

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Гипо- и гипертензии



: Основные функции кровеносных сосудов

- Регулировать емкость кровеносного русла и его соответствие с объемом крови (ОЦК)
- Обеспечивать постоянство и адекватность кровоснабжение органов и тканей

К
Р
О
В
Е
Н
О
С
Н
Ы
Е

С
О
С
У
Д
Ы

Компенсирующие – аорта и артерии эластичного типа

Резистивные (сосуды сопротивления) – артериолы и венулы, расположенные в пре- и посткапиллярных областях, активно изменяют свой диаметр, обеспечивая соотв. ОЦК

Сосуды обмена – капилляры и венулы – обмен веществ (транск апиллярный обмен)

Ёмкостные – вены (преимущественно мелкие), депонируют кровь, ее распределение и возврат к сердцу

Функциональная характеристика кровеносных сосудов

Согласно уравнению Пуазейля:

Давление (P) жидкости в системе трубок, определяется их наполнением (Q) и сопротивлением току жидкости (R) : $P=QR$.

Применительно к АД:

- Q – это величина минутного объема крови (МОК)
- R – общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) , *СЛЕДОВАТЕЛЬНО:*

$$\text{АД} = \text{МОК} + \text{ОПСС}$$



Регуляция системного артериального давления

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

ОПСС

Электролитные регуляторы

- натрий ↑
- кальций ↑

Гуморальные регуляторы

- ангиотензин II ↑
- минералокортикоиды ↑
- катехоламины ↑
- инсулин ↑

Нервные регуляторы

- α 1-адренорецепторы ↑
- β 2-адренорецепторы ↓

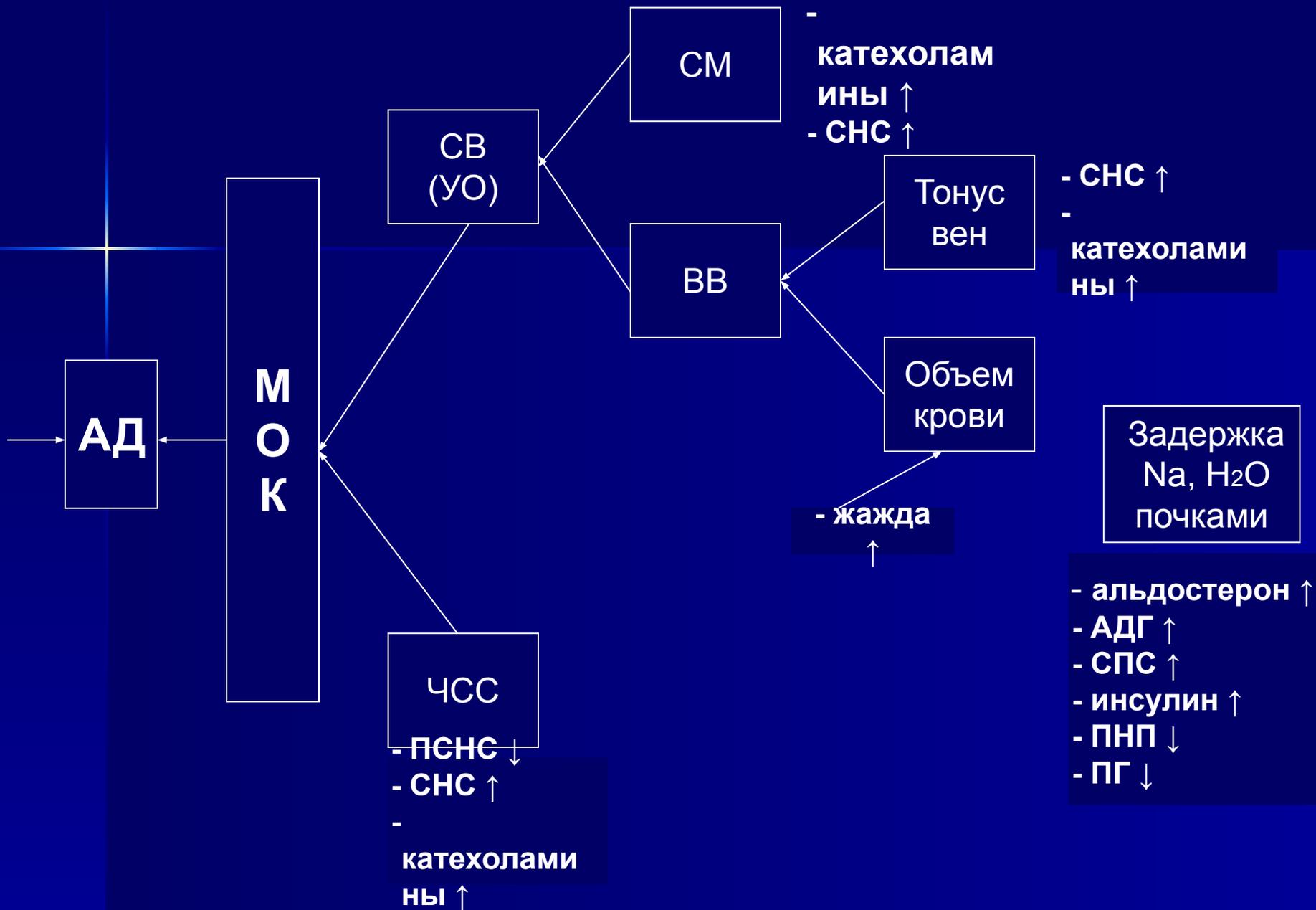
Локальные регуляторы

- NO ↓
- эндотелин ↑
- H⁺ ↓
- кислород ↑
- аденозин ↓
- простагландин ↓
- кинины ↓

Вязкость крови

- гематокрит ↑

Регуляция системного артериального давления



Регуляция системного артериального давления

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ДИСКИНЕЗИИ

Артериальные гипертензии

Первичные
(эссенциальные)

Вторичные
(симптоматические)

Почечные

Эндокринные

Нейрогенные
(мозговые,
центральные)

Сердечно-
сосудистые
(гемодинамические)

Артериальные гипотензии

Острые

Хронические

Первичные
(эссенциальные)

Вторичные
(симптоматические)

Сердечная форма

Нейрогенная форма

Эндокринная форма

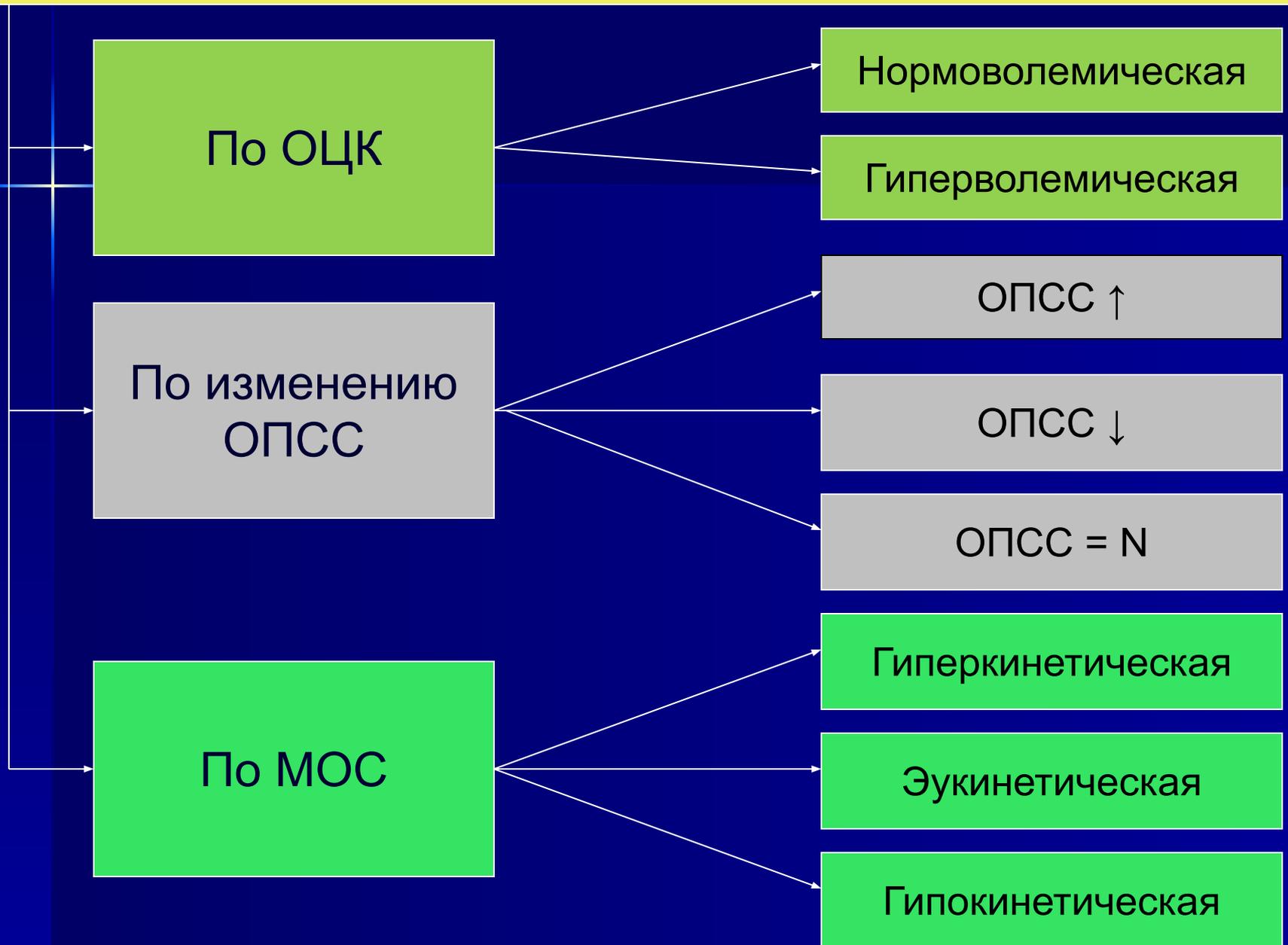
ВЕРХНИЕ ПРЕДЕЛЫ НОРМАЛЬНЫХ КОЛЕБАНИЙ АД

Возраст	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
В первые 15 мин	85-90	36-40
В течение 2-3 часов	60-66	36-40
1 сутки	60-80	40-50
3 – 5 лет	116	76
6 – 9 лет	122	78
10 – 12 лет	126	82
13 – 15 лет	136	86
Взрослые	140	90

Формула Молчанова – систолическое давление = $80+2n$
(n – возраст ребенка)

E. Fofhard, K. Fakr – «Кто привык у
каждого больного измерять
кровенное давление,
тот будет часто открывать
гипертонию случайно,
там, где не имеется ни одного
субъективного синдрома,
указывающего на ее
существование»»

ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

По преобладанию СД или ДА

Систолическая

Диастолическая

Смешанная

По концентрации ренина

Гиперрениновая

Норморениновая

Гипорениновая

По уровню артериального давления

I степени

II степени

III степени

КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО УРОВНЮ АД

Категории	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130-139	85-89
I степень (мягкая)	140-159	90-99
подгруппа: пограничная	140-159	90-94
II степень (умеренная)	160-179	100-109
III степень (выраженная)	>180	>110
Изолированная систолическая	>140	<90
подгруппа: пограничная	140-149	<90

Причины первичной артериальной гипертензии у детей

- Неблагоприятное течение пренатального периода с повреждением (чаще слабо проявляются клинически) ЦНС. Повреждение шейного отдела позвоночника во время родов, с последующим нарушением вертебробазилярного кровоснабжения головного мозга.
- Заболевания ЦНС.
- Конфликтные ситуации в семье, школе.
- Физическое, психическое и умственно перенапряжение.
- Нарушение режима – гиподинамия, недосыпание
- Повторные инфекционные заболевания, хронические инфекции

ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- ВОЗРАСТ
- ДИЕТА
- ОТЯГОЩЕННЫЙ СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ
(НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ)
- КУРЕНИЕ
- ОЖИРЕНИЕ
- МАЛОПОДВИЖНЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ
- ПОВЫШЕННЫЕ УРОВНИ ОБЩЕГО ХС И ХС ЛПНП
- СНИЖЕННЫЙ УРОВЕНЬ ХС ЛПВП
- ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
- КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ЯВЛЕНИЯ
- ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЯВЛЕНИЯ
- САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
- БОЛЕЗНИ ПОЧЕК
- МИКРОАЛЬБУМИУРИЯ



Схема возможных механизмов, опосредующих генетические дефекты, которые приводят к развитию ГБ

ПОЛИГЕННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ НАСЛЕДСТВЕННУЮ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ к АГ

1. Первичные нарушение прессорного диуреза и натрийуреза.

- Это почечно-объемный механизм защиты от \uparrow АД у здорового человека, включается при повышении АД выше 160 мм рт. ст. и оно снижается за счет выведения почками Na и H₂O.
- При генетических дефектах данного механизма, при АД \uparrow не происходит адекватного выведения Na и H₂O,
- он срабатывает полностью лишь при более высоком уровне артериального давления.
- Происходит сдвиг прессорного диуреза и натрийуреза (гипотеза Е. Муирад, А. Гайтона и др.)

2. Дефекты клеточных мембран, приводящие к накоплению натрия и кальция в клетках.

- Согласно данной гипотезе, развитие АГ у ряда больных может объясняться генетическими дефектами мембран клеток (ионных насосов),
- обуславливающих накопление Na и Ca в мышечных клетках артериол.
- Это приводит к стимуляции сократительной активности миоцитов артериол и к повышению их чувствительности к вазоконстрикторным агентам (гипотеза Н.А. Постнова).

ПОЛИГЕННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ НАСЛЕДСТВЕННУЮ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ к АГ

3. Генетически опосредованная гиперреактивность симпатoadреналовой системы.

- Инициация в развитии АГ объясняется с позиций наследственно стойкой возбудимости и повышенной реактивности как высших отделов СНС (**гипотеза Э. Гельггорна**),
- так и генетически обусловленном усиленным выделением вазоконстрикторов (катехоламинов).
- Кроме того, предполагается, и увеличение количества мембранных рецепторов к сосудосуживающим веществам.

4. Развитию АГ может способствовать, согласно гипотезе Г. Ланга и А. Мясникова снижение тормозного влияния коры головного мозга на подкорковые вегетативные центры (прессорные).

- Характер взаимоотношений между корой и подкоркой, т.е. степень ее влияния на ниже лежащие образования ЦНС в значительной мере определяется генотипом человека (тип ВНД).

5. Генетическая предрасположенность к развитию первичной артериальной гипертензии у ряда больных включает и:

- особый эндокринный (обменный) стереотип;
- повышенную чувствительность к NaCl;
- дефектность депрессорной системы почек;
- избыточную продукцию ренина.

ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ у ДЕТЕЙ

1. У детей и подростков для начальных стадий АГ характерен ее **гиперкинетический тип**, на фоне неизмененного ОПСС (симпатическая Н.С.↑).
2. По мере прогрессирования болезни – **эукинетический тип** на фоне постепенного повышения ОПСС.
3. Окончательное становление АГ нередко характеризуется **гипокинетическим типом** на фоне повышенного ОПСС.
4. АД измерять каждый год у детей старше 3-х лет – АД↑ считать, если оно трижды (количество измерений) превышает средние данные.

У детей старше 4-х лет выделяют:

- **ограниченную** артериальную гипертензию – превышение нормы АД не более 10 мм рт. ст.;
- **подтвержденную** артериальную гипертензию – выше 10-25 мм рт. ст.;
- **угрожающую** артериальную гипертензию – выше 25 мм рт. ст.

ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ у ДЕТЕЙ

Симптоматика – головные боли, полиурия, боли в животе, анорексия, рвота, нарушение зрения, шум в ушах и др. Реже – порез лицевого нерва, носовые кровотечения. Все это может сопровождаться замедлением и остановкой роста.

Практические рекомендации:

- при **ограниченной АГ** обычно нет явных этиологических факторов, она может быть признаком эссенциальной АГ (АД необходимо наблюдать в течение 3-х месяцев);
- при **подтвержденной АГ** – необходимо выявить причину – исследование глазного дна (ретинопатия), ЭКГ. Если нет изменений – исследование гормонов (катехоламины, ренин, альдостерон и др.).

ВТОРИЧНЫЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ) ГИПЕРТЕНЗИИ

I. ПОЧЕЧНЫЕ.

1. Ренопривные (ренопаринхиматозные) гипертензии при:

- **остром гломерулонефрите;**
- **прогрессирующем течение заболеваний, приводящих к гибели нефронов и хронической почечной недостаточности (хронический гломерулонефрит, сахарный диабет, хронический пиелонефрит и др.).**

2. Реноваскулярные гипертензии при:

- **стенозе почечных артерий, обусловленном их атеросклерозом и воспалением;**

3. Ренин-продуцирующих опухолях почек.

4. При нарушении оттока мочи:

- **гидронефрозе, уретерогидронефрозе, гидрокаликозе (сдавление мочевыводящих путей);**
- **рефлюксной нефропатии.**

ВТОРИЧНЫЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ) ГИПЕРТЕНЗИИ

II. ЭНДОКРИННЫЕ, наблюдаются при следующих заболеваниях:

- первичном гиперальдостеронизме (синдром Кона) – опухоли коры надпочечников, продуцирующей минералокортикоиды;
- гиперкортицизме – избытке глюкокортикоидов: *эндогенном* (болезнь и синдром Кушинга – опухоль гипофиза, продуцирующая АКТГ, и надпочечников, секретирующая глюкокортикоиды); *экзогенном* – при лечении глюкокортикоидами;
- феохромоцитоме – опухоли, продуцирующей катехоламины (адреналин и норадреналин);
- избыточной продукции антидиуретического гормона (АДГ);
- тиреотоксикозе;
- гиперпаратиреозе (патогенез не выяснен);
- акромегалии.

III. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ (гемодинамические):

- коарктации (врожденном сужении) аорты;
- атеросклерозе дуги аорты;
- недостаточности аортального клапана.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ – состояние, при котором

САД снижается ниже 100 мм рт. ст.

По происхождению выделяют две основные формы гипотензии:

- **первичную** (эссенциальную);
- **вторичную** (симптоматическую).

Первичная артериальная гипотензия – это одна из форм нейроциркуляторной (вегетососудистой) дистонии.

Представляет собой нестабильность рефлекторных механизмов регуляции АД кратковременного действия.

Чаще отмечается у молодых людей и женщин хрупкого телосложения (астенический тип конституции).

Основные клинические проявления – головокружение, быстрая утомляемость, обмороки.

Их главной патогенетической основой служит – резкое уменьшение перфузии органов и тканей организма (циркуляторная гипоксия).

Вторичная артериальная

ГИПОТЕНЗИЯ отмечается при:

1) эндокринной патологии:

- недостаточность секреции глюко- и минералокортикоидов (уменьшается, снижается объем внеклеточной жидкости, в том числе ОЦК). АД↓ более сильно при первичной недостаточности надпочечников, чем при гипофункции гипофиза;
- гипотериоз;
- несахарный диабет (вазопрессина↓) и др.;

2) при декомпенсированной сердечно-недостаточной недостаточности:

- митральном стенозе (неполное диастолическое заполнение левого желудочка);
- стенозе аорты (ниже сужения аорты - гипотензия);
- пароксизмальной аритмии сердца;

3) нейрогенной патологии:

- диссеминированном (рассеянном) склерозе;
- спиной сухотке (проявление нейросифилиса);
- генерализованном поражении симпатических нервов (диабетическая или токсическая нейропатия);

Вторичная артериальная гипотензия

отмечается при:

- 4) тяжелых инфекционно-токсических, аутоиммунных, опухолевых заболеваниях, сопровождающихся увеличением продукции цитокинов вазодилаторного действия;
- 5) передозировке гипотензивных лекарственных препаратов (ятрогенная артериальная гипотензия).

В зависимости от длительности существования и быстроты развития различают:

- **острую гипотензию;**
- **хроническую гипотензию.**

Острая гипотензия - может наблюдаться при ряде, выше перечисленных видах вторичной гипотензии:

- пароксизмальной аритмии сердца,
- острой тотальной недостаточности надпочечников,
- инфекционно-токсической патологии и др.
- очень часто при переходе пациента из горизонтального в вертикальное положение (ортостатическая гипотензия или ортостатический коллапс)
- шоках различной этиологии.

Особенности ЭКГ у детей

1. Новорожденные (до 30 дней):

- а) тенденция к брадикардии в первые дни жизни (родовой стресс - угнетение симпатической н.с. и раздражение ядер блуждающего нерва), затем возрастание и стабильные сердечные сокращения **120-140**
- б) снижение вольтажа **QRS** в первые дни, с последующим увеличением его амплитуды
- в) углубление **Q** в **II** и **III** отв.
- г) положительный зубец **T** в правых грудных в первые **4-6** дней и затем отрицательный **T** там же до пубертатного периода
- д) отклонение электрической оси сердца вправо вследствие перегрузки правого сердца
- е) повышение электрической активности левого желудочка на **15-28** день жизни

Особенности ЭКГ у детей

2. Грудной возраст (1-12 месяцев)

- а) у части детей отклонение оси вправо
- б) ЧСС- **до 130**
- в) глубокий **Q** в **III** и его отсутствие в правых грудных отведениях
- г) отрицательный **T** в **III**, правых грудных

Особенности ЭКГ у детей

3. Преддошкольный возраст (1-3 года)

- а) нормальная или вертикальная электрическая ось
- б) ЧСС-**100-110**
- в) увеличивается высота **R** в **I, II**, а **S** в **I** уменьшается
- г) **Q** - тоже самое, что и в грудном возрасте
- д) увеличение амплитуды **T** в **I** и **II** отведениях

Особенности ЭКГ у детей

4. Дошкольный возраст (3-6 лет)

а) ЧСС-**90-100**

б) ось норма или вертикальная

в) у некоторых синусовая аритмия
(дыхательная)

Остальное то же, что и выше, но выражено
меньше

Особенности ЭКГ у детей

5. Школьный период (7-15 лет)

- а) дыхательная синусовая аритмия
- б) ось норма или вертикальная
- в) уменьшение амплитуды **R** в **V₁**, **V₂**, и амплитуды **S** в **V₅** и **V₆**
- г) отрицательный **T** сохранен в **V₁**, реже **V₂**

Основные отличительные признаки

- Более частый ритм (начиная с 3-4 летнего возраста появляется синусовая ,дыхательная аритмия)
- Укорочение основных интервалов
- Снижение вольтажа **QRS** отмечается только в первые жни жизни
- Углубление **Q**
- Постепенный переход отклонения электрической оси сердца вправо (к номограмме)
- Изменение соотношения **R** и **S** в грудном отведении, уменьшение амплитуды **R** в правых грудных отведениях и увеличение - в левых и наоборот уменьшение амплитуды **S** в левых грудных и увеличение в правых
- Наличие отрицательного **T** в правых грудных и в **III** отведении

Принципы лечения артериальных гипертензий

- У лиц молодого и среднего возраста необходимо поддерживать АД на уровне 130/85 мм рт. ст. Это относится и к больным с сахарным диабетом.
- У лиц пожилого возраста добиваться снижения АД до уровня 140/90 мм рт. ст. Однако, нужно помнить, что чрезмерное снижение АД может привести к гипоперфузии - головного мозга (инсульт), сердце (стенокардия, инфаркт), почек (почечная недостаточность).
- Цель терапии АГ - не только снижение АД, но так же защита органов мишеней (головной мозг, сердце, почки, сетчатки глаза), устранение факторов риска (курение, избыточный вес, гиподинамика и др.).
- План лечения АГ включает немедикаментозную терапию и лекарственные средства.

Медикоментозное лечение

1. Диуретики:

- тиазидные;
- антагонисты альдостерона.

2. Симпатолитики:

- α_2 -адреностимуляторы центрального действия;
- периферические α_1 -адреноблокаторы;
- β -адреноблокаторы;
- $\alpha - \beta$ -адреноблокаторы.

3. Вазодилататоры:

- антагонисты кальция;
- прямые вазодилататоры.

4. Антагонисты ренин-ангиотензиновой системы:

- ингибиторы АПФ;
- антагонисты рецепторов ангиотензина II.

При проведении терапии АГ необходимо придерживаться трех положений:

- Начинать лечение с малых доз лекарственных препаратов.
- Применять комбинированную терапию (эффективность \uparrow , побочные действия \downarrow).
- Использовать препараты длительного действия.

Немедикаментозное лечение:

1. Диета:

- ограничение NaCl (менее 6 гр, но не меньше 1-2 гр);
- снижение приема углеводов и жиров (снижение массы тела);
- увеличение приема калия;
- отказ от курения;
- отказ/ограничение приема алкоголя.

2. Физическая активность. Регулярные, умеренные физические нагрузки (ходьба, бег, велосипедные прогулки) на 20-50% снижает риск развития и стабилизации АГ в сравнении с гиподинамией. Физические тренировки снижают ЧСС в покое и уменьшают уровень катехоламинов в плазме крови.

3. Релаксационная терапия - психотерапия, аутогенная тренировка, электросон, акупунктура и др.





Схема регуляции САД (упрощено)

РОЛЬ ИНСУЛИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ АГ

- 1. Стимулирует реабсорбцию Na в проксимальных извитых канальцах нефрона.**
- 2. Потенцирует эффекты катехоламинов.**
- 3. Оказывает митогенное действие, способствуя гиперплазии гладких миоцитов артериол и их повышенной сократимости**
- 4. Способствует увеличению концентрации Ca^{2+} внутри мышечных клеток сосудов, что повышает базальный тонус артериол**

ВТОРИЧНЫЕ (*СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ*) ГИПЕРТЕНЗИИ

IV. НЕЙРОГЕННЫЕ (мозговые, центральные) наблюдаются при:

- **опухолях, травмах головного мозга;**
- **кровоизлияниях в головной мозг;**
- **повышении внутричерепного давления;**
- **бульбарных полиомиелитах, арахноидитах и др.**

V. МЕДИКОМЕНТОЗНЫЕ (ятрогенные):

- **глюкокортикостероиды;**
- **эритропоэтин;**
- **противозачаточные гормоносодержащие препараты;**
- **циклоспорин.**

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

- У лиц молодого и среднего возраста необходимо поддерживать АД на уровне 130/85 мм рт. ст. Это относится и к больным с сахарным диабетом.
- У лиц пожилого возраста добиваться снижения АД до уровня 140/90 мм рт. ст. Однако, нужно помнить, что чрезмерное снижение АД может привести к гипоперфузии – головного мозга (инсульт), сердце (стенокардия, инфаркт), почек (почечная недостаточность).
- Цель терапии АГ – не только снижение АД[↑], но так же защита органов мишеней (головной мозг, сердце, почки, сетчатки глаза), устранение факторов риска (курение, избыточный вес, гиподинамика и др.).
- План лечения АГ включает немедикаментозную терапию и лекарственные средства.

Немедикаментозное лечение:

1. Диета:

- ограничение NaCl (менее 6 гр, но не меньше 1-2 гр);
- снижение приема углеводов и жиров (снижение массы тела);
- увеличение приема калия;
- отказ от курения;
- отказ/ограничение приема алкоголя.

2. Физическая активность. Регулярные, умеренные физические нагрузки (ходьба, бег, велосипедные прогулки) на 20-50% снижает риск развития и стабилизации АГ в сравнении с гиподинамией. Физические тренировки снижают ЧСС в покое и уменьшают уровень катехоламинов в плазме крови.

3. Релаксационная терапия – психотерапия, аутогенная тренировка, электросон, акупунктура и др.

Медикаментозное лечение

1. Диуретики:

- тиазидные;
- антогонисты альдостерона.

2. Симпатолитики:

- α 2-адреностимуляторы центрального действия;
- периферические α 1-адреноблокаторы;
- β -адреноблокаторы;
- α - β -адреноблокаторы.

3. Вазодилататоры:

- антогониты кальция;
- прямые вазодилататоры.

4. Антогонисты ренин-ангиотензиновой системы:

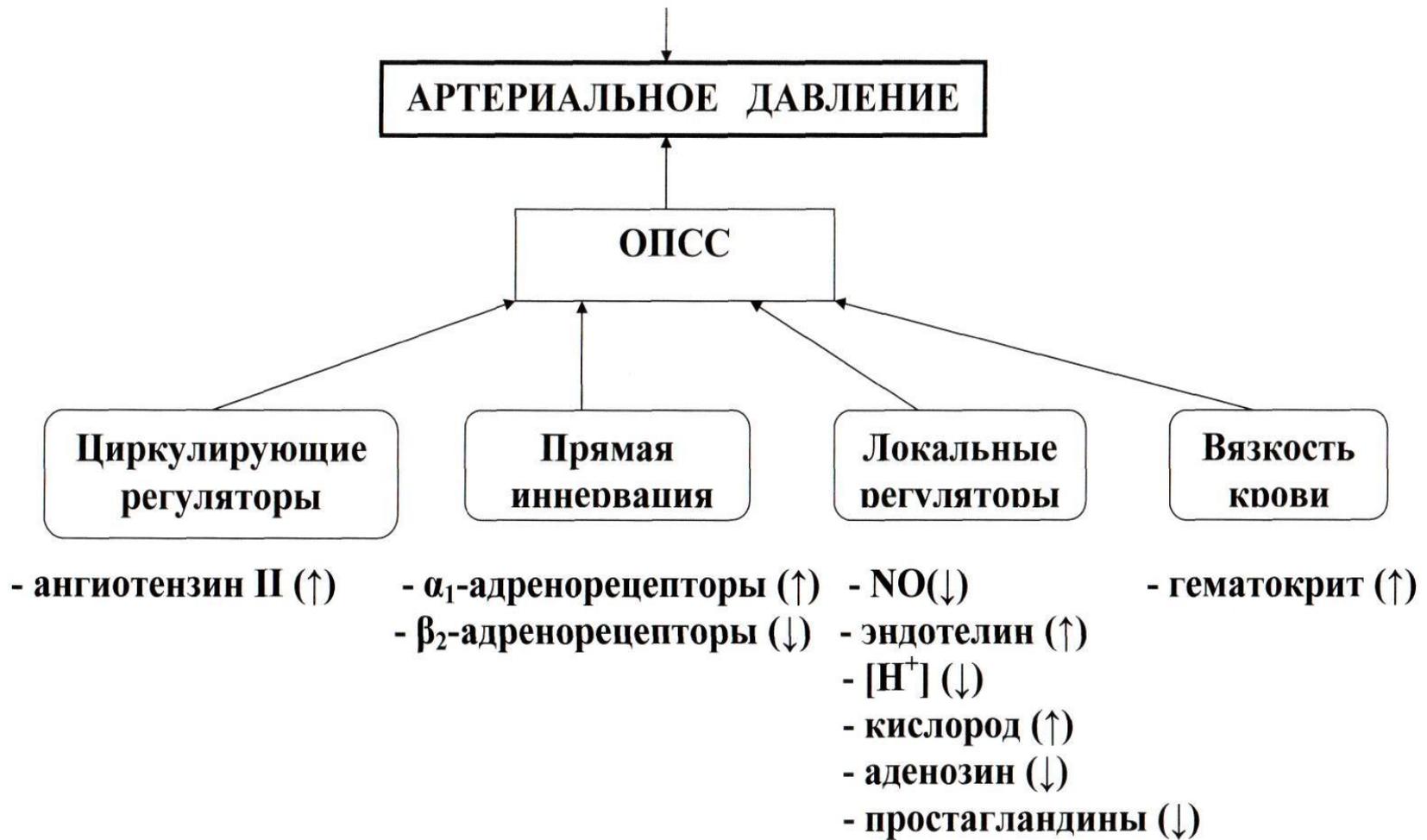
- ингибиторы АПФ;
- антогонисты рецепторов ангиотензина II.

При проведение терапии АГ необходимо придерживаться трех положений:

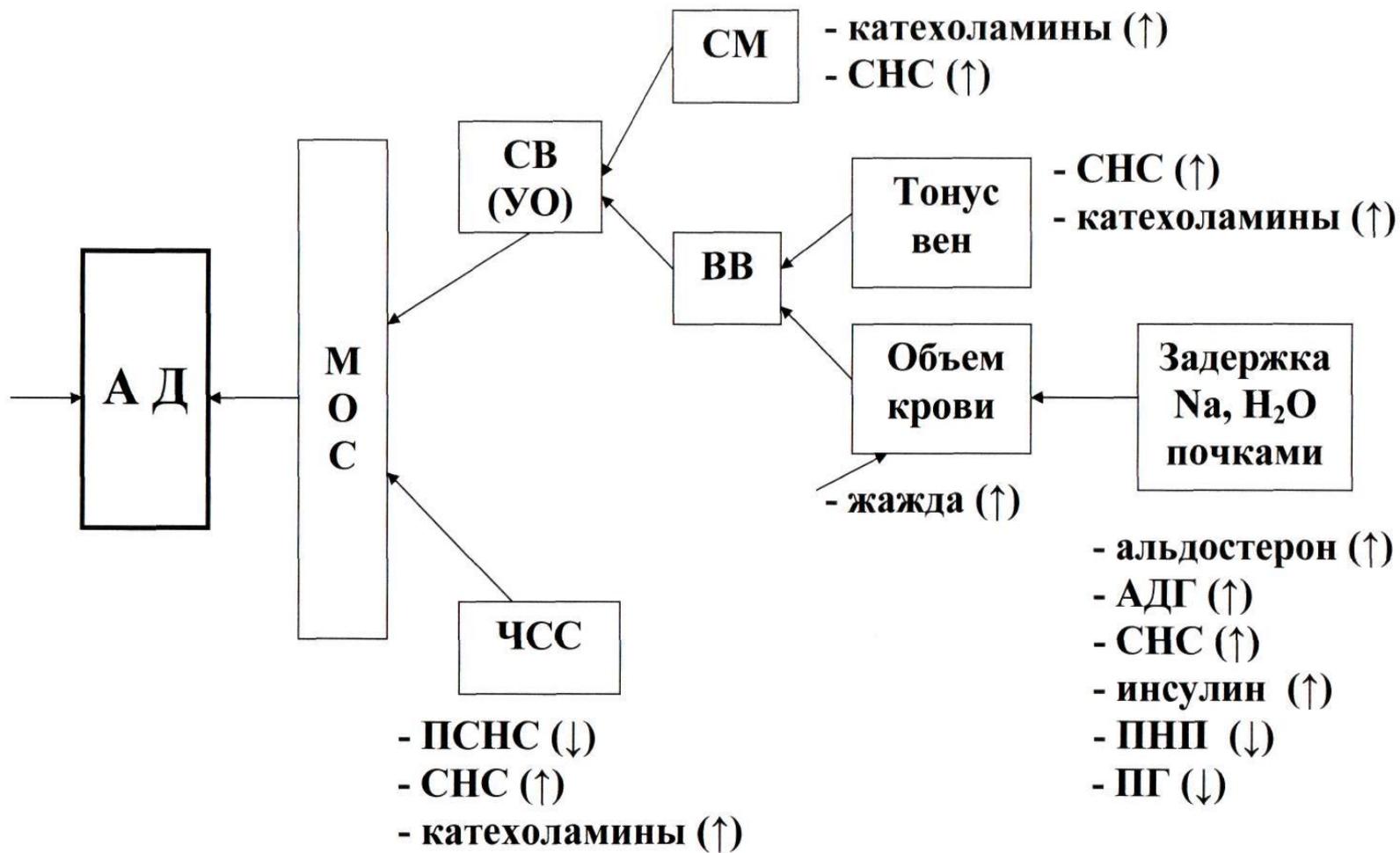
- Начинать лечение с малых доз лекарственных препаратов.
- Применять комбинированную терапию (эффективность \uparrow , побочные действия \downarrow).
- Использовать препараты длительного действия.



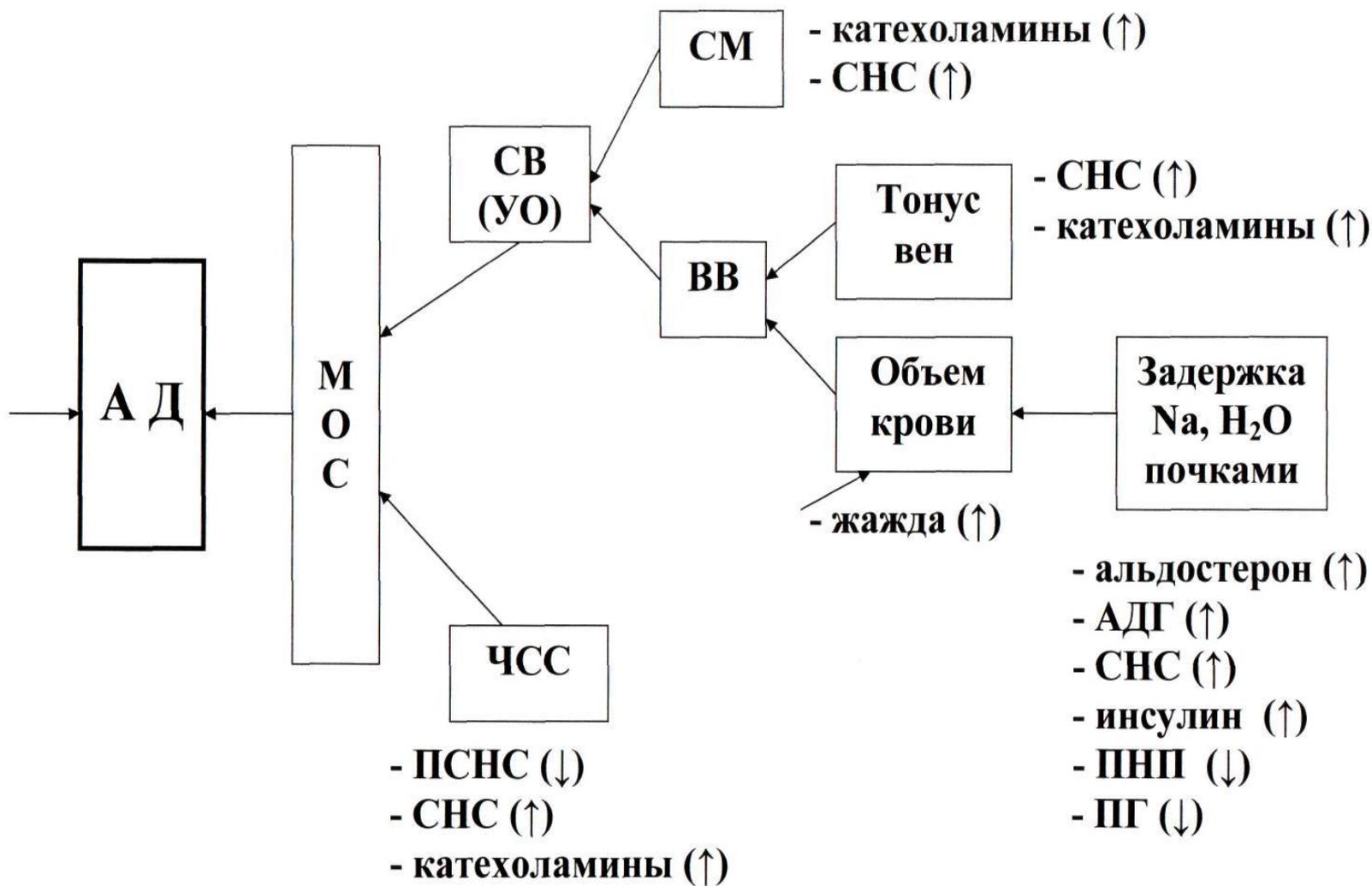
РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



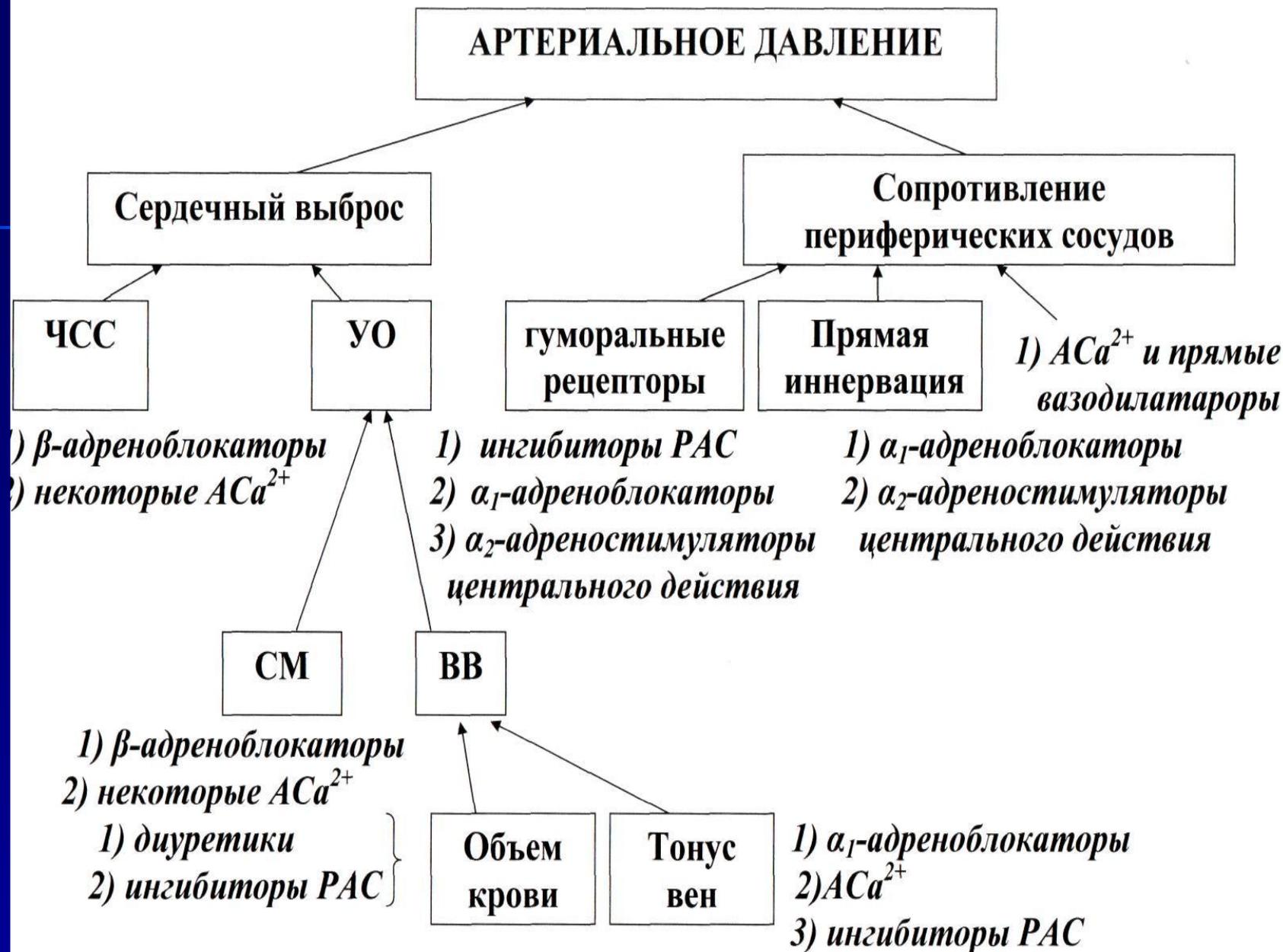
РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ



ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА (1)

I. Аварийная – развивается сразу после повышения нагрузки на сердце:

- ударный объем – УО (систолический объем - CO) ↓;
- минутный объем сердца – МОС (сердечный выброс - СВ) ↓;
- АД↓
- повышение нагрузки на единицу мышечной массы и возрастание интенсивности функционирования структуры (ИФС)
- интенсивность потребления O₂ миокардом ↑;
- активность ресинтеза АТФ ↓; АМФ ↑, АДФ ↑;
- гликоген ↓, креатинфосфат ↓;
- интенсивность гликолиза ↑ (лактат ↑);
- содержание в миоците Na ↑, Ca ↑, K ↓;

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА (1)

- синтез РНК↑, белков↑, нуклеиновых кислот↑;
- гипертрофия митохондрий, увеличение их количества; результат
- в миоцитах тяжелых цепей миозина ↑ (обладают активации АТФазной активностью); генетического
- активность ресинтеза АТФ ↑; аппарата
- масса миоцита ↑, количество в них органелл↑; миоцита
- гипертрофия и гиперплазия нервных и сосудистых
- структур миокарда

Аварийная стадия характеризуется выраженными патологическими изменениями в миокарде, проявлениями острой сердечной недостаточности в сочетании с мобилизацией резервов сердечной мышцы и организма в целом. В среднем она длится неделю и завершается увеличением массы миокарда (на 30-70%) за счет усиленного синтеза белков.

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА (2)

II. Стадия завершившейся гипертрофии и устойчивой гиперфункции:

- гипертрофия завершена – масса миоцитов увеличивается в 1,5-3,0 раза (критическая масса гипертрофированного сердца ≈ 500 гр);
- нервные и сосудистые структуры адаптированы к возросшей массе миоцитов;
- концентрация гликогена, креатинфосфат – норма;
- синтез и утилизация АТФ соответствуют нормальным величинам;
- интенсивность потребления O_2 миокардом не отличается от нормы;
- активность Са-активируемой АТФзы \uparrow (стабилизация обмена Са в миоците);
- содержание Na и K в миоците вернулось к исходным значениям;
- ИФС – нормализуется;
- УО, МОС, АД – норма.

Следовательно, стадия завершившейся гипертрофии позволяет сердечной мышце приспособиться к новым

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА (3)

III. Стадия постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза.

Она характеризуется значительными структурными, метаболическими и функциональными нарушениями, постепенно возникающими и усиливающимися в энергообразующих и сократительных элементах миоцитов. Это в конечном итоге приводит к гибели части кардиомиоцитов, разрастанию соединительной ткани, нарушению процессов расслабления и сокращения мышечных клеток сердца и формированию хронической сердечной недостаточности (УО↓, МОС↓, АД↓).

- Динамика развития данной стадии, степень ее выраженности определяется рядом положений:
- особенностями (структурными, метаболическими, функциональными) гипертрофированного сердца;
- дальнейшим прогрессированием основного заболевания, вызвавшего поражение сердца (миокарда);
- появлением (наличием) провоцирующих факторов.

ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО МИОКАРДА, ПОТЕНЦИАЛЬНО «ОТВЕТСТВЕННЫХ» ЗА РАЗВИТИЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО КАРДИОСКЛЕРОЗА

1. Относительно недостаточное кровоснабжение миокарда:

- **отставание ангиогенеза от темпов увеличения массы миокарда;**
- **сдавление внутримиекардиальных артерий в диастолу при повышении конечного диастолического давления в полостях сердца;**
- **преходящая систолическая компрессия эпикардиальных артерий мышечными мостиками;**
- **образование в миокарде околососудистых соединительнотканых муфт.**

2. Относительно неадекватная потребностям миоцита работа мембранных рецепторов, ионных каналов (насосов):

- **отставание увеличения поверхности (плазмолемы) кардиомиоцита от скорости нарастания его массы;**

ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО МИОКАРДА,
ПОТЕНЦИАЛЬНО «ОТВЕТСТВЕННЫХ» ЗА РАЗВИТИЕ
ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО КАРДИОСКЛЕРОЗА

3. Относительная недостаточность энергообмена кардиомиоцита:

- относительная недостаточность количества митохондрий на единицу площади клетки;
- см. п. 1.

4. Относительная недостаточность пластических процессов кардиомиоцита:

- отставание увеличения объема ядра от скорости наращивания массы клетки;
- см. п. 1.

5. Относительная неустойчивость ионного гомеостаза кардиомиоцита (относительное увеличение ионов Na и Ca, при относительной потере K):

- см. п. 2, п. 3.

**ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО МИОКАРДА,
ПОТЕНЦИАЛЬНО «ОТВЕТСТВЕННЫХ» ЗА РАЗВИТИЕ
ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО КАРДИОСКЛЕРОЗА**

- 6. Относительная дискоординация между процессами сокращения и расслабления кардиомиоцитов (образование отдельных контрактур миоцитов):**
 - относительная недостаточность роста тубулярной системы и саркоплазматического ретикулума;
 - см. п. 2, п. 5.
- 7. Относительная недостаточность регуляторного обеспечения функции клетки (деафферентация сердца):**
 - отставание роста симпатических волокон от роста массы миоцита;
 - снижение количества и чувствительности рецепторов к катехоламинам (см п. 2);
 - снижение концентрации норадреналинов в миокарде.

ТЕРМИНЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ РАБОТУ СЕРДЦА (насосную функцию)

Термин	Характеристика
Преднагрузка	Напряжение стенки желудочка в конце диастолы. Отражает степень растяжения миофибрилл объемом крови оступившей в диастолу.
Постнагрузка	Напряжение стенки желудочка во время систолы. Отражает степень сопротивления, которые желудочек должен преодолеть, выбрасывая свое содержимое при открытии аортального или легочного клапанов).
Сократимость (инотропный эффект) УО, СО – ударный, систолический объем	Способность сердечной мышцы развивать определенную силу и скорость сокращения вне зависимости от пред- и постнагрузки. Зависит от нервных и гуморальных факторов (катехоламины). Количество выталкиваемой крови при каждом сокращении (систоле): норма – ≈ 70 мл

ТЕРМИНЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ РАБОТУ СЕРДЦА (насосную функцию) продолжение

Термин	Характеристика
<p>МОС – минутный объем сердца СИ – сердечный индекс АД среднее ЦВД ДЗЛА</p>	<p>Объем крови, выбрасываемый желудочком в минуту: МОС=УОхЧСС: норма = 4-6 л/мин. МОС СИ = : норма ≥ 3,5 л/мин/м2 м2 (площадь тела) сistol.АД + 2(диаст. АД) Среднее артериальное давление = 3 норма = 70-100 мм рт. ст. Центральное венозное давление. Измеряется в верхней и нижней полых венах, правом предсердии: норма = 0-5 мм рт. ст. Давление заклинивания легочной артерии (отражает работу левого сердца): норма = 6-12 мм рт. ст</p>

Задача

Больная 35 лет поступила с жалобами на упорную, часто повторяющуюся головную боль и приступы сердцебиения, которые временами не дают ей спать, двигаться. Временами бывают головокружения, звон в ушах, чувство жжения в руках и ногах, перед глазами плывут то белые, то черные мушки. Из анамнеза известно, что подобные симптомы появились 9 лет назад. 12 лет назад в поликлинике измерение давления показало 160/100 мм рт. ст. Периодически лечилась различными гипотензивными средствами. При обследовании - сердце незначительно увеличено влево, пульс - 72-96 ударов в мин, слегка напряженный. АД за время пребывания в клинике колебалось: 170/100, 160/100, 145/90, даже 125/80. Следует отметить чрезвычайную неустойчивость настроения у больной. На ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка сердца, интервал PQ - 0,22 сек. Анализ глазного дна свидетельствует о сужении артерий на почве органических изменений в них. Больной поставлен диагноз эссенциальной гипертензии.

- Классифицируйте данную гипертензию по уровню АД.
- Какая стадия гипертонической болезни у больной? Обоснуйте ваше заключение.
- Рассчитайте варианты среднего АД у данной больной.
- Объясните патогенез симптомов и механизм развития гипертрофии левого желудочка.