

Коронарная и сердечная недостаточность.

Аритмии





Актуальность темы

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают первое место среди причин инвалидизации и смертности населения земного шара.

В промышленных развитых странах 15-20% взрослого населения страдает ИБС. Она является причиной внезапной смерти у 60% пациентов, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний.

Число случаев ишемической болезни сердца неуклонно растет среди молодого населения (до 35 лет), а также в сельской местности.

Вопросы занятия:

- **Механизмы поддержания гомеостаза в системе кровообращения.**
- **Коронарная недостаточность, виды, этиология. Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.**
- **Ишемическое повреждение сердца, причины и механизмы развития.**
- **Стенокардия, инфаркт миокарда как проявления ишемического повреждения сердца. Биохимические маркеры ишемии и цитолиза кардиомиоцитов.**
- **Осложнения и исходы ишемического повреждения сердца. Кардиогенный шок.**
- **Прекондиционирование миокарда. Станинг и гибернация миокарда.**
- **Сердечная недостаточность, патофизиологические варианты. Некоронарогенные формы повреждения сердца.**
- **Миокардиальная форма сердечной недостаточности. Этиология, патогенез.**
- **Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Этиология, патогенез. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Гетеро- и гомеометрические механизмы компенсации. Тоногенная и миогенная дилатация сердца.**
- **Гипертрофия миокарда. Клеточные механизмы патогенеза. Механизмы декомпенсации.**
- **Электрокардиографические показатели при гипертрофии и ишемии миокарда.**
- **Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.**

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

1. Изменение какого из ниже перечисленных показателей должно с наибольшей вероятностью свидетельствовать о недостаточности левого сердца?
- 1) системного артериального давления;
 - 2) центрального венозного давления;
 - 3) давления в капиллярах легочной артерии;
 - 4) пульсового давления.

Вариант 2

1. Укажите основные проявления, характерные для правожелудочковой недостаточности, кроме:
- 1) тенденция к развитию асцита;
 - 2) набухание яремных вен;
 - 3) отёк нижних конечностей;
 - 4) отек легких;
 - 5) гепатомегалия
 - 6) все перечисленное

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

2. Укажите прямой ЭКГ-признак трансмуральной ишемии миокарда, регистрируемый под активным электродом:

- 1) положительный высокий и симметричный остроконечный зубец T
- 2) патологический зубец Q
- 3) отрицательный симметричный зубец T
- 4) смещение сегмента ST относительно изолинии

Вариант 2

2. Избыток каких факторов в крови и миокарде увеличивает потребление кислорода сердцем?

- 1) катехоламинов;
- 2) высших жирных кислот;
- 3) ионов кальция;
- 4) все перечисленное верно

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

3. Какие изменения не могут возникать в зоне ишемии:

- 1) повышение содержания Na^+ в клетках;
- 2) накопление Ca^{2+} в цитозоле;
- 3) повышение содержания K^+ в клетках;
- 4) некроз;
- 5) ацидоз

Вариант 2

3. Укажите прямой ЭКГ-признак субэндокардиальной ишемии миокарда, регистрируемый под активным электродом:

- 1) положительный высокий симметричный остроконечный зубец Т
- 2) положительный сглаженный зубец Т
- 3) смещение сегмента ST относительно изолинии
- 4) отрицательный глубокий симметричный зубец Т

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

4. Угнетение сократительной способности левого желудочка в результате ишемии или некроза миокарда всегда сопровождается:

- 1) увеличением конечного диастолического объема левого желудочка
- 2) уменьшением конечного диастолического объема левого желудочка
- 3) увеличением частоты сердечных сокращений
- 4) увеличением кровяного давления.

Вариант 2

4. Какой вид сердечной недостаточности вызывает развитие венозной гиперемии и отёк лёгких?

- 1) правожелудочковая
- 2) левожелудочковая
- 3) острая
- 4) Хроническая.

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

5. Сердечная недостаточность характеризуется:

- 1) снижением сократительной способности миокарда;
- 2) как правило, уменьшением ударного объема;
- 3) как правило, уменьшением минутного объема сердца;
- 4) дилатацией полостей сердца;
- 5) все перечисленное;

Вариант 2

5. Характерными ЭКГ-признаками сердечной недостаточности являются:

- 1) синусовая брадикардия
- 2) сердечные блокады
- 3) признаки гипертрофии отделов сердца
- 4) признаки гипотрофии отделов сердца
- 5) экстрасистолия

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

6. Как изменяется по сравнению с нормой концентрация свободного цитоплазматического Ca^{2+} в фазу диастолы в кардиомиоцитах при патологической гипертрофии миокарда?

- 1) увеличивается
- 2) уменьшается

Вариант 2

6. Верно ли, что при недостаточности аортальных клапанов уменьшается коронарный кровоток?

- 1) да;
- 2) нет
- 3) рефлекс Эйлера;
- 4) все перечисленное

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

7. Укажите показатель гемограммы, не характерные для острого инфаркта миокарда:

- 1) лимфопения;
- 2) лейкопения;
- 3) нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;
- 4) увеличение СОЭ.
- 5) пароксизмальная тахикардия желудочков.

Вариант 2

7. Укажите верное утверждение:

- 1) при сердечной недостаточности нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную ей работу, что сопровождается снижением сердечного выброса ниже потребного и развитием циркуляторной гипоксии;
- 2) При сердечной недостаточности уменьшается объёмная скорость и увеличивается линейная скорость кровотока, что сопровождается снижением ударного выброса и повышением перфузионного давления в артериолах;

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

8. **Коронарная недостаточность может возникнуть в результате:**

- 1) стенозирующего коронаросклероза;
- 2) спазма коронарных артерий;
- 3) пароксизмальной тахикардии;
- 4) все перечисленное

Вариант 2

8. **Укажите изменения биохимических показателей крови, не характерные для острого инфаркта миокарда:**

- 1) повышение активности креатинфосфокиназа (КФК);
- 2) увеличение содержания протромбина;
- 3) уменьшение содержания молочной кислоты;
- 4) повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ).
- 5) увеличение содержания оксигемоглобина в крови.

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

9. Укажите возможные причины правожелудочковой недостаточности, кроме:
- 1) хронический обструктивный бронхит;
 - 2) артериальная гипертензия малого круга кровообращения;
 - 3) инфаркт передней стенки левого желудочка сердца;
 - 4) хроническая пневмония;
 - 5) тетрада Фалло;

Вариант 2

9. Усиление работы сердца в ответ на растяжение миофибрилл объясняется:
- 1) эффектом Анрепа;
 - 2) законом Франка-Старлинга;
 - 3) рефлексом Китаева;
 - 4) рефлексом Бейнбриджа;
 - 5) рефлексом Эйлера

Тесты исходного уровня знаний

Вариант 1

10. Верно ли утверждение, что в клинико-патологическом отношении инфаркт миокарда прежде всего характеризует асинхронное сокращение сегментов стенок желудочка, пораженного циркуляторной гипоксией?

- 1) да
- 2) нет
- 3) медленно прогрессирующим нарушениям мозгового кровообращения
- 4) преходящим нарушениям мозгового кровообращения
- 5) дисциркуляторным энцефалопатиям

Вариант 2

10. Сердечная недостаточность характеризуется:

- 1) снижением сократительной способности миокарда;
- 2) как правило, уменьшением ударного объема;
- 3) как правило, уменьшением минутного объема сердца;
- 4) дилатацией полостей сердца;
- 5) все перечисленное;

Правильные ответы

Вариант I

1. 3
2. 3
3. 3
4. 1
5. 5
6. 1
7. 2
8. 4
9. 3
10. 1

Вариант II

1. 4
2. 4
3. 1
4. 2
5. 3
6. 1
7. 1
8. 3
9. 2
10. 3

Коронарная недостаточность (КН)

— типовая форма патологии сердца, характеризующаяся превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям, а также нарушением оттока от миокарда биологически активных веществ, метаболитов и ионов.





tselebnik.ru

Основные факторы развития ишемии миокарда

1. Обтурационный механизм, причины:

- Стенозирующий атеросклероз (в 90% случаев);
- Тромбоз коронарных артерий (чаще следствие атеросклероза);
- Эмболия коронарных артерий;
- ↓ просвета коронарных сосудов вследствие ↑ толщины их стенок при отеке (коронарите), гипертрофии гладкомышечных клеток сосудов, артериолосклерозе;

2. Ангиоспастический механизм, причины:

- Возбуждение α_1 -АР на фоне блокады β_2 -АР;
- ↑ синтеза вазоконстрикторов (эндотелина, ангиотензина, тромбоксана А₂) на фоне ↓ количества вазодилататоров;

3. Компрессионный механизм (рубцы, опухоль).

Причинные факторы КН

1. **Коронарогенные** — вызывающие уменьшение или полное закрытие просвета венечных артерий и, следовательно, уменьшение притока артериальной крови к миокарду.

Они обуславливают развитие так называемой абсолютной КН (вызвана «абсолютным» понижением доставки крови к миокарду).

2. **Некоронарогенные** — обуславливающие существенное повышение расхода миокардом кислорода и субстратов метаболизма в сравнении с уровнем их притока. **КН, вызываемую ими, обозначают как относительную** (может развиваться и при нормальном уровне притока крови к миокарду).



Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности

- 1. Расстройство процессов энергообеспечения кардиоцитов.***
- 2. Повреждение мембранного аппарата и ферментных систем кардиоцитов.***
- 3. Дисбаланс ионов и жидкости.***
- 4. Расстройство механизмов регуляции сердца***



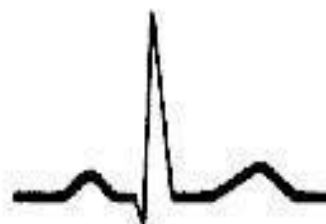
Инфаркт миокарда

Это патологическое состояние сердца и всего организма, которое развивается вследствие прекращения или резкого падения объемной скорости кровотока в определенных сегментах стенок сердечных камер в результате обтурации венечных артерий атеросклеротическими бляшками и тромбами.

Section 3

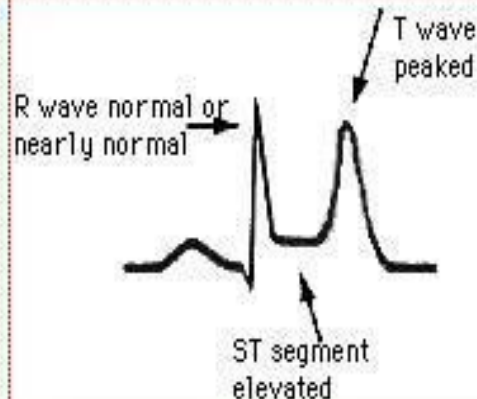
Progressive Stages and ECG Manifestations of Q Wave (Transmural) Infarction

1. Before coronary occlusion

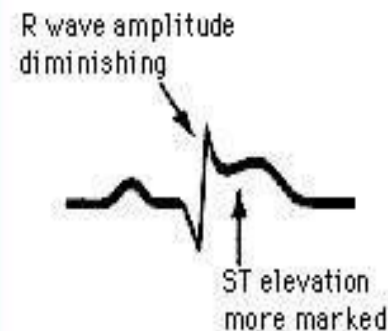


Normal ECG

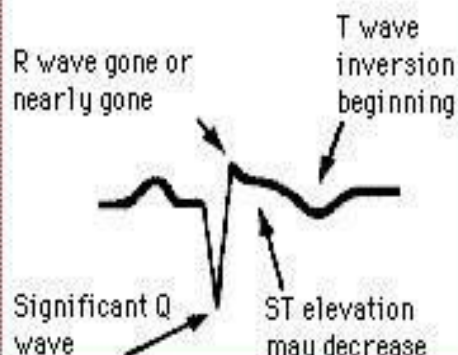
2. Onset and first several hours



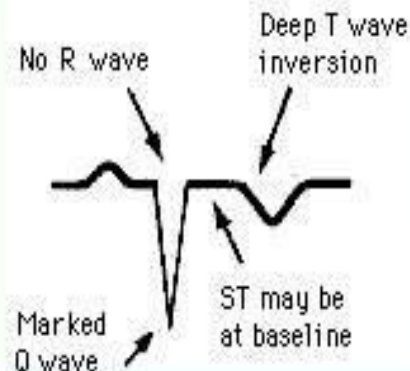
3. First day



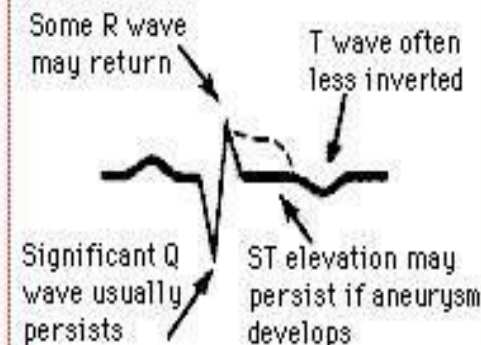
4. First and second days



5. After 2 or 3 days



6. After several weeks



See Progression

Hide Summary



Лабораторная диагностика инфаркта миокарда

1. Периферическая кровь: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинопения, лимфопения, ↑СОЭ;
2. БХ крови:
 - ↑содержание С-реактивного белка, гаптоглобина, ИЛ-1, ФНО (развитие ООФ);
 - ↑содержание глюкозы (следствие ↑ адреналина);
 - Метаболический ацидоз;
 - ↑фибриноген, протромбиновый индекс, ↓ время свертывания (возможно развитие ДВС-синдрома);
 - Гиперкалиемия;
3. Появление в крови БХ маркеров гибели кардиомиоцитов:
 - ↑ уровень в крови миоглобина, тропонинов, ↑ активность общей КФК и особенно сердечной (КФК-МВ), ↑ активность ЛДГ и АСТ (через 6-8 ч., максимум через 24-36 ч.)



Сердечная недостаточность (СН)

СН — типовая форма патологии, при которой нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную этой нагрузке работу.

Нагрузка на сердце определяется в основном двумя факторами:

- **величиной объема крови, притекающей к сердцу («преднагрузка»);**
- **сопротивлением изгнанию крови в аорту и легочную артерию («постнагрузка»).**



ГРУППЫ ПРИЧИН СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ
СЕРДЦЕ
НЕПОСРЕДСТВЕННО

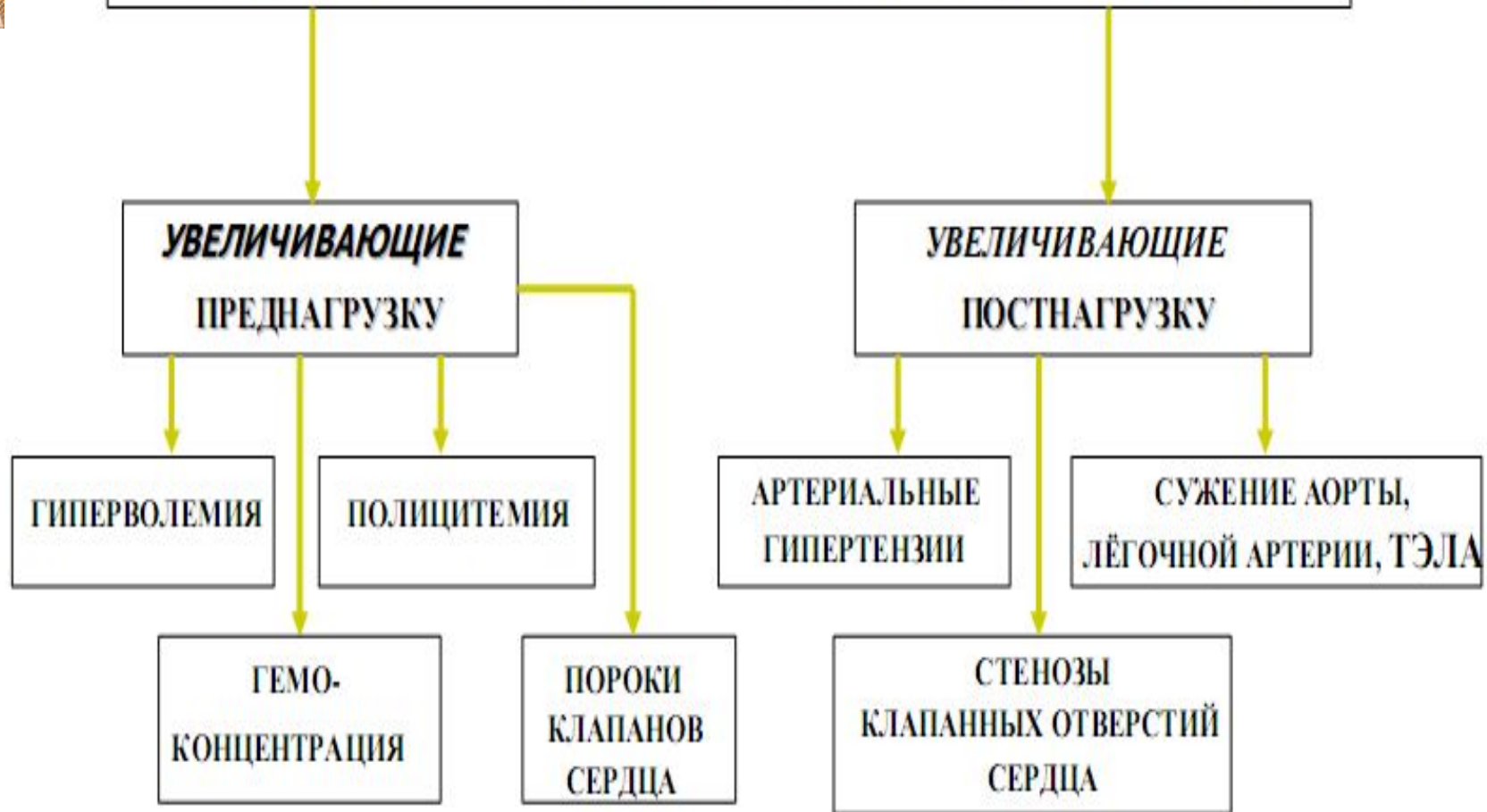
ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ
ПЕРЕГРУЗКУ
СЕРДЦА

СНИЖАЮЩИЕ
СОКРАТИТЕЛЬНУЮ
ФУНКЦИЮ
СЕРДЦА

СНИЖЕНИЕ СИЛЫ, СКОРОСТИ СОКРАЩЕНИЯ И
РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА



ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПЕРЕГРУЗКИ СЕРДЦА



Виды сердечной недостаточности

- ***I. По происхождению:***
- 1) преимущественно в результате непосредственного повреждения миокарда — «миокардиальная»;
- 2) преимущественно в результате перегрузки сердца — «перегрузочная»;
- 3) смешанная.
- ***II. По первичности нарушения сократительной функции миокарда или притока венозной крови:***
- 1) первичная (кардиогенная)
- 2) вторичная (некардиогенная)
- ***III. По преимущественно пораженному отделу сердца:***
- 1) левожелудочковая; 2) правожелудочковая; 3) тотальная.
- ***IV. По скорости развития:***
- 1) острая (минуты, часы); 2) хроническая (неделя, месяцы, годы).

ВИДЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

миокардиальная

перегрузочная

смешанная

ПО СКОРОСТИ
РАЗВИТИЯ

острая

хроническая

ПО ПЕРВИЧНОСТИ
СНИЖЕНИЯ
СОКРАТИМОСТИ
СЕРДЦА ИЛИ
ПРИТОКА КРОВИ
К НЕМУ

первичная
(кардиогенная)

вторичная
(некардиогенная)

ПО
ПРЕИМУЩЕСТВЕННО
ПОРАЖЕННОМУ
ОТДЕЛУ СЕРДЦА

лево-
желудочковая

право-
желудочковая

тотальная

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СНИЖЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

недостаточность энергообеспечения клеток миокарда

повреждение мембран и ферментов кардиоцитов

нарушение содержания и соотношения между отдельными ионами внутри и вне клеток миокарда

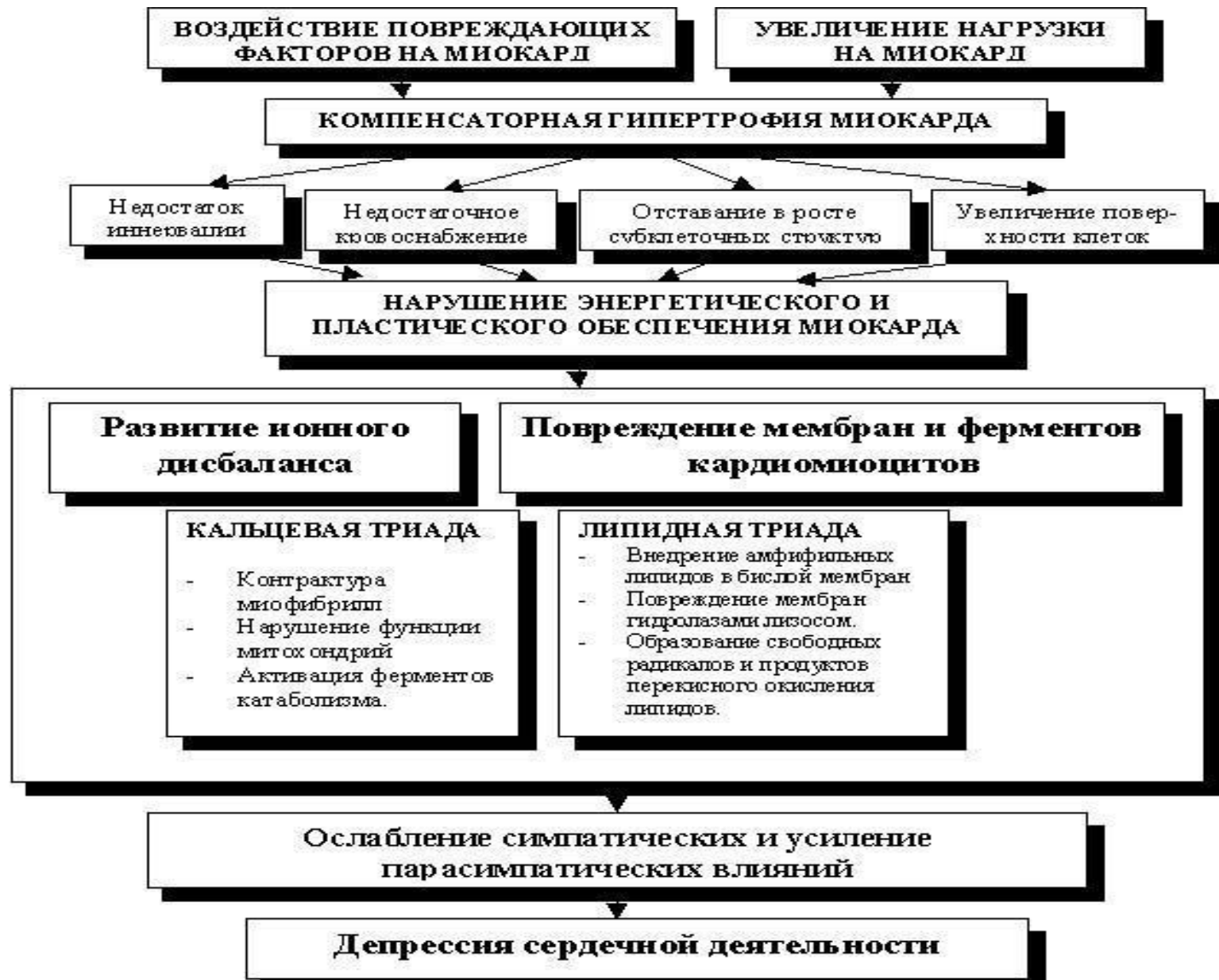
изменения в генетической программе и/или механизмах её реализации

расстройства нейрогуморальной регуляции сердца

СНИЖЕНИЕ:

- СИЛЫ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА,
- СКОРОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ,
- СКОРОСТИ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА

Патогенез сердечной недостаточности



ЭКСТРЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ СНИЖЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

ПОВЫШЕНИЕ
СОКРАТИМОСТИ
МИОКАРДА
ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ
ЕГО РАСТЯЖЕНИЯ
(МЕХАНИЗМ
ФРАНКА-СТАРЛИНГА;
ГЕТЕРОМЕТРИЧЕСКИЙ)

УВЕЛИЧЕНИЕ
СОКРАТИМОСТИ
МИОКАРДА
ПРИ ВОЗРАСТАНИИ
НАГРУЗКИ НА НЕГО
(ГОМЕОМЕТРИЧЕСКИЙ
МЕХАНИЗМ)

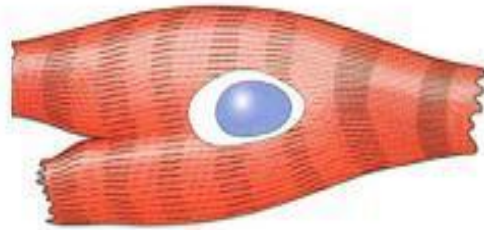
ВОЗРАСТАНИЕ
СОКРАТИМОСТИ
СЕРДЦА
ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ
ЧАСТОТЫ
ЕГО СОКРАЩЕНИЙ

ПОВЫШЕНИЕ
СОКРАТИМОСТИ
СЕРДЦА
ПРИ ВОЗРАСТАНИИ
СИМПАТОАДРЕНАЛОВЫХ
ВЛИЯНИЙ НА НЕГО

ПОВЫШЕНИЕ:

- * силы сокращений сердца,
- * скорости его сокращения,
- * скорости его расслабления

Гипертрофия миокарда



гипертрофия кардиомиоцита



норма

концентрическая гипертрофия миокарда



норма



ДЛИТЕЛЬНАЯ КОМПЕНСАТОРНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

НАРУШЕНИЕ СБАЛАНСИРОВАННОСТИ РОСТА СТРУКТУР МИОКАРДА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ:

отставание
роста нервных
окончаний
от нарастания
массы
миокарда

отставание
роста
микрососудов
от нарастания
массы
миокарда

отставание
роста площади
сарколеммы
от нарастания
массы
кардиомиоцитов

отставание
биогенеза
митохондрий
от нарастания
массы
миофибрилл

отставание
синтеза АТФазы
миозина
от нарастания
массы его
лёгких цепей

отставание
скорости
биосинтеза
структур
кардиоцитов
от должной
в условиях
гипертрофии

ОСНОВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЦА И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



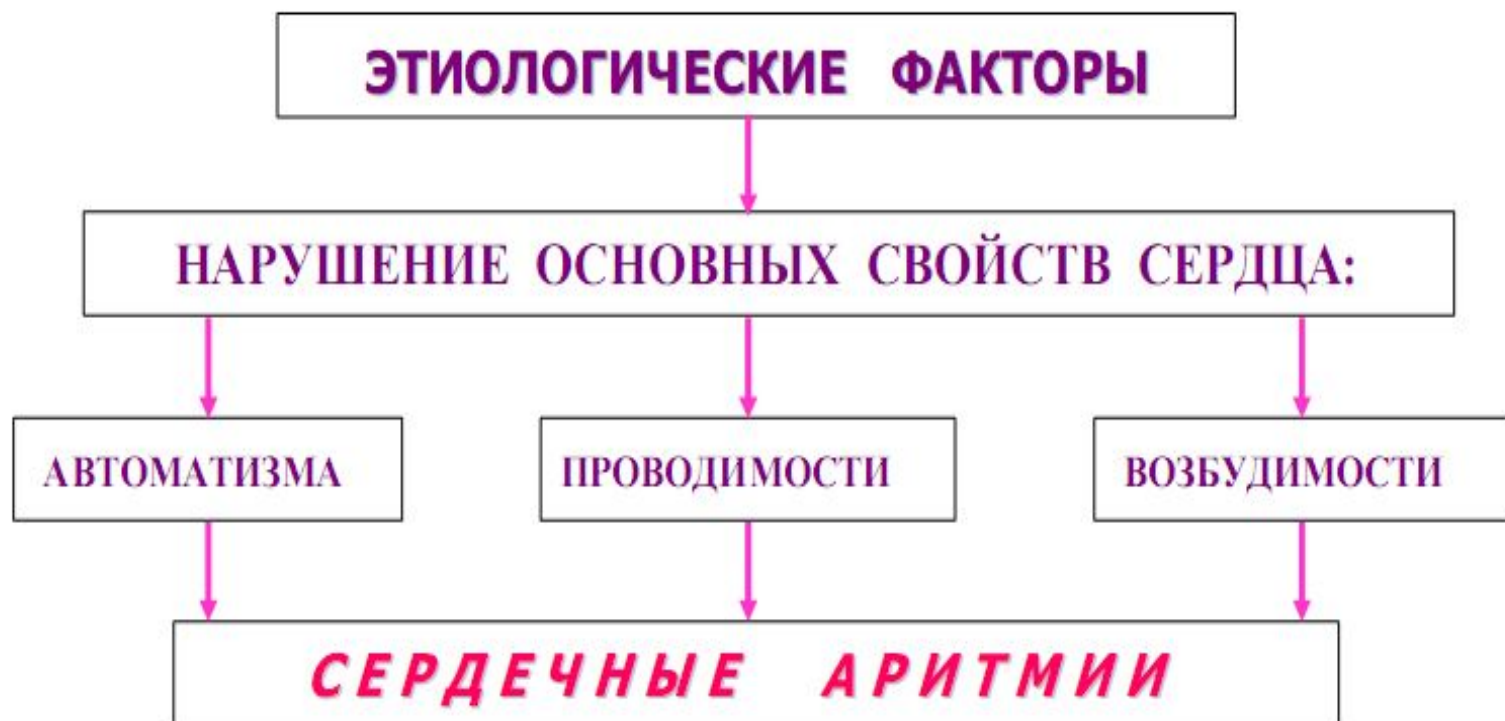
ЦИАНОЗ ПРИ СН



Аритмии

- *Аритмии* — типовая форма патологии сердца, характеризующаяся нарушением частоты и периодичности генерации им импульсов возбуждения.
- Аритмии являются следствием нарушения основных свойств сердечной мышцы: *автоматизма, проводимости и возбудимости*

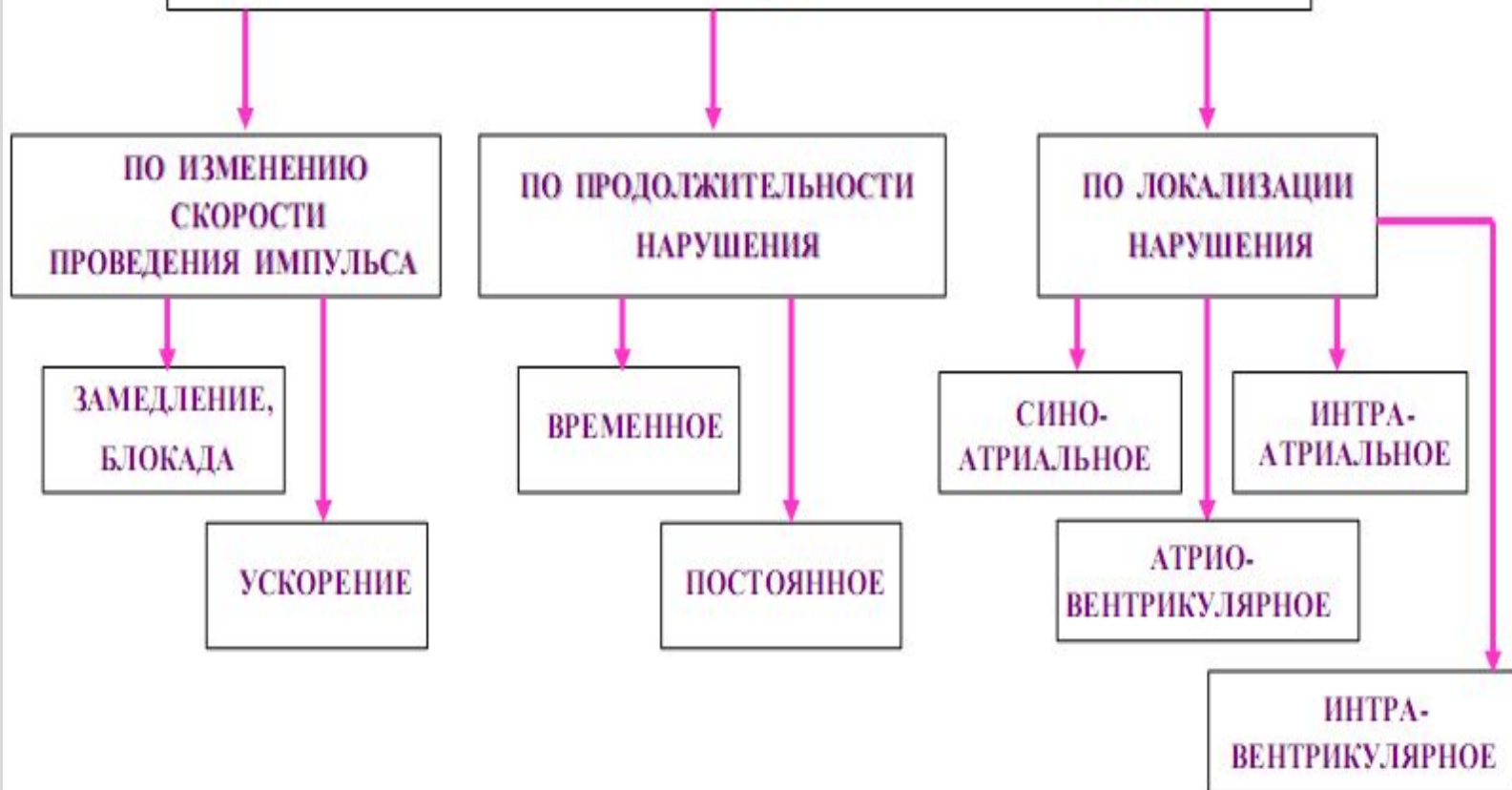
ПРИЧИНЫ АРИТМИЙ



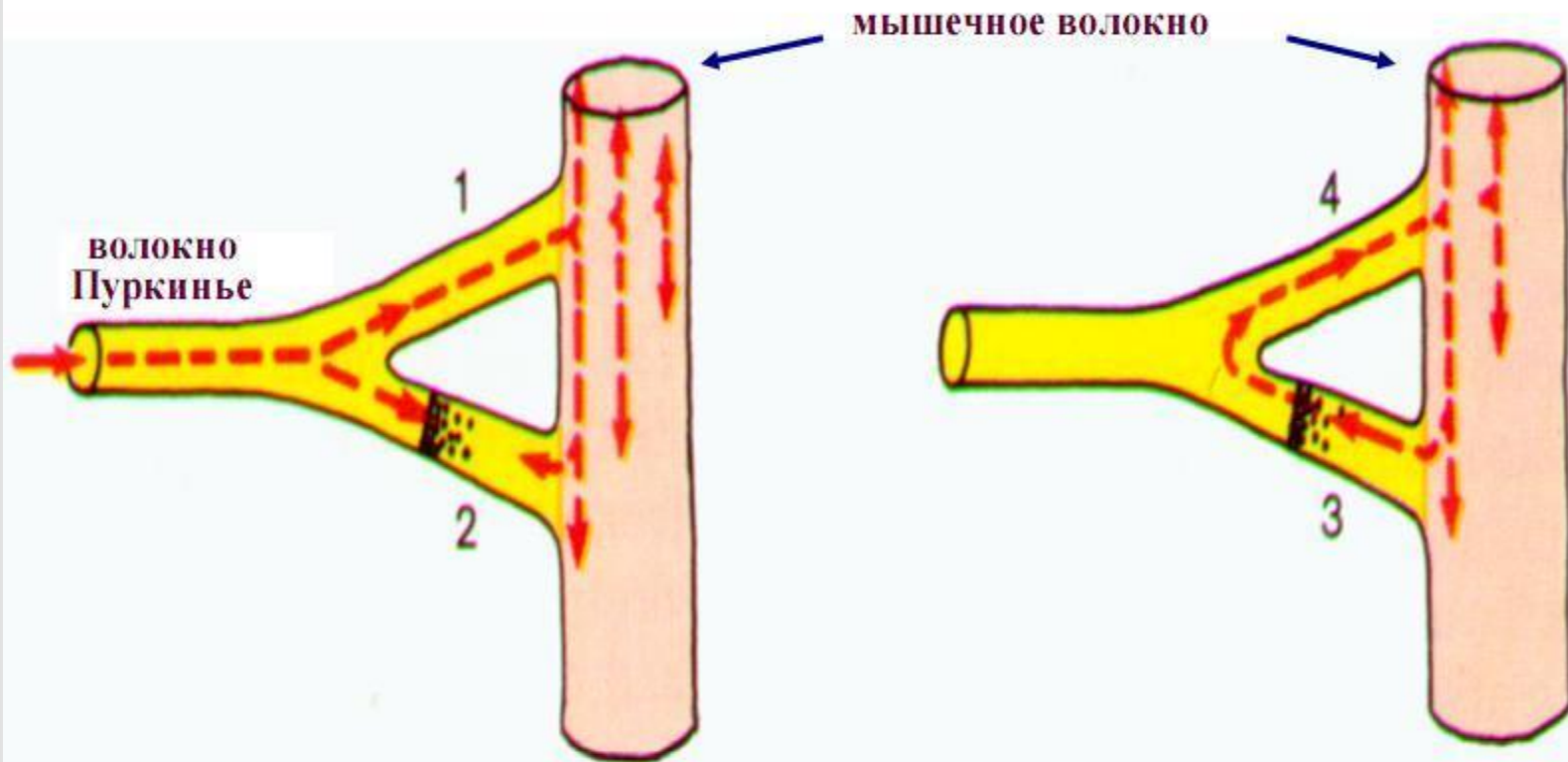
ВИДЫ АРИТМИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЯ АВТОМАТИЗМА СЕРДЦА



ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ ИМПУЛЬСА ВОЗБУЖДЕНИЯ В СЕРДЦЕ



МЕХАНИЗМ Re-entry



1. Нормальное проведение
2. Снижение (блок проведения)

3. Ретроградное проведение
4. Re-entry



ВИДЫ АРИТМИЙ

**В РЕЗУЛЬТАТЕ СОЧЕТАННОГО ПОВЫШЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ
И НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ В СЕРДЦЕ**



ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

**ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ
ТАХИКАРДИЯ**

**ТРЕПЕТАНИЕ
ПРЕДСЕРДИЙ
И/ЛИ
ЖЕЛУДОЧКОВ**

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ
(МЕРЦАНИЕ)
ПРЕДСЕРДИЙ
И/ЛИ
ЖЕЛУДОЧКОВ**

**ОСНОВНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В МИОКАРДЕ,
ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ,
ТРЕПЕТАНИЮ И ФИБРИЛЛЯЦИИ
ПРЕДСЕРДИЙ И/или ЖЕЛУДОЧКОВ**

**ВОЗРАСТАНИЕ
ВНЕКЛЕТОЧНОЙ
КОНЦЕНТРАЦИИ
ИОНОВ K^+**

**СНИЖЕНИЕ pH
В КАРДИОЦИТАХ И
МЕЖКЛЕТОЧНОЙ
ЖИДКОСТИ**

**УВЕЛИЧЕНИЕ
КОНЦЕНТРАЦИИ
цАМФ В
КАРДИОЦИТАХ**

**ПОВЫШЕНИЕ
СОДЕРЖАНИЯ
ВЫСШИХ ЖИРНЫХ
КИСЛОТ В
КАРДИОЦИТАХ**



СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

(ЧСС – 100 в минуту)

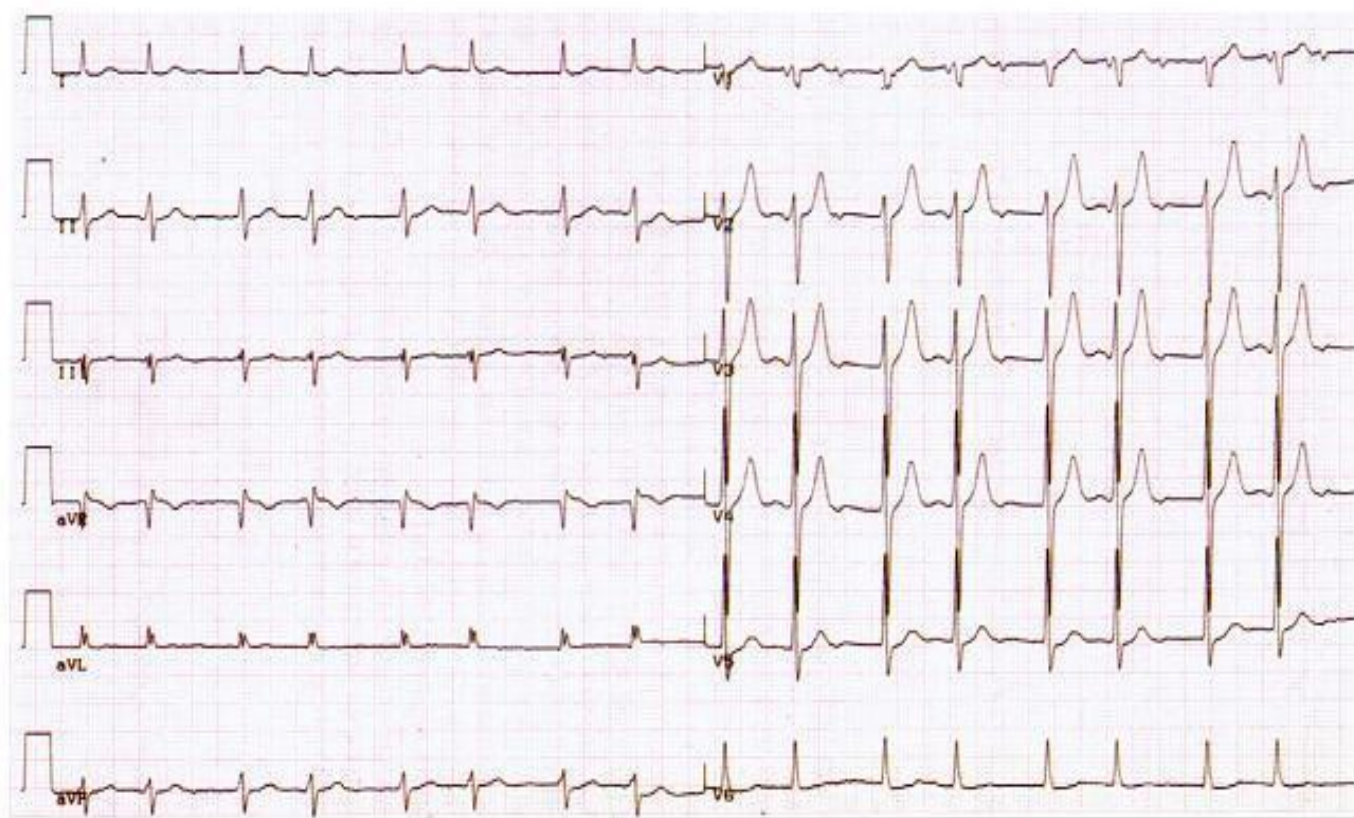
СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

(ЧСС менее 60 в минуту)



Наличие регулярного зубца P свидетельствует о синусовом ритме.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ПРЕДСЕРДНАЯ ТАХИКАРДИЯ
(ЧСС – 150 в минуту, сочетается с блокадой проведения импульсов к желудочкам)



*В отведении V_1 зубцы P наслаиваются на комплекс QRS.
Не все предсердные импульсы проводятся к желудочкам.*

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ



*Внеочередные импульсы комплекса QRS по типу бигеминии.
Зубец P отсутствует перед экстрасистолой.
После внеочередных комплексов – компенсаторная пауза.*

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ



*Пациент с диагнозом «Острый инфаркт миокарда».
Предсердно-желудочковая диссоциация.*

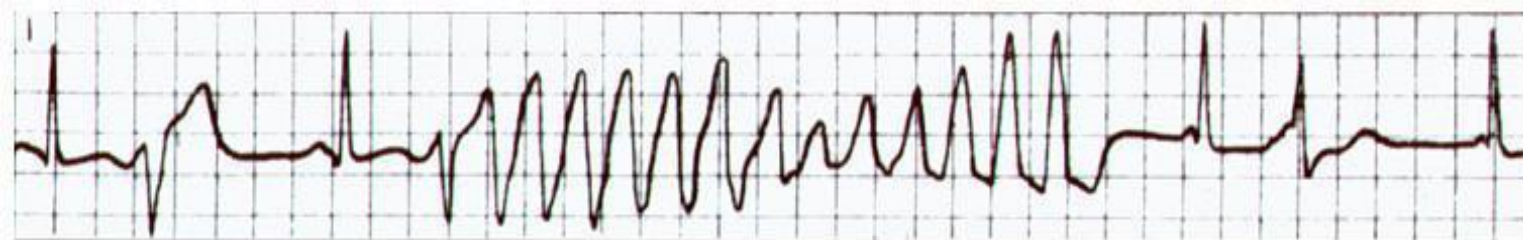
ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ



На ЭКГ - нерегулярный и хаотичный ритм, различные по форме и амплитуде волны

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

(tina nyрyэм - torsade de pointe)



Артериальная гипертензия

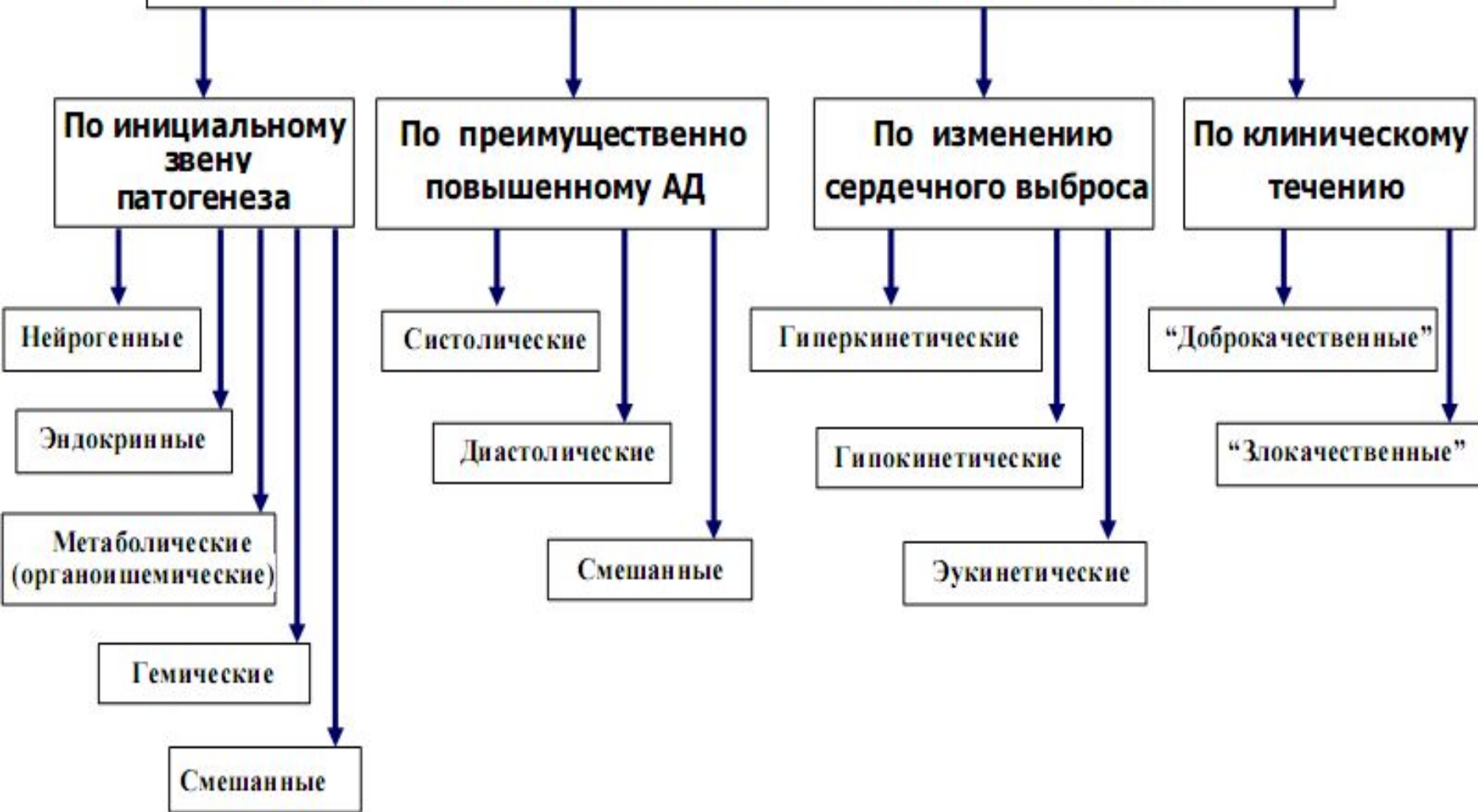
* Стойкое повышение АД

√ систолического до 140 мм рт.ст. и более,

√ диастолического до 90 мм рт.ст. и более.



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА *ЦЕНТРОГЕННЫХ* *НЕЙРОГЕННЫХ* АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Повторный стресс

НЕВРОЗ

**ОРГАНИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ
СТРУКТУР МОЗГА,
РЕГУЛИРУЮЩИХ УРОВЕНЬ АД**

Активация нейронов:

- симпатических ядер заднего гипоталамуса
- адренергетических структур ретикулярной формации
- сосудодвигательного центра

УСИЛЕНИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВЛИЯНИЙ

НЕЙРОГЕННЫХ:

активация
симпатической нервной
системы

ГУМОРАЛЬНЫХ:

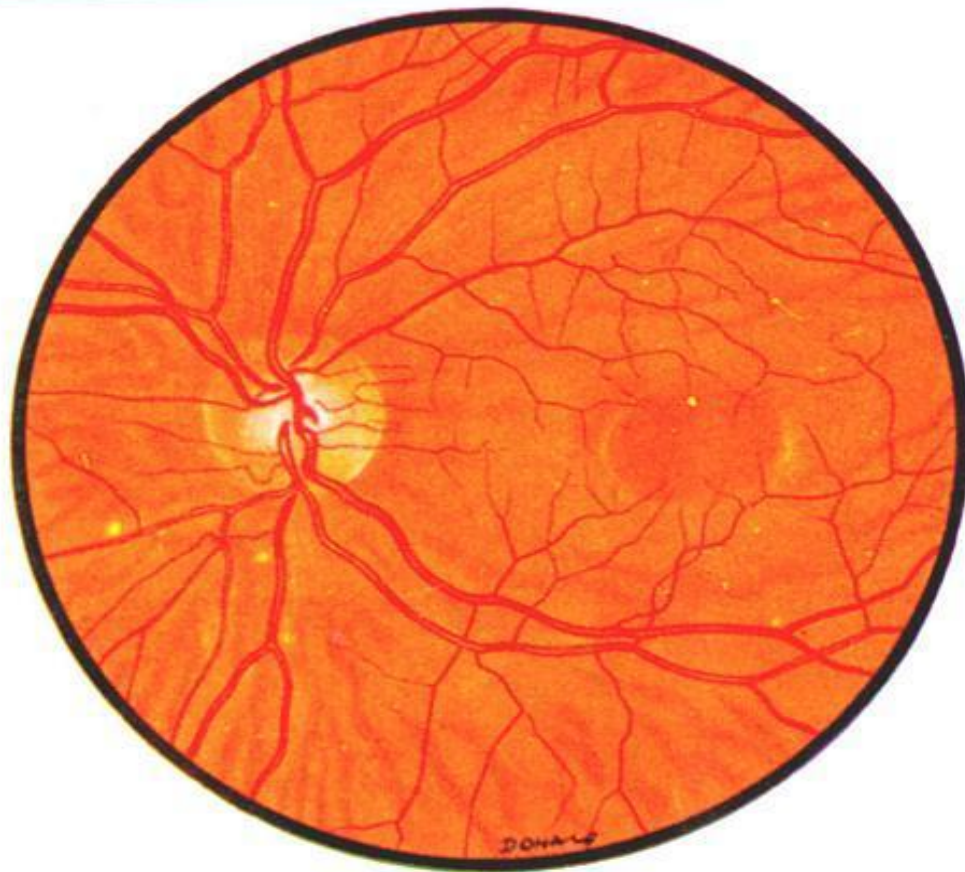
активация синтеза гормонов с гипертензивным
действием (катехоламинов, вазопрессина, АКТГ,
минералокортикоидов, эндотелина тиреоидных)

Увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

НОРМАЛЬНОЕ ГЛАЗНОЕ ДНО



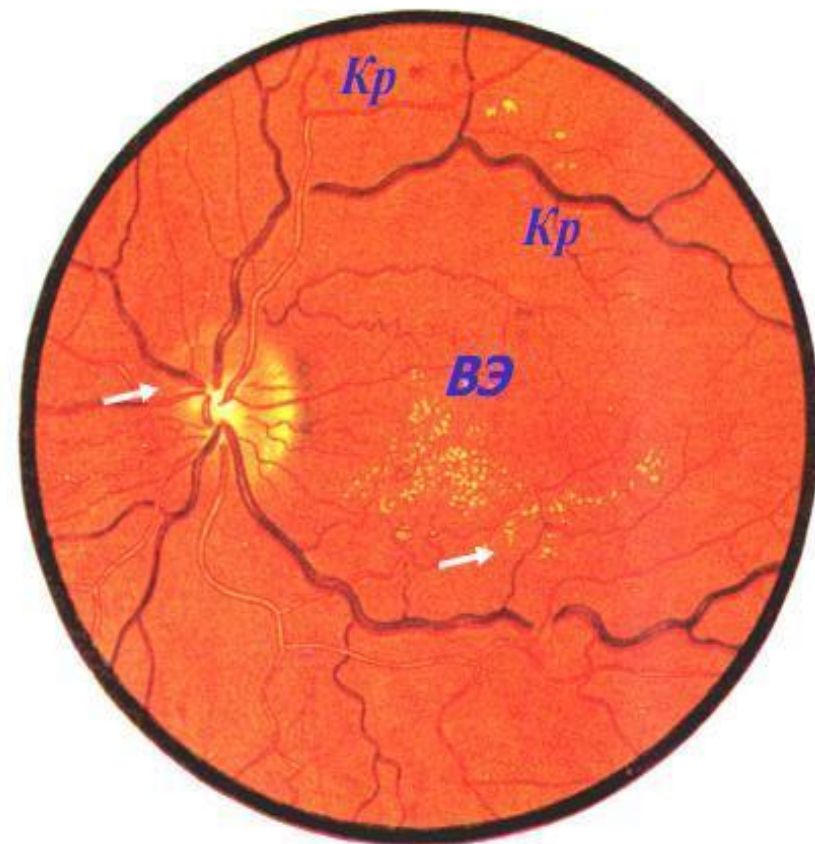
РЕТИНОПАТИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Внутренняя граница диска зрительного нерва размыта (отек).

Контур артерий усилен и изменен (ремоделирование стенки сосудов).

Сужение вены в месте артерио – венозных перекрестов (белые стрелки).

Восковидные экссудаты (ВЭ) и точечные кровоизлияния (Кр).



ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "ЭНДОКРИННЫХ" АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Гиперпродукция гормонов с гипертензивным действием:

- катехоламинов
- вазопрессина
- АКТГ
- минералокортикоидов
- эндотелина
- тиреоидных

Повышение чувствительности рецепторов сердца и сосудов к гормонам с гипертензивным действием

Увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ

Ренальные эффекты:

Стимуляция реабсорбции ионов Na^+

Гиперосмия крови

Активация синтеза
и инкретии АДГ

Реабсорбция избытка жидкости

Гиперволемия

Экстраренальные эффекты:

Транспорт избытка Na^+ в клетки

Набухание клеток,
в том числе –
эндотелия
и миоцитов
стенок сосудов

Повышение
тонуса
миоцитов
стенок сосудов
и сердца

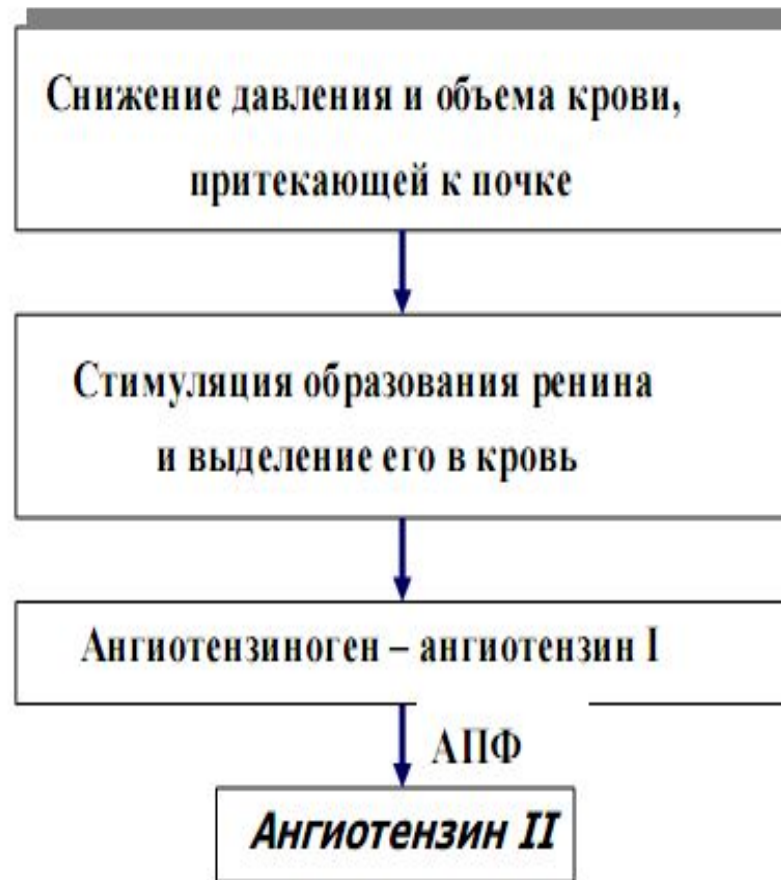
Увеличение
чувствительности
стенок сосудов
и миокарда
к гипертензивным
агентам

Увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

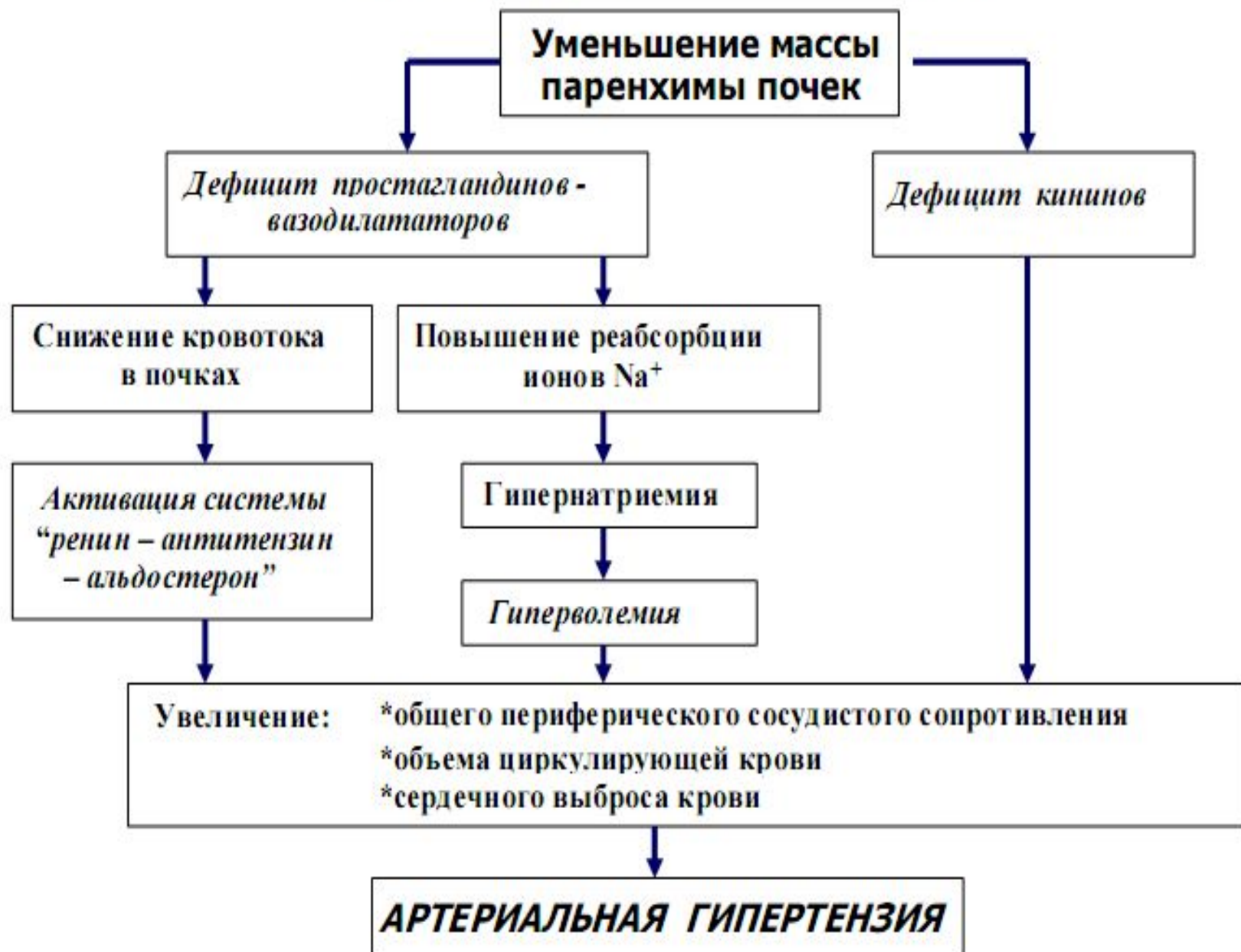
ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (1)



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (2)



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ





**УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**
(ФАКТОРЫ РИСКА) -1



**НАСЛЕДСТВЕННАЯ
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ**



**ФАКТОРЫ
ОКРУЖАЮЩЕЙ
СРЕДЫ**



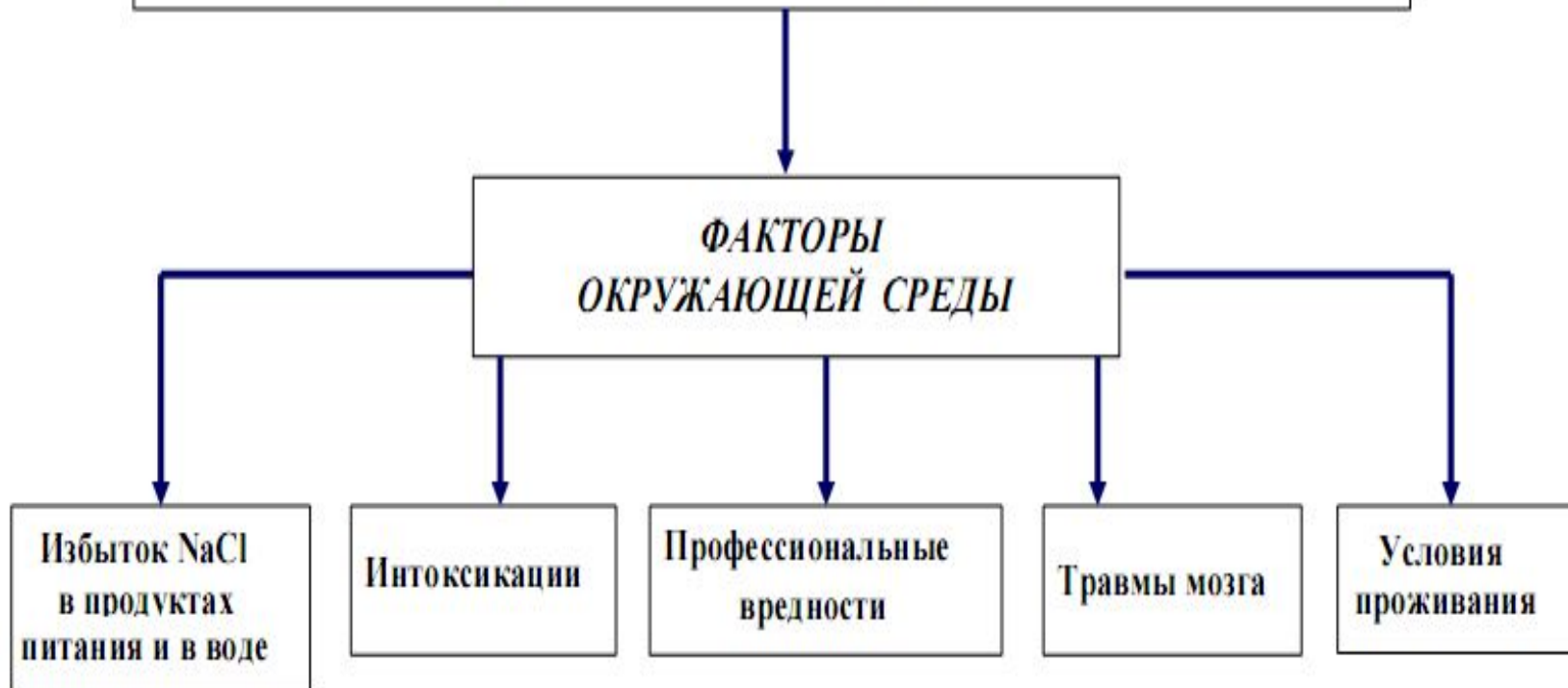
**ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ
ХАРАКТЕРИСТИКИ**

УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ФАКТОРЫ РИСКА) -2





УСЛОВИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ФАКТОРЫ РИСКА) - 3



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ГБ) - 1

(I стадия, транзиторная ГБ, стадия становления ГБ)

НЕВРОЗ

Активация нейронов:

- симпатических ядер заднего гипоталамуса
- адренергетических структур ретикулярной формации
- сосудодвигательного центра

Усиление гипертензивных влияний

Нейрогенных

Гуморальных

Активация симпатической нервной системы

Активация синтеза гормонов с гипертензивным действием и их влияние на:

Стенки артериол

Стенки венул

Сердце

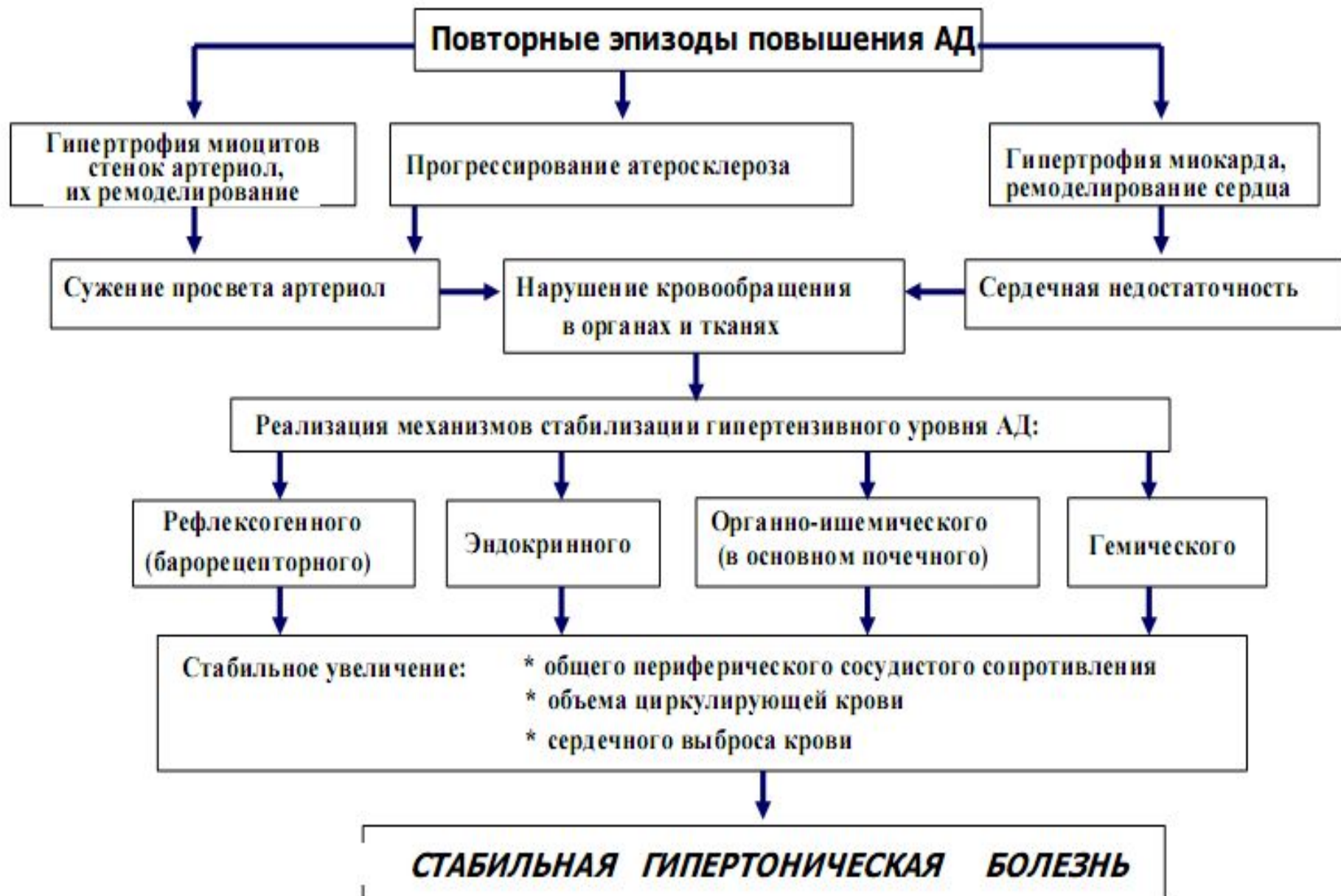
Транзиторное увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

ТРАНЗИТОРНАЯ ГИПЕРТЕНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (становление ГБ)

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ - 2

(II стадия, стадия стабильной гипертензии)



ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ





Ситуационные задачи

1. У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке, появились сильные боли за грудиной, которые были купированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицерином. Появилась отдышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован.

Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое 42 мин⁻¹. Частота сердечных сокращений -120 мин⁻¹. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД 110/70 мм рт. ст. Содержание эритроцитов в периферической крови 5,0 x 10¹² /л, лейкоцитов - 19,0 x 10⁹/л. Лейкоцитарная формула: Б-0, Э-1, Ю-2, П-16, С-62, Л-14, М-5.

Вопросы:

1. Имеется ли у больного коронарная недостаточность?
2. Назовите виды и причины коронарной недостаточности?
3. Укажите кардиальный механизм компенсации нарушений гемодинамики у больного?
4. Каким синдромом выражается острая левожелудочковая сердечная недостаточность?



Ситуационные задачи

2. К больному К., 60 лет, страдающему атеросклерозом, после эмоционального стресса был вызван врач скорой помощи. Больной находился в неподвижном состоянии и жаловался на резкую давящую боль за грудиной, которая распространялась в левую руку, под левую лопатку и резко усиливалась при движении.

Объективно: умеренная бледность кожных покровов, пульс частый, расширена левая граница сердца. Доставлен в стационар. Лабораторные данные: лейкоциты – $12 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 8 мм/ч, повышение активности лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназы на 50%. На ЭКГ – изменение сегмента ST и зубца T.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у больного?
2. Каковы причины и механизмы этой формы патологии в данном случае?
3. Каковы механизмы каждого из симптомов, имеющих у больного?
4. Назовите основные биохимические маркеры инфаркта миокарда



Ситуационные задачи

3. Больной К., 7 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на летучие боли в коленных и голеностопных суставах, субфебрильную температуру, слабость, снижение аппетита.

Объективно: состояние ребенка средней тяжести, бледен, суставы отечны, горячие на ощупь, пассивные и активные движения приводят к болезненности. Пульс в покое – 80/мин, смена положения в постели вызывает тахикардию, левые границы сердца расширены на 1,5см, тоны приглушены, ритм их правильный. На верхушке интенсивный систолический шум. Ребенок находился в контакте с больным скарлатиной. Лабораторные данные: СОЭ – 25 мм/ч, лейкоциты – 12×10^9 /л.

Вопросы:

- 1. О наличии какой формы патологии свидетельствуют имеющиеся клинические и лабораторные данные?**
- 2. Что могло послужить причиной этой формы патологии?**
- 3. Каковы основные механизмы ее развития, а также имеющих у ребенка симптомов?**

Ситуационные задачи

4. Пациент А. 57 лет, руководитель крупного предприятия, госпитализирован по результатам профилактического осмотра, в ходе которого выявлено: АД 170/100 мм рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.), пульс 89 в мин ритмичный (60-80 в мин); объём циркулирующей крови на 20% больше нормального; расширение границ сердца влево, усиление верхушечного толчка; на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка; сужение артериол и повышенная извитость сосудистого рисунка глазного дна; дыхание - 21 в мин (16-18 в мин). Анализ крови: эритроциты $6,0 \times 10^{12}$ /л ($4,5-5,3 \times 10^{12}$ /л), гемоглобин 158 г/л (140-160г/л); лейкоциты 4×10^9 /л ($4-8 \times 10^9$ /л); тромбоциты 330×10^9 /л ($180-320 \times 10^9$); гипернатриемия; уровень альдостерона в пределах нормы; гиперхолестеринемия. Пациент эмоционален, возбуждён; не курит.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ аргументируйте данными из условия задачи.
2. Какова наиболее вероятная причина и основные звенья патогенеза этой патологии? Ответ обоснуйте.
3. Как Вы объясните факт развития гипернатриемии, гиперволемии при нормальном содержании в крови альдостерона?
4. О чём может свидетельствовать тахикардия, учащённое дыхание и эритроцитоз в данном случае? Какова (каковы) их причина (причины) и значение?

Ситуационные задачи

5. Пациент М. 36 лет на приеме у врача предъявил жалобы на эпизоды сильной головной боли, мелькание "мушек" и появление "сетки" перед глазами; приливы крови к лицу: повышенную потливость; головокружение, выраженное сердцебиение и боль в области сердца, крупную дрожь тела, чувство страха при выполнении им тяжелой физической работы или во время психоэмоционального перенапряжения. В покое: АД - 136/85 мм рт.ст., Пульс - 80 уд. в мин, данные анализов крови и мочи без изменений. При физической нагрузке: АД - 230/165 мм рт.ст., пульс - 188 уд. в мин; в анализе крови - глюкоза 7,5ммоль/л; в анализе мочи, собранной после этого эпизода нагрузки, повышен уровень катехоламинов и их метаболитов.

Для уточнения диагноза сделана рентгенография поясничной области, выявившая существенное увеличение размеров правого надпочечника.

Вопросы:

1. Назовите и охарактеризуйте формы патологии, имеющиеся у пациента.
2. Каковы возможные причины и патогенез повышенный уровня АД у пациента?

Приведите классификацию артериальных гипертензий.

Ситуационные задачи

Больная 26 лет, обратилась в клинику с жалобами на прогрессирующее ожирение, характеризующееся отложением жира в области лица (лунообразное лицо), в верхней части туловища и живота, оволосение по мужскому типу, нарушение менструального цикла, общую слабость. При осмотре выявлены багровые рубцы на бедрах. АД – 190/95 мм.рт.ст. Уровень глюкозы в крови – 9,0 ммоль/л, умеренный лейкоцитоз при абсолютной лимфопении, рентгенологически – увеличение размеров гипофиза, на УЗИ – гиперплазия коры надпочечников.

Вопросы:

1. Какая форма эндокринопатии развилась у пациентки?
2. Каковы механизмы развития артериальной гипертензии у больной?
3. Приведите классификацию артериальных гипертензий.
4. Какой вариант артериальной гипертензии имеет место в данном случае?

Ситуационные задачи

6. Больная П., 19 лет, жалуется на отеки, преимущественно на лице, головную боль, постоянную ноющую боль в поясничной области, мочу цвета «мясных помоев». Заболевание началось остро 5 дней назад. В анамнезе частые ангины, 2 недели назад перенесла отит. При обследовании обнаружена бледность кожных покровов, общие отеки с преимущественной локализацией на лице, вокруг глаз. Пульс редкий, напряженный, верхушечный толчок сердца смещен влево на 2 см. и усилен, АД повышено – 150/100. При аускультации определяется акцент второго тона над аортой, приглушение сердечных тонов и слабый систолический шум на верхушке сердца. Анализ мочи: уд. вес – 1023, белок – 340мг/л, в осадке – лейкоциты, эритроциты до 1000 в поле зрения, зернистые и гиалиновые цилиндры, клетки почечного эпителия.

Вопросы:

Какое заболевание у больной?

Этиология и патогенез данного заболевания?

Почему произошло смещение верхушечного толчка?

Объясните механизм развития почечной артериальной гипертензии.

Классификация артериальных гипертензий.

Каковы механизмы регуляции АД почками?

Тесты итогового уровня знаний

Вариант 1

1. Укажите прямой ЭКГ-признак трансмуральной ишемии миокарда, регистрируемый под активным электродом:

- а) положительный высокий ю симметричный остроконечный зубец Т
- б) патологический зубец Q
- в) отрицательный симметричный зубец Т
- г) смещение сегмента ST относительно изолинии

Вариант 2

1. Укажите прямой ЭКГ-признак субэндокардиальной ишемии миокарда, регистрируемый под активным электродом:

- а) положительный высокий симметричный остроконечный зубец Т
- б) положительный сглаженный зубец Т
- в) смещение сегмента ST относительно изолинии
- г) отрицательный глубокий симметричный зубец Т

Тесты итогового уровня знаний

Вариант 1

2. Формирование желудочного комплекса типа QS при трансмуральном инфаркте миокарда не обусловлено:
- а) ослаблением электрической активности миокарда в зоне некроза
 - б) прекращением формирования ЭДС в зоне некроза
 - в) неучастие зоны некроза в формировании суммарного вектора деполяризации желудочков
 - г) отклонение суммарного вектора деполяризации желудочков в сторону противоположную зоне некроза

Вариант 2

2. Какой ЭКГ-признак, регистрируемый в отведениях над очагом поражения, характерен для субэндокардиального ишемического повреждения миокарда?
- а) отрицательный симметричный зубец Т
 - б) смещение сегмента ST выше изолинии
 - в) смещение сегмента ST ниже изолинии
 - г) сегмент ST на изолинии
 - д) патологический зубец Q

Тесты итогового уровня знаний

Вариант 1

3. Возникновению отеков при сердечной недостаточности способствуют:
- а) повышение ОЦК, уменьшение синтеза белков в печени, вторичный альдостеронизм;
 - б) снижение ОЦК, увеличение синтеза белков в печени, первичный альдостеронизм;
 - в) эритроцитоз, гиперальбуминемия;
 - г) гипертрофия миокарда, усиление эритропоэза,
 - д) увеличение содержания оксигемоглобина в крови.

Вариант 2

3. Укажите изменения биохимических показателей крови, не характерные для острого инфаркта миокарда:
- а) повышение активности креатинфосфокиназа (КФК);
 - б) увеличение содержания протромбина;
 - в) уменьшение содержания молочной кислоты;
 - г) повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

Тесты итогового уровня знаний

Вариант 1

4. Укажите показатели гемограммы, характерные для острого инфаркта миокарда, кроме:

- а) лимфопения
- б) лейкопения
- в) нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево

Вариант 2

4. Недостаточность сердца от перегрузки повышенным объемом (преднагрузка) развивается в следующих случаях, кроме:

- а) врожденные дефекты перегородок сердца
- б) недостаточность клапанов сердца
- в) гиперволемиа
- г) тиреотоксикоз

Тесты итогового уровня знаний

Вариант 1

5. Укажите прямой ЭКГ- признак трансмуральной ишемии миокарда, регистрируемый под активным электродом:

- а) положительный высокий ю симметричный остроконечный зубец Т
- б) патологический зубец Q
- в) отрицательный симметричный зубец Т
- г) смещение сегмента ST относительно изолинии

Вариант 2

5. Угнетение сократительной способности левого желудочка в результате ишемии или некроза миокарда всегда сопровождается:

- а) увеличением конечного диастолического объема левого желудочка
- б) уменьшением конечного диастолического объема левого желудочка
- в) увеличением частоты сердечных сокращений
- г) увеличением кровяного давления.

Тесты итогового уровня знаний

Вариант 1

6. Как изменится относительная поверхность мышечного волокна в гипертрофированном миокарде?

- а) уменьшится
- б) увеличится

Вариант 2

6. Как изменяется по сравнению с нормой концентрация свободного цитоплазматического Ca^{2+} в фазу диастолы в кардиомиоцитах при патологической гипертрофии миокарда?

- а) увеличивается
- б) уменьшается

Тесты итогового уровня знаний

Вариант 1

7. Особенностью коронарного кровотока является:
- а) затруднение кровотока в систолу, облегчение кровотока в диастолу
 - б) облегчение кровотока в систолу
 - в) затруднение кровотока в диастолу
 - г) Отсутствие изменений кровотока в систолу и диастолу

Вариант 2

7. Верно ли утверждение, что в клинко-патофизиологическом отношении инфаркт миокарда прежде всего характеризует асинхронное сокращение сегментов стенок желудочка, пораженного циркуляторной гипоксией?
- а) да
 - б) нет

Тесты итогового уровня знаний

Вариант 1

8. Укажите показатель гемограммы, не характерные для острого инфаркта миокарда:

- 1) лимфопения;
- 2) лейкопения;
- 3) нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;
- 4) увеличение СОЭ.
- 5) пароксизмальная тахикардия желудочков.

Вариант 2

8. Какие изменения не могут возникать в зоне ишемии:

- 1) повышение содержания Na^+ в клетках;
- 2) накопление Ca^{2+} в цитозоле;
- 3) повышение содержания K^+ в клетках;
- 4) некроз;
- 5) ацидоз

ОТВЕТЫ

Вариант I

1. в
2. а
3. а
4. б
5. в
6. а
7. а
8. б

Вариант II

1. а
2. в
3. в
4. г
5. а
6. а
7. а
8. в