**Алтайский государственный медицинский университет**

**Кафедра факультетской терапии**

Зав. кафедрой:

проф. Молчанов А.В .

**АКАДЕМИЧЕСКАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ**

Куратор: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Преподаватель: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Ф.И.О. пациентка: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Время курации**:** с 15.05.06.

Клинический диагноз**:**

**Основной:** Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, очень высокая группа риска по осложнениям.

**Осложнения:** Ишемическая болезнь сердца: Стабильная стенокардия покоя IV функционального класса.

**Сопутствующий:** Хронический атрофический гастрит в стадии ремиссии. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение.

**Барнаул 2006.**

**Оглавление**

# Оглавление

# Паспортные данные

# III Жалобы.

# Анамнез заболевания.

# Анамнез жизни.

# Общее настоящее состояние.

# Предварительный диагноз и его обоснование.

# План дополнительных исследований.

# Результаты исследований.

# Клинический диагноз и его обоснование.

# Дифференциальный диагноз.

# Этиология и патогенез.

# Лечение.

# Дневник.

# Лист ведения больного.

# Заключительный диагноз.

# Прогноз.

# Заключительный эпикриз.

# Литература.

# Паспортные данные

Ф.И.О. пациента: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Дата рождения: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Дата поступления: 19.01.2005

Место жительства: г. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Место работы: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

# Жалобы

## Основные

Больная жалуется на приступы артериальной гипертензии, сопровождающиеся интенсивными головными болями, шумом в ушах и нарушением зрения в виде «мелькания мушек» перед глазами. На боли в области сердца , возникающие после неинтенсивной физической нагрузки либо в покое. На одышку, возникающую после обычной физической нагрузки

***Детализация основных жалоб***

Приступы гипертензии возникают спонтанно (без физической нагрузки) от 2 – 3 раз в неделю до 3 – 4 раз в день, артериальное давление повышается до значений 200/100, купируются приемом гипотензивных средств (атенолол) через 15 – 30 минут. Вышеуказанные приступы всегда сопровождаются интенсивными разлитыми головными болями, имеющими пульсирующий характер. Боль облегчается после нормализации артериального давления, окончательно исчезают после приема спазмолитических и нестероидных противовоспалительных средств (спасган, анальгин, пенталгин). Так же приступы сопровождаются появлением шума в ушах и расстройствами зрения, что проходит после нормазизации давления.

Боли в области сердца появляются после неинтенсивной физической нагрузки (ходьба на 70-100 метров), либо могут возникать в покое. Возникает боль в области сердца, затем смещается в загрудинную область, ирадиирует в левое плечо и лопатку. Приступ боли проходит самостоятельно, после отдыха через 5-10 минут. В покое боль возникает относительно редко: 1-2 раза в месяц, и связана, в основном, с психической нагрузкой.

Так же наряду с болями в области сердца, при физической нагрузке появляется слабовыраженная одышка, которая проходит самостоятельно после непродолжительного отдыха.

Между приступами артериальной гипертензии и появлением боли в области сердца больной четкой связи не прослеживает, они могут появляться как совместно так и по отдельности.

## Дополнительно выявляемые жалобы

Система органов дыхания:носовое дыхание свободное, боли в грудной клетке отсутствуют, кашля, кровохарканья, одышки нет.

Система органов кровообращения:боли в области сердца; ощущение сердцебиения, перебоев, в области сердца. Одышки при физической нагрузке больной не отмечает. Отеки отсутствуют.

Система органов пищеварения:аппетит сохранен; глотание, прохождение жидкой и твердой пищи по пищеводу не затруднено; диспепсические явления не наблюдаются, стул регулярный, 1 - 2 раза в сутки.

Система органов мочевыделения:боли в поясничной области и в области мочевого пузыря отсутствуют; отеки в области лица, поясницы отсутствуют; мочеиспускание 7 раз в сутки, и 1 раз ночью. Половая функция в норме, боли в области наружных половых органов отсутствуют.

Нервная система:сон не нарушен, спокойный; пульсирующие, разлитые головные боли, высокой интенсивности, шум в ушах, расстройства зрения; настроение спокойное, ровное.

Опорно - двигательная система: парезов, параличей, ограничений подвижности больной не отмечает.

## Вывод

Исходя из предъявляемых больным жалоб на повышение АД, пульсирующую головную боль, шум в ушах, боли в области сердца, можно предположить, что в патологический процесс вовлечены сердечно-сосудистая система.

# Анамнез заболевания

В 1989 году пациентка впервые почувствовала головную боль и шум в ушах, которые появлялись внезапно и проходили самостоятельно. В 1992 году головные боли стали усиливаться и учащаться, что заставило больную обратился к участковому врачу, было назначено обследование, после которого поставлен диагноз гипертоническая болезнь и назначено лечение (гипотензивные, мочегонные ср-ва). На фоне лечения состояние улучшилось. Пациентка поставлен на учет к терапевту.

В 1994 году экстренно госпитализирована в Алтайский кардиоцентр с диагнозом – гипертонический криз, было проведено лечение, выписан с улучшением.

С начала 2000 года пациентка стал отмечать боли в области сердца, возникающие после физической нагрузки, проходящие самостоятельно после непродолжительного отдыха. После обследования поставлен диагноз: ИБС, стенокардия напряжения II ф.к.

С начала 2002 года больная стала отмечать ухудшение состояния: усиление и учащение головных болей и болей в области сердца. В апреле госпитализирован в госпиталь ветеранов дла проведения обследования и лечения. Поставлен диагноз: ГБ II степени, ИБС: стенокардия напряжения III ФК. НК I стадии. В стационаре пребывал с 09.04.02 по 30.04.02, выписан с улучшением.

К началу 2003 года симптомы вновь обострились, и пациентка снова была помещена в стационар с диагнозом: ГБ III степени, ИБС: стенокардия напряжения 2 ФК, НК I стадии. Проведено лечение, выписана с улучшением.

К началу 2005 года симптомы вновь стали постепенно нарастать.

***Вывод***

На основании данных анамнеза можно сделать вывод о внезапном начале заболевания в возрасте 43 лет, хроническом течении, его постепенном прогрессировании и частом рецидивировании. А так же происходит поражение органов-мишеней – присоединение стенокардии.

# Анамнез жизни

Родилась 14 октября 1946 года вторым по счету ребенком в семье (имеет двух братьев 1943 г.р. и 1949 г.р.). Росла и развивалась нормально. С 1963 года работала на котельном заводе инженером, профессиональных вредностей не было. Продолжала работать на котельном заводе, пока не вынуждена была уйти на пенсию. Социально-бытовые условия удовлетворительные. Имеет двух дочерей 1966 и 1970 года рождения.

В 1998 году был поставлен диагноз: атрофический гастрит.Вирусный гепатит, туберкулез, венерические заболевания отрицает. Аллергии и лекарственной непереносимости не выявлено. Операций, травм и гемотрансфузий в течение жизни не было. Вредных привычек не имеет.

## Наследственный анамнез

Легенда:

I поколение: I1 - дед пробанда по материнской линии умер от паралича. Возраст неизвестен. I2 - бабка по материнской линии умерла от паралича. Возраст неизвестен. I3 - дед по отцовской линии умер естественной смертью. Возраст неизвестен. I4 - бабка по отцовской линии умерла от рака желудка. Возраст неизвестен.

II поколение: II1 - ничего не известно. II2,3 - умерли насильственной смертью. Возраст неизвестен. II4 - мать пробанда умерла собстбственной смертью в возрасте 75 лет. II5 - отец пробанда умер насильственной смертью в возрасте 49 лет.

III поколение: III1,2 - братья пробанда живы, наследственными и хроническими заболеваниями не страдают.

IV поколение: IV1,2 – дочери побанда живы, наследственными и хроническими заболеваниями не страдают.

Заключение: наследственной патологии и предрасположенности к заболеваниям не выявлено.

## Вывод

Исходя из анамнеза жизни можно выявить фактор, возможно способствовавший возникновению заболевания – длительное воздействие (6 месяцев) радиационного излучения. А так же стаж курения 20 лет.

# Общее настоящее состояние

Общее состояние больной удовлетворительное, положение в постели активное, сознание ясное, выражение лица обычное. Глазные симптомы Греффе, Мебиуса, Штельвага, Кохера отрицательны. Нистагм отсутствует. Поведение больного обычное, телосложение правильное, конституция нормостеническая, рост 174, вес 76 кг.

Окраска кожи телесного цвета, участки пигментации и депигментации не обнаружены, высыпания, расчесы, геморрагии, рубцы, сосудистые звездочки, ксантелазмы отсутствуют, оволосение по мужскому типу. Влажность, эластичность кожи в норме.

Подкожная жировая клетчатка развита умеренно. Отеки, подкожная эмфизема отсутствует.

Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненны, подвижны, не спаяны с кожей и между собой.

Мышцы развиты хорошо, мышечный тонус, сила в норме. Атрофии мышц, болезненности при пальпации, уплотнений не обнаружено.

Костно-суставной аппарат.

Деформаций костей, болезненности при ощупывании и поколачивании не обнаружено. Утолщений и неровностей надкостницы, искривления позвоночника, деформации пальцев конечностей в виде «барабанных палочек» не выявлено. Объем активных и пассивных движений суставов полный, контрактуры и анкилозы отсутствуют.

## Органы дыхания

Число дыхательных движений - 15 в 1 минуту, ритмичное, тип дыхания брюшной, глубина дыхания соответствует норме. Носовое дыхание не нарушено, форма носа не изменена. Деформации гортани и отклонения ее от средней линии нет. Охриплости голоса, афонии не отмечено.

Форма грудной клетки правильная, соответствует нормостеническому типу телосложения. Переднезадний размер меньше бокового. Обе половины грудной клетки симметричны, одинаково участвуют в акте дыхания, вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует. Лопатки плотно прилегают к грудной клетке и располагаются на одном уровне. Надключичные ямки выражены незначительно. Эпигастральный угол равен примерно 90 градусам.

При пальпацииребра и межреберные промежутки безболезненны, не выбухают, резистентность грудной клетки в норме. Голосовое дрожание на симметричных участках проводится одинаково.

При сравнительной перкуссииотмечается ясный легочный звук в девяти парных точках.

Топографическая перкуссия*:*

1. Высота стояния верхушек: правого легкого - 3 см, левого - 3 см.

2. Ширина полей Кренига: правого легкого - 4 см, левого - 4,5 см.

3. Определение нижней границы легких:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | sinistra | dextra |
| Linea parasternalis | - | V м/р |
| Linea mediclavicularis | - | VI м/р |
| Linea axillaris anterior | VII м/р | VII м/р |
| Linea axillaries media | VIII м/р | VIII м/р |
| Linea axillaries posterior | IX м/р | IX м/р |
| Linea scapularis | X м/р | X м/р |
| Linea paravertebralis | на уровне остистого отростка XI грудного позвонка | |

4. Подвижность нижних краев легких:

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | правое легкое | | | левое легкое | | |
| вдох | выдох | сумма | вдох | выдох | сумма |
| Linea mediclavicularis | 4 см | 3 см | 7 см | - | - | - |
| Linea axillaries media | 4 см | 3 см | 7 см | 4 см | 3 см | 7 см |
| Linea scapularis | 4 см | 3 см | 7 см | 4 см | 3 см | 7 см |

При аускультациинад поверхностью легких прослушивается везикулярное дыхание. Хрипов, крепитации, шума трения плевры нет.

Вывод: Со стороны дыхательной системы нарушений не выявлено.

## Органы кровообращения

Осмотр:сердечный горб отсутствует, патологической пульсации в области сердца и периферических сосудов не отмечено. Пульсации в эпигастральной области и в яремной ямке нет.

Пальпация:верхушечный толчок локализуется в 5 межреберье на 0,5 см кнутри от среднеключичной линии, площадью 2x2 см, высокий, резистентный. Сердечный толчок не определяется. Систолическое и диастолическое дрожание в области верхушки и на основании сердца не определяется.

Перкуссия*.* Границы относительной тупости сердца:

правая - 4 межреберье у правого края грудины;

верхняя - 3 межреберье по левой парастернальной линии;

левая - в 5 межреберье на 0,5 см кнутри от среднеключичной линии.

Конфигурация сердца ближе к аортальной. Поперечник относительной тупости сердца составляет 12 см, длинник равен 15 см. Ширина сосудистого пучка 5 см.

Аускультация:I и II тоны сердца приглушены, нормальной высоты, расщеплений и раздвоений тонов не выявлено. III тон сердца, щелчок открытия митрального клапана, ритм галопа, маятникообразный ритм отсутствуют. Выявлен акцент II тона во 2 межреберье справа от грудины (точка выслушивания клапана аорты) и в точке Боткина - Эрба (3 межреберье слева у края грудины - проекция аортального клапана). Шума трения перикарда, плевро-перикардиального шума не выявлено. Число сердечных сокращений - 70 в минуту, ритм правильный.

Патологической пульсации сонных, лучевых, бедренных, подколенных, артерий тыла стоп не выявлено. Пульс - 70 удара в минуту, ритм правильный, малого наполнения, мягкий, быстрый, синхронный на обеих руках. Венный пульс отрицательный. Пульсации артериол ногтевых фаланг нет (пульс Квинке). Артериальное давление на обеих руках составило 180/100 мм рт. ст. При аускультации аорты, сонных, подключичных, бедренных артерий симптома «волчка», тона Траубе (двойной тон на крупных артериях при недостаточности аортального клапана), двойного шума Дюразье (двойной шум на крупных периферических артериях при недостаточности аортального клапана), стенотического шума над брюшной аортой не выявлено. При осмотре и пальпации вен ног извитости, варикозных расширений, покраснения кожи над венами, наличия уплотнений по ходу вен, болезненности при пальпации не выявлено.

Вывод:со стороны органов кровообращения имеются следующие признаки патологического процесса: повышение артериального давления (180/100 мм рт. ст.), акцент II тона во 2 межреберье (над аортой), а также расширение границ сердца влево на 1 см, конфигурация сердца близкая к аортальной (что может свидетельствовать в пользу гипертрофии миокарда левого желудочка).

## Органы пищеварения

Осмотр: язык розового цвета, влажный, сосочковый слой не атрофирован, в области корня покрыт белым налетом. Миндалины не увеличены, за пределы небных дужек не выступают. Десны не воспалены, не кровоточат. Слизистая оболочка десен розового цвета.

Зубная формула:

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| о8 | к7 | о6 | п5 | к4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4п | 5к | 6о | 7 | к8 |
| п8 | к7 | п6 | о5 | 4 | к3 | 2 | 1 | 1 | 2 | о3 | к4 | п5 | о6 | к7 | о8 |

К - кариес; О - отсутствует; П - пломба.

Живот правильной овальной формы, симметричный, участвует в акте дыхания, видимой перистальтики желудка и кишечника не определяется. Выбухание в правом подреберье отсутствует. Кожа живота телесного цвета. Расширения подкожных вен на передней брюшной стенке нет. Подкожно - жировая клетчатка развита умеренно. При осмотре пупочных и паховых грыж, а также грыжевых выпячиваний белой линии живота не выявлено. Пупок втянут. При поверхностной пальпации распространенной и локальной болезненности, пряжения брюшных мышц, опухолевых образований и грыж, перитонеалыных симптомов (Щеткина - Блюмберга) не выявлено.

При глубокой скользящей методической топографической пальпации по Образцову - Стражеско в левой подвздошной области пальпируется сигмовидная кишка в виде гладкого плоского цилиндра. При пальпации она безболезненна, не урчащая, диаметром около 3 см. Слепая кишка пальпируется в правой подвздошной области в форме гладкого, безболезненного, слегка урчащего цилиндра, диаметром около 5 см. Подвижность 3-5 см. При пальпации восходящей и нисходящей ободочной кишки болезненности не отмечается. Поверхность кишки в виде гладкого эластического цилиндра с ограниченной подвижностью. Поперечно - ободочная кишка пальпируется на 1 см выше пупка. При пальпации она гладкая, эластичная, безболезненная. Желудок не пальпируется. Поджелудочная железа и селезенка не пальпируются.

При аускультации живота слышны перистальтические шумы кишечника.

При пальпации печени болезненность не отмечается. Край печени на 1см выступает из - под края реберной дуги. Печень неподвижна, поверхность гладкая, край печени мягкий, слегка закругленный, незначительно подворачивается при пальпации. Симптом «плавающей льдинки отсутствует». Размеры печени по Курлову: средне -ключичный - 10 см; передне - срединный - 9 см; по левой реберной дуге - 9 см. Желчный пузырь не пальпируется. Симптом Ортнера, френикус - симптом отрицательны.Селезенка не выступает из - под края реберной дуги. Размеры по Курлову - 5\*7 см.

Вывод: Со стороны пищеварительной системы патологии не выявлено.

## Органы мочевыделения

Припухлости, отека в поясничной области не обнаружено, почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицателен. При пальпации надлобковой области болезненность не обнаруживается, выпячиваний над лобком нет. Болезненности по ходу мочеточников, в области наружных половых органов нет.

Вывод:со стороны органов мочевыделения патологических изменений не выявлено*.*

## Нервная и эндокринная системы

Сознание ясное, температурная, тактильная чувствительность, координация движений в конечностях сохранена. Зрачковый рефлекс сохранен. Тремор рук не наблюдается. Черепные нервы интактны. Щитовидная железа не увеличена. Признаков тиреотоксикоза и акромегалии нет. Настроение больного спокойное, ровное.

**Предварительный диагноз и его обоснование**

Учитывая жалобы больного можно предположить, что в патологический процесс вовлечена ССС.

Выделены следующие синдромы:

1) Цефалгический синдром на основание жалоб больного на интенсивную головную боль, имеющую пульсирующий характер.

2) На основании повышения АД до 180\100 можно выделить гипертензионный синдром.

3) На основании расширения левых границ сердца, выявленного при перкуссии, можно выделить синдром поражения миокарда.

4) На основании жалоб больной на боли в области сердца, возникающие после физической нагрузки, можно выделить болевой синдром.

4) На основании анамнеза заболевания, из которого установлено что гипертензионный синдром имеет длительный и стойкий характер (15 лет),а так же 5 лет назад появились симптомы стенокардии, и при обследовании был поставлен диагноз ИБС, что говорит о характерном для ГБ поражении огранов-мишеней. Это может свидетельствовать о наличии у больного гипертонической болезни.

5)О наличие гипертензии также свидетельствуют данные объективного осмотра, из которых определены следующие признаки наличия патологического процесса: расширение границ сердца влево, конфигурация сердца близкая к аортальной, при аускультации выявляется акцент II тона во 2 межреберье (над аортой), а также повышение артериального давления (180/100 мм рт. ст.);

На основании этих данных можно предположить наличие у данной пациентки гипертонической болезни. III степень гипертонической болезни можно поставить на основании уровня повышения АД у пациентов не получающих гипотензивную терапию (в данном случае - 180/100 мм рт ст); У больного имеется поражение миокарда – стенокардия, а так же нарушение кровообращения, что свидетельствует о поражении органов-мишеней (сердца), это говорит о III стадии гипертонической болезни и о том, что данный пациент относится к группе очень высокого риска по осложнениям ГБ.

Приступы стенокардии у больного появляются в одних и тех же условиях – после физической или психической нагрузки, что говорит о стабильном ее характере. Дистанция ходьбы менее 100 м., а так же возможность появления приступов в покое свидетельствует о 4 функциональном классе стенокардии.

Одышка при физической нагрузке, сопровождающаяся стенокардией, говорит о наличии у пациентки левожелудочковой недостаточности. Нарушение кровообращения проявляется в малом круге (одышка) в большом круге признаков застоя нет (увеличение печени и селезенки, отеки, асцит, цианоз), это говорит о 1 сдадии процесса. Одышка проявляется только при обычной физической нагрузке, что говорит о II функциональном классе ХСН.

## Предварительный диагноз можно сформулировать следующим образом:

**Основной:** Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, очень высокая группа риска по осложнениям.

**Осложнения:** Ишемическая болезнь сердца: Стабильная стенокардия покоя IV функционального класса. Хроническая сердечная недостаточность I стадии, II функционального класса.

# План дополнительных исследований.

* 1. Клинический анализ крови: гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, СОЭ;
  2. Биохимический анализ крови: билирубин, холестерин, сахар крови, электролиты - калий, натрий, мочевина, креатинин.
  3. Общий клинический анализ мочи.
  4. Электрокардиография.
  5. Эхокардиография.
  6. Консультация окулиста, исследование глазного дна.
  7. Рентгенография органов грудной клетки.
  8. УЗИ органов брюшной полости.
  9. Фиброгастроскопия.
  10. Консультация невропатолога.
  11. Консультация эндокринолога..
  12. Кал на яйца гельминтов.
  13. Кровь на RW, ВИЧ.

# Результаты исследований.

## ЭКГ (от 13.01.2005):

Заключение: синусовый ритм, ЧСС - 70 в минуту, электрическая ось отклонена влево, гипертрофия левого желудочка (R4<R5<R6, отклонение ЭОС влево).

## Клинический анализ крови (13.01.2005):

СОЭ - 6 мм/ч

Эритроциты - 4,5 х!012

Лейкоциты - 7,бх109

Гемоглобин - 150 г/л

Лейкоцитарная формула:

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Э | Б | ПЯ | СЯ | Л | М |
| 3 | 0 | 2 | 58 | 31 | 6 |

Вывод: изменений в показателях не обнаружено.

## Биохимический анализ крови:

Билирубин общий - 15,6 мкмоль/л (норма 8.6 - 20.5)

Холестерин - 3,9 ммоль/л (3.0 - 6.3)

Сахар крови - 4,9 ммоль/л (3.33 - 6.15)

Калий в сыворотке - 4,1 ммоль/л (3.96 + 0.47)

Натрий в сыворотке - 133 ммоль/л (136 + 7.6)

Протромбиновая активность - 100% (80 - 100)

Общий белок - 81,4 г/л (65 - 85)

Креатинин - 88 мкмоль/л

Вывод: изменений в показателях не обнаружено.

4. Общий анализ мочи:

Количество - 100 мл относительная плотность - 1,022 цвет - соломенно - желтый прозрачность - прозрачная реакция - кислая белок - отр. Микроскопия: Лейкоциты - ед. Эритроциты свежие - ед. Эритроциты выщелоченные - отсутствуют Эпителиальные клетки плоские - О - 1 Цилиндры гиалиновые - отсутствуют Цилиндры зернистые - отсутствуют Слизь - отсутствует Бактерии - отсутствуют Соли - отсутствуют Грибки - отсутствуют

Вывод: изменений в показателях не обнаружено.

5. Консультация окулиста:

Диски зрительных нервов бледно-розовые, четкие, с умеренной экспансией.

Диагноз: глаукома II ст. Назначено: Арутинол 0,5% - по 2 капли 2 раза в сутки в оба глаза; Пилокарпин 1% - по 2 капли в оба глаза 2 раза в сутки.

## 6. Консультация невропатолога:

Жалобы на ноющие боли в поясничном отделе позвоночника. Боли усиливаются в положении сидя.

Сознание ясное, на вопросы отвечает правильно, в месте и времени ориентирован. Сила и тонус мышц не изменены. Ограничение подвижности в грудном отделе позвоночника. Симптомы натяжения отрицательны, менингеальные симптомы отрицательны. В позе Ромберга устойчива.

Диагноз: Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение.

Назначено: Sol. Ortofeni 3,0 - в/

**Клинический диагноз и его обоснование**

1) жалобы больного на интенсивную головную боль, имеющую пульсирующий характер, шум в ушах, нарушение зрения, появляющиеся при повышении АД. Это обусловлено гипоперфузией головного мозга в результате спазма артерий. Это говорит о наличии у больной артериальной гипертензии, что подтверждается данными анамнеза и объективного осмотра (Измерение АД на обеих руках).

2) анамнез заболевания, из которого установлено что гипертензия имеет длительный и стойкий характер (15 лет), а так же наблюдается постепенное прогрессирование заболевания. Так же 5 лет назад появились симптомы стенокардии, и при обследовании был поставлен диагноз ИБС: стенокардия, что говорит о характерном для ГБ поражении огранов-мишеней. Это может свидетельствовать о наличии у больного гипертонической болезни.

3)данные объективного осмотра, из которых определены следующие признаки наличия патологического процесса: расширение границ сердца влево, конфигурация сердца близкая к аортальной, при аускультации выявляется акцент II тона во 2 межреберье (над аортой), а также повышение артериального давления (180/100 мм рт. ст.)

1. Электрокардиографическое исследование подтвердило гипертрофию левого желудочка.

На основании этих данных можно предположить наличие у данной пациентки гипертонической болезни. III степень гипертонической болезни можно поставить на основании уровня повышения АД у пациентки не получающих гипотензивную терапию (в данном случае - 180/100 мм рт ст); У больной имеется поражение миокарда – стенокардия, а так же нарушение кровообращения, что свидетельствует о поражении органов-мишеней (сердца), это говорит о III стадии гипертонической болезни и о том, что данный пациент относится к группе очень высокого риска по осложнениям ГБ.

Приступы стенокардии у больного появляются в одних и тех же условиях – после физической или психической нагрузки, что говорит о стабильном ее характере. Дистанция ходьбы менее 100 м., а так же возможность появления приступов в покое свидетельствует о 4 функциональном классе стенокардии.

Диагноз хронической сердечной недостаточности не может быть подтвержден, так как в анамнезе только один малый критерий и , необходимо провести еще ряд исследований : рентгенография гр. клетки, ВЭМ, спирометрия.

Диагноз хронического гастрита ставится на основании данных анамнеза, отсутствие жалоб указывает на стадию ремиссии.

## Клинический диагноз можно сформулировать следующим образом:

**Основной:** Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, очень высокая группа риска по осложнениям.

**Осложнения:** Ишемическая болезнь сердца: Стабильная стенокардия покоя IV функционального класса.

**Сопутствующий:** Хронический атрофический гастрит в стадии ремиссии. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение.

# Дифференциальный диагноз

Основанием для диагностики ГБ является установление факта сочетанной артериальной гипертензии, не связанной с конкретными нозологическими формами иной патологии, при которых повышение АД является одним из симптомов данного заболевания, то есть, исключение симптоматической гипертонии при патологии почек, желез внутренней секреции, поражении крупных артериальных сосудов, центральной нервной системы.

Общепризнано, что значительная часть симптоматических гипертоний (до 80%) обусловлена патологией почек (хронический гломерулонефрит) или уроинфекцией (хронический пиелонефрит), реже - поликистоз почек и сужение почечных артерий. На почечную природу артериальной гипертензии могут указывать молодой возраст больного, ранее перенесенные заболевания почек, дизурические расстройства. Существенными ориентирами в диагностике представляются: выявление мочевого синдрома до обнаружения гипертонии, результаты исследования мочи по Нечипоренко, подтверждающие стабильность гематурии или лейкоцитурии, а также качественная оценка бактериурии. Окончательно подтверждают названные заболевания почек гис-томорфологические исследования их биоптата при хроническом гломерулонефрите или доказательство урологической патологии по данным эндоскопического, рентге-ноконтрастного, сцинтиграфического или ультразвукового исследования. Необходимо также исключить поражение почек при травмах, туберкулезе, амилоидозе, системных аллергических васкулитах, врожденных аномалиях. У данного больного отсутствуют какие-либо патологические изменения в анализе мочи, а также указания на патологию почек в анамнезе, то есть патология почек в данном случае сомнительна.

Пароксизмы остро возникающей высокой гипертензии по типу кризов с резким повышением АД, бледность кожных покровов, чувство дрожи во всем теле, появление болей в сердце и в животе, преходящая гипергликемия требуют исключения опухоли мозгового слоя надпочечников - феохромоцитомы. Уточняет диагностику компьютерная томография надпочечников. Данная клиническая картина не характерна для данного больного.

Первичный альдостеронизм, или синдром Конна, проявляющийся высокой стабильной артериальной гипертензией, обусловлен опухолью или гиперплазией коркового слоя надпочечников. Для него характерны также приступы мышечной слабости/ низкое содержание калия и ренина в крови и высокий уровень альдостерона в суточной моче. Данная клиническая картина не характерна для данного больного, кроме того, содержание калия в крови в пределах нормы, то есть данная патология у этого больного маловероятна.

Болезнь, или синдром Иценко-Кушинга, как проявление базофильной аденомы гипофиза, отличается яркой и своеобразной клинической картиной. Для нее характерна неравномерность развития подкожной жировой клетчатки ("лицо матрешки", избыточное отложение жира в области бедер, поясницы или живота), красные полосы растяжения на коже, гипергликемия, деформация турецкого седла на прицельной боковой рентгенограмме костей черепа. Данная клиническая картина также не характерна для данного больного.

Гемодинамическая гипертензия может развиться при различных пороках сердца, врожденных и приобретенных, особенно часто - при коарктации аорты. О последней следует подумать при стойкой артериальной гипертензии у молодых людей. Помогает в диагностике относительно меньшая величина АД, выявляемая на бедренной артерии по сравнению с таковой на плече, а также обнаружение узурации ребер на рентгенограмме, результаты допплерографии магистральных сосудов.

# Этиология и патогенез

## Этиологические факторы гипертонической болезни

1. Вызывающие факторы: перенапряжение и травматизация функции ЦНС - отрицательные эмоции, напряженный умственный труд, быстрый темп жизни, урбанизация населения.

2. Предрасполагающие факторы: наследственное предрасположение, перенесенные заболевания почек, эндокринной и нервной систем, возраст старше 40 лет, недостаточная физическая активность

3. Способствующие факторы: психотравмы, физические перегрузки, климакс, сопутствующие острые и хронические заболевания.

Факторы риска развития гипертонической болезни:

1. Возраст: от 30 до 50 лет - 9%, от 50 до 60 лет - 30%, свыше 60 лет - 50%.

2. Наследственность: у детей при артериальной гипертонии у одного из родителей развитие артериальной гипертонии в 2 -3 раза чаще, при артериальной гипертонии у обоих родителей.- в 3 - 5 раз чаще.

3. Особенность неонатального периода: масса тела новорожденного обратно коррелирует с уровнем АД в последующем.

4. Избыточная масса тела - важный фактор предрасполагающий к повышению АД. Артериальная гипертония в 2 - б раз чаще у лиц с избыточной массой тела (10 кг

на 2 - 3 мм рт. ст.).

5. Метаболический синдром (синдром «изобилия», «смертельный квартет», синдром инсулинорезистентности):

- ожирение центрального генеза с неравномерным распределение жировой ткани - андроидное («яблоковидное»), с увеличением окружности живота.

- резистентность к инсулину, гиперинсулинемия, снижение толерантности к глюкозе.

- нарушен липидный обмен: низкий уровень липопротеидов высокой плотности, высокий уровень триглицеридов.

- высокое артериальное давление.

Каждое из этих состояний формируется самостоятельно, хотя их патогенетические звенья переплетаются, они отягощают и потенцируют друг друга. Наибблее ранними проявлениями метаболического синдрома являются дислипидемия и артериальная гипертензия. При синдроме инсулинорезистентности развивается дисфункция эндотелия сосудов: нарушается синтез МО в сосудистой стенке, наблюдается ускорение развития атеросклеротических повреждений сосудов. Этот синдром чаще развивается у мужчин.

6. Потребление алкоголя: систолическое и диастолическое АД у лиц, ежедневно потребляющих алкоголь соответственно на б,б и 4,7 мм рт. ст. выше, нежели у лиц потребляющих алкоголь 1 раз в неделю.

7. Потребление соли: в экспериментальных, клинических и эпидемиологических исследованиях показана связь между высоким АД и излишним потреблением поваренной соли.

8. Психосоциальный стресс и физическая активность: острая стрессорная нагрузка приводит к повышению АД, длительный хронический стресс также ведет к развитию гипертонической болезни. Имеет значение и особенность личности больного: чувство собственной ответственности, повышенные требования к себе и окружающим, высокая степень эмоциональности, потребность в доминировании над значимыми фигурами в своем окружении, стремление к соучастию и сопричастию с выраженной способностью к подавлению собственных «агрессивных» эмоций. У лиц, ведущих сидячий образ жизни вероятность развития артериальной гипертонии на 20 - 50% выше, чем у физически активных людей.

Факторы с 4 по 8 являются модифицируемыми (управляемыми).

## Патогенез

В процессе эволюции заболевание проходит ряд этапов, в период которых формируются определенные морфологические изменения:

1. Период так называемых функциональных нарушений (морфологические нарушения на субклеточном уровне).

2. Период патологических изменений в артериолах и артериях (эластоз, эласто-фиброз, гиалиноз, атеросклеротическое поражение).

3. Период вторичных изменений в органах.

Величина АД зависит от соотношения минутного объема сердца (МОС), или сердечного выброса, и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) - тонуса периферических, в первую очередь резистивных, сосудов. МОС определяет уровень систолического АД, ОПСС - обуславливает величину диастолического АД.

У здоровых лиц как повышение, так и снижение АД обусловлено взаимодействие прессорных и депрессорных систем.

К прессорным системам относятся:

- симпатико-адреналовая система (САС);

- ренин - ангиотензин - альдостероновая система;

- система антидиуретического гормона (АДГ);

- система прессорных простагландинов (тромбоксан А2, ПГ Р2а);

- система эндотелинов.

К депрессорным системам относятся:

- барорецепторы синокаротидной зоны аорты;

- калликреин - кининовая система;

- система депрессорных простагландинов (А, Д, Е2, простациклин 12);

- предсердный натрийуретический фактор;

- эндотелий - расслабляющий фактор (ЭРФ).

Наиболее сложен вопрос о том, что же является пусковым механизмом гипертонической болезни, нарушающим оптимальное взаимодействие прессорных и депрессорных систем.

*Роль симпато-адреналовой системы:*

Для начального этапа развития ГБ характерна активация симпато-адреналовой системы с увеличением уровня катехоламинов в крови и повышенной их экскрецией с мочой. При активации САС включается ряд механизмов, обусловливающих повышение АД:

- периферическая вазоконстрикция с увеличением венозного возврата к сердцу и ростом сердечного выброса;

- нарастание ЧСС с увеличением МОС и повышением систолического АД;

- стимуляция b1 - адренорецепторов периферических артериол с повышением тонуса резистивных сосудов и ростом ОПСС (обусловливающего повышение диастоли-ческого давления).

На фоне гиперадренергии отмечается сужение сосудов почек и увеличение в ответ на возникающую ишемию выработки ренина в клетках юкстагломерулярного аппарата. Выработка ренина запускает процесс превращения ангиотензина I, который под воздействием АПФ трансформируется в один из самых мощных прессорных факторов - ангиотензин II (А2). Увеличение А2 стимулирует выработку альдостерона, мине-ралокортикоидов, обусловливающих задержку натрия и воды с увеличением ОЦК. Параллельно из-за изменения осмотического состояния плазмы крови отмечается активация выработки АДГ (вазопрессина), обладающего вазоконстрикторным действием и вызывающего задержку жидкости в организме.

*Роль эндотелиальных факторов:*

Эндотелий служит важнейшим регулятором сосудистых функций, «дирижером» местного кровотока. При изменении давления в сосуде эндотелий обеспечивает стабилизацию кровотока за счет вазодилатации или констрикторных реакций. Клетки эндотелия располагают специфическими рецепторами ангиотензина II, гистамина, серото-нина, брадикинина и др. Ренин и АПФ не только поступают извне, но и синтезируются внутриклеточно. Было установлено, что ангиотензин I превращается в ангиотензин II на поверхности эндотелиоцитов стенок сосудов сердца, мозга и других тканей. Эндотелий продуцирует простагландины, вызывающие расширение сосудов; ЭРФ, который представляет собой оксид азота (N0); контролирует адгезию и агрегацию тромбоцитов. Также эндотелий вырабатывает эндотелиальный вазоконстрикторный фактор -эндотелии, продукция которого резко возрастает в патологических условиях.

*Роль структурной перестройки стенок сосудов*

Структурная перестройка стенки резистивных сосудов предстает одним из ключевых факторов патогенеза ГБ. Гипертрофия стенки сосуда - не позднее осложнение заболевания, а процесс, изначально сопутствующий гипертензии, участвующий в её становлении, определяющий в последующем стабильность повышения АД. Утолщение стенки сосуда рассматривается как её моделирование, ведущее к сужению просвета сосуда, приводящее к повышению периферического сопротивления даже при нормальном тонусе мышц меди. Увеличивается сосудистая проницаемость в мелких и средних артериях, развиваются дистрофические изменения с развитием гиалиноза, фиброза и артериолосклероза. Изменения сосудов носят системный характер.

Артериальная гипертония запускает процессы атерогенеза. Атеросклеротические бляшки располагаются у устьев артерий, отходящих от аорты, и занимают начальный отрезок этих артерий. Образование атеросклеротических бляшек приводит к поражению гладкой поверхности эндотелия и нарушениям ламинарного тока крови. В местах турбулентных завихрений тока крови возникают кластеры деформированных эндоте-лиальных клеток, именно в этих местах в последующем и образуются атеросклероти-ческие бляшки. ГБ закономерно ведет к развитию атеросклероза.

*Роль почек*

Почечный фактор так или иначе участвует в патогенезе гипертонии с самого раннего этапа её становления посредством ренин - ангиотензин - альдостероновой системы. Интраренальную регуляцию кровотока осуществляет прессорная простагланди-новая и депрессорная калликреин - кининовая системы. Калликреин ферментативным путем преобразовывается в брадикинин, являющийся вазодилататором. По мере про-грессирования ГБ депрессорная функция почек истощается. При развитии ГБ снижается синтез почечной тканью ПГ Е2, растет продукция ПГ Р2. Почки *-* один из источников синтеза аргинина, необходимого для образования ЭРФ, но в то же время эндотелий почек синтезирует эндотелины, которые превосходят по мощности вазоконстрик-торного действия ангиотензин II в 30 раз.

*Избыточное потребление соли:* ЫаС1, по - видимому, является дополнительным фактором, повреждающим почку, предрасположенную к этому повреждению из-за наличия наследственного дефекта, не проявляющегося ранее на фоне обычного солевого режима. Кроме того, гидратационная (натрий- или объемзависимая) форма ГБ чаще проявляется в возрасте 45 - 50 лет, когда с возрастом постепенно уменьшается количество функционирующих нефронов. В настоящее время есть основания предполагать, что у людей с наследственно повышенной чувствительностью к NаСl сочетается воздействие стресса и избытка соли, что может вести к становлению артериальной гипертонии, формирующейся по следующим этапам: увеличение реабсорбции натрия - увеличение реабсорбции Н2О - повышение ОЦК - увеличение МОС - повышение сердечного выброса, что на фоне несоответствующей системной сосудистой ауторегуляции приводит к повышению ОПСС с повышением АД.

*Патология клеточных мембран*

В настоящее время многочисленными исследованиями показано, что у больных ГБ внутриклеточная концентрация кальция выше, чем у людей с нормальным артериальным давлением, что возможно связано с наследственной патологией в структуре «кальциевых» каналов. При повышении внутриклеточной концентрации ионов кальция повышается возбудимость и сократимость гладких мышц сосудов, возрастает выделение нейромедиаторов в симпатических терминалях, снабжающих сосуды.

*Нарушения нейрогуморальной регуляции кровообращения*

Центр кровообращения представляет собой сложное функциональное объединение прессорно-гипертензивной и депрессорно-гипотензивной систем. Повседневным диспетчером АД считают бульварный прессорный центр. Депрессорных нейронов в мозговых центрах в 4 раза меньше, чем прессорных. Депрессорная система перенапрягается и истощается раньше, особенно при снижении резистентности ЦНС при переутомлении, гипокинезии, возрастной инволюции. Снижение тонуса коры, подкорковых образований ведет к преобладанию симпатических влияний, к устойчивой симпатической доминанте.

# Лечение

Цель: снижение АД = систолического < 140 мм рт. ст., диастолического < 90 мм рт. ст.

1. Образовательная работа с больным по изменению образа жизни с устранением причинных факторов.

*1) Контроль за массой тела.* Потеря лишних 5 кг способствует снижению САД на 5 - 4 мм рт. ст., а ДАД на 2.- 4 мм рт. ст.

2) *Увеличение физической активности:* регулярные физические тренировки способствуют снижению САД и ДАД на 5 - 10 мм рт. ст. Однако речь идет не о статических нагрузках высокой интенсивности и интенсивных дианмических нагрузках. Показаны небольшие динамические нагрузки, но достаточно длительные (быстрая ходьба в течение 30 - 60 минут или ходьба на лыжах по ровной местности в среднем темпе). Физические нагрузки улучшают и психоэмоциональное состояние. Рекомендуются занятия 3-4 раза в неделю.

*3) Уменьшение потребления поваренной соли.* Как известно, физиологическая норма её суточного потребления - 3,5 г/сут., мало ее в продуктах растительного происхождения (фрукты, овощи, крупы), молоке, твороге, рыбе, мясе. В готовых гастрономических продуктах ее значительно больше.

*4) Уменьшение употребления алкоголя (менее 30 мл/сут.).*

5) *Увеличение содержания в пище калия* (употребление фруктов и овощей), употребление продуктов, богатых магнием, кальцием (рыба и другие морепродукты).

6) *«Благоразумная» диета:* снижение общей калорийности рациона (до 1200 ккал в сутки); повышенное потребление продуктов, содержащих растительные волокна, уменьшение приема жиров и холестеринсодержащих продуктов. Необходимо соблюдать баланс между энергозатратами организма и потреблением энергии. Желательно принимать пищу не реже 3 - 4 раз в день, причем последний - не позже чем за 2— 3 часа до сна, а интервал между завтраком и ужином не должен превышать 10 часов.

7) *Отказ от курения.* Известно, что курение является одним из факторов риска развития ИБС. У больных ГБ курение повышает риск сердечно-сосудистых осложнений. У курящих снижена чувствительность к некоторым антигипертензивным препаратам (в частности к адреноблокаторам).

8) *Снижение уровня психосоциального стресса.* Подобная рекомендация сложна для выполнения, многое зависит от мировосприятия больного, его взаимоотношений с родственниками, коллегами, индивидуального восприятия событий. В некоторых случаях незаменима помощь психотерапевта.

2. Нелекарственные методы.

1) *Аутотренинг с мышечной релаксацией.*

**2)** *Акупунктура, электросон, биоакустические воздействия (музыка), сауна, туризм.*

3. Лекарственные препараты первого ряда - при длительном приеме должны отвечать следующим требованиям: 1) не задерживать жидкость в организме; 2) не нарушать углеводный, липидный, пуриновый обмен; 3) не угнетать ЦНС; 4) не провоцировать рикошетную гипертонию.

Основные группы гипотензивных средств:

1. *Бета* - *адреноблокаторы* - антигипертензивное действие связано с конкурентной блокадой бета-адренорецепторов сердца, а также с уменьшением синтеза ренина, увеличением синтеза вазодилатирующих ПГ, усилением секреции предсердного натрийуретического фактора. Пропранолол, Окспренолол, Атенолол, Метопролол.

2. *Диуретики:* тиазиды и тиазидоподобные диуретики (наиболее часто применяют для лечения артериальной гипертонии) - подавляют реабсорбцию 5 - 10% ионов натрия(гипотиазид, индапамид); петлевые диуретики отличаются быстрым и сильным действием при парентеральном введении - подавляют реабсорбцию 15 - 25% ионов натрия (фуросемид, буметан и др.; Калийсберегающие диуретики - слабые диуретики, вызывают дополнительную экскрецию не более 5% ионов натрия (амилорид, триамтерен).

3. *Ингибиторы АПФ* - блокируют превращение ангиотензина I в ангиотензин И, что приводит к ослаблению его сосудосуживающего действия, угнетению секреции альдостерона, торможению инактивации брадикинина, вазодилатирующих ПГ. В результате происходит уменьшение тонуса сосудов, главным образом артериол, снижение АД, ОПСС (и соответственно уменьшение постнагрузки, что способствует увеличению сердечного выброса, повышению выделения ионов натрия и задержке ионов калия). Каптоприл, Периндоприл, Рамиприл, Эналаприл.

4. *Антагонисты кальция* - ингибируют поступление ионов кальция в клетку в период деполяризации мембран кардиомиоцитов и клеток гладкой мускулатуры, что приводит к отрицательному инотропному эффекту, уменьшению ЧСС, снижению автоматизма синусового узла, замедлению предсердно - желудочковой проводимости, длительному расслаблению гладкомышечных клеток (преимущественно артериол). Амлодипин, Нифедипин, Никардипин, Верапамил, Дилтиазем.

5. *Альфа* - *адреноблокаторы* - предотвращают действие катехоламинов на альфаадренорецепторы, что приводит к вазодилатации и снижению АД. Празозин, Доксазозин.

6. *Блокаторы рецепторов ангиотензина II.* Лозартан, Ирбесартан.

7. *Препараты центрального действия* - вызывают снижение АД вследствие торможения депонирования катехоламинов в центральных и периферических нейронах (резерпин), стимуляции центральных алфа2-адренорецепторов (клофелин, гуанфа-цин, моксонидин) и 1х - имидазолиновых рецепторов (моксонидин), что в итоге ослабляет симпатическое влияние и приводит к уменьшению ОПСС, снижению ЧСС и сердечного выброса.

Все препараты *противопоказаны* при выраженной брадикардии, блокадах сердца (угнетение симпатической нервной системы приводит к преобладанию парасимпатической), нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда, тяжелых поражениях печени и почек, беременности и кормлении грудью, депрессивных состояниях. *Побочные действия* - депрессия, сонливость, снижение внимания, усталость, головокружение, снижение либидо, сухость во рту, брадикардия.

*Условие:* начало лечения целесообразно проводить одним препаратом в минимальной терапевтической дозе. При недостаточной эффективности лечения или ее отсутствии необходимо увеличить дозировку препарата, назначить комбинацию препаратов или изменить гипотензивную терапию.

Показания к комбинированной терапии: неэффективность монотерапии, необходимость дополнительной защиты органов-мишеней.

Рациональные комбинации антигипертензивных средств:

- диуретик + бета-адреноблокатор;

- диуретик + ингибитор АПФ;

- диуретик 4- блокатор рецепторов ангиотензина II;

- ингибитор АПФ + блокатор медленных кальциевых каналов;

- бета-адреноблокатор + альфа-адреноблокатор;

Пример рецепта:

Rр: ТаЬ. Hydrochlorthiszidi 0,025 № 20

D.S: Принимать по одной таблетке внутрь 1 раз в день.

Гидрохлортиазид (гипотиазид) действует главным образом на кортикальный сегмент петли нефрона и вызывает усиленное выведение ионов натрия и калия. Антиги-пертензивный эффект частично связан с выведением солей и воды из организма и уменьшением объема циркулирующей плазмы. Кроме того, гипотиазид оказывает непосредственное спазмолитическое действие на стенки сосудов - изменяются обменные процессы в клеточных мембранах артериол, в частности, извлечение из них ионов натрия, что приводит к уменьшению набухания и снижению периферического сопротивления сосудов.

При гипертонической болезни назначают по 0,025-0,05 г (1 - 2 таблетки) в день обычно вместе с гипотензивными препаратами.

Побочные действия: при длительном применении может развиться умеренная гипокалиемия и гипохлоремический алкалоз. Лечение гипотиазидом рекомендуется проводить на фоне диеты богатой калием, у больных с аритмиями текомендуется комбинировать препараты данной группы с ингибиторами АПФ, т.к. предотвращается гиперальдостеронизм, и как следствие потери калия.

Противопоказания: тяжелая почечная недостаточность, выраженные поражения печени, тяжелые формы сахарного диабета и подагры.

Кроме этого препарата данному больному показаны:

Эналаприл (Энап, Берлиприл) - ингибитор АПФ, длительно действующий препарат. Начальная доза - 5 мг внутрь 1 раз в сутки, поддерживающая доза - 10 мг в сутки. Максимальный гипотензивный эффект отмечается через 4-6 часов после приема, длительность действия - около суток. Для стойкого снижения АД и профилактики гипокалиемии

Небивфлол (Небилет) - кардиоселективный бетаадреноблокатор продленного действия без внутренней симпатомиметической активности. Назначается по 2,5 - 5,0 мг 1 раз в сутки (утром).

Верапамил - 0,04 - 0,08 г (40 - 80 мг) 3 - 4 раза в день. Антагонист Ca , снижает сердечный выброс, расширяет коронарные сосуды, снижает потребность миокарда в кислороде.

Кавинтон - 25 мг 2 раза в сутки - утром и вечером. расширяет сосуды мозга, усиливает кровоток, улучшает снабжение мозга кислородом, а также способствует утилизации глюкозы. Ингибируя фосфодиэстеразу, препарат приводит к накопленню в тканях цАМФ; уменьшает агрегацию тромбоцитов. Расширяет сосуды за счет прямого миотропного действия.

# 

# Дневник

# Течение болезни и лечение

**03.02.** Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы: умеренная пульсирующая головная боль правой теменной области, шум в ушах. Объективно: при аускультации над поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов, крепитации нет. ЧДД - 16 в минуту. Носовое дыхание не затруднено, одышки нет. При аускультации сердца тоны приглушенные, шумов нет, акцент второго тона во 2 м/р над аортой. ЧСС -70 в минуту/ ритм правильный. Пульс - 68 в минуту, ритмичный, синхронный на обеих руках, мягкий, быстрый, хорошего наполнения. Дефицита пульса нет. АД 180/100 мм рт. ст. Живот мягкий, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, перитонеальных симптомов не выявлено. Край печени на 1 см выступает из-под края реберной дуги. Размеры печени по Курлову 10 - 9 - 9 см. Стул, диурез без особенностей.

Гипотиазид 12,5 мг утром

Эналаприл 10 мг 1 раз в сутки

Небилет - 2,5 мг 1 раз Кавинтон 25 мг 2 раза в сутки

**07.02** Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы прежние. Объективно: при аускультации над поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов, крепитации нет. ЧДД - 18 в минуту. Носовое дыхание не затруднено, одышки нет. При аускультации сердца тоны приглушенные, шумов нет, акцент второго тона во 2 м/р над аортой. ЧСС -72 в минуту, ритм правильный. Пульс - 72 в минуту, ритмичный, синхронный на обеих руках, мягкий, быстрый, хорошего наполнения. Дефицита пульса нет. АД 160/100 мм рт. ст. Живот мягкий, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, перитонеальных симптомов не выявлено. Стул, диурез без особенностей

Гипотиазид 12,5 мг утром

Эналаприл 10 мг 1 раз в сутки

Небилет - 2,5 мг 1 раз Кавинтон 25 мг 2 раза в сутки

**9.02**. Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы: Незначительная головная боль, шум в ушах. Объективно: при аускультации над поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов крепитации нет. ЧДД - 15 в минуту. Носовое дыхание не затруднено, одышки нет. При аускультации сердца тоны приглушенные, шумов нет, акцент второго тона во 2 м/р над аортой. ЧСС -74 в минуту, ритм правильный. Пульс - 74 в минуту ритмичный, синхронный на обеих руках, мягкий, быстрый, хорошего наполнения. Дефицита пульса нет АД 150/90 мм рт. ст.

Живот мягкий, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, перитонеальных симптомов не выявлено. Стул, диурез без особенностей.

Гипотиазид 12,5 мг утром

Эналаприл 10 мг 1 раз в сутки

Небилет - 2,5 мг 1 раз Кавинтон 25 мг 2 раза в сутки

**11.02** Общее состояние больного удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Объективно: при аускультации над поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов, крепитации нет. ЧДД - 16 в минуту. Носовое дыхание не затруднено, одышки нет. При аускультации сердца тоны приглушенные, шумов нет. ЧСС - 68 в минуту, ритм правильный. Пульс - 68 в минуту/ ритмичный, синхронный на обеих руках, мягкий, быстрый, хорошего наполнения. Дефицита пульса нет. АД 150/90 мм рт. ст. Живот мягкий, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, перитонеальных симптомов не выявлено. Стул, диурез без особенностей

Гипотиазид 12,5 мг утром

Эналаприл 10 мг 1 раз в сутки

Небилет - 2,5 мг 1 раз Кавинтон 25 мг 2 раза в сутки

**14.02.** Общее состояние больного удовлетворительное. Жалоб нет.

Объективно: при аускультации над поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов, крепитации нет. ЧДД - 16 в минуту. Носовое дыхание не затруднено, одышки нет.

При аускультации сердца тоны приглушенные, шумов нет. ЧСС •- 63 в минуту, ритм правильный. Пульс - 6: в минуту, ритмичный, синхронный на обеих руках, мягкий, быстрый, хорошего наполнения. Дефицита пульса нет. АД 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, перитонеальных симптомов не выявлено. Стул, диурез без особенностей

Гипотиазид 12,5 мг утром

Эналаприл 10 мг 1 раз в сутки

Небилет - 2,5 мг 1 раз Кавинтон 25 мг 2 раза в сутки

07.02

# Лист ведения больного

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 03.фев | 07.фев | 09.фев | 11.фев | 14.фев |
| Основные показатели | | | | | |
| АД сист. | 180 | 160 | 150 | 150 | 140 |
| АД диаст | 100 | 110 | 110 | 110 | 100 |
| ЧСС | 70 | 68 | 74 | 68 | 63 |
| t | 36,5 | 36,7 | 36,4 | 36,8 | 36,5 |
| ЧД | 16 | 15 | 18 | 16 | 16 |
| Жалобы | | | | | |
| головная боль | + | + | - | - | - |
| шум в ушах | + | - |  | - | - |
| одышка | - | - | - | - | - |
| Лечение | | | | | |
| Эналаприл | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,01 |
| Гипотиазид | 0,0125 | 0,0125 | 0,0125 | 0,0125 | 0,0125 |
| Небилет | 0,0025 | 0,0025 | 0,0025 | 0,0025 | 0,0025 |
| Кавинтон | 0,025\*2 | 0,025\*2 | 0,025\*2 | 0,025\*2 | 0,025\*2 |



# Заключительный диагноз

**Основной:** Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, очень высокая группа риска по осложнениям.

**Осложнения:** Ишемическая болезнь сердца: Стабильная стенокардия покоя IV функционального класса. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени смешанного (сосудистого + пострадиоционного генеза), синдром ВСД по смешанному типу, выраженный цефалгический синдром.

**Сопутствующий:** Хронический атрофический гастрит в стадии ремиссии. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение.

# Прогноз

Для жизни относительно благоприятный при условии адекватной терапии. Для заболевания неблагоприятный, т. к. больной относится к группе очень высокого риска по осложнениям ГБ. Из анамнеза установлено, что заболевание постепенно прогрессирует, и все хуже поддается терапии, периоды ремиссии укорачиваются, а так же доказано вовлечение в патологический процесс миокарда (стенокардия, начальные признаки нарушения кровообращения, гипертрофия левого желудочка) и головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия), что так же свидетельствует о неотвратимости обострения заболевания и вовлечения в него новых органов и систем. Предпологается, что вскоре (через 2-3 года) у больного установится четкая клиника нарушения кровообращения по малому кругу (одышка при физической нагрузке, хрипы в легких), и возможен переход стенокардии в нестабильную форму, так же есть вероятность развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта.

# Заключительный эпикриз

Больной: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_. лет.

Находится на лечении с 19.01.05

Ведущие жалобы при поступлении: на приступы артериальной гипертензии, сопровождающиеся интенсивными головными болями, шумом в ушах и нарушением зрения в виде «мелькания мушек» перед глазами. На боли в области сердца, возникающие после неинтенсивной физической нагрузки либо в покое. На одышку, возникающую после обычной физической нагрузки

Объективно: при аускультации над поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов, крепитации нет. ЧДД - 16 в минуту. Носовое дыхание не затруднено, одышки нет. При аускультации сердца тоны приглушенные, акцент второго тона во 2 межреберье над аортой. ЧСС - 70 в минуту, ритм правильный. Пульс - 70 в минуту, ритмичный, синхронный на обеих руках, мягкий, быстрый, хорошего наполнения. Дефицита пульса нет. АД 180/100 мм рт. ст. Живот мягкий, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, перитонеалыных симптомов не выявлено.

Были проведены дополнительные методы обследования:

1. ЭКГ (от 13.01.2005): синусовый ритм, ЧСС - 70 в минуту, электрическая ось отклонена влево, гипертрофия левого желудочка. Полная блокада ПНПГ, частые предсердные экстрасистолы по типу тригемении.

2. Клинический анализ крови (13.01.2005):

СОЭ-бмм/ч

Эритроциты -• 4,5 хЮ12

Лейкоциты - 7,6х109

Гемоглобин - 150 г/л

Лейкоцитарная формула:

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Э | Б | ПЯ | СЯ | Л | М |
| 3 | 0 | 2 | 58 | 31 | 6 |

3. Биохимический анализ крови:

Билирубин общий - 15,6 мкмоль/л

Холестерин - 3,9 ммоль/л

Сахар крови - 4,9 ммоль/л

Калий в сыворотке - 4,1 ммоль/л

Натрий в сыворотке - 133 ммоль/л ^

Протромбиновая активность - 100%

Общий белок - 81,4 г/л

Креатинин - 88 мкмоль/л

4. Общий анализ мочи: количество - 100 мл относительная плотность - 1,022 цвет - соломенно - желтый прозрачность - прозрачная реакция - кислая белок - отр.

5. Консультация окулиста: диски зрительных нервов бледно-розовые, четкие, с умеренной экспансией. Диагноз: глаукома II ст.

6. Консультация невропатолога:

Диагноз: Дисциркуляторная энцефалопатия II степени смешанного (сосудистого + пострадиоционного генеза), синдром ВСД по смешанному типу, выраженный цефалгический синдром. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение.

8. Консультация хирурга: Диагноз: Атеросклероз аорты и ее ветвей. Атеросклероз артерий нижних конечностей. Ишемия I степени.

Проводилось лечение: Гипотиазид 12,5 мг - 1 раз в сутки, Эналаприл 10 мг 1 раз в сутки, Небилет - 2,5 мг 1 раз в сутки, Кавинтон 25 мг 2 раза в сутки.

В результате проведенного лечения состояние больного улучшилось – приступов стенокардии не наблюдалось, АД снизилось до 140/100.

Рекомендации уменьшение потребления поваренной соли; уменьшение употребления алкоголя (менее 30 мл/сут.); увеличение содержания в пище калия (употребление фруктов и овощей), употребление продуктов, богатых магнием, кальцием (рыба и другие морепродукты); снижение общей калорийности рациона (до 1200 ккал в сутки); повышенное потребление продуктов, содержащих растительные волокна, уменьшение приема жиров и холестеринсодержащих продуктов. Желательно принимать пищу не реже 3-4 раз в день, причем последний - не позже чем за 2 - 3 часа до сна, а интервал между завтраком и ужином не должен превышать 10 часов. Отказ от курения.

# Литература

1. М. Фрид, С. Грайнс (ред.) Кардиология.Перевод с английского: Н.Н. Алипов, Н.Г. Анчиполовская, Г.В. Волков, О.Н. Горбачева, М.В. Пащенков, Е.В. Сорокин, М.А. Улыбышева, А.М. Цейтлин, М.В. Черняк. Редакторы перевода: к.м.н. М.А. Осипов, к.м.н. Н.Н. АлиповМосква, «Практика», 1996
2. «Внутренние болезни» в двух томах, под ред.: А.И. Мартынов, Н. А. Мухин, В. С. Моисеев.
3. «Лекарственные средства», М.Д. Машковский, 14 издание.
4. «Лечение болезней внутренних органов», том 3, книга 2: Лечение болезней сердца и сосудов. Москва, Медицинская литература - 2003 год.
5. «Единая схема написания учебной истории болезни на терапевтических кафедрах медицинского института» под ред. Профессора Г.В. Трубникова.
6. Низкодозовые комбинации: новая стратегия оптимального контроля артериальной гипертензии AC Pessina, GP Rossi, PS Sever.