**elaborat de Cobeț Valeriu**

**Вторичная артериальная гипертензия (ВАГ)**

У пациента Н., 41 года, диагностирован синдром Кушинга, ассоциированный с вторичной артериальной гипертензией (ВАГ).

Жалуется на периодические головные боли, низкую толерантность к физическим нагрузкам.

Функциональные, инструментальные и лабораторные исследования:

♦Систолическое артериальное давление = 170 мм рт. ст. Диастолическое артериальное давление = 100 мм рт. ст.

♦Частота сердечных сокращений = 64 уд./мин.

♦Рентгенологически размер левого надпочечника увеличен.

♦Гиперкортизолемия. Снижение уровня АКТГ. Гипернатриемия. Гипокалиемия. Гипергликемия. Дислипидемия.

**Вопросы:**

1. Какова патогенетическая связь избытка кортизола с Ang II в развитии ВАГ?

2. Какова патогенетический связь избытка кортизола с симпатической системой в развитии ВАГ?

3. Какова патогенетический связь избытка кортизола с минералокортикоидной активностью в развитии ВАГ?

4. Какова патогенетический связь избытка кортизола с NO (окись азот) в развитии ВАГ?

5. Какова патогенетический связь избытка кортизола с гипергликемией в развитии ВАГ?

6. Какова патогенетический связь избытка кортизола с инсулинорезистентностью и метаболическим синдромом в развитии ВАГ?

7. Какова патогенетический связь избытка кортизола с аутокоидами (локальные гормоны) в развитии ВАГ?

**Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия (ПАГ)**

Больной Н., 57 лет, в течение 9 лет страдает эссенциальной или первичной гипертонической болезнью (ПАГ).

Жалуется на периодические головные боли, низкую толерантность к физическим нагрузкам, нарушение сна.

Функциональные, инструментальные и лабораторные исследования:

♦Систолическое артериальное давление = 170 мм рт. ст. Диастолическое артериальное давление = 100 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений = 60 ударов/мин.

♦Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии = 1,2 мм (норма <0,9 мм).

♦Снижение уровня оксида азота (NO). Гипергомоцистеинемия=21 мкмоль/л (норма<10 мкмоль/л).

♦Триглицериды = 180 мг/дл (норма <150 мг/дл). Общий холестерин = 6,8 мМ/л (норма <5,4 мг/дл). Повышение уровня окси-ЛПНП.

♦Микроальбуминурия = 190 мг/24 часа (норма <30 мг/24 часа).

♦Уровень витамина D (25.OH-D) = 30 нМ/л (норма = 50-70 нМ/л).

♦С-реактивный белок = 4 мг/л (норма <1,0 мг/л). Повышение уровня воспалительных цитокинов: IL-1b, IL-6 и TNF-α.

**Вопросы:**

1. Каковы общие этиологические факторы, приводящие к повреждению и дисфункции эндотелия у пациентов с артериальной гипертензией?

2. Какие факторы приводят к дефициту NO у пациентов с ПАГ, не связанные с повреждением эндотелия, и каков их механизм действия?

3. Дефицит каких факторов эндотелиального происхождения играет патогенетическую роль в вазоконстрикции и развитии ПАГ?

4. Каковы 3 компонента ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, играющие патогенетическую роль в развитии ПАГ, и их механизмы?

5. Микроальбуминурия является ранним маркером нарушения функции почек у пациентов с ПАГ (почки являются органом-мишенью). Каковы механизмы?

6. Каковы патогенетические механизмы гипергомоцистеинемии в развитие ПАГ?

7. Каковы патогенетические механизмы дефицита витамина D в развитие ПАГ?

**Диастолическая сердечная недостаточность**

Больной Н., 66 лет, страдает в течение 15 лет гипертонической болезнью, жалуется на низкую толерантность к физической нагрузке, проявляющуюся появлением одышки (чувства нехватки воздуха).

Основные эхокардиографические показатели:

♦Фракция выброса (ФВ) = 59% (норма, ФВ>50%).

♦Систолический объем = 51 мл (норма >70 мл).

♦Минутный объем = 3,1 л (норма = 4-6 л).

♦Частота сердечных сокращений = 60 ударов/мин.

♦Конечно-диастолический объем = 100 мл (норма >120 мл).

♦ Конечно-систолический объем = 41 мл (норма >55 мл).

♦Конечно-диастолический диаметр ЛЖ = 40 мм (норма >43 мл).

**Вопросы:**

1. Какой тип сердечной недостаточности у пациента и какие функциональные показатели имеют диагностическое значение?

2. Какой тип ремоделирования миокарда имеет место, его генез и патогенетическая роль в нарушение диастолы?

3. Каковы механизмы снижения снабжения сердца кислородом при концентрической модели гипертрофии миокарда?

4. Каковы механизмы нарушения диастолического расслабления гипертрофированного сердца?

5. Какие модели ремоделирования сердца, отличные от концентрической гипертрофии, приводят к нарушению диастолического расслабления?

6. Объясните причины и характер изменения гетерометрического и гомеометрического ответа при диастолической сердечной недостаточности?

7. Каковы факторы активации фибробластов и роста внеклеточного матрикса при диастолической сердечной недостаточности?

**Систолическая сердечная недостаточность**

Больной Н., 67 лет, в течение 11 лет жалуется на боли стенокардитического характера, низкую толерантность к физическим нагрузкам. Периодически появляются отеки на ногах.

Коронарная ангиография позволяет оценить стеноз до 80% левой нисходящей артерии.

Основные эхокардиографические показатели:

♦Фракция выброса (ФВ) = 39% (норма, ФВ>50%).

♦Частота сердечных сокращений = 80 уд./мин

♦Систолический объем = 48 мл (норма >70 мл).

♦Минутный объем = 3,6 л (норма = 4-6 л).

♦Конечно-систолический, конечно-диастолический объем и конечно-диастолическое давление ЛЖ повышены.

♦Уровень циркулирующего натрийуретического пептида типа B (BNP) повышен.

**Вопросы:**

1. Какой тип сердечной недостаточности имеется и какие функциональные и биохимические показатели обладают диагностическим значением?

2. Каковы причины сердечной недостаточности у данного пациента?

3. Каковы механизмы повышения давления в легочной артерии при систолической сердечной недостаточности?

4. Каковы причины отеков при систолической сердечной недостаточности?

5. Каковы последствия избытка кальция в кардиомиоцитах, вызванного дефицитом энергии, наблюдаемым при систолической сердечной недостаточности?

6. Каковы механизмы экстренной активации сократительной функции при систолической сердечной недостаточности?

7. Каковы ранние компенсаторные и декомпенсаторные функциональные механизмы при систолической сердечной недостаточности?