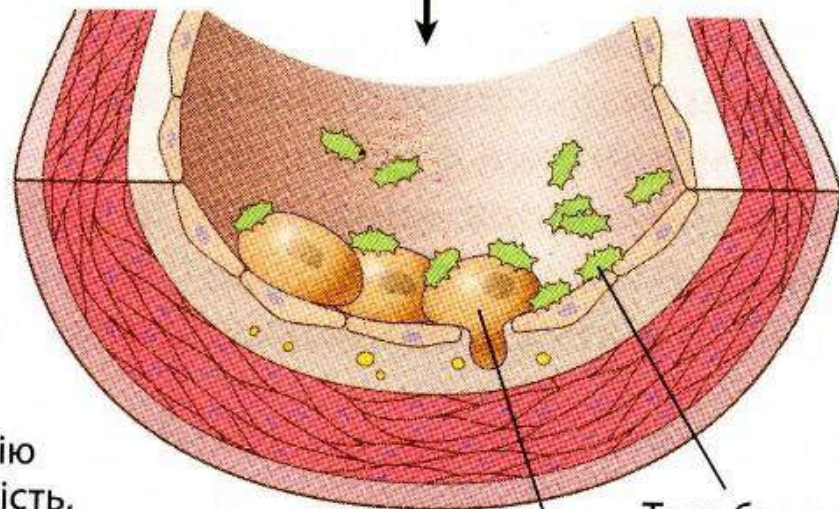




1. Хронічне ушкодження ендотелію:

- Гіперліпідемія
- Гіпертензія
- Тютюнокуріння
- Гомоцистеїн
- Фактори гемодинаміки
- Токсини
- Віруси
- Імунні реакції

Відповідь на ушкодження

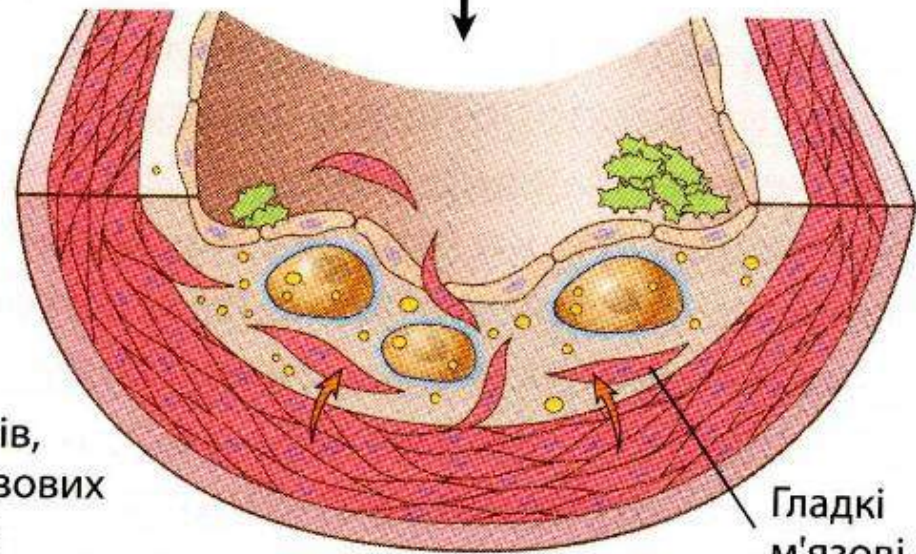


2. Дисфункція ендотелію (підвищена проникність, адгезія лейкоцитів), адгезія моноцитів і тромбоцитів

Моноцит

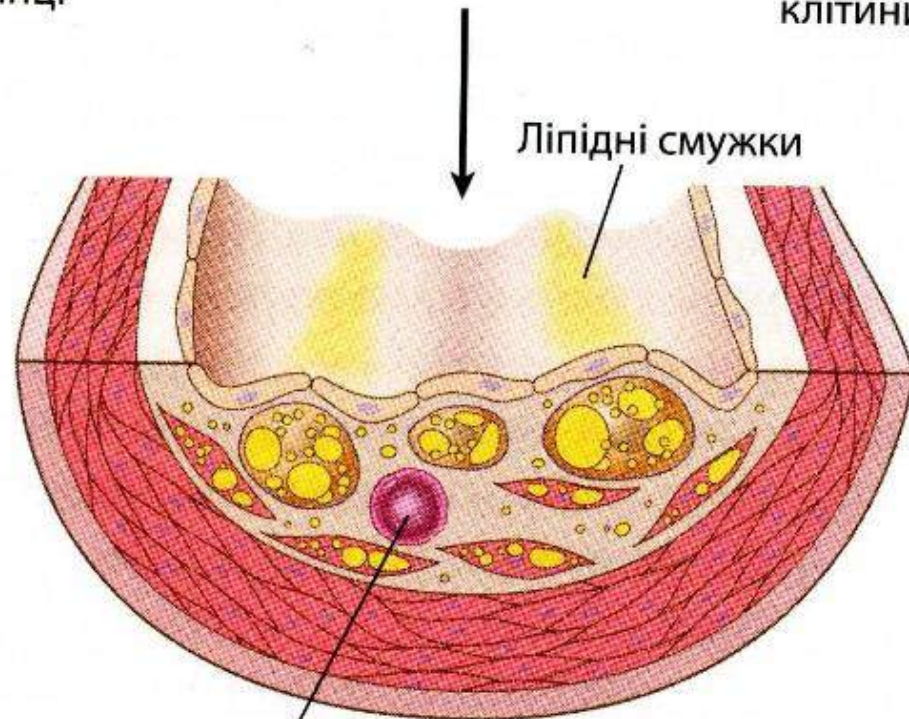
Тромбоцит

3. Активація макрофагів,
міграція гладких м'язових
клітин, накопичення
ліпідів у судинній стінці



Гладкі
м'язові
клітини

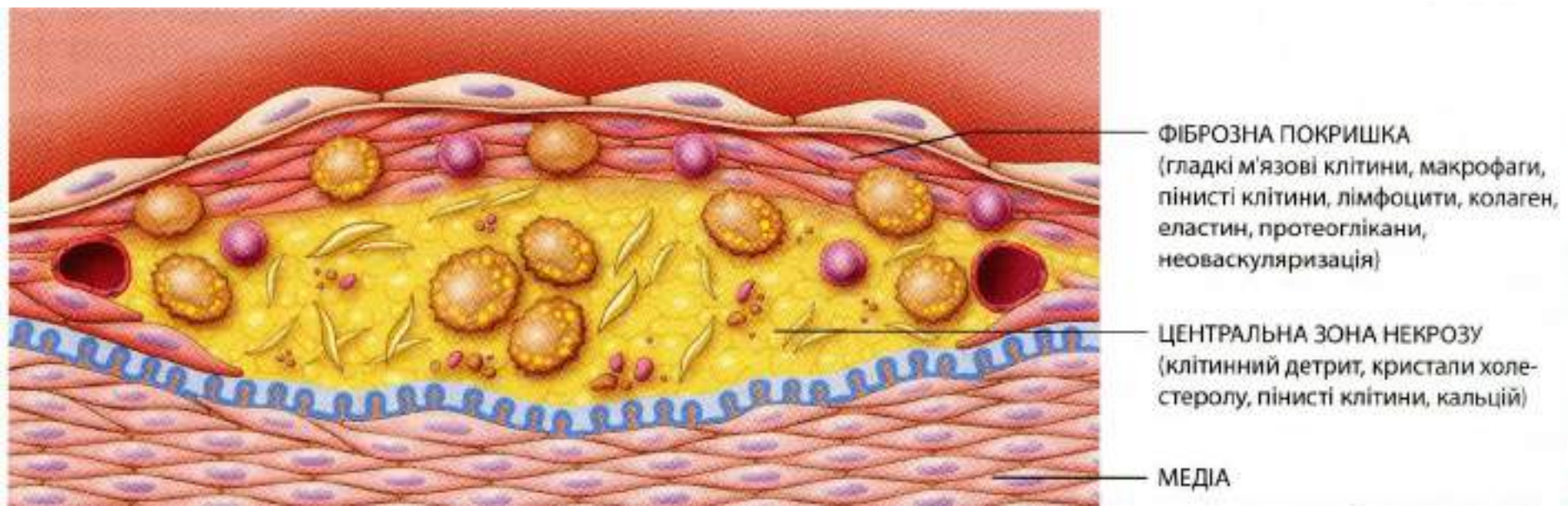
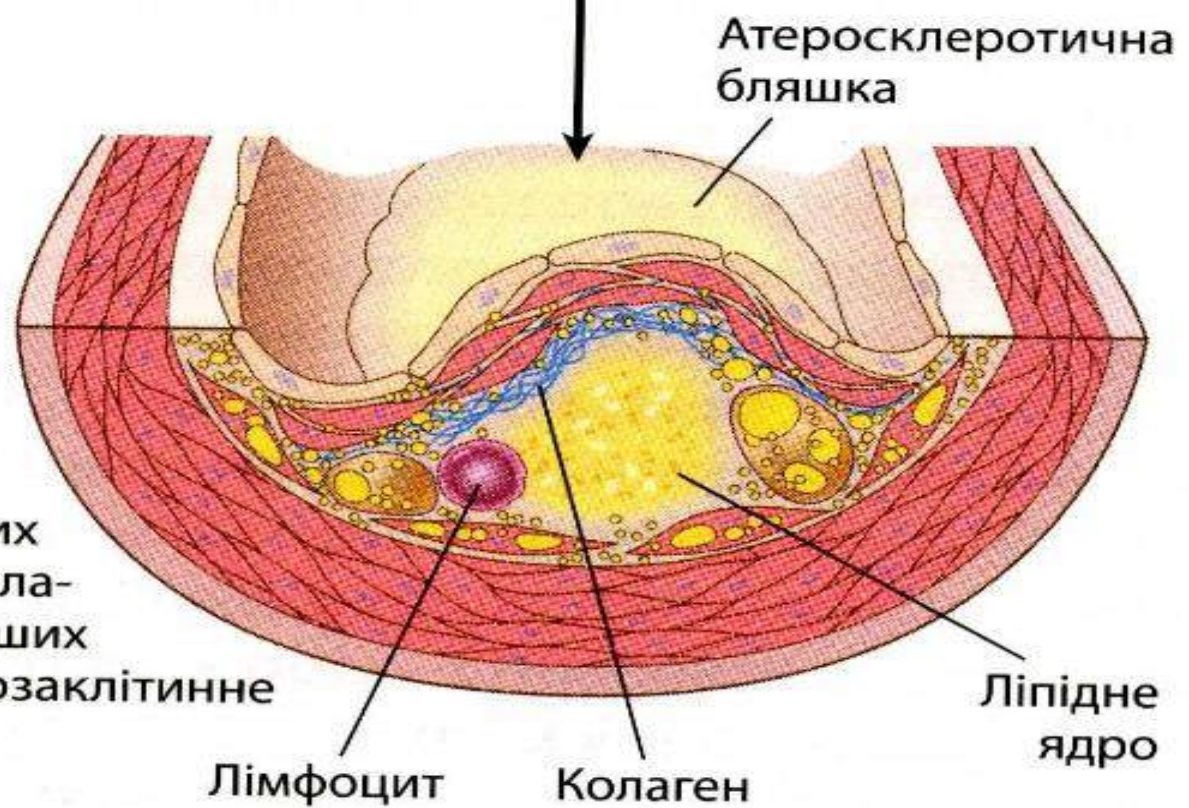
4. Поглинання ліпідів
макрофагами та
гладкими м'язовими
клітинами



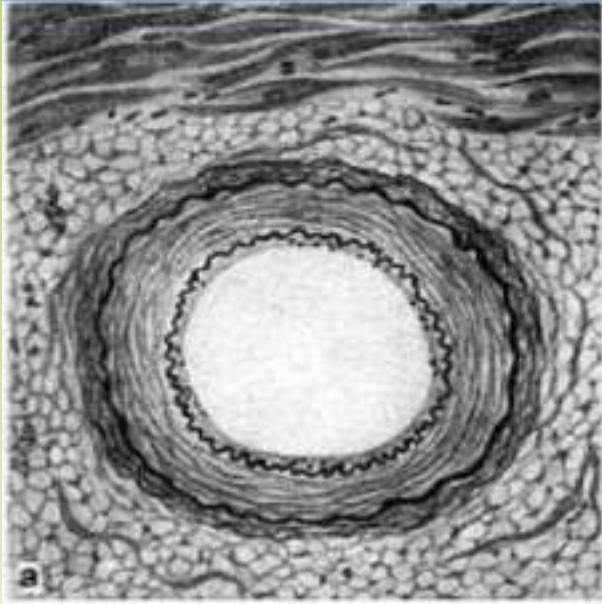
Ліпідні смужки

Лімфоцит

5. Проліферація гладких м'язових клітин, відкладення колагену та інших компонентів ПКМ, позаклітинне накопичення ліпідів



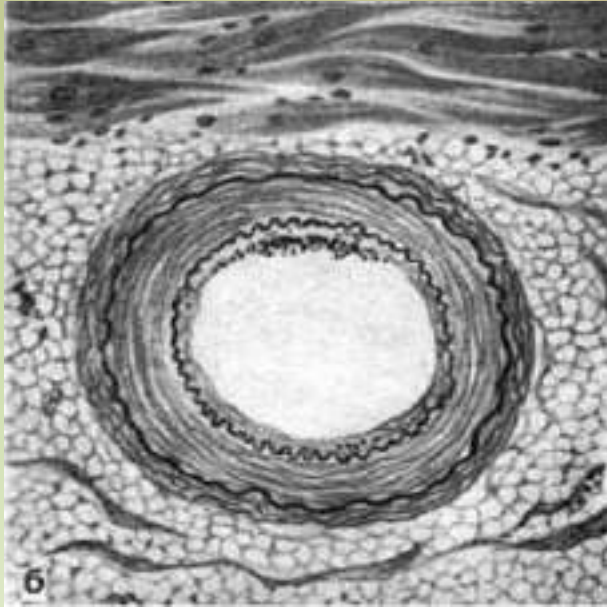
Доліпідна стадія (макроскопічно не визначається)



— вогнищеве ураження (аж до повної деструкції) ендотелію і підвищення проникності мембран інтими, що веде до накопичування у внутрішній оболонці білків плазми, фібриногену (фібрину) і утворення плоских пристінкових тромбів;

- накопичення кислих глікозаміногліканів в інтимі, мукоїдне набухання внутрішньої оболонки, поява в ній ліпопротеїдів дуже низької і низької щільності, холестерину, білків;
- руйнування еластичних і колагенових волокон, проліферація гладком'язових клітин.

Стадія ліпоїдозу



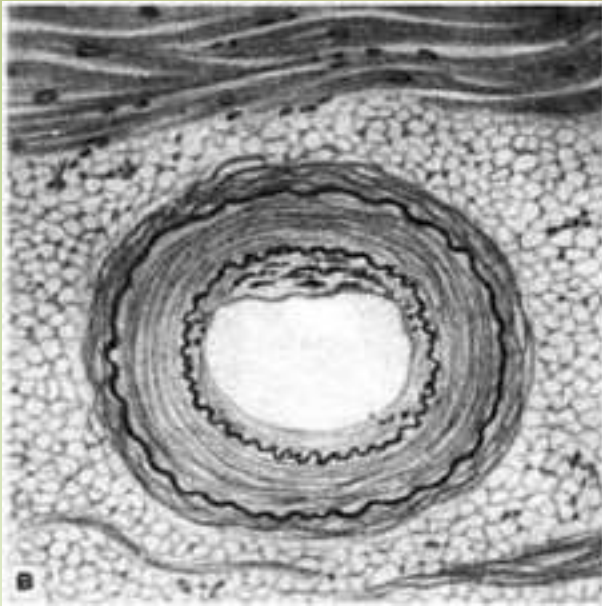
- інфільтрація інтими ліпідами (холестерином), ліпопротеїдами, що веде до утворення жирових (ліпідних) плям і смуг.
- жирові плями** представлені ділянками жовтого кольору, які інколи можуть зливатися і утворювати плоскі подовжені **смуги**, які не підносяться над поверхнею інтими (тут у надлишку виявляються ліпіди).

Ліпіди накопичуються в гладко-м'язових клітинах і макрофагах, які отримали назву **пінистих**, або **ксантомних**, клітин (від грец. *xanthos* — жовтий).

В ендотелії з'являються ліпідні включення, що свідчить про інфільтрацію інтими ліпідами плазми крові.

Спостерігається набухання і руйнування еластичних мембран.

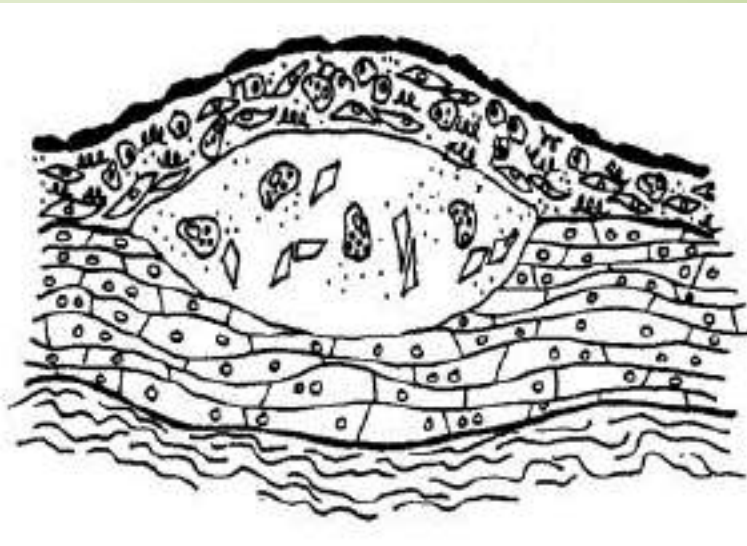
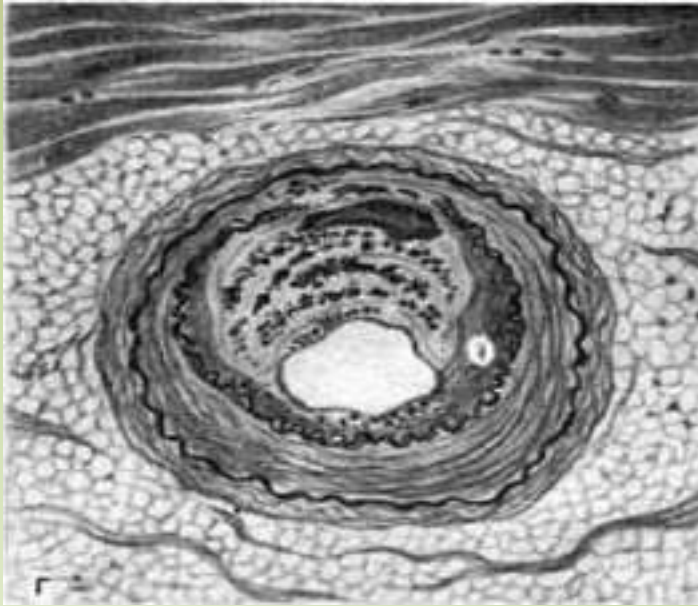
Стадія ліпосклерозу



- ✓ проліферація фібробластів, ріст яких стимулює руйнування макрофагів (ксантомних клітин) і розростання в інтимі молодій сполучній тканині.
- ✓ наступне дозрівання цієї тканини супроводжується формуванням **фіброзної бляшки**.

Макроскопічно фіброзні бляшки являють собою щільні, круглої або овальної форми утворення білого або жовтувато-білого кольору, які підносяться над поверхнею інтими.

Стадія атероматозу

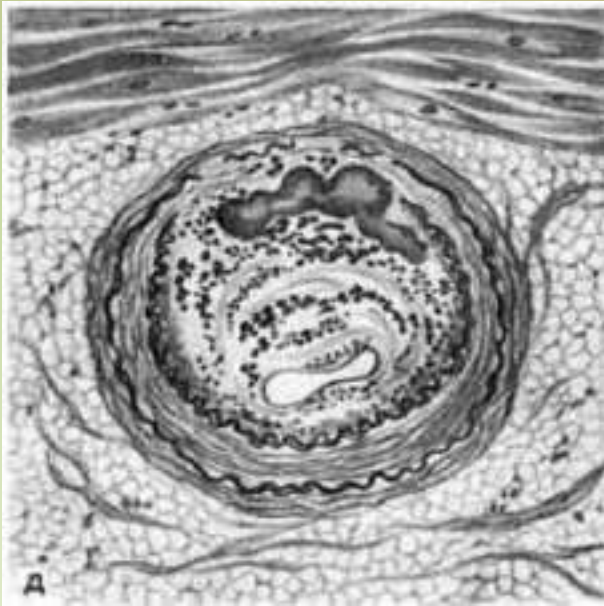


- ✓ ліпідні маси, які розташовані в центральній частині бляшки (**ліпідне ядро**), і прилеглі колагенові та еластичні волокна розпадаються.
- ✓ в утвореній дрібнозернистій аморфній масі виявляються кристали холестерину і жирних кислот, уламки еластичних і колагенових волокон, крапельки нейтральних жирів (атероматозний детрит).
- ✓ виявляється багато ксантомних клітин, лімфоцитів і плазмоцитів.
- ✓ атероматозні маси відокремлені від просвіту судини шаром зрілої, гіалінізованої сполучної тканини (**покришка бляшки**).

Стадія виразкоутворення

- ✓ Прогресування атероматозних змін веде до деструкції покриття бляшки.
- ✓ Цей період характеризується великою кількістю різних ускладнень.
- ✓ Краї такої виразки підриті, нерівні, дно утворене м'язовим, а інколи - адвентиційним шаром стінки судини. Дефект інтими нерідко покривається тромботичними нашаруваннями.
- ✓ У результаті некрозу глибоких шарів стінки судини може формуватися аневризма (випинання стінки). Нерідко кров відшаровує інтиму від середнього шару, і тоді виникають розшаровуючі аневризми.
- ✓ небезпека цих ускладнень полягає в можливості розриву або аневризми, або ж стінки судини в місцях виникнення атероматозних виразок.
- ✓ Атероматозні маси можуть вимиватися течією крові і формувати емболи.

Стадія атерокальцинозу

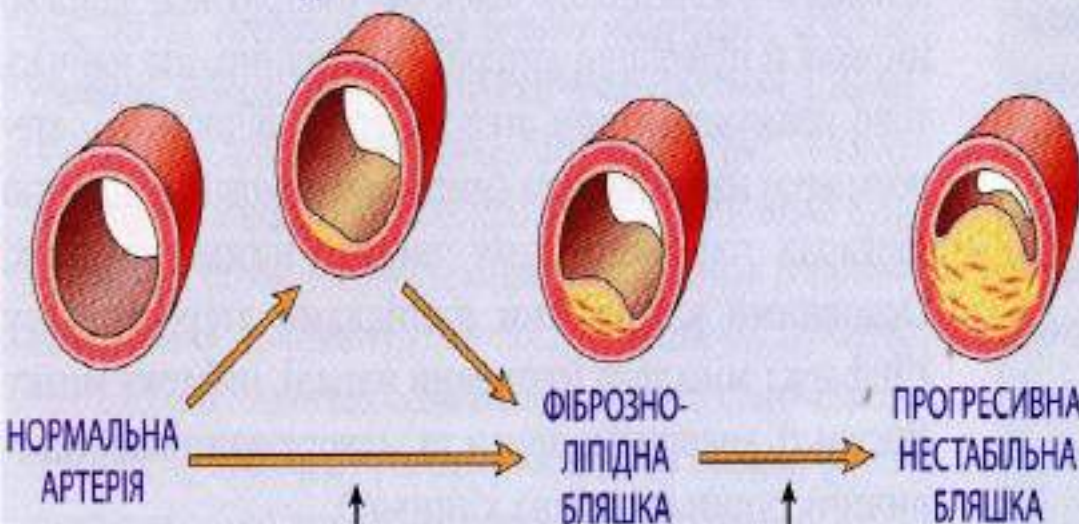


- ✓ відкладенням у фіброзних бляшках солей кальцію (**кальциноз**), тобто їх мінералізацією.
- ✓ це завершальна стадія атеросклерозу.
- ✓ відкладання солей кальцію може спостерігатися і на його більш ранніх стадіях.
- ✓ бляшки набувають кам'янистої щільності, стінка судини в місці петрифікації різко деформується.
- ✓ солі кальцію відкладаються в атероматозні маси, у фіброзну тканину, у проміжну речовину між еластичними волокнами.

ДОКЛІНІЧНА СТАДІЯ

Зазвичай молодий вік

ЛІПІДНА СМУЖКА



На ділянках, схильних до ушкодження, за наявності факторів ризику
Дисфункція ендотелію
Адгезія / еміграція моноцитів
Міграція ГМК в інтиму
Проліферація ГМК
Утворення ПКМ
Накопичення ліпідів

Загибель клітин / дегенерація
Запалення
Ріст бляшки
Ремоделювання бляшки та ПКМ судинної стінки
Організація тромбу
Кальцифікація

Клінічний діапазон

КЛІНІЧНА СТАДІЯ

Зазвичай середній або похилий вік

Пристенковий тромбоз

Емболія

Ослаблення стінки

АНЕВРИЗМА
ТА
РОЗРИВ



Розрив бляшки
Ерозія бляшки
Крововилив у бляшку
Пристенковий тромбоз
Емболізація

ОКЛЮЗІЯ
ТРОМБОМ

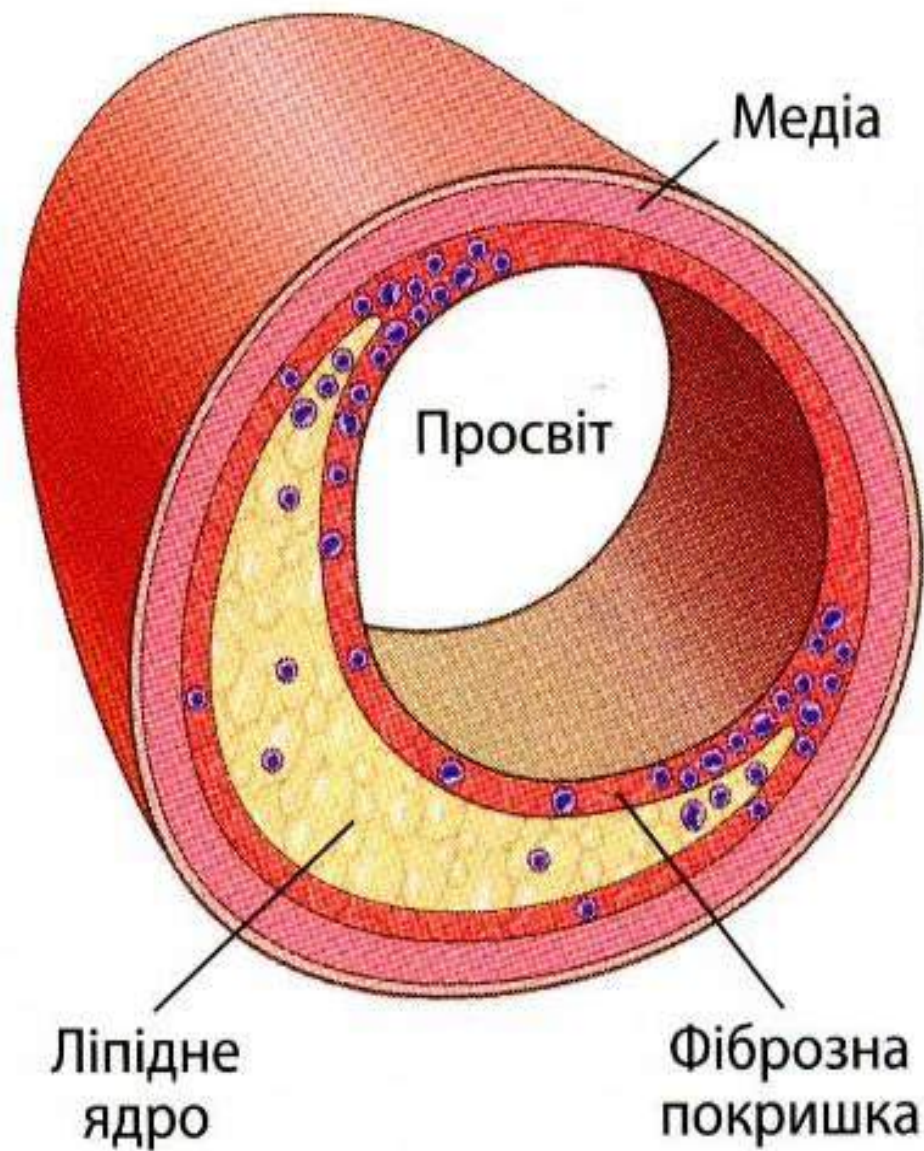


Прогресивний ріст бляшки

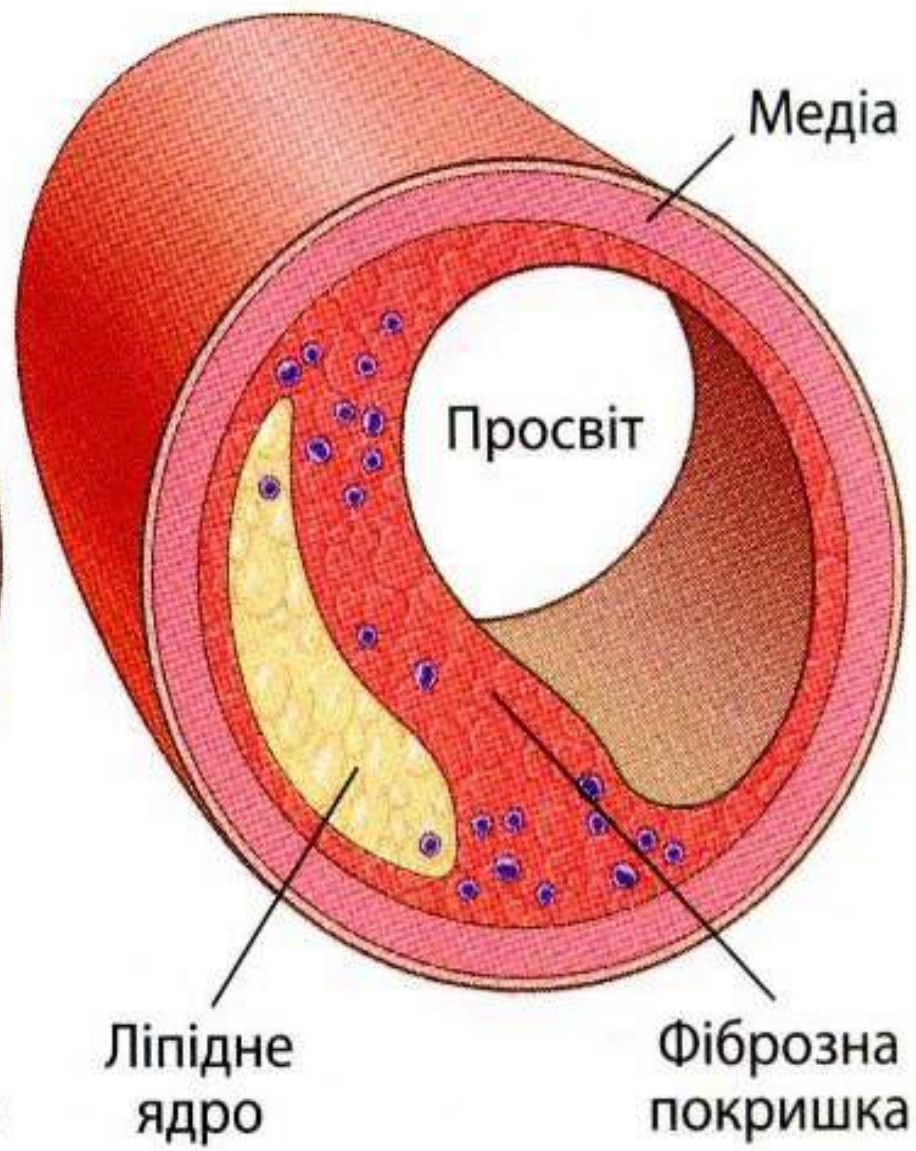
ВИРАЖЕНИЙ
СТЕНОЗ



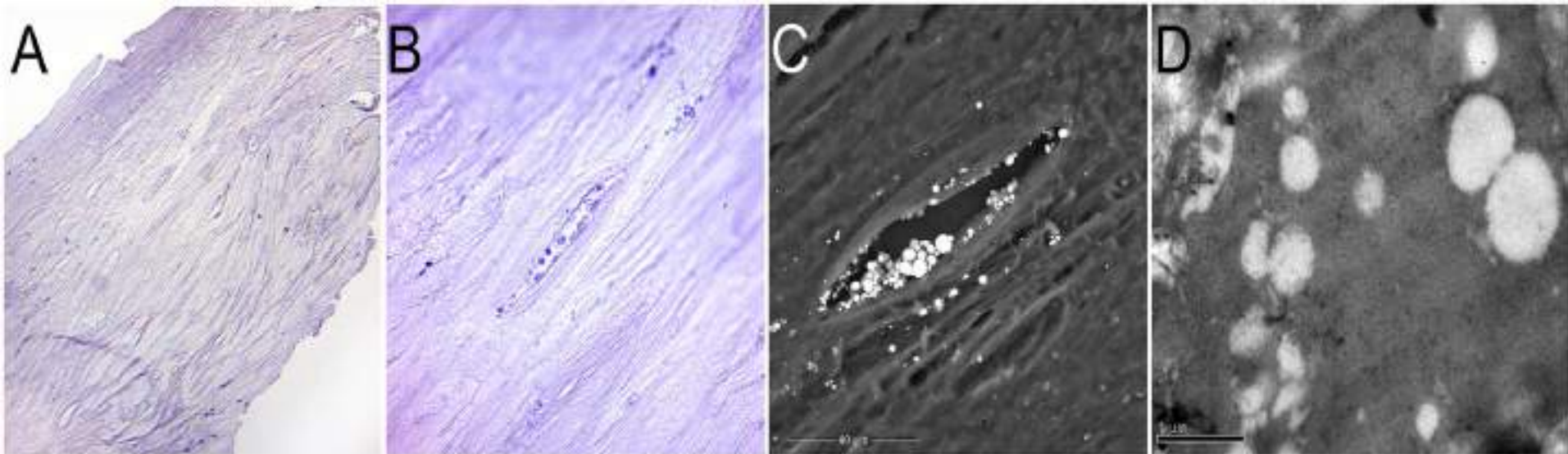
Нестабільна бляшка



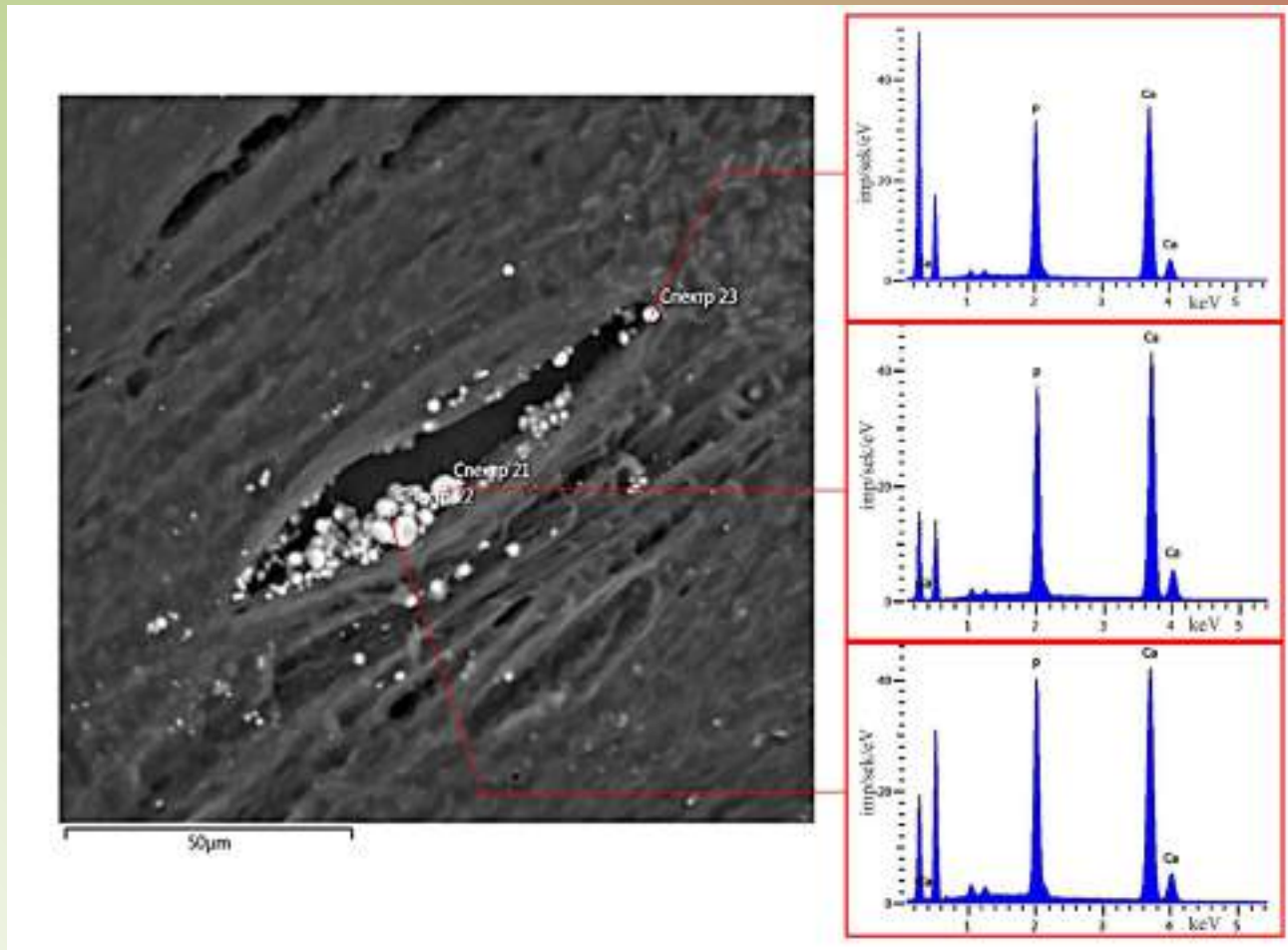
Стабільна бляшка



Мікрокальцифікати аорти

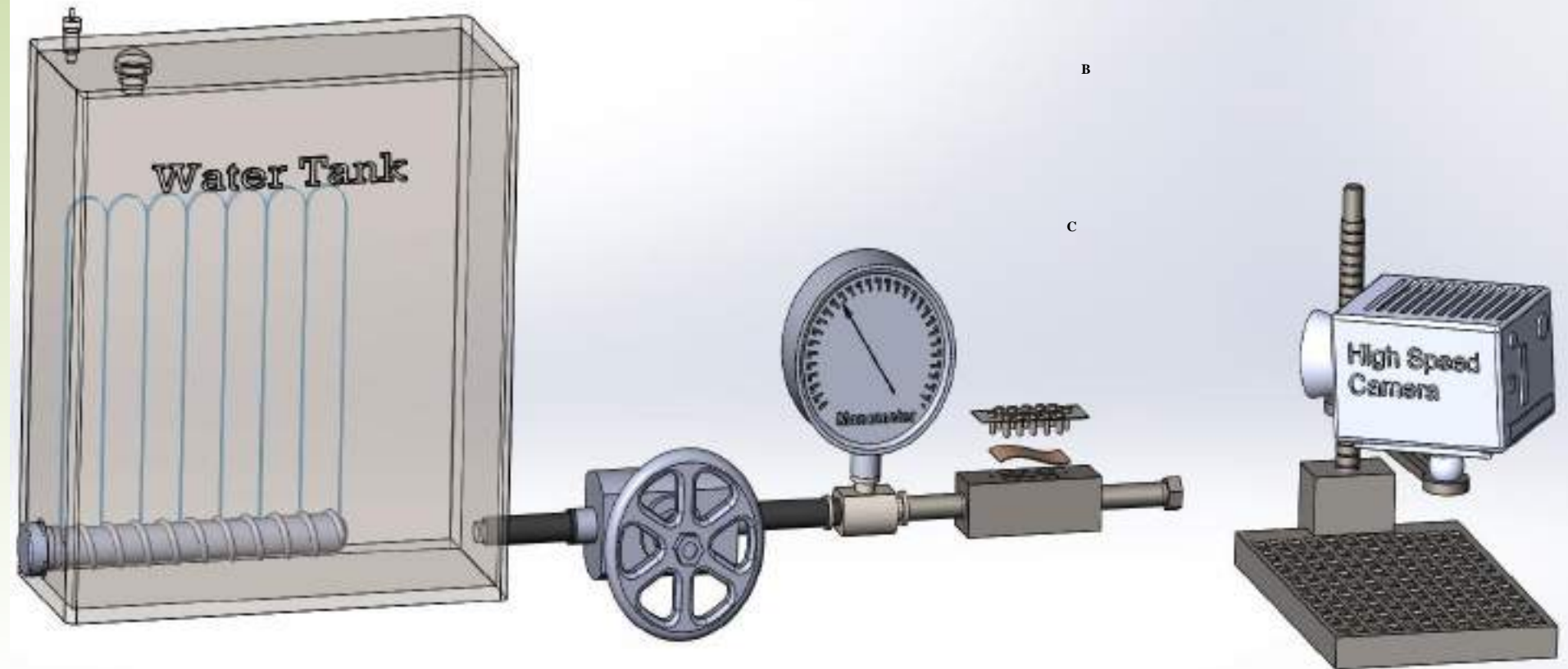


Хімічний та фазовий склад мікрокальцифікатів аорти





Biomechanical properties studying of aortic wall in the conditions of macro and microcalcifications



Клінічний перебіг

- **Атеросклероз** – це хронічне рецидивуюче захворювання. Для нього характерний хвилеподібний перебіг (нашаруванні ліпідозу на старі зміни), який включає в собі чергування трьох основних фаз: **прогресування; стабілізацію; регресування процесу.**

Більш виражені зміни відмічаються в місцях первинного ушкодження (черевний відділ аорти, дуга аорти).

При регресуванні процесу можливе часткове розсмоктування ліпідів за допомогою макрофагів.

Ускладнення атеросклерозу

Незалежно від локалізації атеросклеротичних змін розрізняють дві групи ускладнень: **хронічні та гострі.**

Хронічні ускладнення

Атеросклеротична бляшка, випинаючись у просвіт судини, веде до звуження (стенозу) його просвіту (стенозуючий атеросклероз).

Виникає хронічна ішемія в зоні кровопостачання даної судини.

Хронічна судинна недостатність супроводжується гіпоксією, дистрофічними і атрофічними змінами в органі і розростанням сполучної тканини.

Повільна оклюзія судин призводить в органах до дрібновогнищцевого склерозу.

Гострі ускладнення

Вони зумовлені виникненням тромбів, емболів, спазмом судин.

Виникає гостра оклюзія судин, яка супроводжується гострою судинною недостатністю (гостра ішемія), що призводить до розвитку інфарктів органів. Інколи може спостерігатися розрив аневризми судини зі смертельним наслідком (внаслідок крововиливу в органи чи масивної кровотечі).

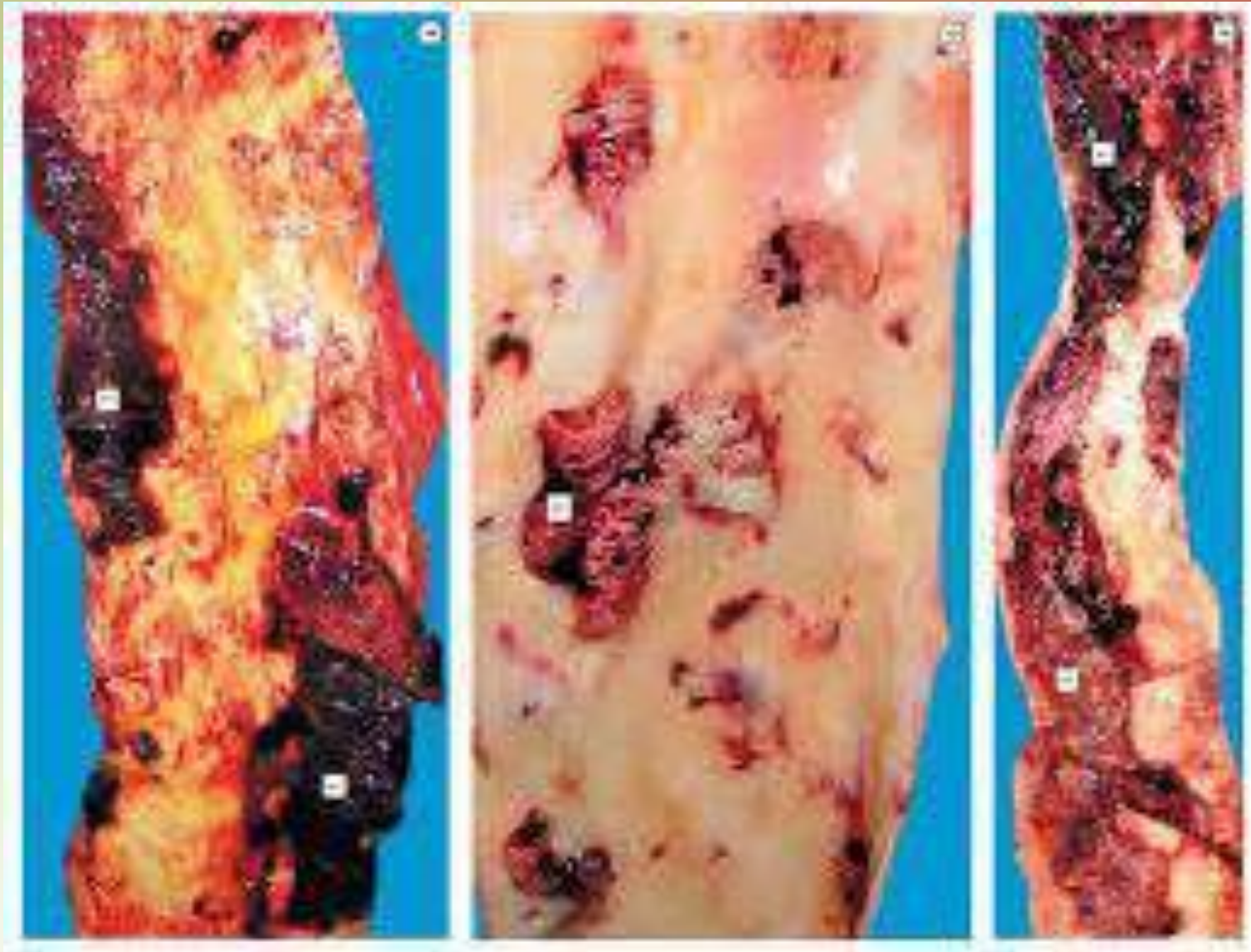
Клініко-анатомічні форми атеросклерозу

- атеросклероз **аорти**;
- атеросклероз **вінцевих артерій серця** (ішемічна хвороба серця);
- атеросклероз **артерій головного мозку** (цереброваскулярні захворювання);
- атеросклероз **артерій нирок** (ниркова форма);
- атеросклероз **артерій кишки** (кишкова форма);
- атеросклероз **артерій нижніх кінцівок**.

Клініко-морфологічні форми та прояви атеросклерозу

Клініко-морфологічні форми	Клініко-морфологічні прояви	
	Гострі	Хронічні
Аорта	Розшаровуюча аневризма. Розрив і кровотеча. Тромбоз. Тромбоемболія з розвитком інфарктів і гангрени.	Атрофія грудини і тіл хребців від тиснення аневризми (мішковидна, циліндрична, веретеноподібна).
Серце	Гостра ІХС (стенокардія, інфаркт міокарда).	Хронічна ІХС (кардіосклероз, хронічна аневризма серця)
Головний мозок	Гематома, геморагічне просякання, інфаркти	Атрофія, недоумкуватість, кісти
Нирки	Інфаркти нирок	Атеросклеротичний нефросклероз
Кишківник	Абдомінальна ангіна, гангрена, перитоніт	Атрофія слизової кишки
Нижні кінцівки	Гангрена	Атрофія м'язів, переміжна кульгавість

Атеросклероз аорты



Ішемічна хвороба серця

Ішемічна хвороба серця – це гостра або хронічна дисфункція серцевого м'яза, яка виникає внаслідок відносного або абсолютного зменшення коронарного кровопостачання міокарда артеріальною кров'ю.

(Комітет експертів ВООЗ)

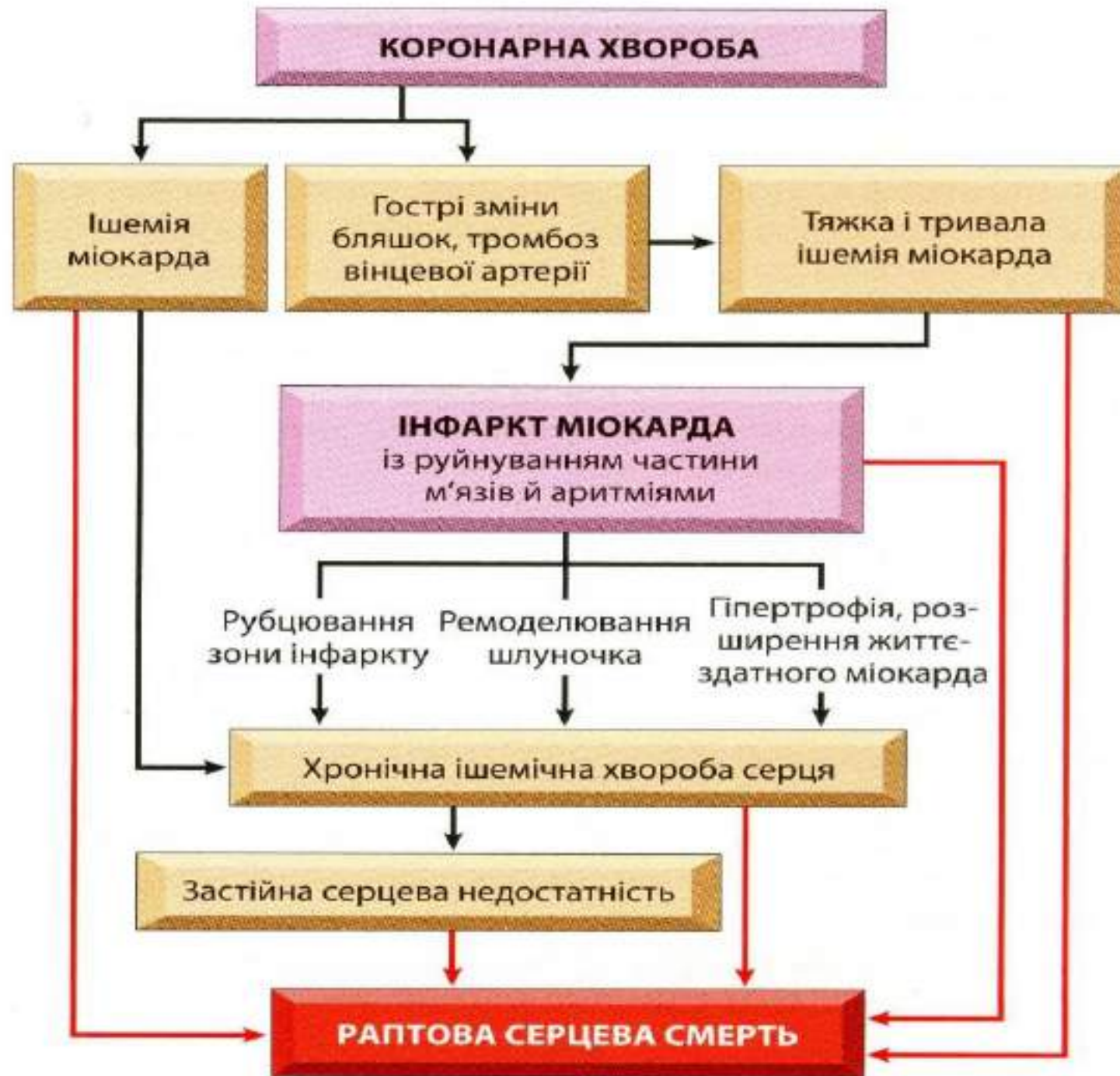
Ішемічна хвороба поширена у всьому світі, особливо в економічно розвинених країнах. Небезпека її полягає в раптовій смерті. На її частку припадає приблизно 2/3 випадків смерті від серцево-судинних захворювань. Хворіють частіше чоловіки у віці 40-65 років.

Фактори ризику ішемічної хвороби серця:

дисліпопротеїдемія; табакопаління; гіпертензія; ожиріння, гіподинамія; вік, стать; спадковість.

Класифікація ішемічної хвороби серця (ВООЗ, 1979; ВКНЦ, 1983)

1. Раптова коронарна смерть
2. Стенокардія
3. Інфаркт міокарда
4. Постінфарктний кардіосклероз
5. порушення серцевого ритму
6. Серцева недостатність



Ішемічна хвороба серця

– це серцева форма атеросклерозу і гіпертонічної хвороби.

Гостра ішемічна хвороба серця морфологічно проявляється

- ішемічною дистрофією міокарда (стенокардія)
- інфарктом міокарда.

Хронічна ішемічна хвороба серця морфологічно проявляється

— кардіосклерозом (дифузним дрібновогнищевим і постінфарктним крупновогнищевим), який може ускладнюватися хронічною аневризмою серця.

Ішемічна дистрофія міокарда, або гостра вогнищева дистрофія міокарда

- ✓ розвивається при відносно короткочасних епізодах коронарної кризи (виникають зміни ЕКГ при відсутності некрозу міокарда .
- ✓ міокард в'ялий і блідий, у ділянках ішемії інколи строкатий і набряклий, нерідко в коронарній артерії виявляється свіжий тромб.
- ✓ при обробці поверхні розрізу міокарда розчином солі тетразолію ділянки ішемії виглядають світлими на темному тлі незміненого міокарда.

Ускладненням ішемічної дистрофії міокарда найчастіше є гостра серцева недостатність, вона і є безпосередньою причиною смерті.

Інфаркт міокарда

I. За часом його виникнення

- ✓ Первинний (гострий) - триває приблизно 8 тижнів з моменту приступу ішемії міокарда.
- ✓ Повторний - розвивається через 8 тижнів після первинного.
- ✓ Рецидивний - розвивається протягом 8 тижнів існування первинного.

II. За локалізацією в різних відділах серця і серцевого м'яза

- ✓ Субендокардіальний
- ✓ Субепікардіальний
- ✓ Інтрамуральний
- ✓ Трансмуральний

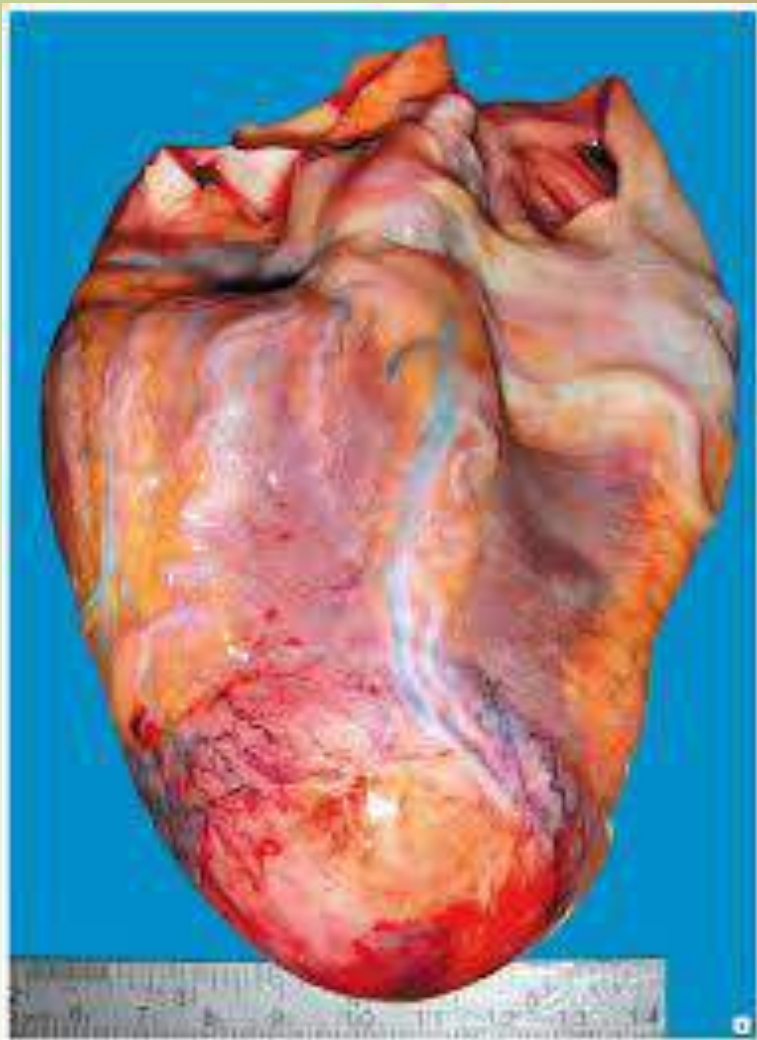
III. За поширеністю

- ✓ Дрібновогнищевий
- ✓ Великовогнищевий
- ✓ Обширний

IV. За перебігом

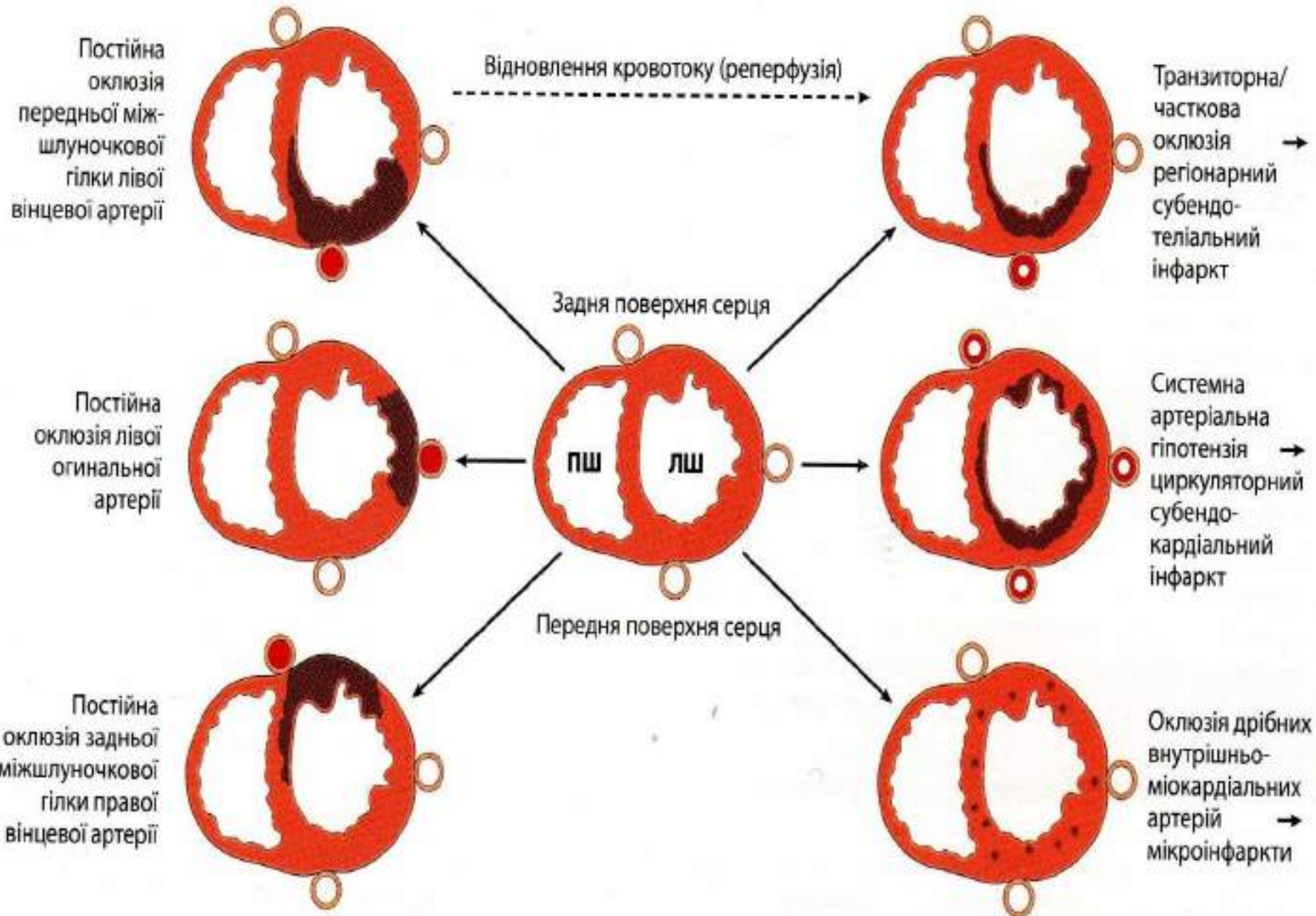
- ✓ Некротична стадія
- ✓ Рубцювання

Інфаркт міокарда



ТРАНСМУРАЛЬНІ ІНФАРКТИ

НЕТРАНСМУРАЛЬНІ ІНФАРКТИ



Інфаркт міокарда

- ❖ Локалізується найчастіше в ділянці верхівки, передньої і бічної стінок лівого шлуночка і передніх відділів міжшлуночкової перегородки.
- ❖ В правому шлуночку і особливо в передсердях інфаркт розвивається рідко.
- ❖ Топографія і розміри інфаркту визначаються не тільки ступенем ураження певних гілок вінцевих артерій, але й типом кровопостачання серця (лівий, правий і середній типи).
- ❖ Розміри інфаркту визначаються ступенем стенозу вінцевих артерій, функціональною спроможністю колатерального кровообігу, рівнем закриття (тромбоз, емболія) артеріального стовбура, від функціонального стану міокарда. При гіпертонічній хворобі інфаркти мають поширеніший (часто трансмуральний) характер.

Період	Макроскопічні ознаки	Світлова мікроскопія	Електронна мікроскопія
Оборотне ушкодження			
0–0,5 години	Відсутні	Без змін	Релаксація міофібрил, втрата глікогену, набряк мітохондрій
Необоротне ушкодження			
0,5–4 год	Відсутні	Як правило, без змін; звивистість волокон різного ступеня по краю зони інфаркту	Розрив сарколеми, аморфне ущільнення мітохондрій
4–12 год	Іноді неоднорідність кольору на розрізі	Ранній коагуляційний некроз, набряк, крововиливи	
12–24 год	Неоднорідність кольору	Посилення коагуляційного некрозу, пікноз ядер, гіпер-еозинофілія кардіоміоцитів, смуги скорочення навколо зони інфаркту, рання нейтрофільна інфільтрація	
1–3 дні	Неоднорідність кольору міокарда на розрізі, центр зони інфаркту жовто-коричневого кольору	Коагуляційний некроз із втратою ядер і поперечною посмугованістю, виражена інтерстиційна нейтрофільна інфільтрація	
3–7 днів	Гіперемія по краю зони інфаркту, центр її розм'якшений, жовто-коричневого кольору	Початок розпаду уражених міофібрил, некроз нейтрофілів, ранній фагоцитоз загиблих клітин макрофагами по краю зони інфаркту	
7–10 днів	Максимальне розм'якшення центру зони інфаркту, який має жовто-коричневий колір, а краї, що западають, – червоно-коричневий	Інтенсивний фагоцитоз загиблих клітин, рання поява судинно-фіброзної грануляційної тканини по краях	
10–14 днів	Червоно-сірі краї, що западають	Добре розвинена грануляційна тканина з новими кровоносними судинами і депонуванням колагену	
2–8 тиж.	Сіро-білий рубець, що формується у напрямку від країв інфаркту до центру	Посилене накопичення колагену зі зменшеним умістом клітин	
Понад 2 міс.	Завершення рубцювання	Щільний колагеновий рубець	

Ускладнення

- ❖ кардіогенний шок
- ❖ фібриляція шлуночків
- ❖ асистолія
- ❖ гостра серцева недостатність
- ❖ міомаліяція (розплавлення некротизованого міокарда)
- ❖ гостра аневризма,
- ❖ розрив серця (гемоперикард і тампонада його порожнини)
- ❖ пристінковий тромбоз
- ❖ тромбоемболії
- ❖ перикардит

Симптоматичні гіпертензії

- 1. Церебральні - запальні та пухлинні захворювання головного мозку, ЧМТ**
- 2. Ендокринні захворювання**
 - 1.Гіпертиреоз.
 - 2.Синдром Кона.
 - 3.Феохромоцитома.
 4. Акромегалія.
 5. Хв. та синдром Іценко-Кушинга.

Симптоматичні гіпертензії

1. Ниркові

1. Хрон. гломерулонефрит.
2. Хрон. пієлонефрит.
3. Інтерстиційний нефрит.
4. Полікістоз нирок.
5. Діабетичний гломерулосклероз.
6. Нефропатія вагітних.

2. Судинні

1. Коарктація аорти.
2. Атеросклероз ниркових артерій.
3. Фібромускулярна дисплазія.
4. Панартеріїт аорти та її гілок.
5. Аневризма ниркових артерій.

Етіологія

Етіологія гіпертонічної хвороби точно не з'ясована.

Патогенез

Загальноприйнятими вважаються три основні патофізіологічні механізми:

- ✓ порушення натрієвого гомеостазу;
- ✓ дисбаланс симпатичної нервової системи;
- ✓ активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Симпатична гіперактивність – один із найсильніших факторів розвитку есенціальної гіпертензії. Цей стан позначається на функції деяких органів, які можна вважати мішенями симпатичних впливів. Крім серця, сюди належать нирки та головний мозок.

Патологічна анатомія

За характером перебігу хвороба може перебігати злоякісно (**злаякісна гіпертензія**) і доброякісно (**доброякісна гіпертензія**).

Злаякісна гіпертензія - домінують прояви гіпертонічної кризи у зв'язку зі спазмом артеріол.

Морфологічні прояви гіпертонічної кризи:

- **гофрованість і деструкція** базальної мембрани
- ендотелій розташований у вигляді частоколу в результаті **спазму артеріоли;**
- **плазматичне просякання** або **фібриноїдний некроз** її стінки;
- **тромбоз, сладж-феномен.**

При цій формі часто розвиваються інфаркти, крововиливи.

Стадії доброякісної форми гіпертонічної хвороби

1. Доклінічну
2. Виражених поширених морфологічних змін артеріол і артерій
3. Вторинних змін внутрішніх органів

Доклінічна стадія гіпертонічної хвороби

- періодичні і тимчасові підвищенням АТ(транзиторна гіпертензія);
- при мікроскопічному дослідженні - помірна **гіпертрофія м'язового шару та еластичних структур артеріол і дрібних артерій, спазм артеріол;**
- клінічно і морфологічно - помірна **гіпертрофія лівого шлуночка серця.**

Стадія виражених поширених морфологічних змін артеріол і артерій

- ✓ Тривале підвищення АТ.
- ✓ Виникають морфологічні зміни в артеріолах, артеріях еластичного, м'язово-еластичного і м'язового типів, а також у серці.
- ✓ Найхарактернішою ознакою є зміни артеріол - **плазматичне просякання**, яке завершується **артеріолосклерозом і гіалінозом**.
- ✓ **Плазматичне просякання** розвивається у зв'язку з гіпоксією, зумовленою спазмом судин, що веде за собою пошкодження ендотеліоцитів, базальної мембрани, м'язових клітин і волокнистих структур стінки. Білки плазми ущільнюються і перетворюються в гіалін. Найчастіше ці зміни виникають в артеріях нирок, головного мозку, підшлункової залози, кишки, сітківки ока, наднирниках.

Стадія виражених поширених морфологічних змін артеріол і артерій

В артеріях еластичного, м'язово-еластичного і м'язового типів виявляється еластоз і еластофіброз. **Еластоз і еластофіброз** — це послідовні стадії процесу і являють собою гіперплазію і розщеплення внутрішньої еластичної мембрани, що розвивається компенсаторно у відповідь на стійке підвищення артеріального тиску. В подальшому відбувається загибель еластичних волокон і заміщення цих локусів колагеновими волокнами (**склероз**).

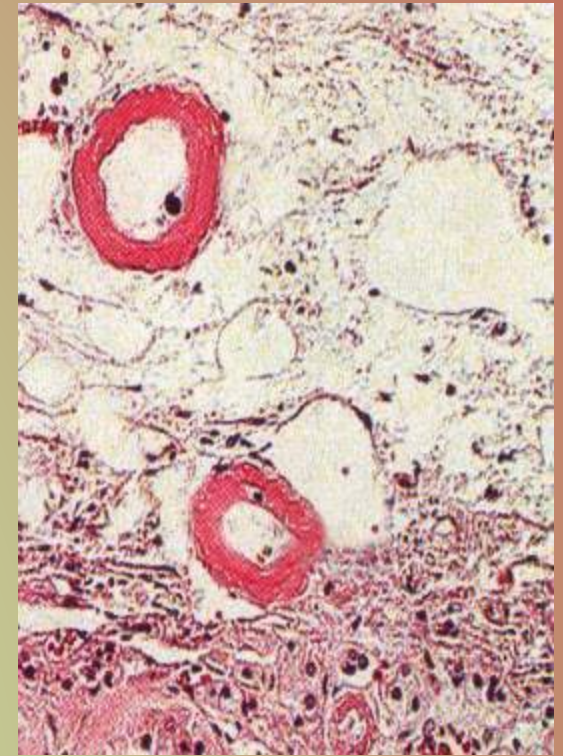
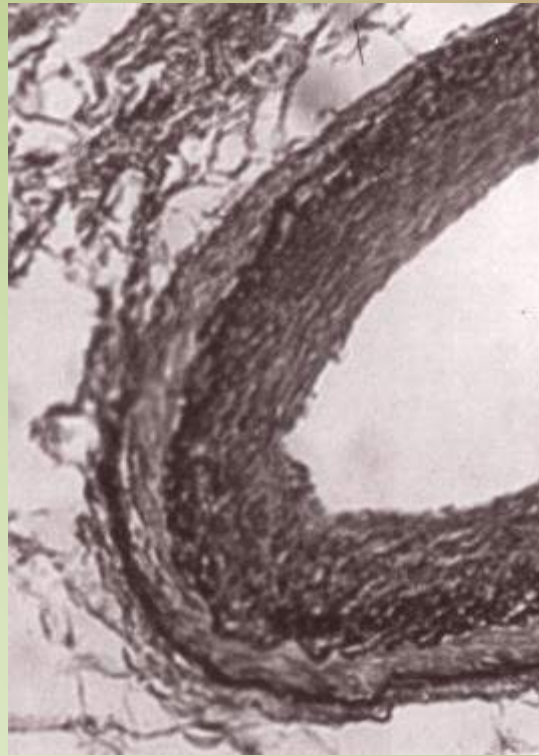
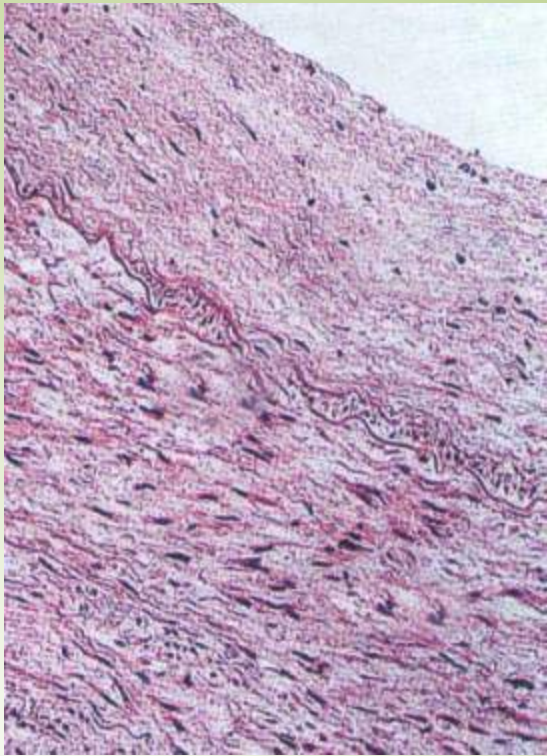
В крупних судинах еластичного типу спостерігається атеросклероз. Він швидко прогресує і вираженість його більша, ніж при чистому атеросклерозу.

В цій стадії маса серця досягає 900-1000 г, а товщина стінки лівого шлуночка має 2-3 см. У зв'язку з порушенням трофіки міокарда (в умовах кисневого голодування) розвивається **дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз**.

Стадія вторинних змін внутрішніх органів

- ✓ Остання стадія гіпертонічної хвороби зумовлена патологією судин і порушенням внутрішньоорганного кровообігу.
- ✓ Ці вторинні зміни можуть виявлятися або дуже швидко в результаті спазму, тромбозу, фібриноїдного некрозу стінки судини і завершуються крововиливами або інфарктами, або ж можуть розвиватися поволі за рахунок гіалінозу і артеріолосклерозу і призводити до атрофії паренхіми і склерозу органів.

Ураження судин при гіпертонічній хворобі



Клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби

Серцева форма гіпертонічної хвороби разом із серцевою формою атеросклерозу складають сутність ішемічної хвороби серця.

Мозкова форма гіпертонічної хвороби розглядається в розділі щодо цереброваскулярних захворювань.

Ниркова форма гіпертонічної хвороби характеризується як гострими, так і хронічними змінами.

До **гострих змін** відносяться інфаркти нирок і артеріолонекроз нирок, які пов'язані з тромбоемболією або тромбозом артерій.

Зміни в нирках при доброякісному перебігу гіпертонічної хвороби

Ці зміни зумовлені недостатнім кровопостачанням, тобто хронічною ішемією. У результаті гіпоксії канальцева частина більшості нефронів атрофується і заміщається сполучною тканиною, яка розростається також навколо «мертвих» клубочків. На поверхні нирок з'являються множинні дрібні осередки западання.

Нефрони у відносно збережених клубочках гіпертрофуються і виступають над нирковою поверхнею. Нирки різко зменшуються в розмірі (практично вдвічі), щільні, поверхня дрібнозерниста, паренхіма рівномірно стоншена, особливо кіркова речовина. Маса нирок може досягати 50-60 г. Такі нирки називаються **первинно-зморщеними**.

«Первинно» — тому що зменшення нирок відбувається від нормальних розмірів, в той час як у всіх інших випадках (при запаленні, дистрофічних процесах) нирки спочатку збільшуються в обсязі, а після цього вторинно відбувається їхнє зменшення.

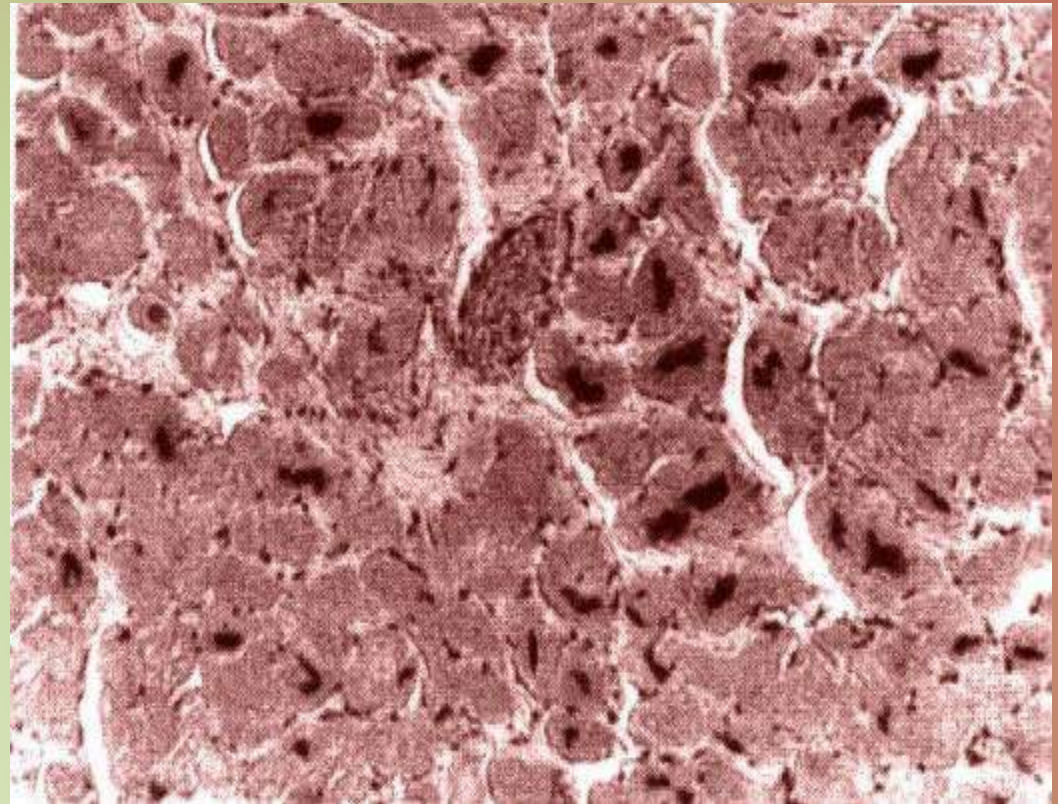
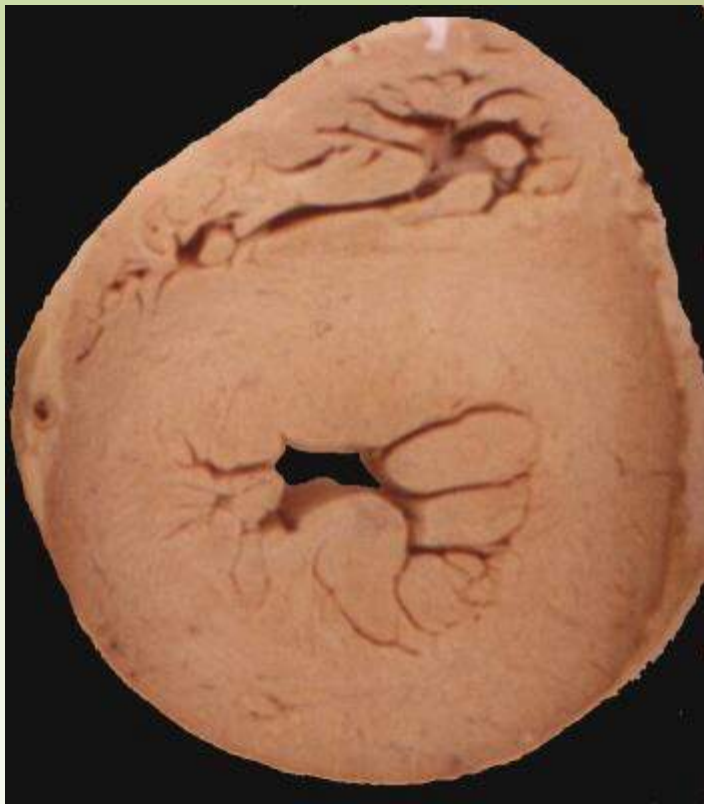
Первинно-зморщена нирка



Зміни очей

- ❖ Вони є вторинні і пов'язані з типовими змінами судин.
- ❖ Ці зміни проявляються у вигляді набряку сосочка зорового нерву, крововиливів, відшарування сітківки.
- ❖ У важких випадках - некроз і важкі дистрофічні змінами нервових клітин гангліозного шару.

Ураження серця при гіпертонічній хворобі





Дякую за увагу!