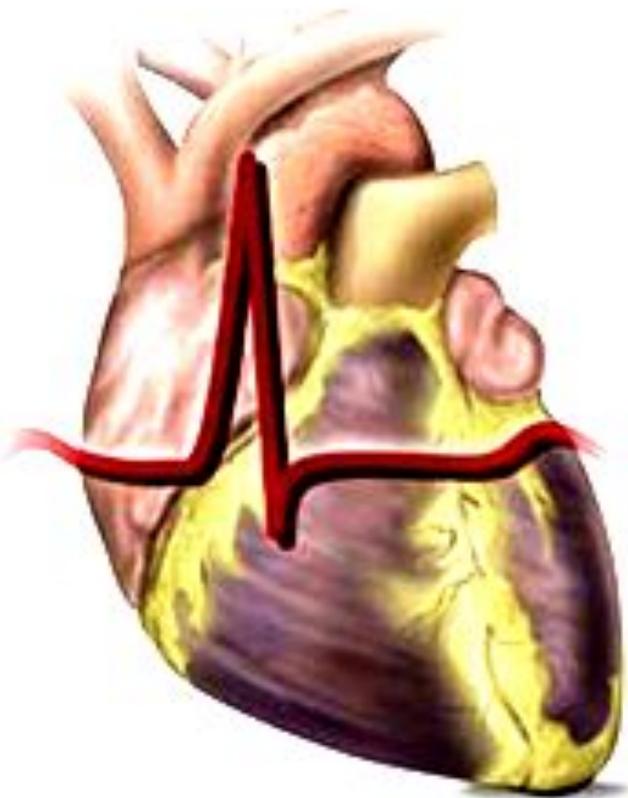


Ишемическая болезнь сердца



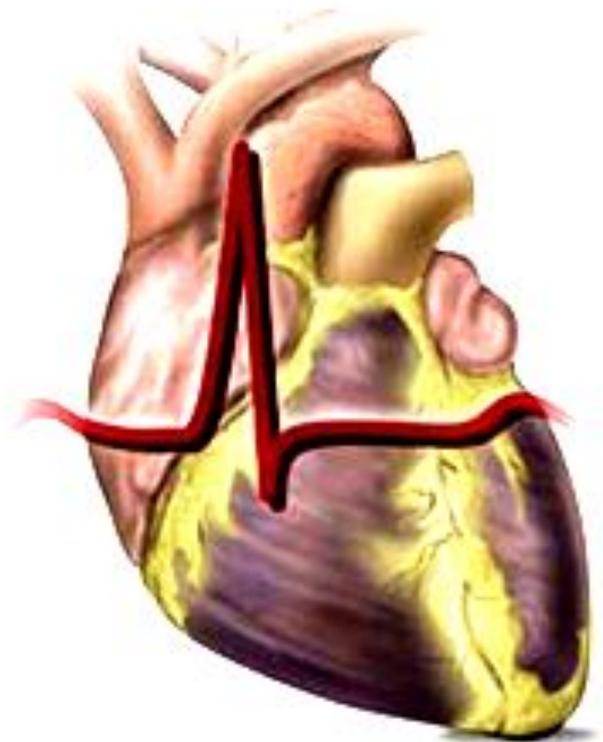
Клинические,
лабораторные и
инструментальные
особенности

Ишемическая болезнь сердца

это острое или хроническое поражение сердечной мышцы, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду. Чаще всего это связано с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях.

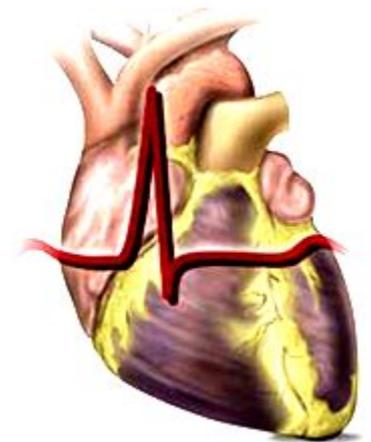
Факторы риска ИБС:

- А. Экзогенные
- Б. Эндогенные



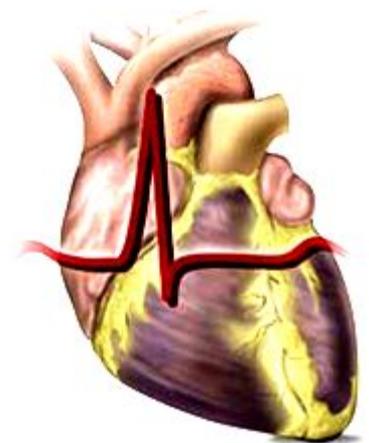
А. Экзогенные

- **Избыточное потребление высококалорийной пищи.**
- **Гиподинамия.**
- **Психоэмоциональные перенапряжения.**
- **Курение, алкоголизм.**
- **Длительное применение контрацептивных гормональных средств (у женщин).**



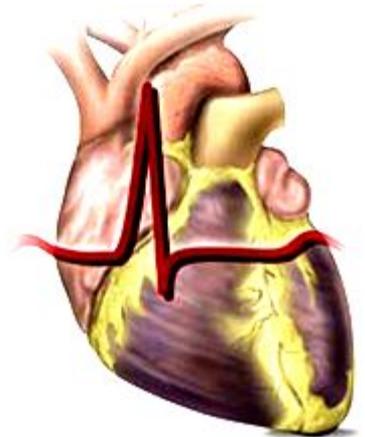
Б. Эндогенные (основные)

- Артериальная гипертензия.
- Повышение уровня липидов в крови.
- Нарушения толерантности к углеводам.
- Ожирение.



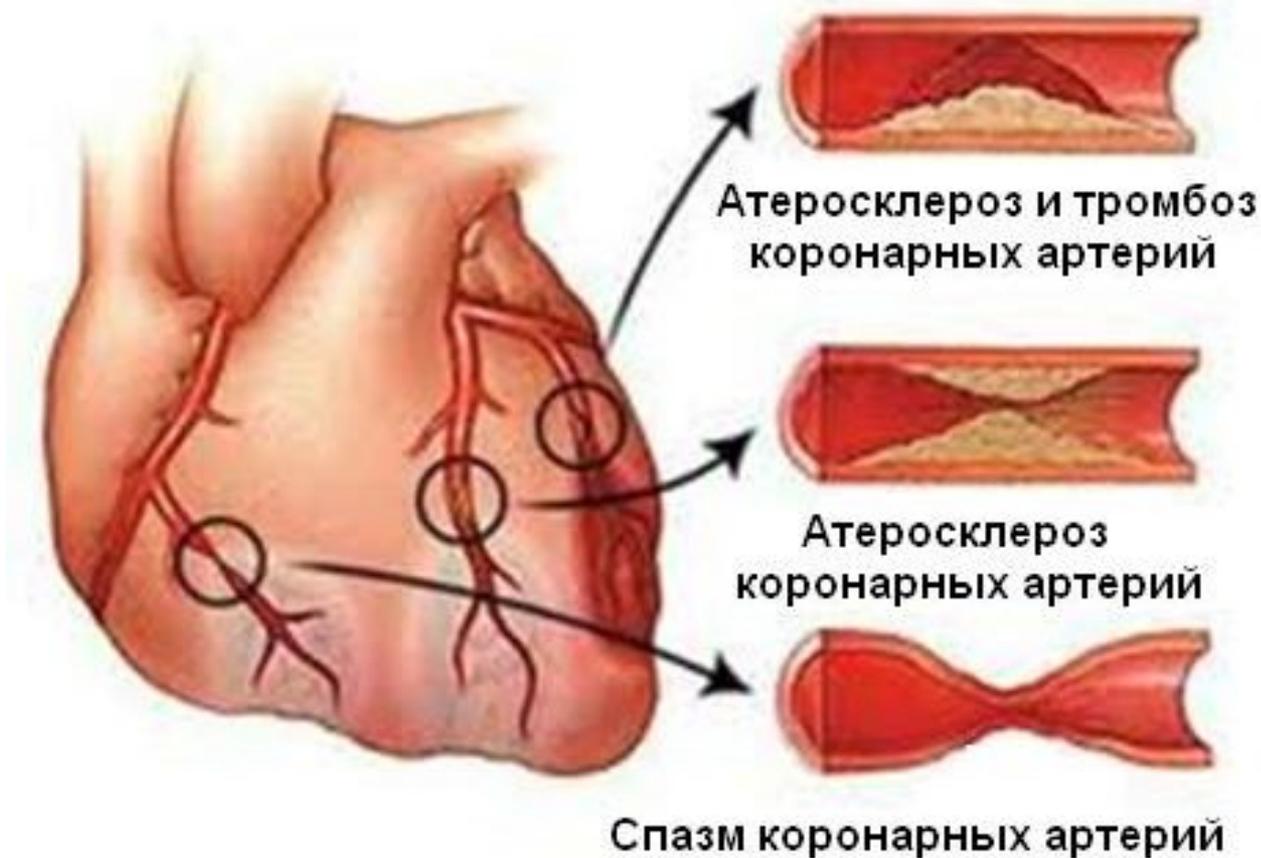
Б. Эндогенные (продолжение)

- Нарушение обмена электролитов и микроэлементов.
- Гипотиреоз.
- Наследственность.
- Возрастной и половой факторы.

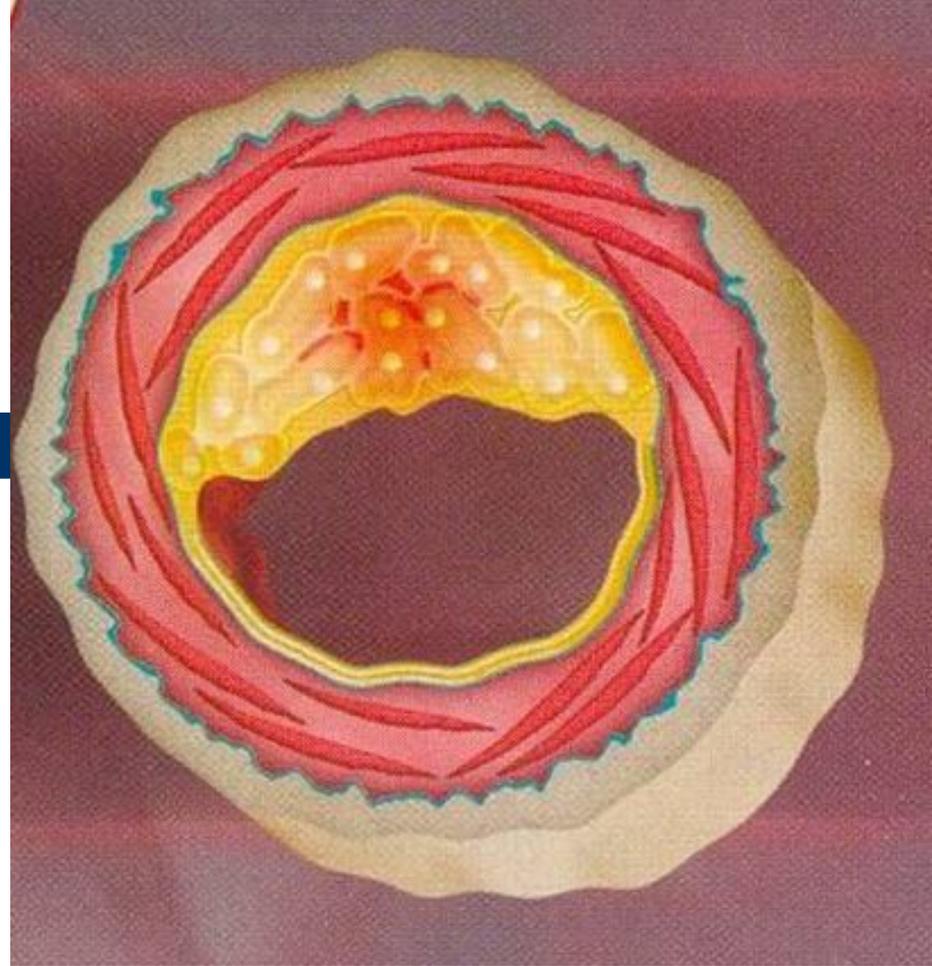


- Возраст (мужчины старше 45 лет; женщины старше 55 лет либо ранняя менопауза без заместительной терапии эстрогенами).

Этиология ишемической болезни сердца

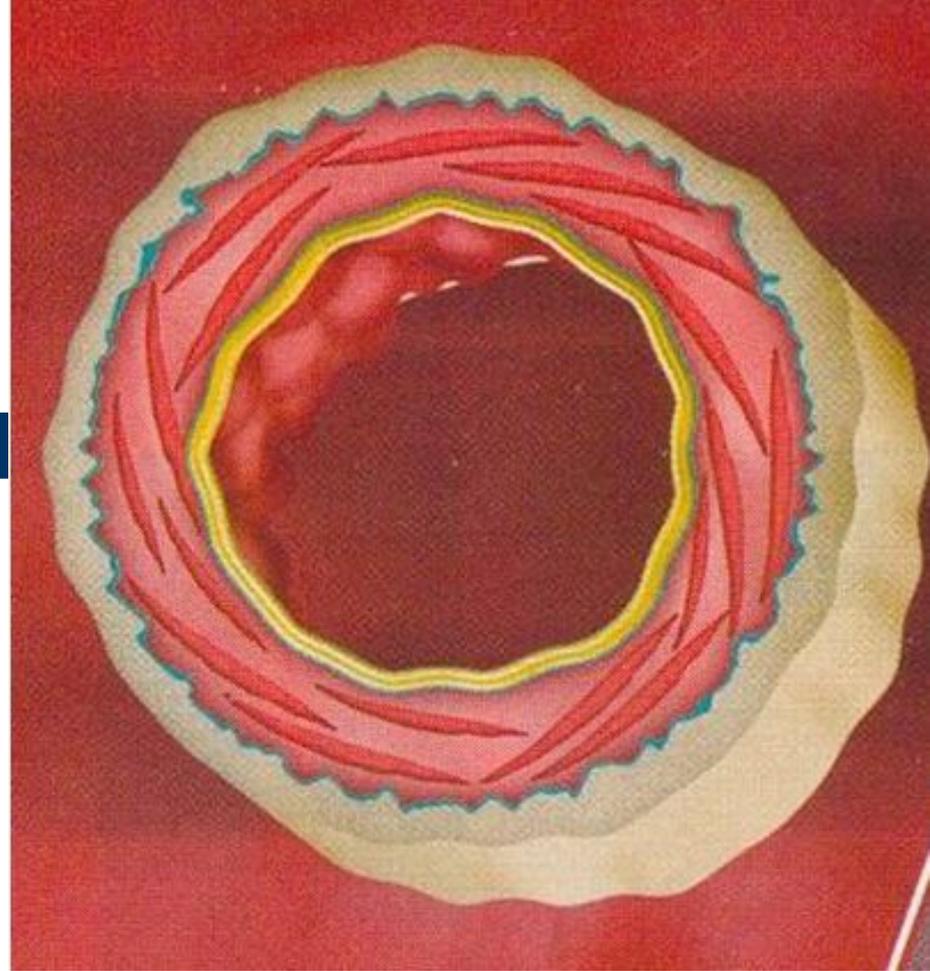


Этиология.

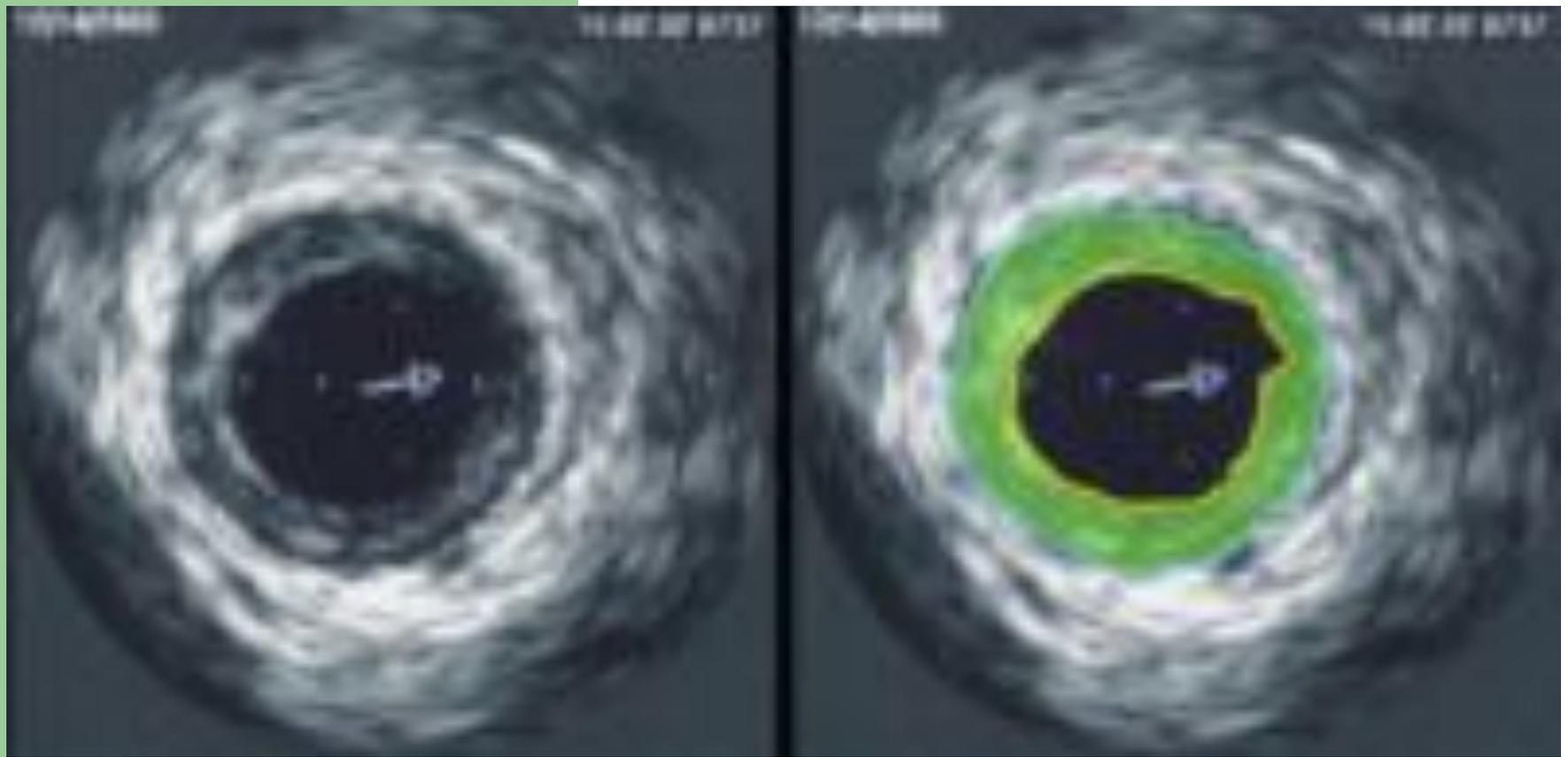


1. Атеросклероз коронарных артерий.
Если стеноз коронарных артерий составит 75%, то у больного появятся симптомы стенокардии.

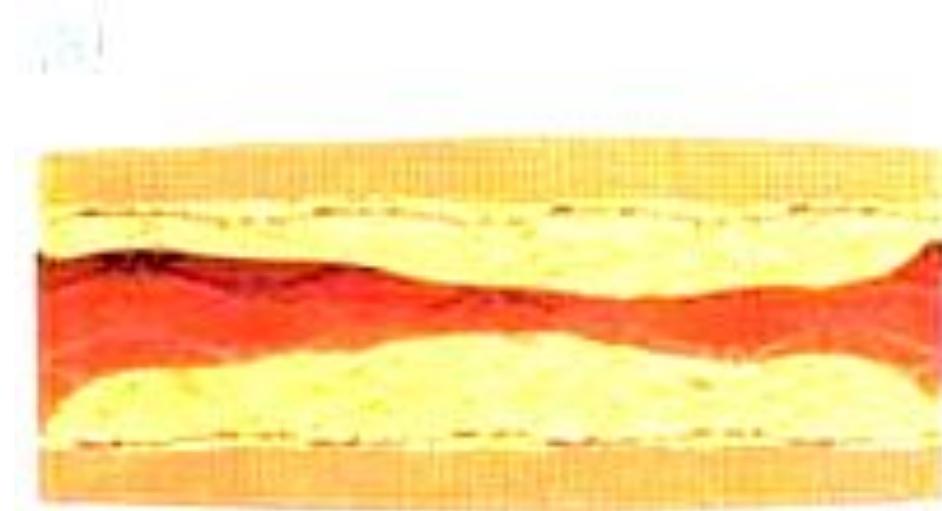
Этиология.



2. Спазм коронарных артерий, который развивается, как правило, на фоне уже сформировавшегося атеросклероза коронарных артерий.

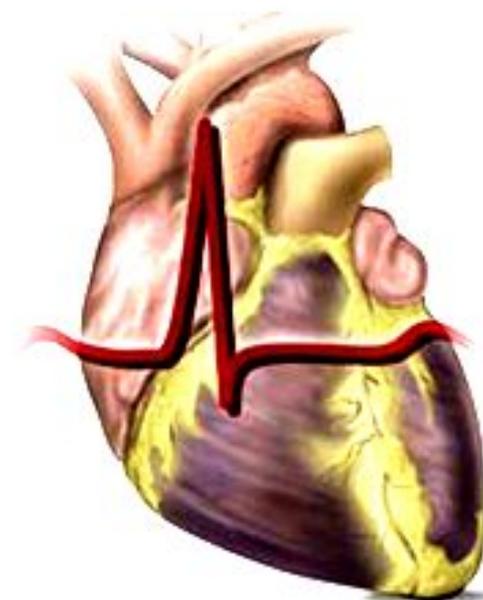


Коронарные сосуды



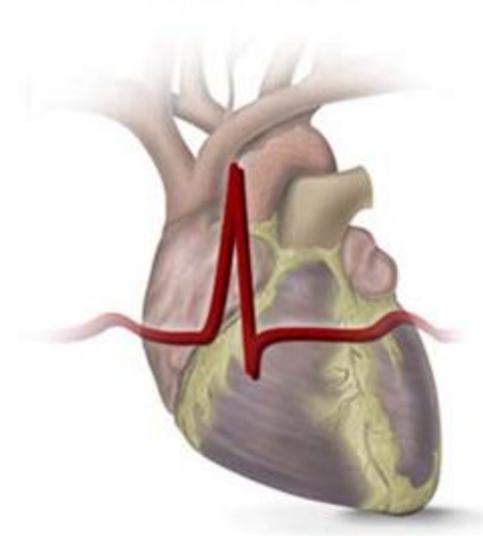
Провоцируют развитие клинических проявлений ИБС

- физическая нагрузка
- стрессовая психоэмоциональная ситуация.



Патогенез.

Основной патофизиологический механизм ИБС - это несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока их удовлетворить.



Патогенетические механизмы

- Органическая обструкция коронарных артерий атеросклеротическим процессом;
- Динамическая обструкция сосудов сердца за счет коронароспазма.
- Снижение адекватности расширения коронарных артерий при возрастании потребности миокарда в кислороде.

Патогенетические механизмы:

- Изменения функционального состояния тромбоцитов и реологических свойств крови.
- При физической нагрузке и эмоциональном стрессе компенсаторная вазодилатация происходит в непораженном миокарде, что сопровождается снижением кровотока в пораженных атеросклерозом участках.

Классификация ИБС.

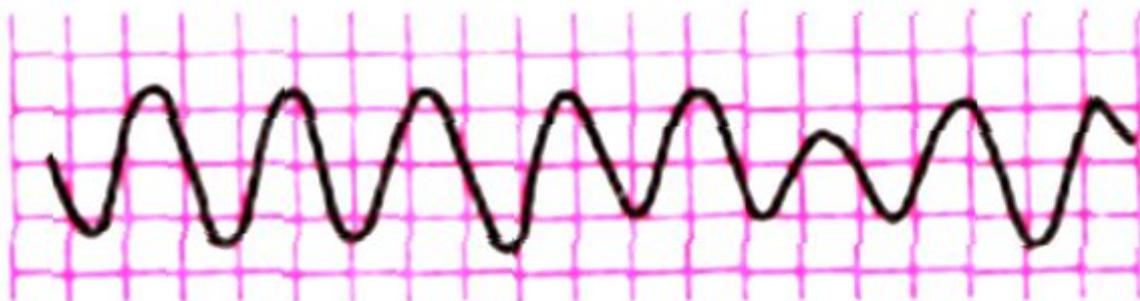
1. Внезапная смерть.
2. Стенокардия.
3. Инфаркт миокарда.
4. Диффузный кардиосклероз
 - ❑ Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).
 - ❑ Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

Внезапная коронарная смерть

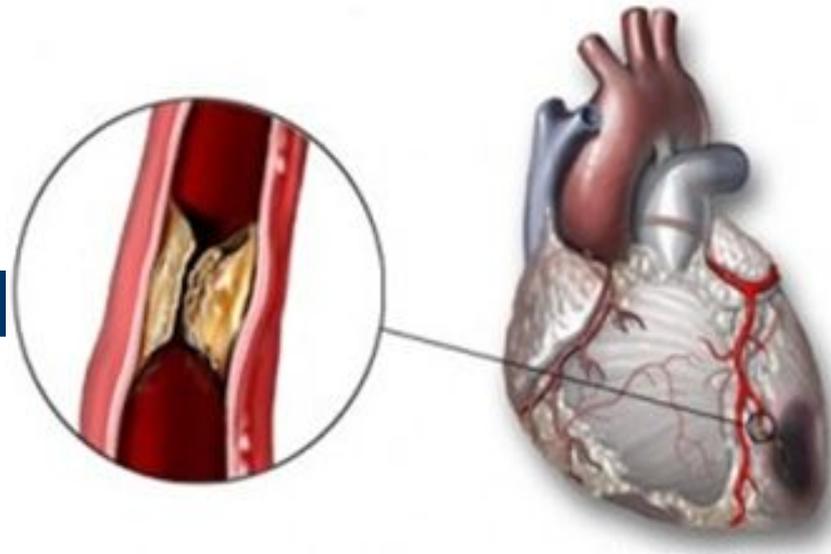
Это смерть наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа.

В основе внезапной коронарной смерти чаще всего лежит **фибрилляция желудочков** (это один из вариантов аритмии).

Трепетание и фибрилляция желудочков



СТЕНОКАРДИЯ.



- **Нестабильная стенокардия.**
 - *впервые возникшая*
 - *прогрессирующая и др.*
- **Стабильная стенокардия.**
 - *различных функциональных классов*

Функциональные классы стенокардии:

- I класс - боли возникают при физической нагрузке высокой интенсивности.
- II класс - приступы боли возникают при ходьбе по ровному месту на расстояния более 500 м, или при подъёме более чем на 1 этаж.

Функциональные классы стенокардии (продолжение):

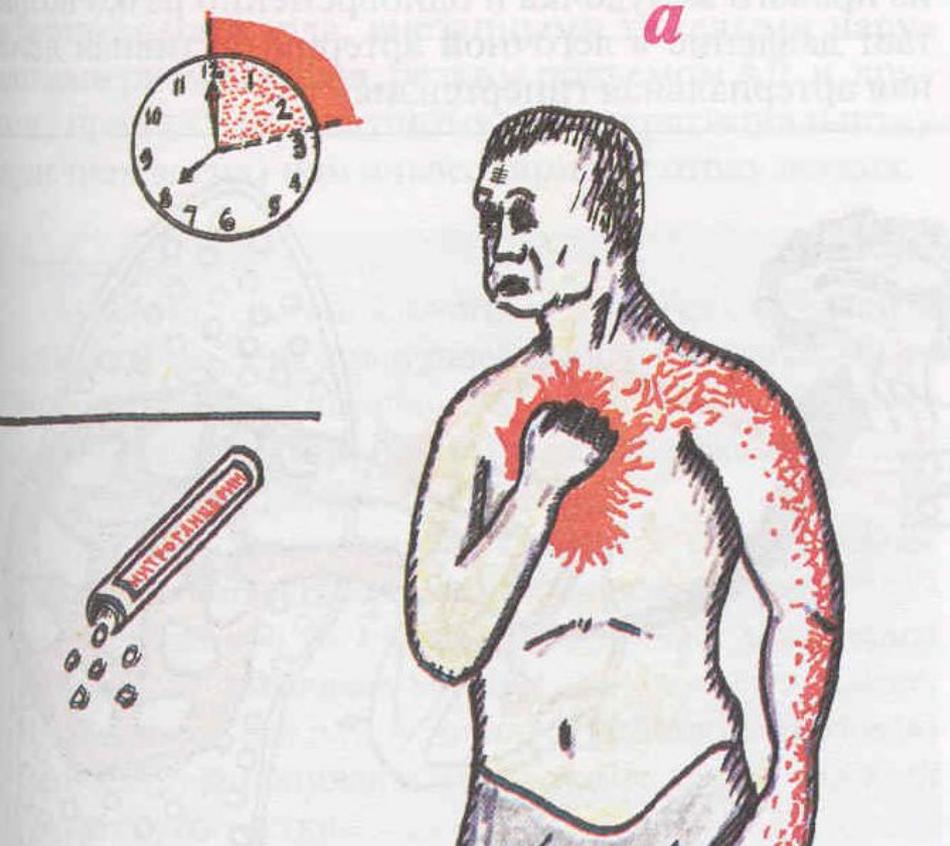
- III класс - приступы боли возникают при ходьбе по ровному месту на расстояния менее 100-500 м или при подъеме на 1 этаж.
- IV класс - приступы боли возникают при незначительной физической нагрузке или в покое.

Клинические особенности (жалобы)

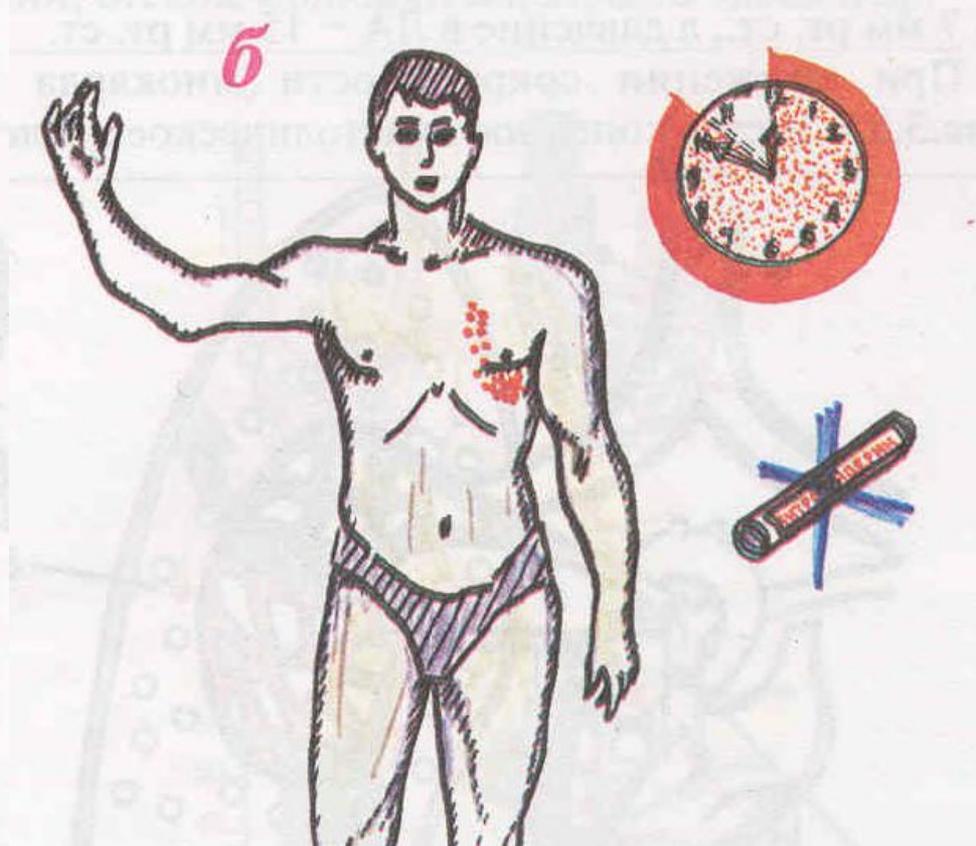
- Сжимающие давящие боли за грудиной.
- Иррадиирующие в левое плечо, лопатку и руку.
- Боли возникают при физической или эмоциональной нагрузке.
- Эти боли больной показывает характерным жестом, сжиманием кулака на груди.

Клинические особенности (жалобы)

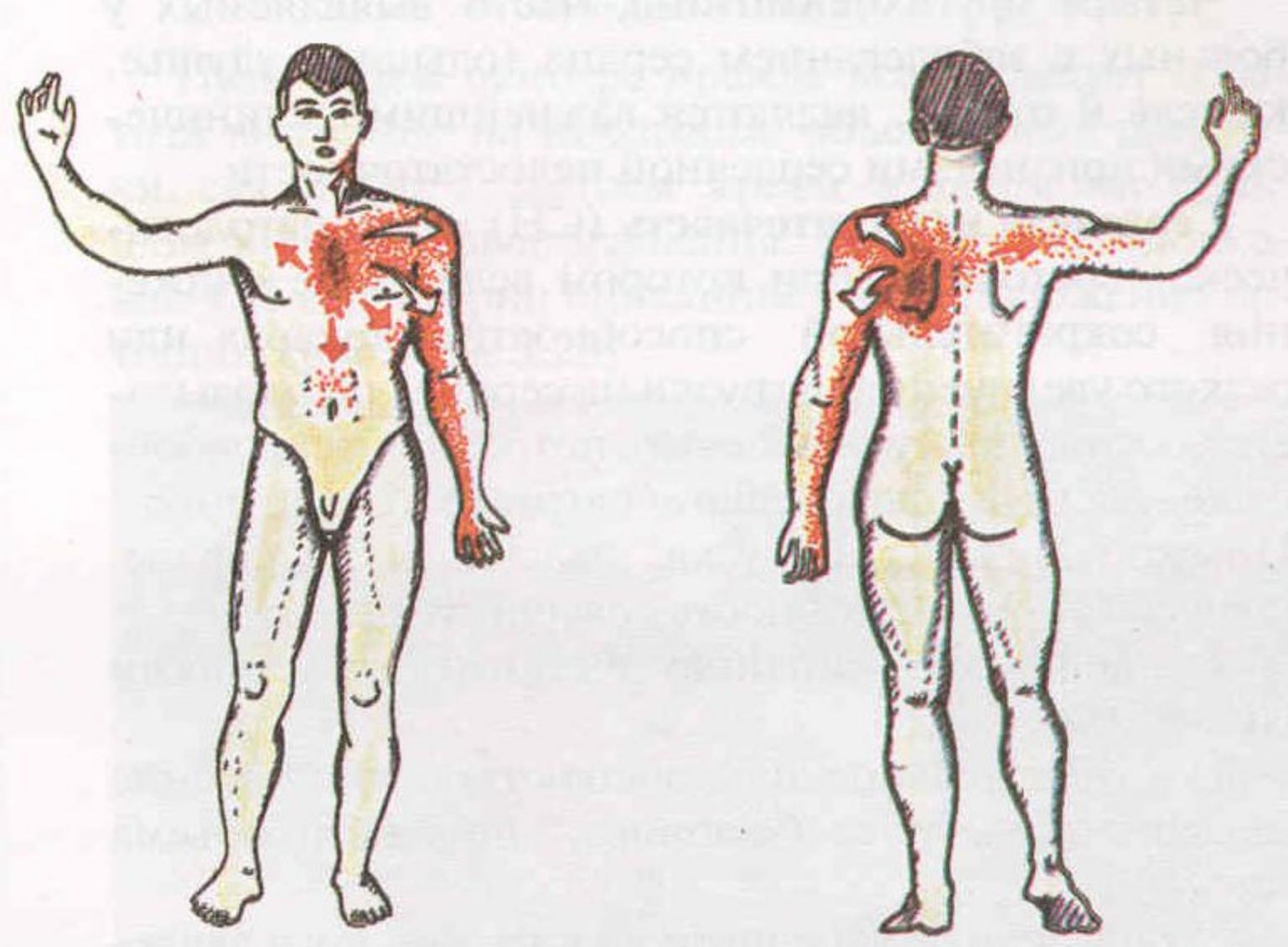
- Продолжительность приступа боли при стенокардии 1 - 15 минут. Как правило боль быстро исчезает в покое или при **приёме нитроглицерина** под язык.
- Может быть нетипичное проявление, при этом больной ощущает дискомфорт за грудиной.



При стенокардии беспокоят сжимающие боли за грудиной и купируются нитроглицерином



При кардиалгиях боли локализируются в области верхушки сердца, нитроглицерином не купируются



Чаще всего боли за грудиной, иррадиирующие в левое плечо, руку и левую половину шеи

Осмотр:



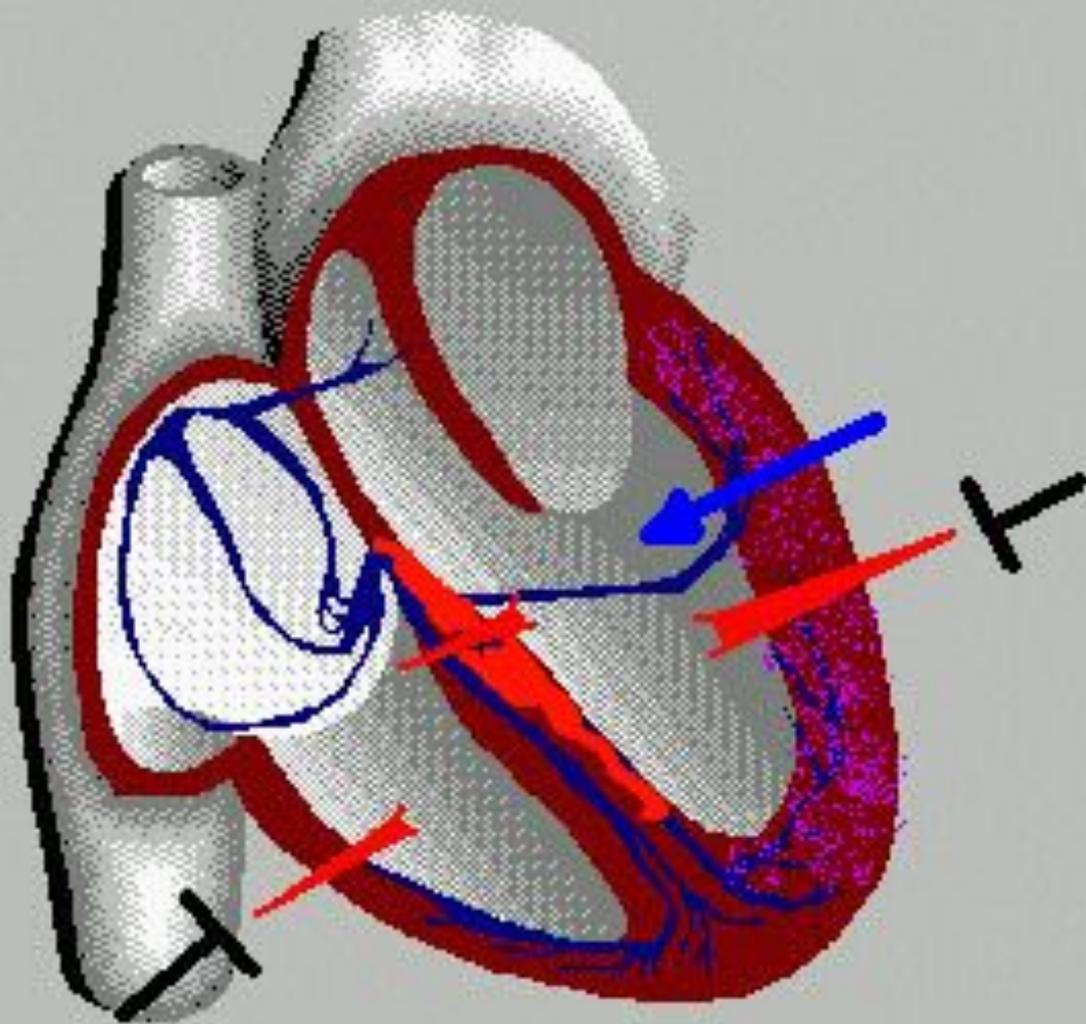
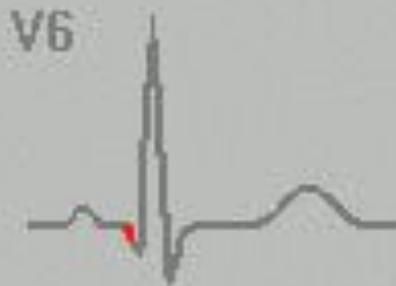
- Во время приступа больной ощущает страх смерти, замирает, старается не двигаться.
- Лицо бледное с цианотичным оттенком и страдальческим выражением.

Физикальные методы обследования больного (пальпация, перкуссия, аускультация):

- Конечности холодные.
- Гиперестезия кожи в области сердца.
- Пульс вначале частый, затем может быть редким.
- Границы сердца и данные аускультации во время приступа обычно не изменяются. Но возможны приступы аритмии, чаще всего **экстрасистолия и повышение АД.**

ЭКГ в момент приступа стенокардии:

- 1. выявляется горизонтальное смещение сегмента ST более чем на 1 мм;
- 2. появление отрицательного "коронарного" зубца T в одном или нескольких грудных отведениях;
- 3. преходящие нарушения ритма и проводимости.



**Ишемия
миокарда.**

ЭКГ в момент приступа стенокардии:

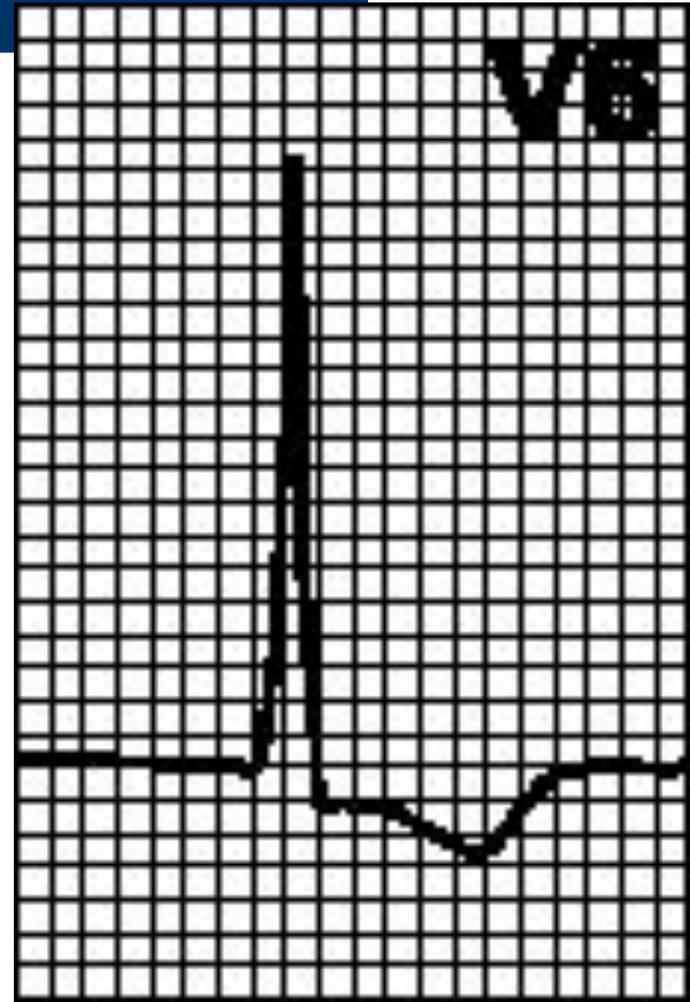
- Спонтанная стенокардия может проявляться преходящими подъёмами сегмента ST.
- Для диагностики стенокардии применяют длительное регистрирование ЭКГ на магнитную ленту (**мониторирование ЭКГ**) или **исследование на велоэргометре**.

**Ишемия миокарда.
Горизонтальная или
косонисходящая
депрессия ST.**



Нарушение реполяризации.

Депрессия сегмента ST.
Отрицательный зубец T.
Изменения
более выражены в
отведениях
 V_5 , V_6 , I, aVL.



Глубокий отрицательный зубец Т.

отрицательный
зубец Т — при

- ИБС,
- гипертрофии левого
- и правого
желудочка.



Высокий зубец Т. (коронарный)

Амплитуда зубца Т > 6 мм в стандартных отведениях ; в грудных отведениях $> 10—12$ мм (у мужчин) и > 8 мм у женщин.

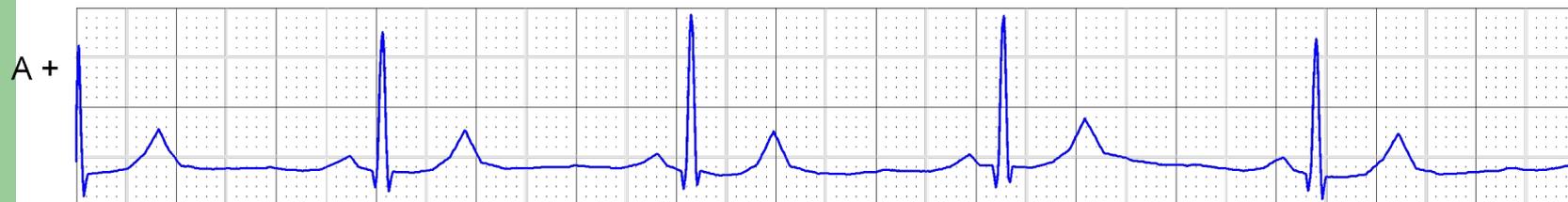
Гиперкалиемия,
Ишемии миокарда или инфаркт,
Гипертрофия левого жел-ка,
Анемия.

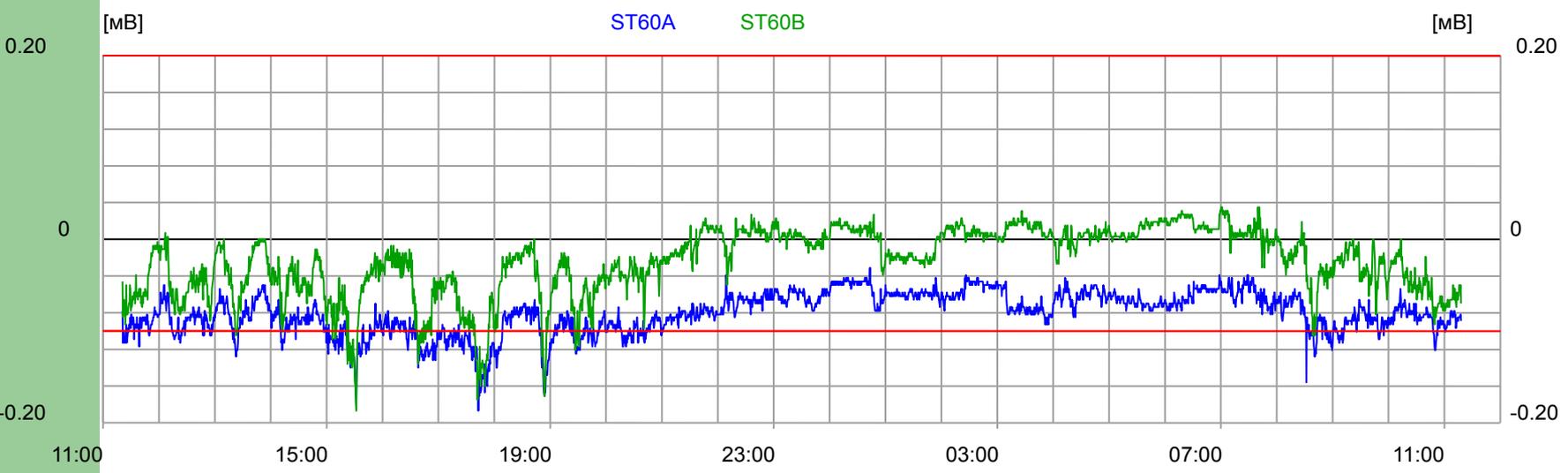
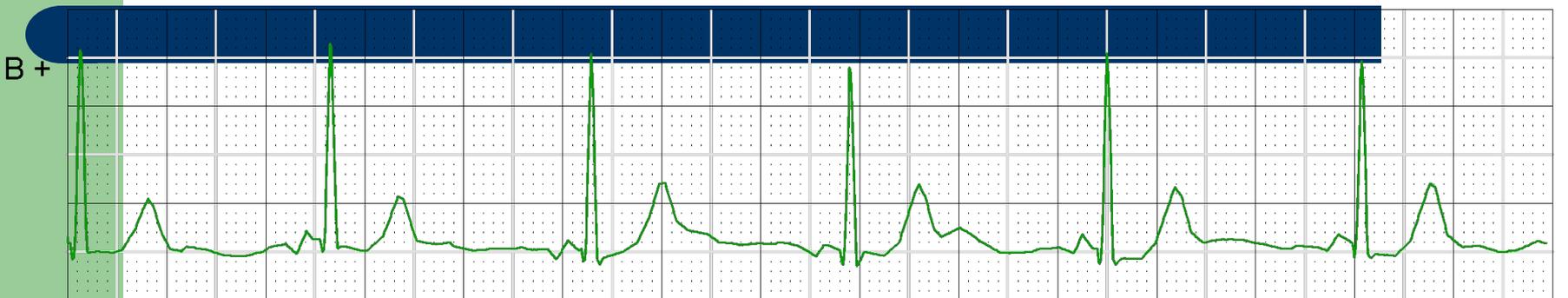
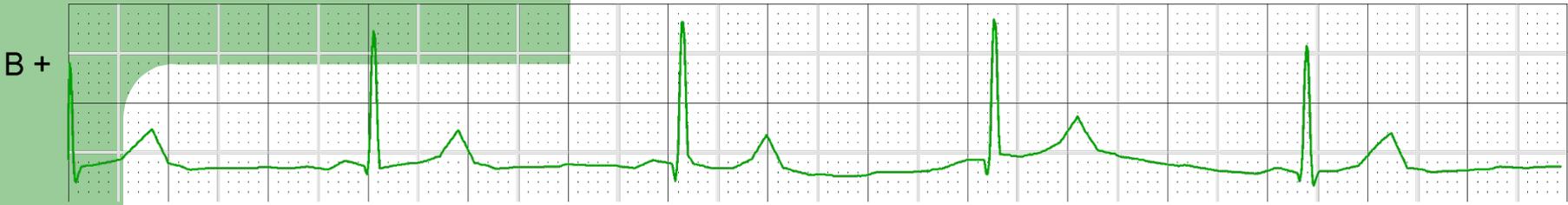


Критерии положительной пробы на велоэргометре.

- возникновение приступа стенокардии.
- появление тяжелой одышки.
- снижение АД более чем на 10 мм. рт. ст.
- снижение или подъем сегмента ST на ЭКГ более чем на 1 мм.

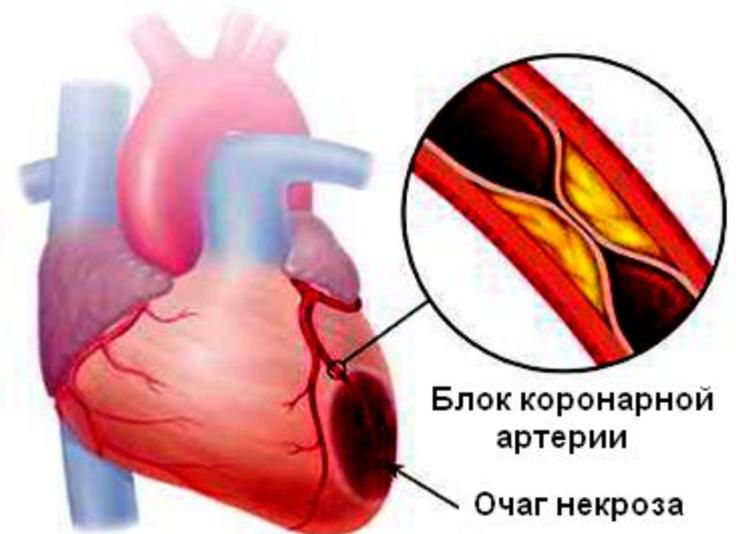
Депрессия сегмента ST





ИНФАРКТ МИОКАРДА.

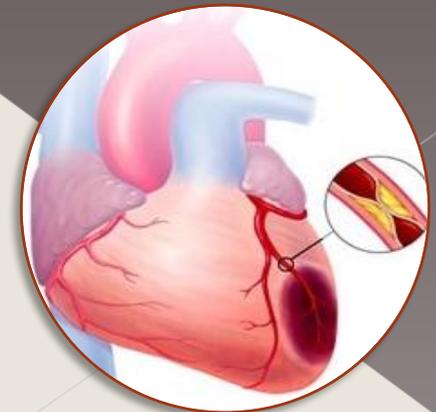
Инфаркт миокарда (ИМ) - ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.



Этиология.

Инфаркт миокарда развивается в результате обтурации просвета сосуда кровоснабжающего миокард (коронарная артерия). Причинами могут стать:

- ◆ Атеросклероз коронарных артерий (тромбоз, обтурация бляшкой) 93-98 %
- ◆ Хирургическая обтурация (перевязка артерии или диссекция при ангиопластике)
- ◆ Эмболизация коронарной артерии (тромбоз при коагулопатии, жировая эмболия т. д.)
- ◆ Спазм коронарных артерий

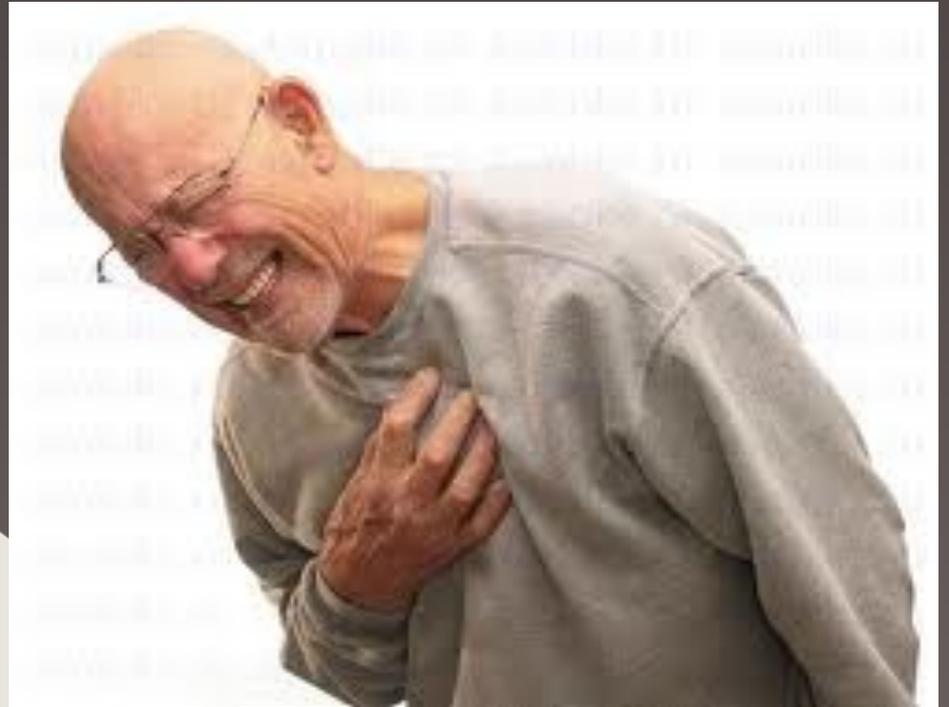


Жалобы:



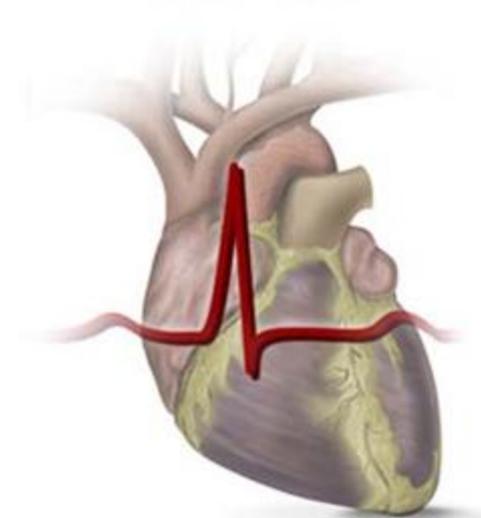
Интенсивная боль давящего или сжимающего характера (может быть острая "кинжальная")

- за грудиной
- иногда в эпигастрии,
- иррадиирующая в левую руку, кисть, нижнюю челюсть, ухо, зубы, под левую лопатку



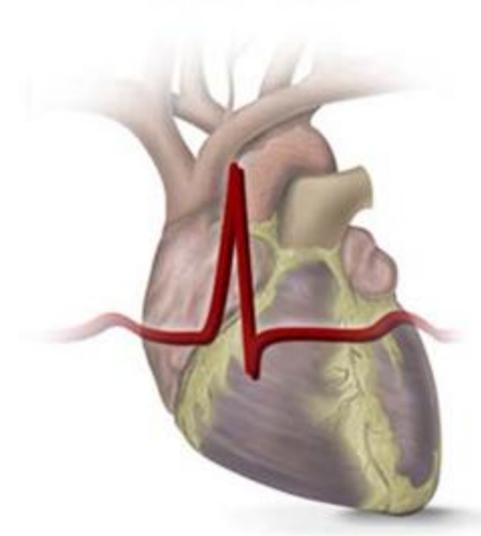
Жалобы (продолжение)

- Интенсивность боли зависит от зоны некроза.
- Боль носит волнообразный характер (то усиливается, то ослабевает), продолжается несколько часов, не купируется нитроглицерином.
- Сердцебиение
- Перебои в работе сердца



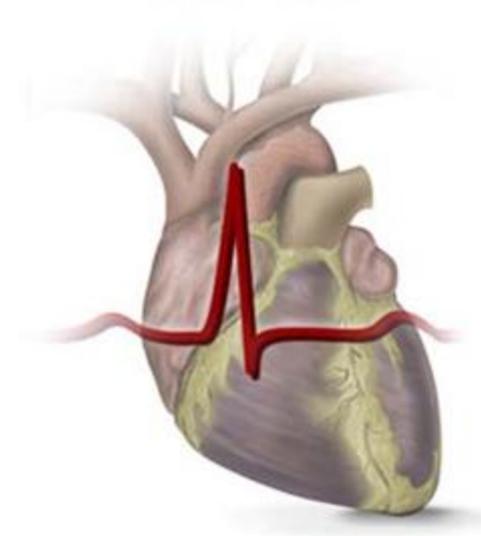
Осмотр:

- У больного выявляется чувство страха, возбуждение.
- Кожные покровы и видимые слизистые бледные, возможен акроцианоз.



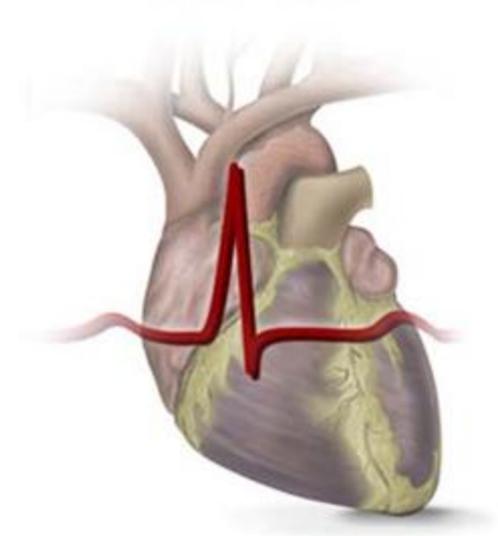
Пальпация:

- При исследовании пульса возможна брадикардия, сменяющаяся нормо- или тахикардией, нередко с самого начала тахикардия и аритмия.



Перкуссия:

- Границы относительной тупости могут быть расширены влево.



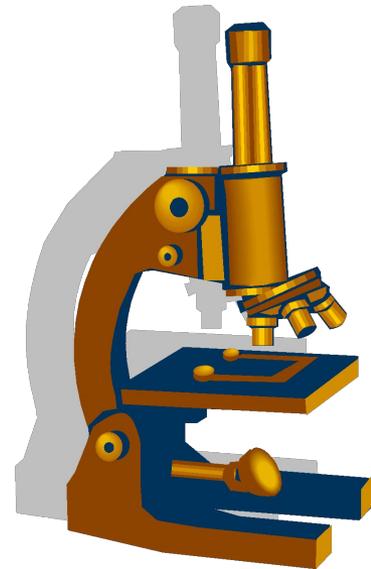
Аускультация:



- Ослабление I тона или обоих тонов.
- Появление ритма галопа (атриовентрикулярная блокада).
- Слабый систолический шум на верхушке и на аорте.
- Аритмия (чаще всего экстрасистолия).
- АД в период болевого приступа может повышаться, затем в последующие дни умеренно снижается, в случае развития сердечной недостаточности

Данные лабораторных методов исследования.

- Лейкоцитоз - появляется через несколько часов. Продолжительность до 1 недели.
- Ускоренная СОЭ - появляется со 2 -3 дня. Сохраняется до 3 - 4 недель.

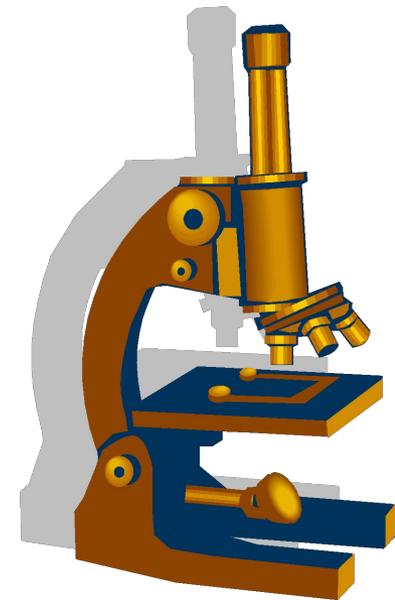


Данные лабораторных методов исследования.

- **АСТ, АЛТ** Повышение их содержания выявляется через 8 - 12 часов и сохраняется до 1 недели.
- **ЛДГ1** - повышение этого фермента выявляется в первые часы и сохраняется в течение 1 месяца.
- **КФК (креатинфосфокиназа)** - повышение этого фермента выявляется через 4 часа и сохраняется в течение 3-4 дней.

Данные лабораторных методов исследования.

- Миоглобин - повышение его в крови выявляется в первые часы ИМ и сохраняется 28 - 32 часа.
- Тропонины I, T - повышение его в крови выявляется в первые часы ИМ

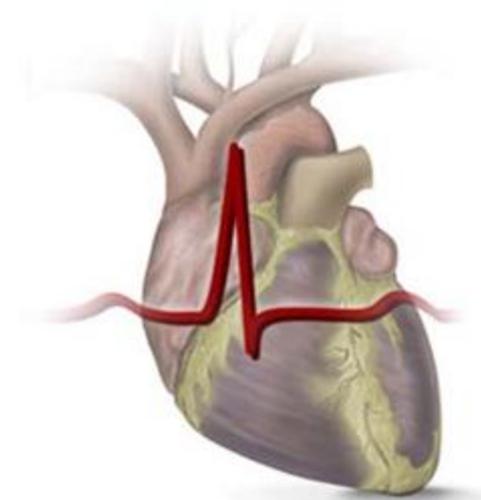


Периоды течения инфаркта миокарда

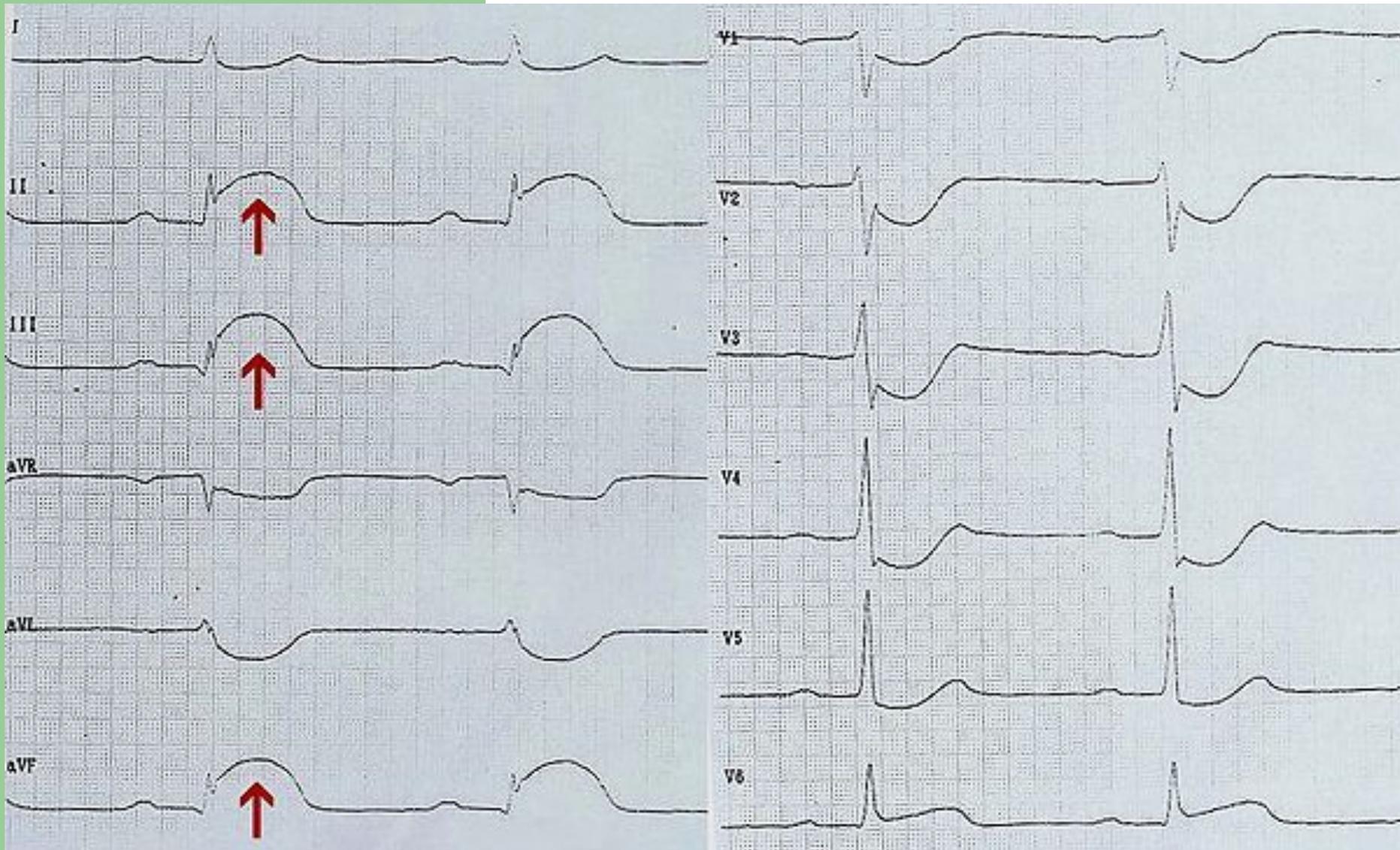
- I. Острейший период – от развития ишемии до появления некроза миокарда, продолжается до 12 часов;
- II. Острый – от образования некроза до миомаляции (ферментативного расплавления некротизированной мышечной ткани), продолжается до 12 дней.
- III. Подострый – начальные процессы организации рубца, развитие грануляционной ткани на месте некротической, продолжительность до 1 месяца
- IV. Период рубцевания – созревание рубца, адаптация миокарда к новым условиям функционирования до 6 месяцев.

ЭКГграфические признаки:

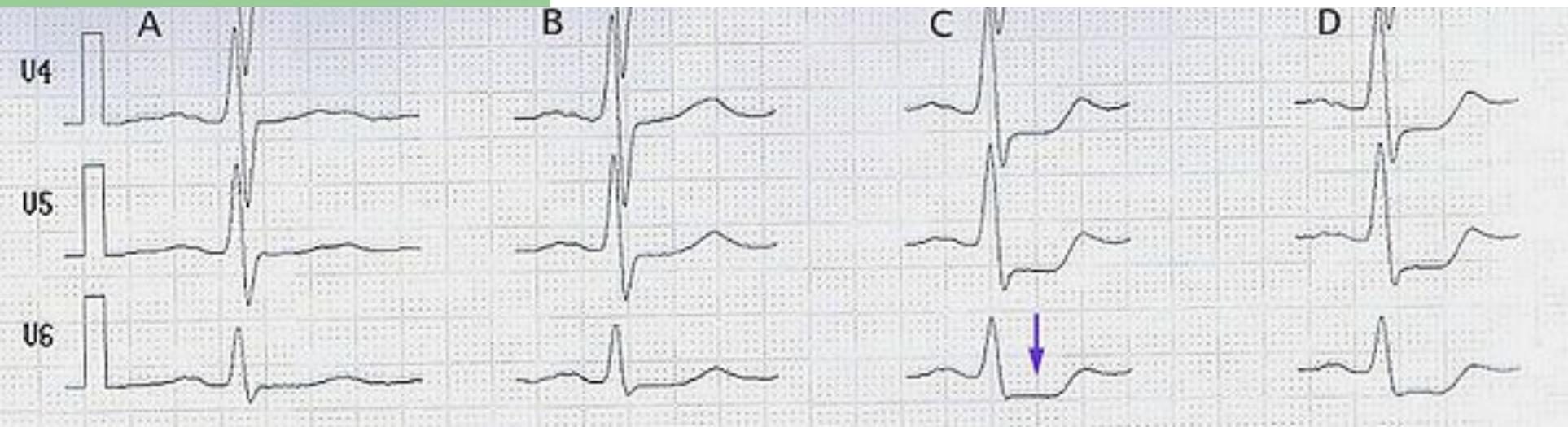
- 1. глубокий зубец Q;
- 2. маленький (или исчезновение) R;
- 3. смещение сегмента ST;
- 4. "коронарный" T;
- 5. динамика показателей ЭКГ.



- *Зона некроза* — патологический зубец Q и уменьшение амплитуды зубца R (при нетрансмуральном ИМ) или комплекс QS и исчезновение зубца R (при трансмуральном ИМ).
- *Зона ишемического повреждения* — смещение сегмента RS—T выше (при субэпикардальном или трансмуральном ИМ) или ниже изолинии (при субэндокардиальном поражении сердечной мышцы).
- *Зона ишемии* — коронарный (равносторонний и остроконечный) зубец T (высокий положительный при субэндокардиальном ИМ, а отрицательный — при субэпикардальном или трансмуральном ИМ).

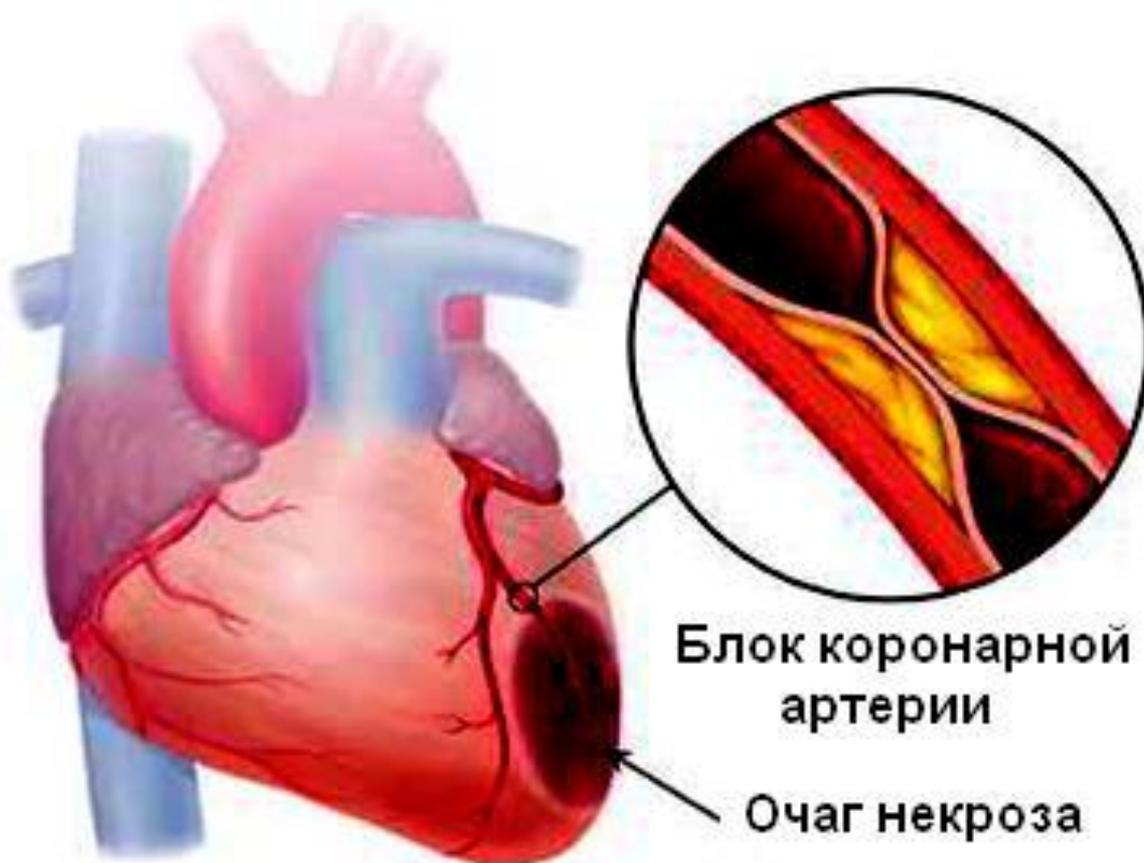


Подъем ST при остром
инфаркте миокарда.



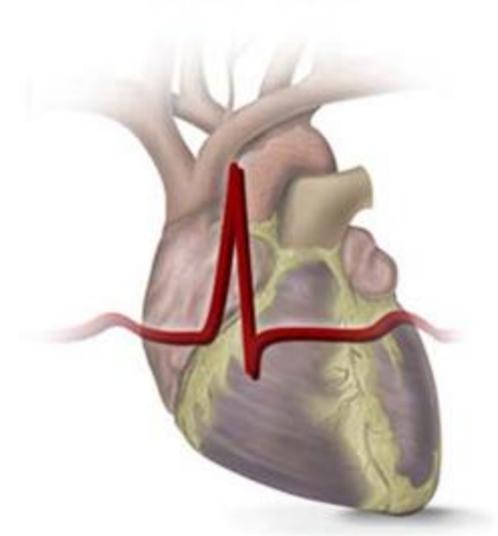
Депрессия сегмента ST (отмечена стрелкой) — характерный признак ишемии миокарда.

ИМ с формированием зубца Q



Острый период:

- 1. «коронарный» **зубец Т**
- 2. смещение **ST выше изолинии** (дуга Парди) при эпикардиальной ишемии.
- 3. смещение **ST ниже изолинии** при эндокардиальной ишемии;



Острый период:

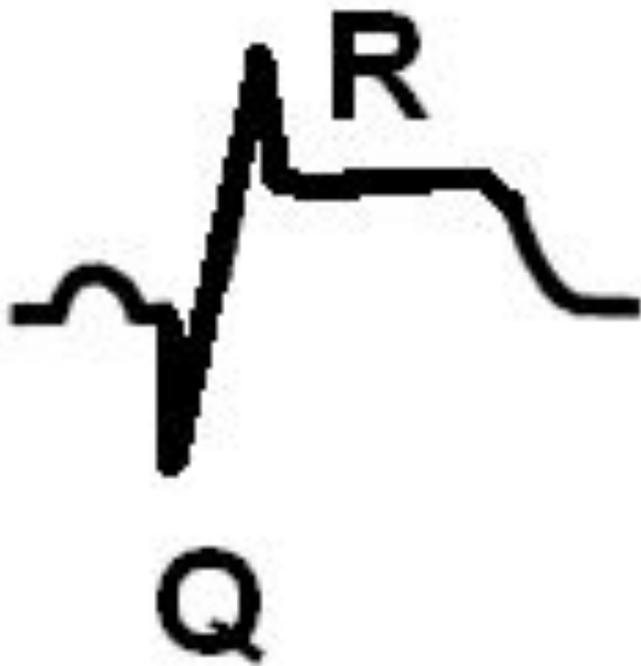


Коронарный T и подъем сегмента ST

Подострый период:

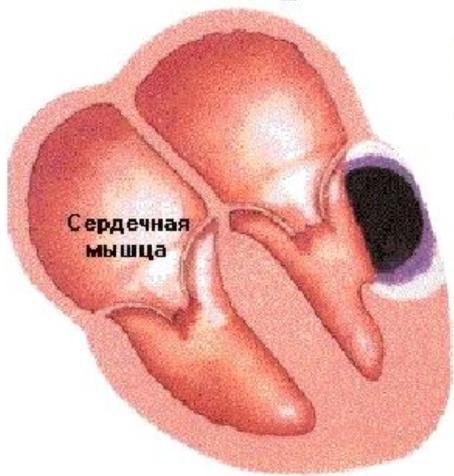
- 1. появление **глубокого зубца Q**;
- 2. уменьшение **высоты зубца R**;
- 3. **приподнятость сегмента ST**;
- 4. **отрицательный зубец T**.

Подострый период:



А зубец исчез
или почти исчез

Начались
инверсии
Т волны



Выраженный
Q зубец



Приподнятость
ST сегмента
может
увеличиться

Период рубцевания:

- 1. патологический зубец Q;
- 2. амплитуда зубца R уменьшается в отведениях в зависимости от локализации ИМ;
- 3. в этих отведениях зубец T отрицательный.

Нет R
зубца

Глубокие инверсии
T волны

Выраженный
Q зубец

ST сегмент
может быть на
базовой линии



Может появиться
R зубец

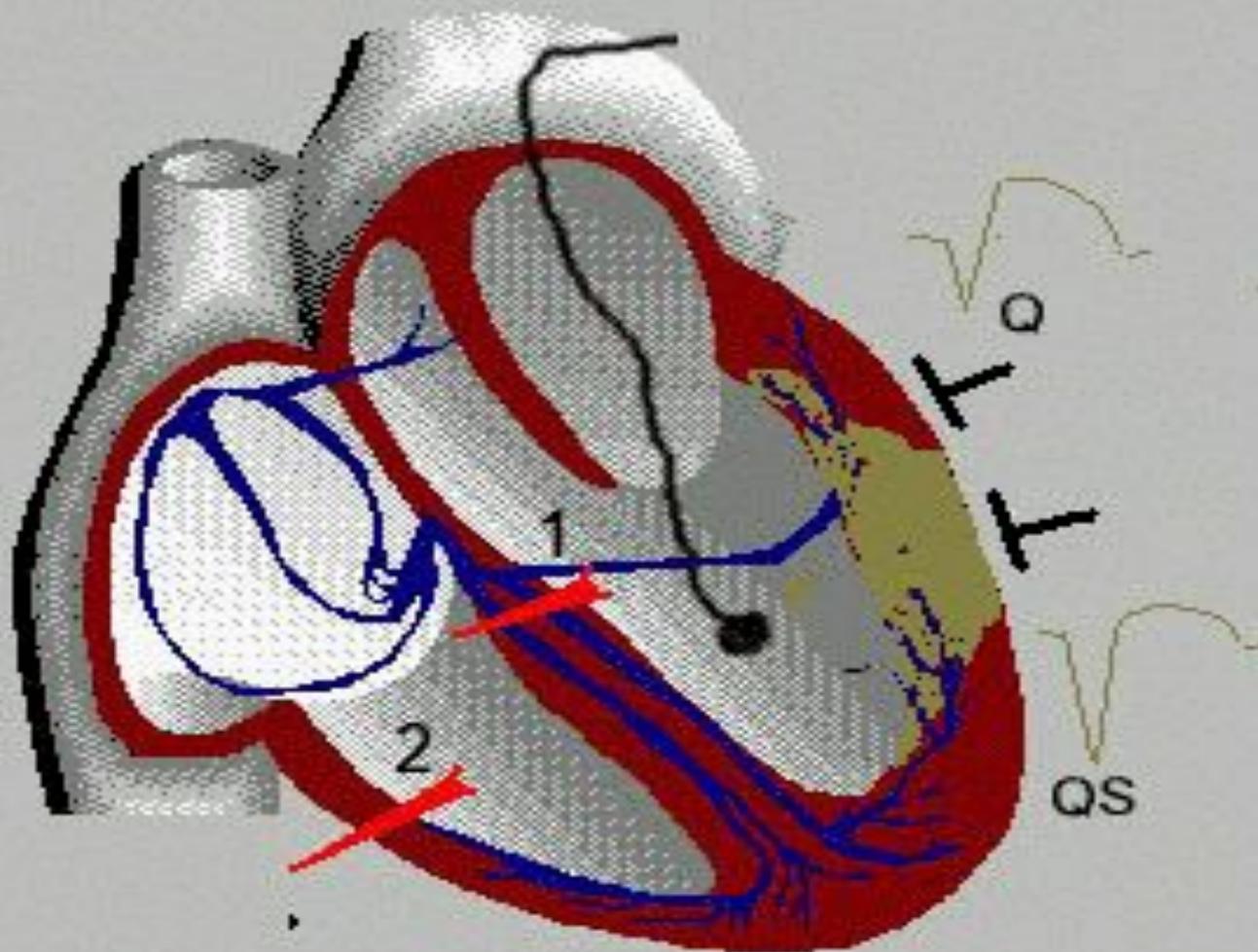
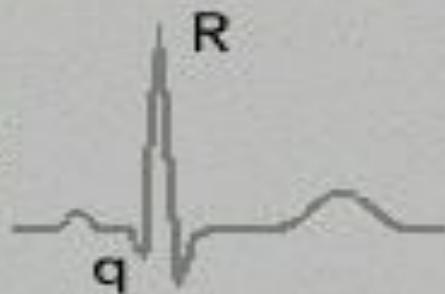
T волна часто
менее
инвертирована



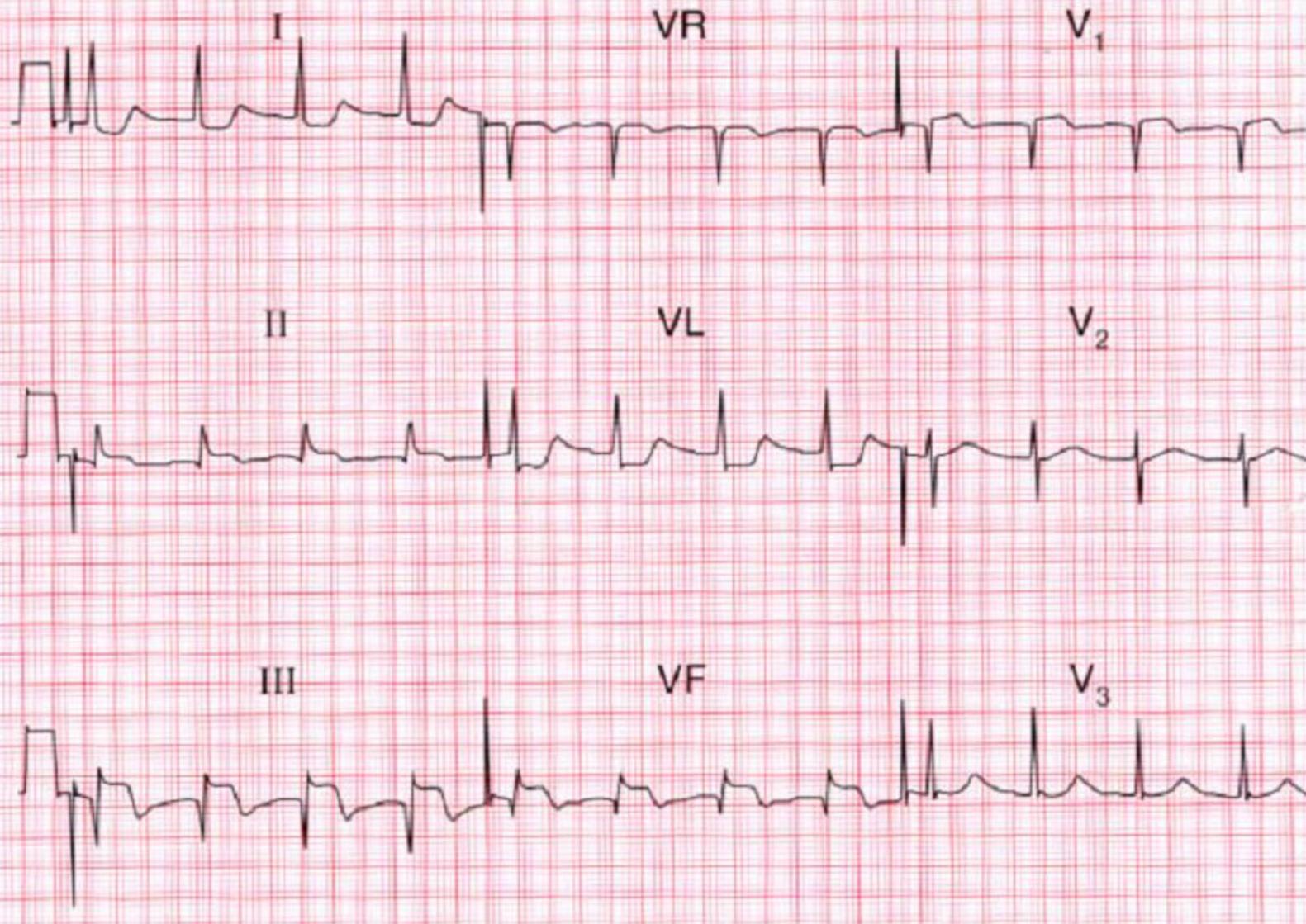
Выраженный
Q зубец
сохраняется

Приподнятость ST
сегмента может
остаться, если
развилась
аневризма

Норма



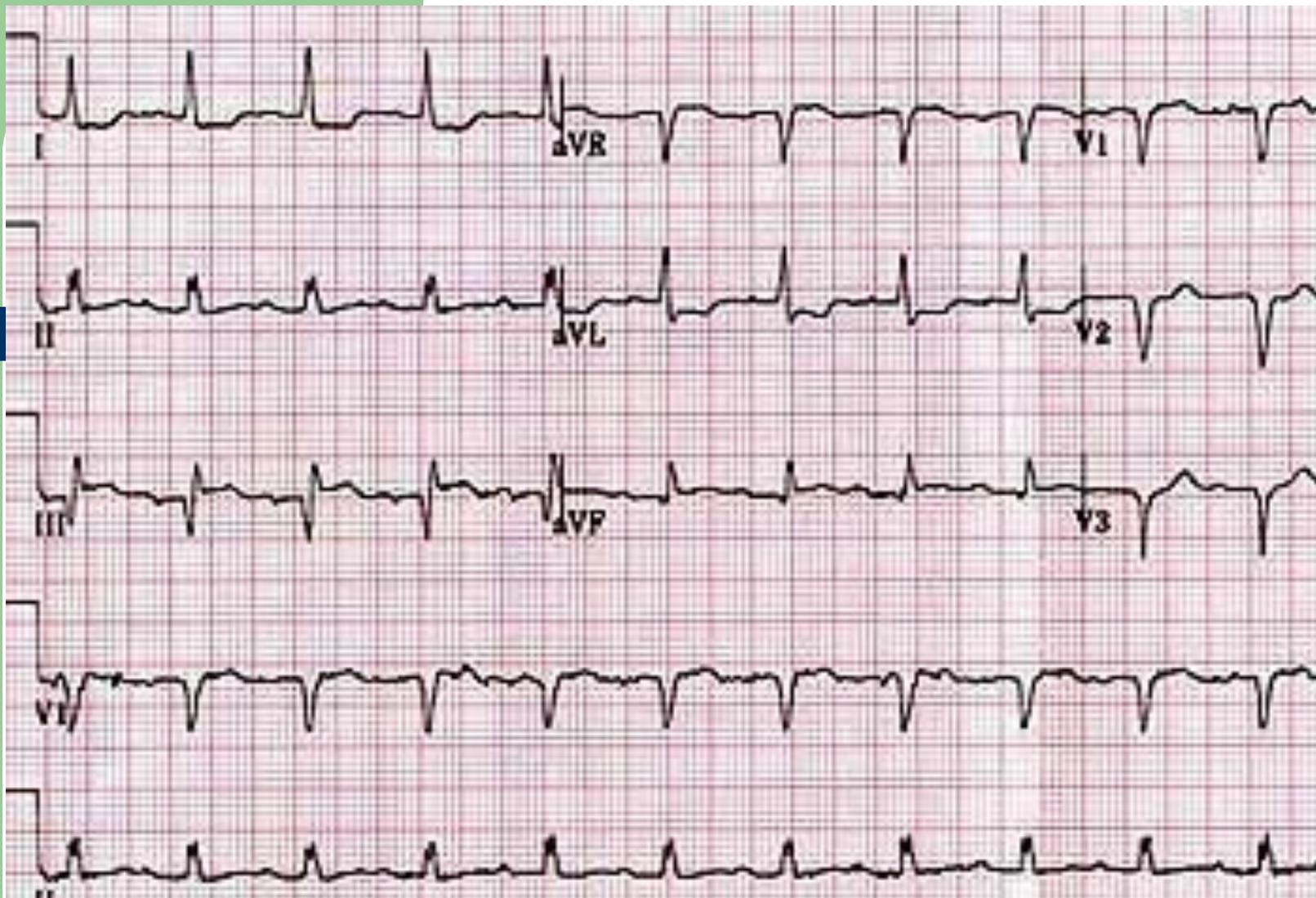
ИМ с
формирова-
нием
зубца Q



На ЭКГ видны признаки инфаркта нижне-задней стенки.

- Глубокий зубец Q.

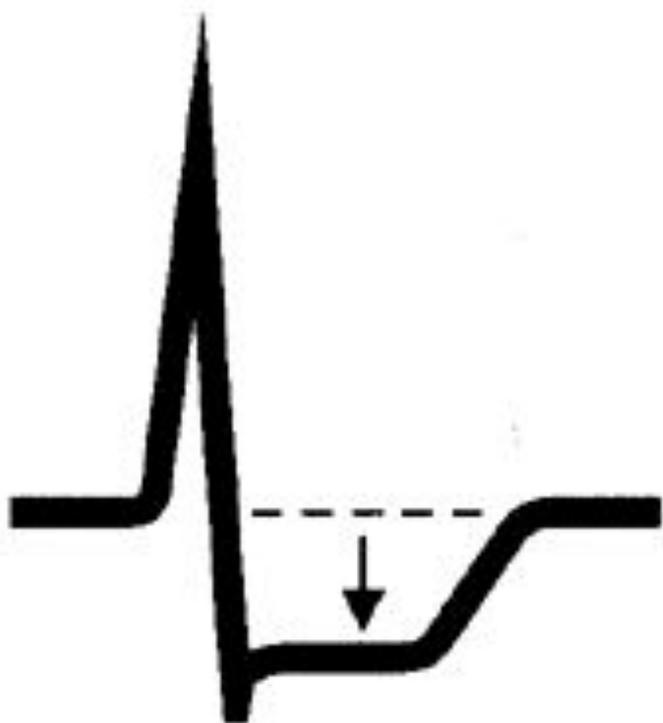
- Подъём и депрессия сегмента ST



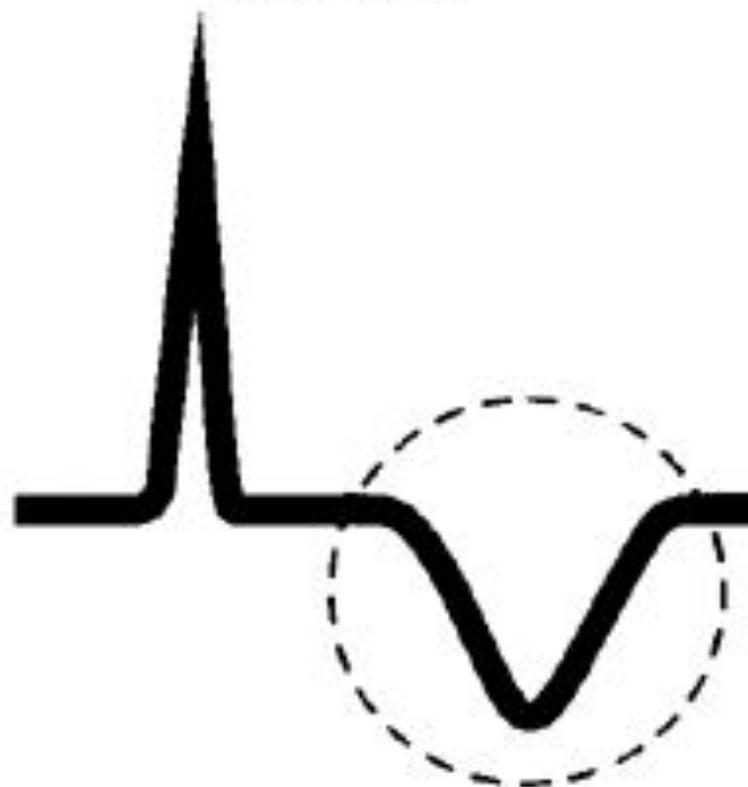
**На ЭКГ видны признаки инфаркта
нижне-задней стенки.**

ИМ без формирования зубца Q

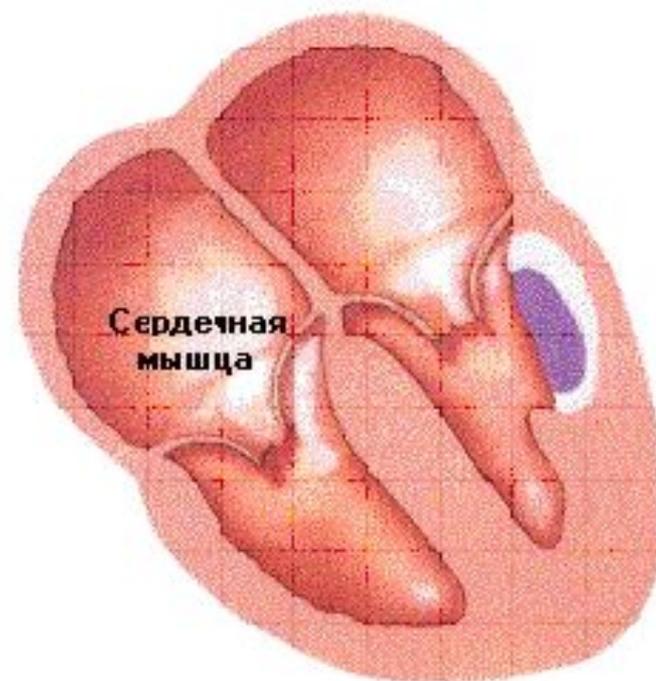
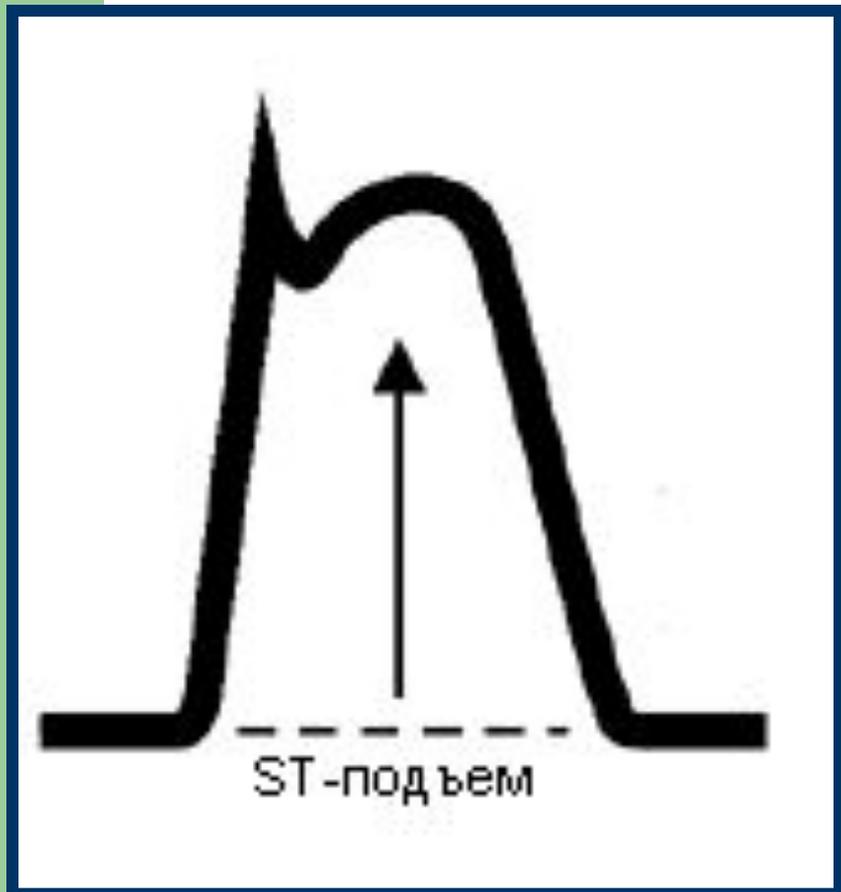
СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ

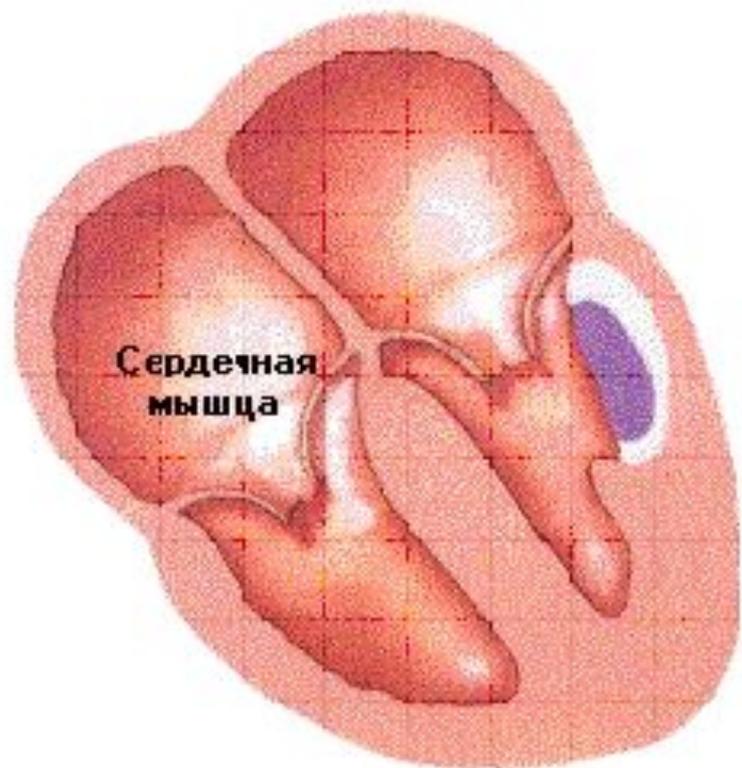


ОСТРАЯ
СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ

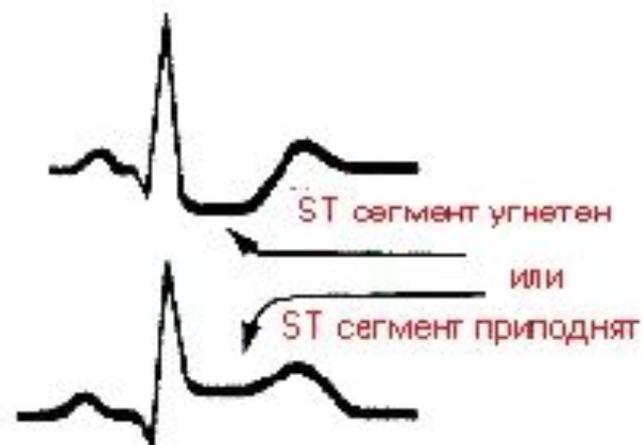


ИМ без формирования зубца Q





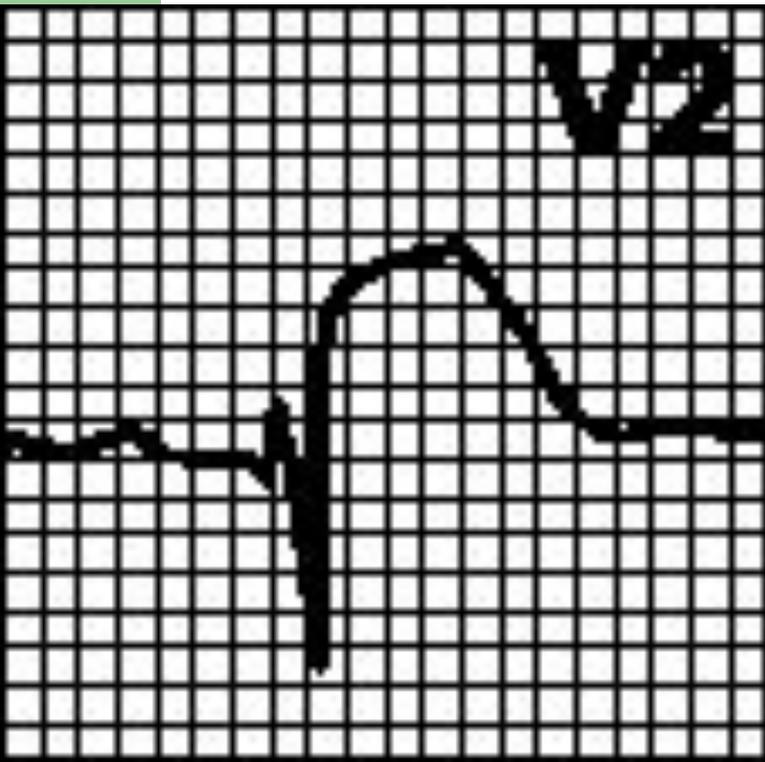
2. Начало приступа или первые его часы.



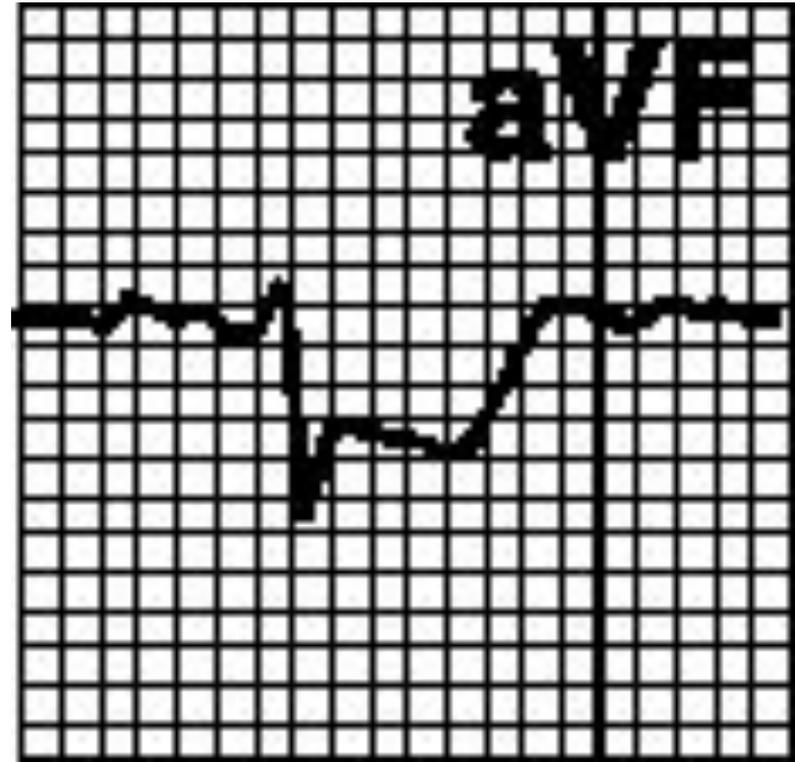
Субэндокардиальное повреждение
или ишемия миокарда.
Клетки еще не погибли.

Повреждение миокарда.

Подъем сегмента ST
с переходом в зубец T



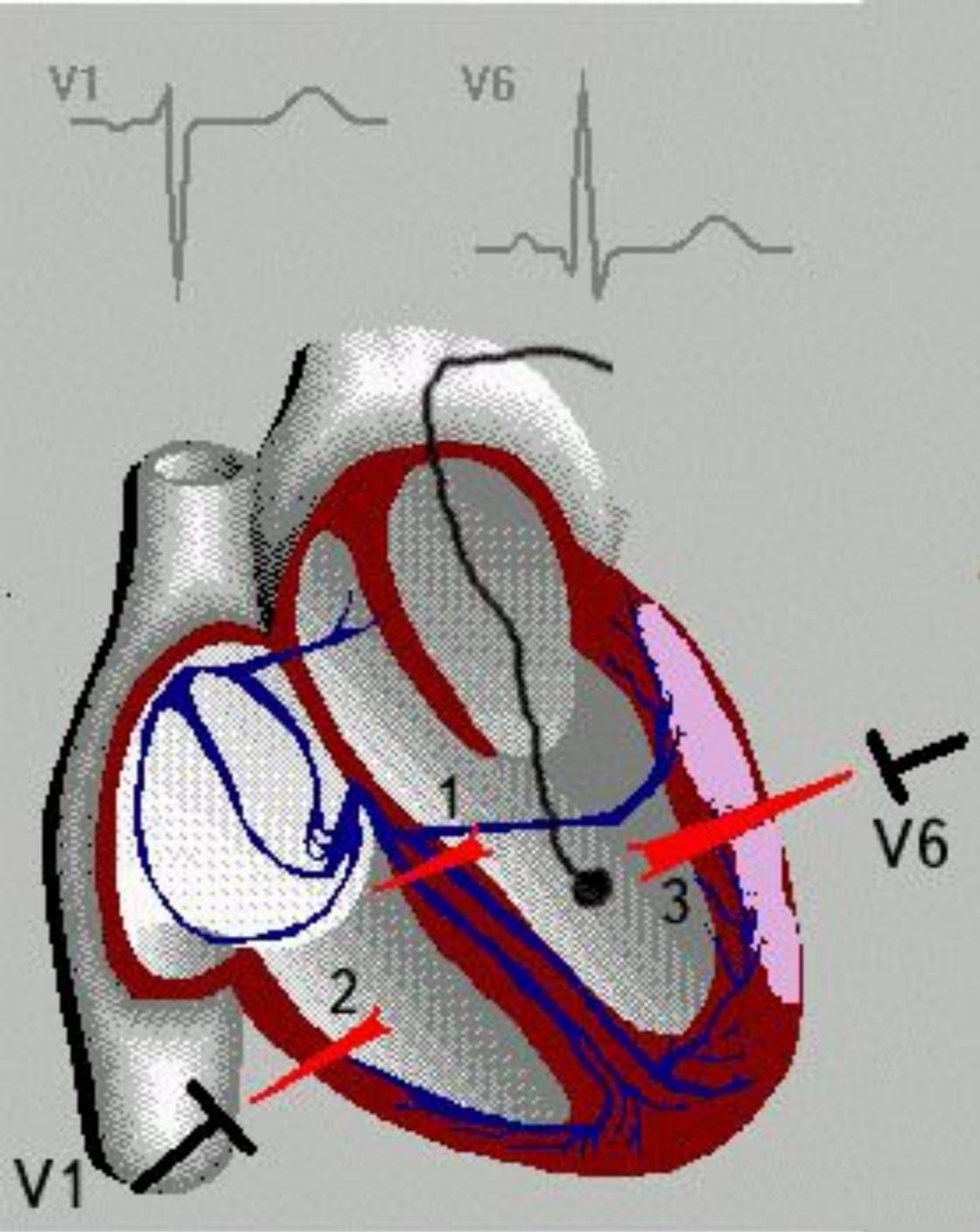
Депрессия
сегмента ST.





Образование рубца. Субэндокардиальный фиброз не вызывает слабости мышечной стенки.





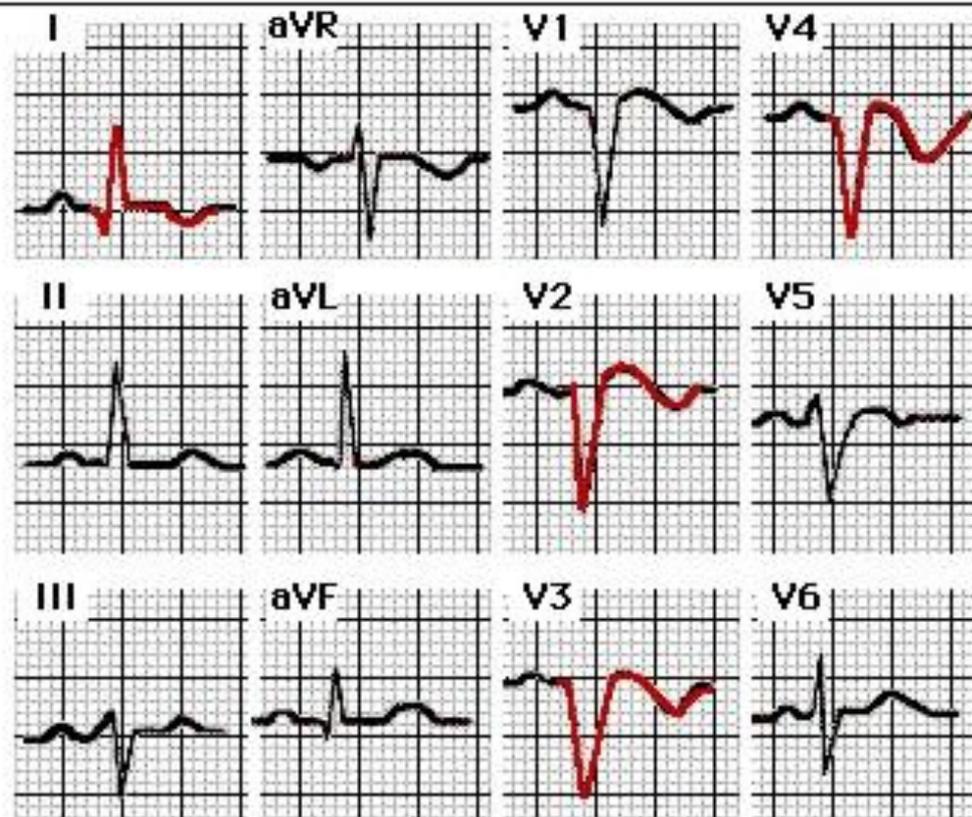
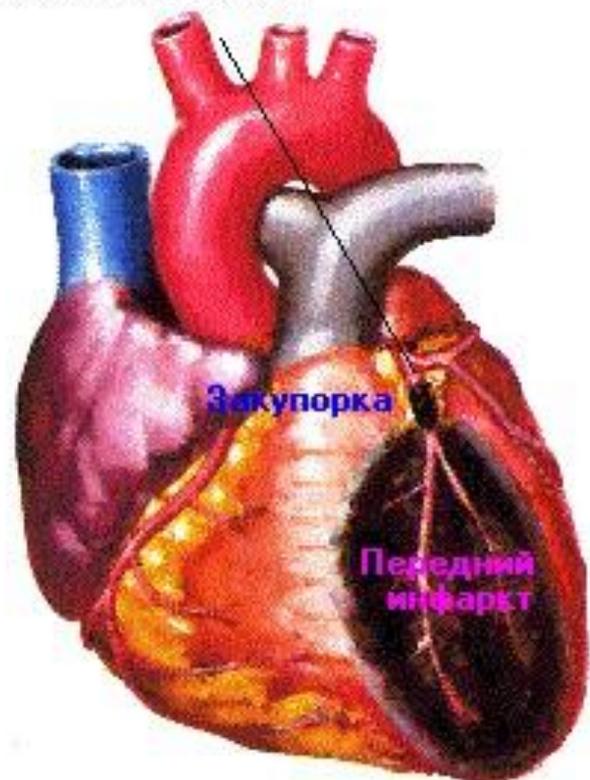
**ИМ без
формирования
зубца Q**

Локализация инфарктов миокарда:

острый передний инфаркт.

Окклюзия проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии

Глубокий Q зубец и инверсия зубца Т в отв. I, V2, V3, V4, а также часто в V1 и V5. Здесь виден глубокий зубец S как эквивалент патологического Q одновременно с зубцом R в отв. V5.

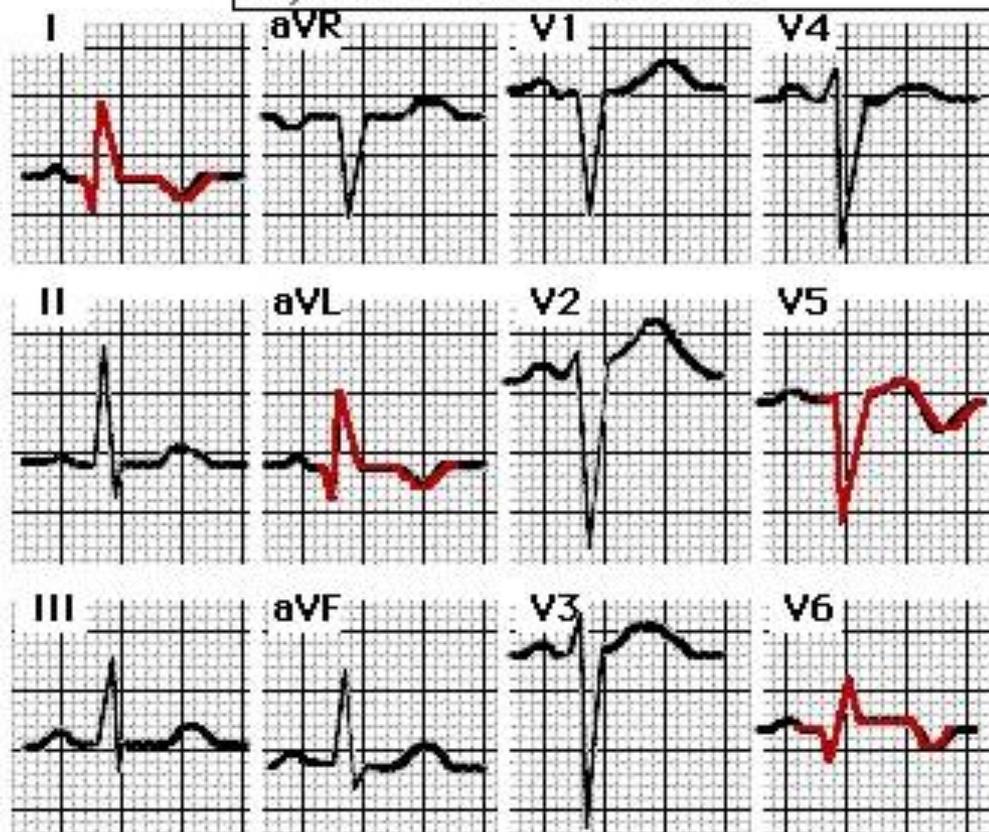
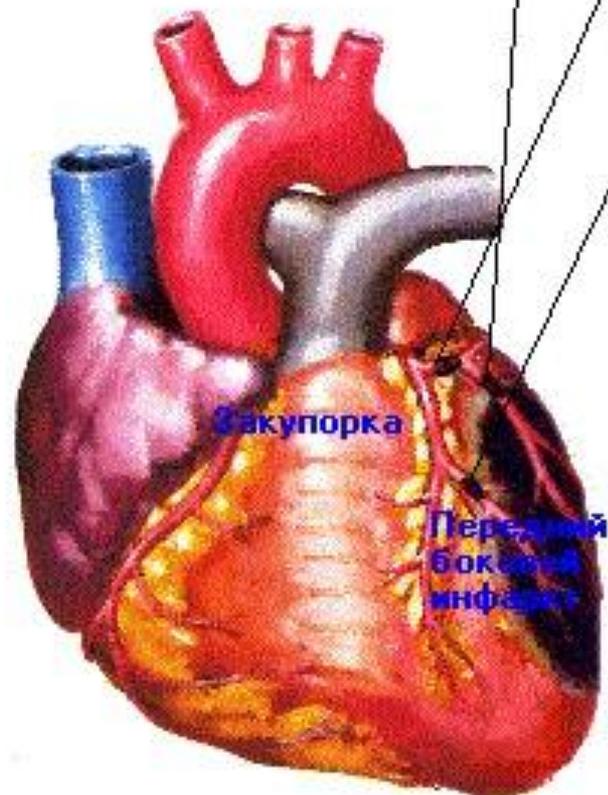


Локализация инфарктов миокарда:

ОККЛЮЗИЯ: передний боковой инфаркт.

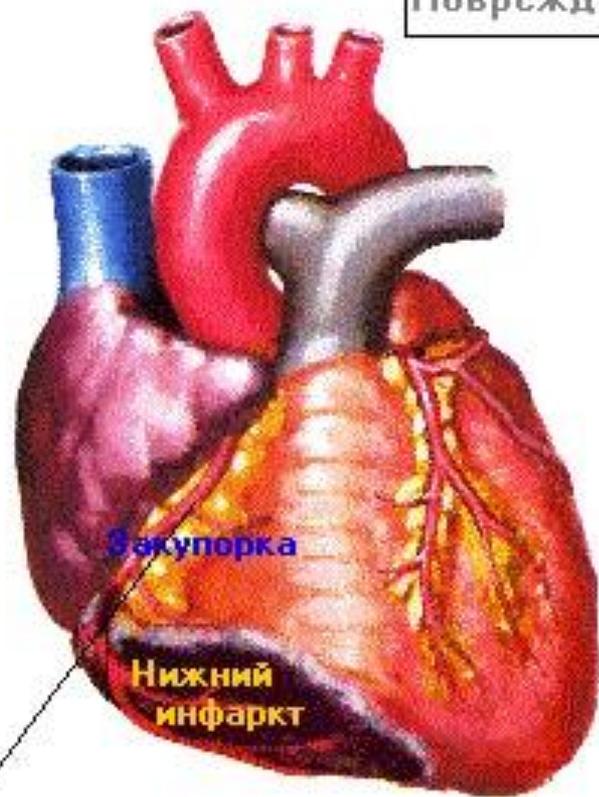
Диагональной дуги передней межжелудочковой или огибающей ветви левой коронарной артерии или краевой дуги огибающей ветви

Глубокий Q зубец и инверсия зубца T в отведениях I, aVL, V5, V6. В острой стадии подъем сегмента ST и (-)T в указанных отведениях.



Локализация инфарктов миокарда: диафрагмальный или нижний инфаркт.

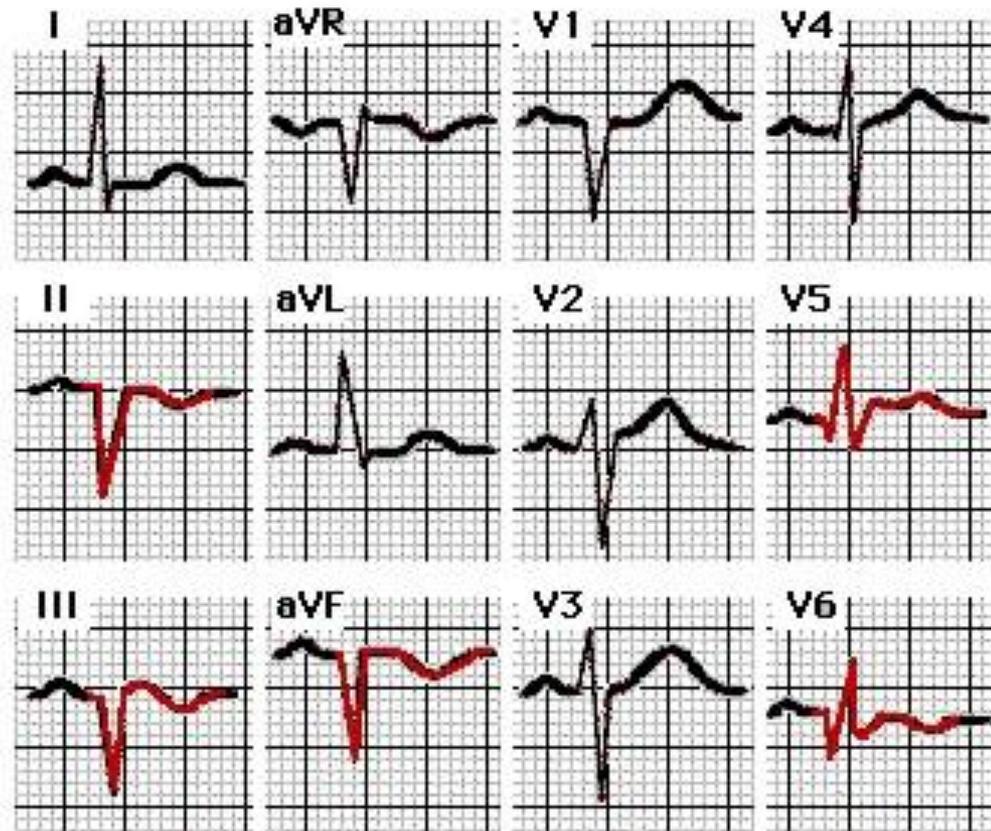
Глубокий Q зубец и инверсия зубца Т в отведениях III, aVF, II.
Повреждения боковой стенки видны также в отведениях V5, V6.



Оккупорка

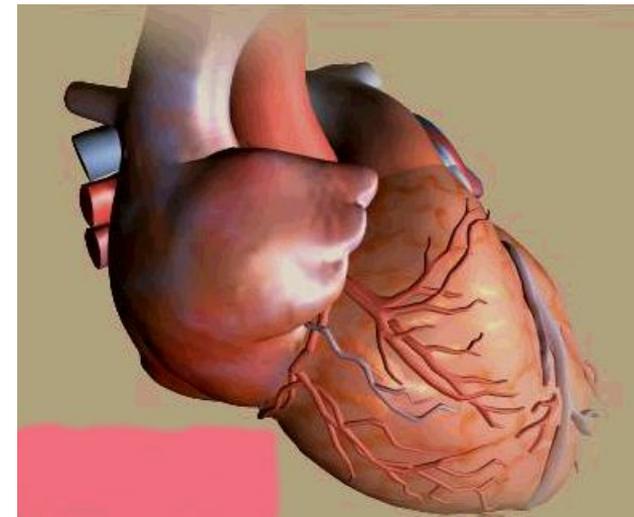
Нижний
инфаркт

Окклюзия
правой
коронарной
артерии

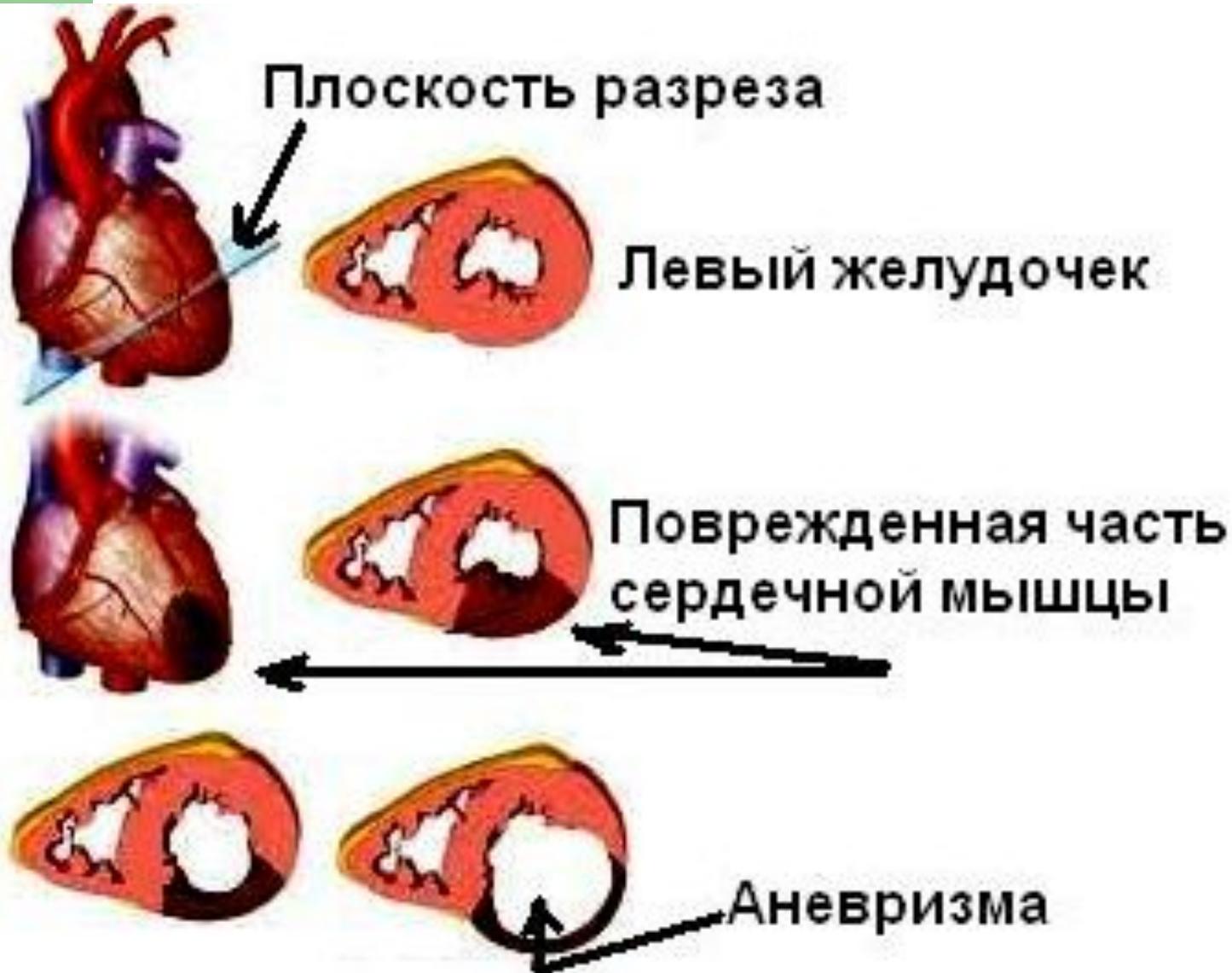


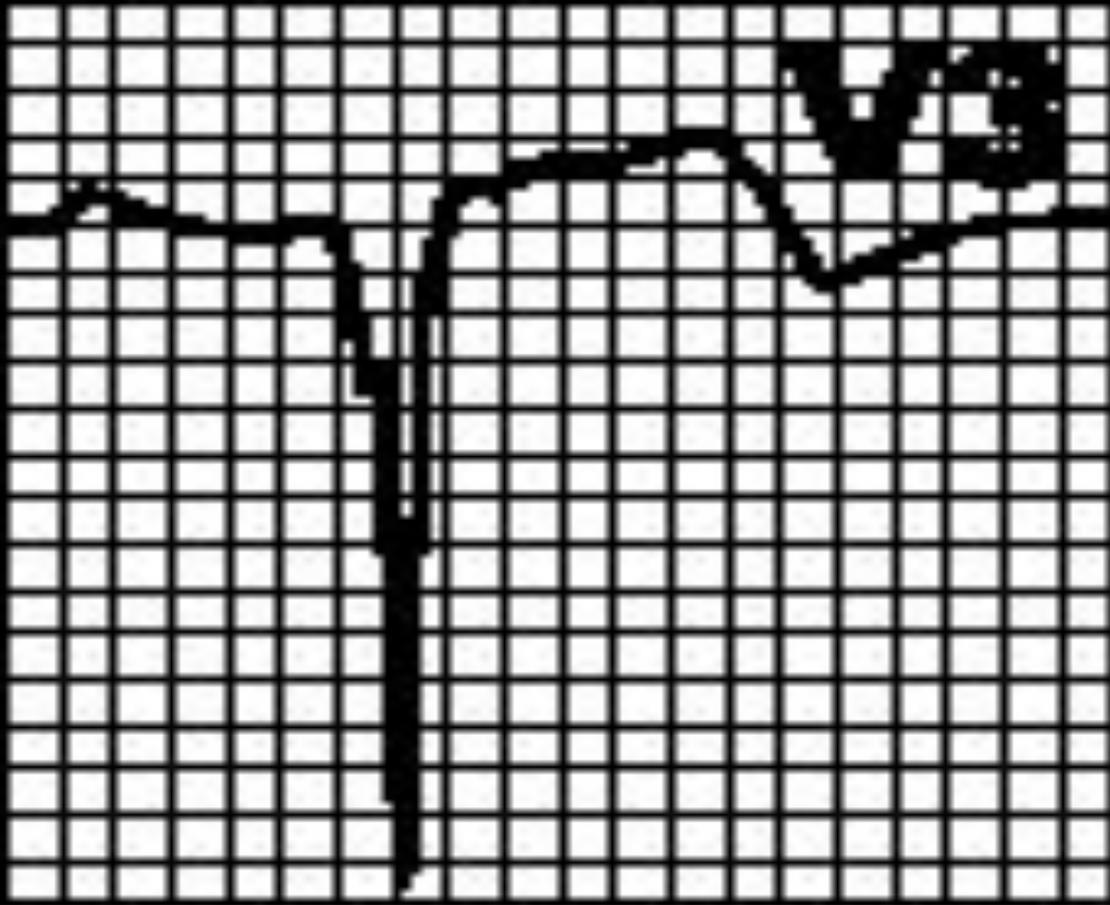
Осложнения ИМ

- Аритмии
- Кардиогенный шок
- Острая сердечная недостаточность
- Аневризма сердца



Аневризма левого желудочка





Аневризма левого желудочка.

- Форма желудочкового комплекса — типа QS.
- Подъем сегмента ST,
- Изменения сегмента ST и зубца T носят постоянный характер.

Осложнения ИМ

- Разрывы сердца
- Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера (перикардит, плеврит, пневмония).

Реже у больных может возникать геморрагический васкулит, нефрит, аутоиммунный гепатит.

Атипичные формы ИМ:

1. Периферический тип ИМ с атипичной локализацией боли:

- в левой руке
- в левой лопатке
- в гортани и глотке
- в верхнем отделе позвоночника
- в нижней челюсти.

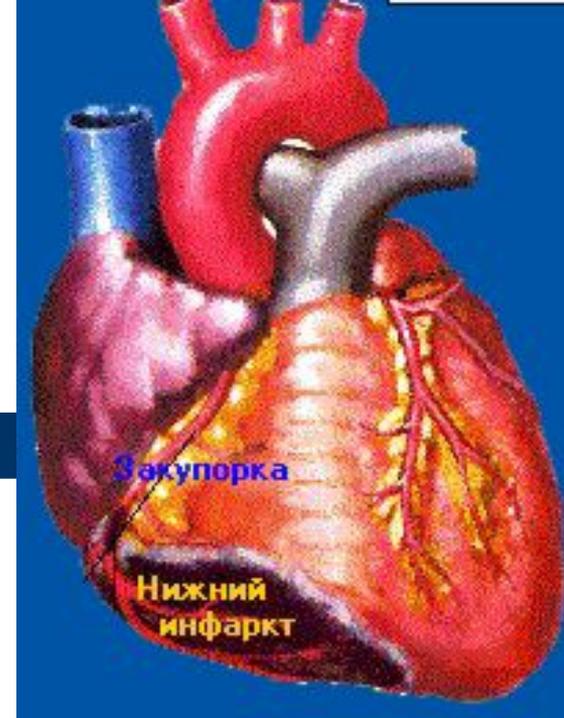
При этом может быть также **слабость, потливость, акроцианоз, сердцебиение, аритмия, падение АД.**

Атипичные формы ИМ:

2. Абдоминальный тип ИМ.

При диафрагмальном (заднем) ИМ. больного беспокоят :

- боли в эпигастрии, правом подреберье, правой половине живота.
- тошнота, рвота, вздутие живота,
- возможны поносы и парез кишечника.
- При пальпации живота отмечается напряжение и болезненность брюшной стенки.

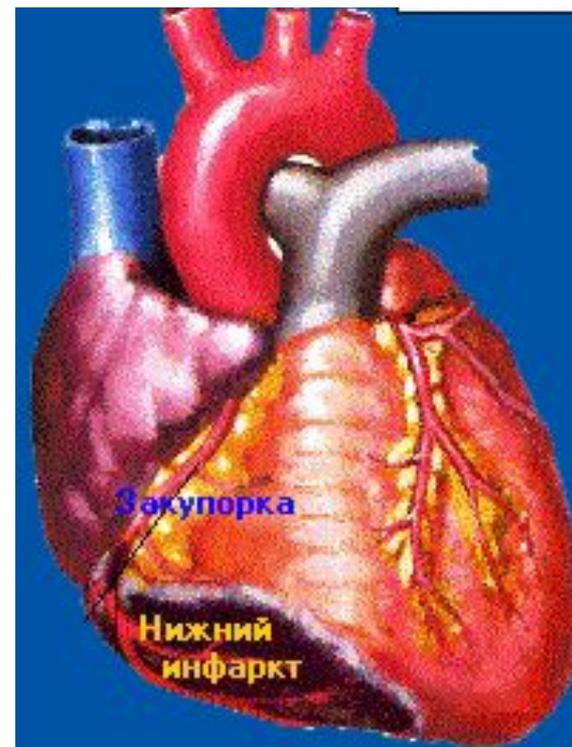


Абдоминальный вариант ИМ.

Атипичные формы ИМ:

3. Астматический вариант

- протекает по типу сердечной астмы с отёком лёгкого.
- при этом кашель с выделением пенистой розовой мокроты.



Атипичные формы ИМ:

4. Коллаптоидная форма ИМ .

- Протекает по типу кардиогенного шока. Проявляется падением АД, головокружением, холодным потом, потемнением в глазах.

5. Аритмический вариант ИМ.

- Проявляется самыми разнообразными аритмиями (экстрасистолией или мерцательной аритмией).

Атипичные формы ИМ:

6. Церебральный вариант ИМ.

Обусловлен развитием недостаточности мозгового кровообращения. У больного может быть

- головокружение,
- тошнота, рвота,
- помрачение сознания.
- Реже с возникновением инсульта и соответствующей клинической картиной.

- Цель лечения СИБС заключается в устранении симптомов и улучшении прогноза. В задачи лечения пациентов с ИБС входит изменение образа жизни, контроль факторов риска ИБС, основанная на доказательствах фармакологическая терапия и обучение пациента.



жизни



ДА ПРАВИЛЬНОМУ
ОБРАЗУ ЖИЗНИ!



ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

АКТУАЛЬНОСТЬ

- Занимает 1-е место среди неинфекционных заболеваний
- 1/3 взрослого населения (старше 18 лет) страдает АГ
- АГ влечет за собой атеросклероз, ИБС и др.
- Отсутствие адекватного лечения (лечатся 25%, эффективно 15%).

Понятие о ГБ

- Гипертоническая болезнь (morbus hypertonicus) - заболевание, ведущим симптомом которого является стойкое повышение артериального давления, обусловленное нарушениями нейро-гуморальных механизмов, его регуляции.

Понятие о ГБ

- Симптоматическая гипертензия - синдром, при котором повышение артериального давления является симптомом заболевания и при том далеко не главным. Гипертензией считается повышение систолического артериального давления выше 140 мм рт. ст. и диастолического выше 90 мм рт. ст.

Понятие о ГБ

- Симптоматическая гипертония наблюдается при окклюзионном поражении главных почечных артерий, коарктации аорты, атеросклерозе аорты и крупных её ветвей, при нарушении функции эндокринных желез (болезнь Иценко-Кушинга, феохромацитомы, первичный альдостеронизм - Синдром Конна).

Гипертоническая болезнь (эссенциальная или первичная гипертензия) – это заболевание, характеризующееся высоким артериальным давлением при отсутствии очевидной причины его повышения (диагностируется в 90-95% случаев всех АГ).

Вторичная гипертензия (симптоматическая артериальная гипертензия)- это гипертензия, причина которой может быть установлена (диагностируется в 5-10% случаев всех АГ).

Повышенное АД в развитых странах выявляется у 25-30 % взрослого населения.

Повышенное АД - фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Степень риска сердечно-сосудистых осложнений в 2 раза выше у лиц с ДАД > 90 мм рт. ст., чем у лиц с ДАД < 80 мм рт. ст.

У лиц с ДАД >105 мм рт. ст. риск развития инсультов в 10 раз выше, ИБС – в 5 раз выше, чем при ДАД <76 мм рт. ст.

Риск развития застойной сердечной недостаточности у больных с АГ в 2-4 раза выше, чем при нормальном АД.

Увеличение САД на 10 мм рт. ст. выше исходного ассоциируется с увеличением риска почечных осложнений в 1,65 раза.

Снижение ДАД на 5, 7,5, 10 мм рт. ст. приводит к снижению инсультов на 34, 46 и 56 % соответственно, снижает риск ИБС на 21, 29, 37 %.

Около 50% смертности от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на АГ.

Факторы риска АГ

Наследственность. Среди родственников больных гипертензией заболеваемость ГБ в 5 раз выше, чем в контроле.

Артериальная гипертензия является "полигенным заболеванием". Выявлено 60 генов, причастных к развитию АГ, особенно важен полиморфизм гена ангиотензин-ІІ-превращающего фермента, ангиотензиногена, ренина, глюкокортикоидных рецепторов.

Фенотипические особенности лиц с отягощенной наследственностью по АГ:

1. Обнаружен генетический “дефект” клеточных мембран эритроцитов, гладких мышц и кардиомиоцитов приводит к снижению эффективности кальциевого насоса и к увеличению концентрации внутриклеточного натрия и кальция.

2. Наблюдается повышение активности нейрогуморальных прессорных систем: симпатoadреналовой, ренин-ангиотензиновой, снижение активности депрессорных системы - кининов, простагландинов.

3. Выявлены повышенные способности гладкомышечных клеток сосудов к гипертрофии и пролиферации.

4. Обнаружена повышенная реакция АД на эмоциональную, физическую, солевую нагрузки.

Избыточная масса тела увеличивает риск развития гипертензии в 2-6 раз.

50% больных с ожирением имеют повышенное АД,

50% больных с АГ имеют избыточную массу тела.

На начальных стадиях увеличение АД сочетается с увеличением уровня инсулина в крови.

Резистентность к инсулину и гиперинсулинемия гиперактивностью симпато-адреналовой системы.

Инсулин увеличивает абсорбцию натрия в дистальных канальцах нефрона с задержкой натрия и увеличением внутрисосудистого объема. Показана связь между АГ, гиперинсулинемией и нарушениями метаболизма липидов (снижение липопротеидов высокой плотности, увеличение липопротеидов низкой и очень низкой плотности) и ожирением - "метаболический синдром".

Метаболический синдром у больных ГБ ассоциируется с атеросклерозом, увеличением частоты инфаркта миокарда.

Сахарный диабет. При сахарном диабете (особенно II типа) АГ встречается в 2 раза чаще, чем у лиц без него.

Возраст - распространенность АГ увеличивается с возрастом: 10% лиц 50 лет имеют АГ, 20% лиц – в 60 лет, 30% лиц - старше 70 лет.

Употребление поваренной соли более 5 г/сутки увеличивает риск АГ.

Употребление алкоголя, кофе, табакокурение повышает АД, возможно, вследствие усиления симпатических влияний.

Психосоциальные факторы и факторы внешней среды. Острые стрессовые ситуации, длительные стрессы приводят к повышению АД.

Малоподвижный образ жизни увеличивает риск АГ на 20 – 50 %.

Факторы окружающей среды - шум, вибрация, загрязнение окружающей среды, мягкая питьевая вода.

Патогенез гипертонической болезни

Теории развития ГБ:

- Центрогенно-нейрогенная теория Г. Ф. Ланга,
- "Мозаичная" теория Пейджа,
- "Мембранная" концепция Ю. В. Постнова,
- Гипотеза Гайтона о механизме краткосрочной и долгосрочной регуляции уровня АД.

Психическое перенапряжение и отрицательные эмоции ведут к нарушениям функции коры полушарий головного мозга, продолговатого мозга, гипоталамуса, формированию в сосудодвигательных центрах застойного очага возбуждения. Изменения состояния сосудодвигательного центра обеспечивают краткосрочную регуляцию АД.

Передача нейроимпульсов посредством адреналина и норадреналина приводит к стимуляции α - и β -адренорецепторов. Стимуляция α_1 -рецепторов вызывает сокращение гладких мышц сосудов; стимуляция β_2 -рецепторов – расширение. Передача адренергических импульсов в сердце ведет к стимуляции β_1 -адренорецепторов с увеличением сердечного выброса вследствие усиления ино- и хронотропной функций миокарда.

Симпато-адреналовая система стимулирует включение прессорных и депрессорных нейрогуморальных систем регуляции АД (долгосрочная регуляция АД).

Гуморальная регуляция артериального давления

Вазопрессорные гормоны	Вазодепрессорные гормоны
<ul style="list-style-type: none">•Катехоламины:<ul style="list-style-type: none">•адреналин,•норадреналин•Ренин-ангиотензин-альдостероновая система: ренин, альдостерон, ангиотензин II, III, АПФ•Вазопрессин, АКТГ, кортизол•Пролактин•Простагландины: тромбоксан, ПГФ_{2α}•Эндотелины (1, 2, 3)	<ul style="list-style-type: none">•Калликреин-кининовая система: брадикинин, калликреин•Простагландины: ПГА, ПГЕ₁, ПГЕ₂, простаглицлин•Допамин•Медуллин•Натрийуретические пептиды: предсердный натрийуретический пептид, мозговой натрийуретический пептид, дигиталисоподобный фактор•Эндотелиальный фактор релаксации (NO)

Ренин-ангиотензиновая система

Продукция ренина происходит в клетках юкстагломерулярного аппарата почек.

Ренин отделяет декапептид ангиотензин I из ангиотензиногена.

Ангиотензин I превращается в ангиотензин II под действием ангиотензин-превращающего фермента.

Ангиотензин II вызывает вазоконстрикцию гладких мышц артериол и стимулирует секрецию альдостерона.

Активация ренин-ангиотензиновой системы увеличивает периферическое сосудистое сопротивление (вазоконстрикторное действие ангиотензина II) и задерживает натрий, жидкость (стимуляция альдостерона), что приводит к повышению АД.

Калликреин-кининовая система

Кинины (брадикинин, калликреин) обладают вазодилататорными, диуретическими и натрийуретическими функциями.

Калликреин-кининовая система является физиологическим антагонистом ренин-ангиотензиновой системы.

Активация кининовой системы наблюдается в начальных стадиях ГБ, по мере прогрессирования артериальной гипертензии признаки активации системы кининов исчезают.

Простагландины (сердца, сосудов, почек)

1) антигипертензивные эйкозаноиды ПГА, ПГЕ₁, ПГЕ₂, простациклин (ПГИ₂) - усиливают натрийурез, диурез, вазодилатацию и осуществляют депрессорную функцию.

2) прогипертензивные эйкозаноиды ПГФ₂α, ПГН₂, тромбоксан А₂, являются вазоконстрикторами, стимулируют симпатическую систему, влияют на величину и силу сердечных сокращений, приток крови к сердцу.

Для ГБ характерна активация прессорных простагландинов и снижение уровня депрессорных.

Органы мишени при АГ

- Глазное дно
- Головной мозг
- Аорта
- Почки
- Сердце (левый желудочек)

«сердечно-сосудистое ремоделирование»

Бессимптомное поражение органов мишеней

- **Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭХОКГ)**
- **Пульсовое АД более 60 мм рт. ст у пожилых**
- **Микроальбуминурия (30-300 мг/сутки) и/или СКФ 30-60 мл/мин/1,73 м²**
- **Утолщение стенки сонной артерии (>0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных артерий**
- ***Сужение артерий сетчатки (генерализованное или очаговое)***

Гипертоническая ангиопатия и ангиосклероз сетчатки

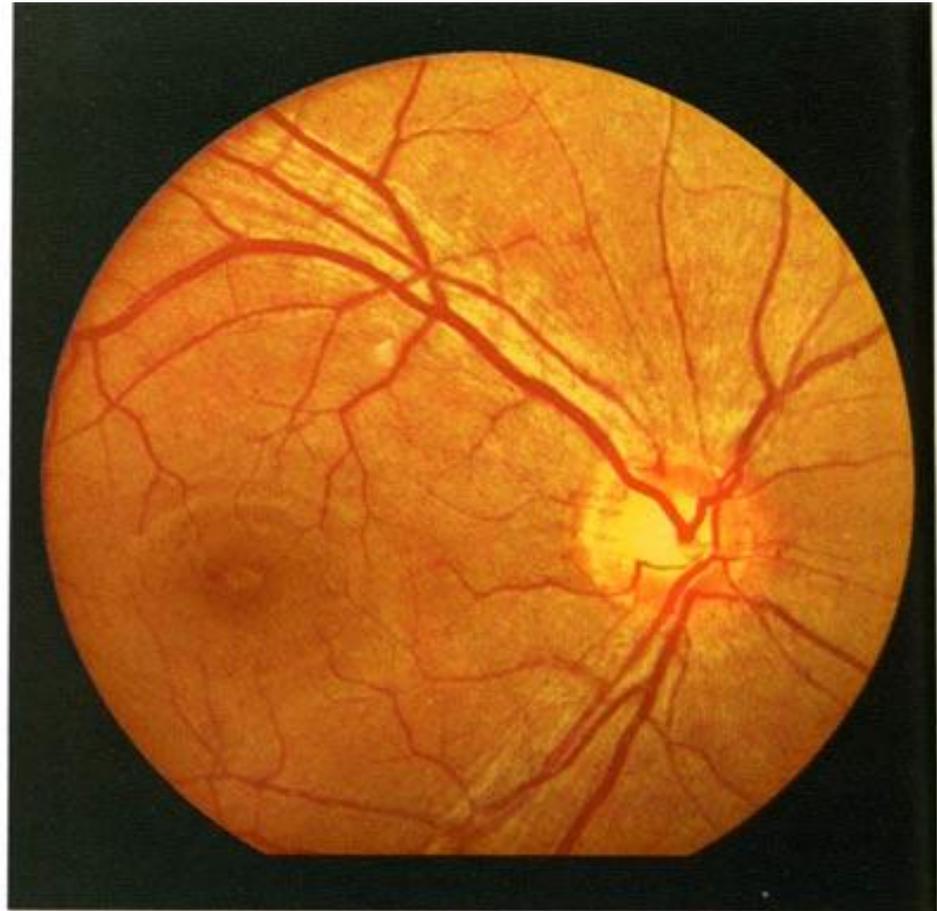


Рис. 4-35. Ангиосклероз. Выпрямленные, резко суженные артериолы 2-го порядка.

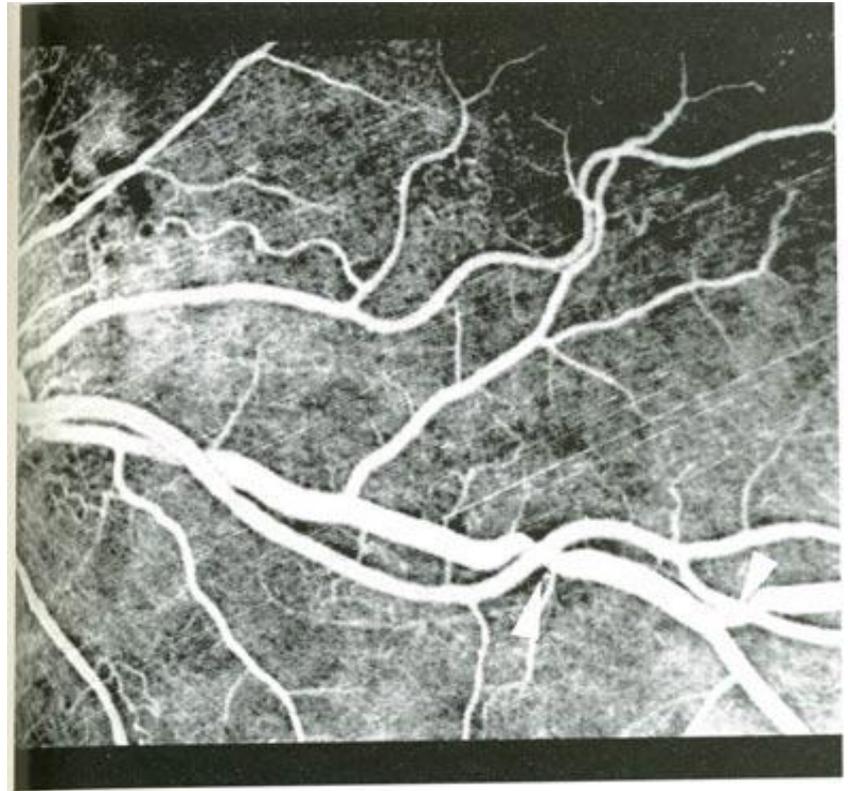


Рис. 4-36. Гипертоническая ангиопатия. ФАГД. Артериовенозная фаза. Стрелками указаны артериовенозные перекресты — симптом Salus II.

Клинически явные поражения органов мишеней,
ассоциированные с атеросклерозом

- **Цереброваскулярные заболевания:** ишемический инсульт, геморрагический инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения
- **Патология сердца:** инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация коронарных артерий, хроническая сердечная недостаточность

Клинически явные поражения органов мишеней,
ассоциированные с атеросклерозом

- **Патология почек:** почечная недостаточность со снижением СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м² (ХБП 4), протеинурия
- **Патология сосудов:** расслаивающая аневризма аорты, патология периферических артерий с клиническими симптомами
- ***Гипертоническая ретинопатия:*** кровоизлияния и экссудаты сетчатки, отёк соска зрительного нерва

Классификация гипертонической болезни по стадиям (ВОЗ 1993)

- Первая стадия – **нет поражений** органов мишеней.
- Вторая стадия – есть **латентное поражение** одного или нескольких органов-мишеней
- Третья стадия – есть **клинически явное поражение** ассоциированное с атеросклерозом одного или нескольких органов мишеней

Классификация уровней АД (Рекомендации ВНОК 2008)

Категория	Систолическое АД	Диастолическое АД
Оптимальное	Менее 120	Менее 80
Нормальное	Менее 130	Менее 85
Высокое нормальное	130-139	85-89
1 степень АГ	140-159	90-99
2 степень АГ	160-179	100-109
3 степень АГ	≥180	≥110
Изолированная систолическая АГ	≥140	Менее 90

Определение категории суммарного сердечно-сосудистого риска при АГ (Рекомендации ВНОК 2008)

Факторы риска или поражение органов	Высокое нормальное АД	АГ 1 степени	АГ 2 степени	АГ 3 степени
Нет	незначимый	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 ФР	Низкий риск	Средний риск	Средний риск	Высокий риск
≥3 ФР	Низкий/ Средний риск	Средний/ Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
латентное ПО, или СД, ХБП 3	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Клиническое ПО, СД с ПО/ФР, ХБП 4	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

КЛИНИКА

- При расспросе обратить внимание на характерные жалобы: головные боли, чаще в области затылка, головокружение, расстройства зрения, шум в голове, ушах, боли в сердце, шаткость походки.

КЛИНИКА

- При сборе анамнеза выявить факторы риска заболевания.
- При объективном обследовании основным признаком болезни является повышение как систолического (выше 140 мм рт.ст.), так и диастолического (более 90 мм рт.ст.) артериального давления.

КЛИНИКА

- Обратит внимание на выявление при пальпации области сердца признаков гипертрофии левого желудочка (сильный, высокий, разлитой верхушечный толчок, смещенный влево и вниз) при пальпации артериального пульса определить его напряжение (пульс становится твердым).

КЛИНИКА

- Перкуторно: расширение границы относительно сердечной тупости влево, что свидетельствует о гипертрофии левого желудочка (II - III стадии ГБ).

Аускультативные данные при ГБ

При ГБ могут отсутствовать особенности аускультативной картины сердца (доклинический этап).

Систолический шум на верхушке с нормальным звучанием I тона свидетельствует о дисфункции папиллярных мышц.

Систолический шум на верхушке в сочетании с ослаблением I тона - признак относительной недостаточности митрального клапана вследствие дилатации левого желудочка сердца.

Стойкий систолический шум над аортой и в точке Боткина отображает стеноз устья аорты - клапанный или относительный (расширение и атеросклероз аорты).

Акцент II тона над аортой свидетельствует об увеличении постнагрузки на миокард;

если после снижения АД акцент уменьшается но не исчезает, его причиной может быть атеросклероз аорты.

Появление ритма галопа характерно для острой и далеко зашедшей сердечной недостаточности.



Рентгенологически при ГБ определяют признаки гипертрофии левого желудочка, его гипертрофию с дилатацией, атеросклеротическое поражение аорты, признаки венозного застоя в легких (рис. а, б, в).

Электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка

1. Высокие зубцы R и/или глубокие зубцы S
2. Амплитуда $RV_5-V_6 \geq 25\text{мм}$;
3. Амплитуда $SV_1-V_2 \geq 30\text{мм}$;
4. Зубец RV_5-V_6 + зубец $SV_1-V_2 \geq 35\text{мм}$;
5. Амплитуда $RI \geq 15\text{мм}$;
6. Зубец RI + зубец $SIII \geq 25\text{мм}$;
7. Амплитуда зубца $RAVL \geq 7,5\text{мм}$;
8. Амплитуда $RAVF \geq 20\text{мм}$.
9. Уширения комплекса QRS (0,09 сек. и более).
10. Отклонение оси влево.
11. Снижение сегмента ST и инверсия зубца T в отведениях I, III, AVL, AVF, V4-V6.

Эхокардиографические признаки ГЛЖ

1. Утолщение межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в диастолу до 11 мм и более,

2. Соотношение ТМЖП/ТЗС $> 1,0$,

3. Увеличение индекса ММЛЖ.

(индекс ММЛЖ в норме составляет для мужчин до 134 г/м^2 , для женщин – 110 г/м^2),

Легкая ГЛЖ – индекс мММЛЖ 135-151 г/м^2 ,

Умеренная ГЛЖ – индекс ММЛЖ 152-172 г/м^2 ,

Выраженная ГЛЖ индекс ММЛЖ $\geq 173 \text{ г/м}^2$.

4. В начальных стадиях ГЛЖ обнаруживают увеличение сократительной способности миокарда: увеличение УО, ФВ, систолического укорочения волокон миокарда.

5. В стадии декомпенсации уменьшаются показатели сократимости миокарда, увеличивается полость левого желудочка (КДО и КДД).

Суточное мониторирование АД

Суточный ритм АД, характеризуется дневными пиками:

- первый с 9 до 11 ч.,
- второй с 18 до 19 ч.,
- плато от 11 до 18 ч.

В вечернее время АД снижается, достигая минимума ночью и в предутренние часы вновь повышается.

Группы больных:

- Гипертоники типа "dipper" - кривая АД имеет ковшобразное углубление в ночное время.
- Гипертоники типа "non-dipper" - пациенты с недостаточным снижением АД в ночные часы (менее 10 %).
- Гипертоники типа "over-dipper" - пациенты со значительным снижением АД (более 20 %) ночью.
- Больные с ночной гипертензией.

У нормотоников вариабельность АД составляет 15 / 15 мм рт.ст. (день / ночь).

Для АГ характерна повышенная вариабельность АД.

Гипертонический криз -

- **Внезапное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения (необязательно до нормальных значений) для предупреждения повреждения органов-мишеней.**

Осложненный ГК :

- **Нарушение мозгового кровообращения, инсульт**
- **Левожелудочковая недостаточность, отек легких**
- **Нестабильная стенокардия, ОИМ**
- **Расслаивающая аневризма аорты**
- **Острая почечная недостаточность**
- **Тяжелая ретинопатия**

Заключение

- **Благодарю Вас за внимание и желаю успехов в изучении ИБС и гипертонической болезни.**

**БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!!!** 😊

