**Elaborat de Cobeț Valeriu**

**HTA secundară**

Pacienta N. de 41 ani este diagnosticată cu sindromul Cushing asociat cu hipertensiune arterială secundară (HTAS).

Acuză cefalee periodică, toleranță scăzută la efort fizic.

Estimări funcționale, instrumentale și de laborator:

♦Tensiunea arterială sistolică =170 mm Hg. Tensiunea arterială diastolică =100 mm Hg.

♦Frecvența contracțiilor cardiace =64 b/min.

♦Dimensiunea glandei suprarenale stângi majorate în radiografie.

♦Hipercortizolemie. Nivelul ACTH redus. Hipernatriemie. Hipokaliemie. Hiperglicemie. Dislipidemie.

**Întrebări:**

1. Care este aportul patogenetic al excesului de cortizol în conexiune cu Ang II, privind HTAS?

2. Care este aportul patogenetic al excesului de cortizol în conexiune cu sistemul simpatic, privind HTAS?

3. Care este aportul patogenetic al excesului de cortizol în conexiune cu activitatea mineralocorticoidă, privind HTAS?

4. Care este aportul patogenetic al excesului de cortizol în conexiune cu oxidul nitric (NO), privind HTAS?

5. Care este aportul patogenetic al excesului de cortizol în conexiune cu hiperglicemie, privind HTAS?

6. Care este aportul patogenetic al excesului de cortizol în conexiune cu insulinorezistența și sindromul metabolic asociat, privind HTAS?

7. Care este aportul patogenetic al excesului de cortizol în conexiune cu autocozanoizii, privind HTAS?

**HTA esențială (primară) - HTAP**

Pacientul N. de 57 ani suferă de hipertensiune arterială esențială sau primară (HTAP) de 9 ani.

Acuză cefalee periodică, toleranță scăzută la efort fizic, dereglări de somn.

Estimări funcționale, instrumentale și de laborator:

♦Tensiunea arterială sistolică =170 mm Hg. Tensiunea arterială diastolică =100 mm Hg. Frecvența contracțiilor cardiace =60 b/min.

♦Grosimea complexului intimă-medie a a.carotide comine =1,2 mm (norma<0,9 mm).

♦Nivelul redus de oxid nitric (NO). Hiperhomocisteinemie=21 μmol/L (norma<10 μmol/L).

♦Trigliceridele =180 mg/dL (norma<150 mg/dL). Colesterolul total =6,8 mM/L (norma<5,4 mg/dL). Creșterea nivelului de oxi-LDL.

♦Microalbuminuria =190 mg/24 ore (norma<30 mg/24 ore).

♦Nivelul vit.D (25.OH-D) =30 nM/L (norma=50-70 nM/L).

♦Proteina C reactivă =4 mg/L (norma<1,0 mg/L). Elevarea IL-1b, IL-6 și TNF-α.

**Întrebări:**

1. Care sunt factorii etiologici generali ce conduc la leziunea și disfuncția endotelială la pacienții cu HTAP?

2. Care sunt factorii ce conduc la carența de NO la pacienții cu HTAP dispensabili de leziunea endotelială și mecanismul de acțiunea?

3. Carența căror factori de origine endotelială au rol patogenetic în vasocosntricție și evoluția HTAP?

4. Care sunt cele 3 componentele ale sistemului renină-angiotensină-aldosteron cu rol patogenetic în evoluția HTAP și mecanismele iminente?

5. Microalbuminuria este marker incipient al disfuncției renale la pacienții cu HTAP (renul este un organ țintă). Care sunt mecanismele?

6. Care sunt mecanismele aportului patogenetic al hiperhomocisteinemiei în evoluția HTAP?

7. Care sunt mecanismele aportului patogenetic al deficitului vit.D în evoluția HTAP?

**Insuficiența cardiacă diastolică**

Pacientul N. de 66 hipertensiv de 11 ani acuză toleranță scăzută la efort fizic, manifestată prin apariția dispneei (senzația de insuficiență a aerului).

Indicii ecocardiografici estimați sunt:

♦Fracția de ejecție (FE) =59% (norma, FE>50%).

♦Volumul sistolic =51 ml (norma >70 ml).

♦Minut-volumul =3,1 L (norma =4-6 L).

♦Frecvența contracțiilor cardiace =60 b/min.

♦Volumul telediastolic =100 ml (norma >120 ml).

♦ Volumul telesistolic =41 ml (norma >55 ml).

♦Diametrul telediastolic al VS =40 mm (norma >43 ml).

**Întrebări:**

1. Ce tip de insuficiență cardiacă este prezentă și care indici funcționali au valoare diagnostică?

2. Ce tip de remodelare a miocardului este prezentă, geneza ei și aportul patogenetic în afectarea diastolei?

3. Cure sunt mecanismele de reducere a aprovizionării cu oxigen a miocardului hipertrofiat concentric?

4. Care sunt mecanismele afectării relaxării diastolice în cordul hipertensiv?

5. Care modele de remodelare, în afară de hipertrofia concentrică, conduc la afectarea relaxării diastolice?

6. Explicați cauzele și caracterul modificării răspunsului heterometric și homeometric în insuficiența cardiacă diastolică?

7. Care sunt factorii de activare a fibroblastelor și creșterii matricei extracelulare în insuficiența cardiacă diastolică?

**Insuficiența cardiacă sistolică**

Pacientul N. de 67 de 11 ani acuză dureri anginoase și toleranță scăzută la efort fizic. Periodic apar edeme la picioare.

În angiocoronarografie se estimează stenozarea de până la 80% a arterei stângi descendente (LAD).

Indicii ecocardiografici estimați sunt:

♦Fracția de ejecție (FE) =39% (norma, FE>50%).

♦Frecvența contracțiilor cardiace =80 b/min

♦Volumul sistolic =48 ml (norma >70 ml).

♦Minut-volumul =3,6 L (norma =4-6 L).

♦Volumul telesistolic, telediastolic și presiunea telediastolică a VS sunt elevate.

♦Nivelul circulant al peptidului natriuretic B (PNB) este elevat.

**Întrebări:**

1. Ce tip de insuficiență cardiacă este prezentă și care indici funcționali și biochimici au valoare diagnostică?

2. Care sunt cauzele insuficienței cardiace la acest pacient?

3. Cure sunt mecanismele elevării tensiunii arteriale pulmonare în insuficiența cardiacă sistolică?

4. Care sunt cauzele edemelor în insuficiența cardiacă sistolică?

5. Care sunt consecințele acumulării calciului în cardiomiocite cauzată de deficiența energetică atestată în insuficiența cardiacă sistolică?

6. Care sunt mecanismele de activare urgentă a funcției contractile în insuficiența cardiacă sistolică?

7. Care sunt modificările funcționale incipiente compensatorii și decompensatorii ale insuficienței cardiace sistolice?