ГОУ ВПО РостГМУРосздрава

кафедра внутренних болезней №3

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Эссенциальная артериальная гипертензия II стадия.

Степень АГ 2. Риск 3

Выполнила:

студентка 4 курса

Иванова В.В.

г.Ростов-на-Дону

г.

ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ

Ф.И.О. Пол - женский

Дата рождения

Возраст - 75 лет

Место жительства

Место работы, профессия и должность - не работает

Соц. статус - пенсионер

Кем направлена - поликлиника

Госпитализирована - в плановом порядке

Диагноз направившего учреждения - Гипертоническая болезнь

Диагноз при поступлении - Изолированная систолическая АГ

ЖАЛОБЫ

Жалобы при поступлении на постоянный шум в голове, интенсивные головокружения, шаткость при ходьбе и перемене положения тела, резкое снижение памяти, общую слабость, факт повышения АД до 220/80 мм.рт.ст.

ИСТОРИЯ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

(Anamnesismorbi)

Со слов пациентки: считает себя больной в течение нескольких лет: когда впервые появились головокружения, стало повышаться АД, снижаться память. За последний год состояние значительно ухудшилось - появился постоянный, ничем не купируемый, шум в голове, интенсивные головокружения, шаткость при ходьбе и перемене положения тела, резкое снижение памяти, резко выраженная общая слабость, участились случаи повышения АД.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

(Anamnesisvitae)

Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает. Операции - удалена матка по поводу миомы около 30 лет назад, холецистэктомия 20 лет назад, мастэктомия правой молочной железы около года назад.

Наследственность не отягощена.

Социально-бытовые условия удовлетворительные.

Вредные привычки: Отрицает.

Эпидемиологический анамнез: Контакты с инфекционными больными, животными; пребывание в эпидемическом или эпизоотическом очаге; укусы насекомых или животных отрицает.

Аллергологический анамнез: без особенностей.

Общее состояние больного.

Общее состояние больной: удовлетворительное.

Сознание: ясное.

Положение больной: активное.

Телосложение: конституциональный тип - нормостенический.

Температура тела: субфебрильная 36.6⁰С

Выражение лица: спокойное.

Кожные покровы: Окраска кожи бледная. Областей пигментации и депигментации нет, высыпаний нет, отсутствует правая молочная железа.

Сосудистых, трофических изменений нет.

Кровоизлияния: нет.

Видимых опухолей не наблюдается.

Симптом «часовых стёкол» отсутствует.

Слизистые оболочки бледно-розового цвета, влажные. Высыпаний нет.

Подкожно-жировая клетчатка: Развита умеренно.

Отёков не наблюдается. Болезненность при пальпации отсутствует.

Лимфатические узлы доступные для пальпации (околоушные, подчелюстные, над- и подключичные, подмышечные) не увеличены, болезненность при пальпации отсутствует. Размеры 0,3\*0,3 см. Плотной консистенции. Имеют гладкую поверхность. Сращений между собой и с окружающими тканями нет. Кожа над лимфоузлами не изменена.

Зев: розовой окраски, отёков и налётов нет. Миндалины не увеличены, розовые, отёчности нет.

Мышцы: развиты удовлетворительно.

Тонус ослаблен. Болезненности и уплотнений при пальпации нет.

Кости: Деформаций не наблюдается. Болезненность при пальпации, поколачивании не выявлена. Концевые фаланги пальцев рук и ног не изменены.

Суставы: не деформированы, не отечные; кожа над суставами не изменена, гиперемии и гипертермии над суставами нет. Болезненности при пальпации нет. Движения в суставах не нарушены, свободные, безболезненные. Хруст при движениях отсутствует. Объем активных и пассивных движений сохранён.

Система органов дыхания

Жалобы со стороны дыхательной системы (на кашель, мокроту, кровохарканье, боль, одышку, удушье) отсутствуют. ЧДД 16-20 в минуту.

Осмотр

Нос: деформаций нет, дыхание свободное, отделяемого и кровотечений нет.

Гортань: деформаций, отечности нет, голос тихий чистый.

Грудная клетка: форма нормостеническая.

Эпигастральный угол прямой.

Ширина межреберных промежутков: умеренные.

Положение лопаток и ключиц: не выступают.

Грудная клетка симметрична. Экскурсия: 3-4 см.

Дыхание: смешанный тип, дыхательные движения симметричны. ЧДД 18 в минуту. Дыхание глубокое, ритмичное. Соотношение вдоха и выдоха: 1:1.

Пальпация

Участков болезненности нет.

Резистентность грудной клетки обычная.

Голосовое дрожание над симметричными участками легких с обеих сторон одинаковое.

Перкуссия

Сравнительная перкуссия: на симметричных участках грудной клетки с обеих сторон определяется ясный легочный звук.

Топографическая перкуссия:

Справа СлеваВерхняя граница легких:высота стояния верхушек спереди 4см4смвысота стояния верхушек сзади на уровне остистого отростка VII шейного позвонкаширина полей Кренига 5см5смНижняя граница легких:по окологрудинной линии VIмежреберье не определяетсяпо срединно-ключичной линии VIребро не определяется по передней подмышечной линии VII реброVII ребропо средней подмышечной линии VIII реброVIII ребропо задней подмышечной линии IX реброIX ребропо лопаточной линии X реброX ребропо околопозвоночной линии остистый отросток IX грудного позвонка Дыхательная экскурсия нижнего края легких:по средней подмышечной линии 6см 6смпо лопаточной линии 5см 5см

Аускультация

Основные дыхательные шумы: дыхание на симметричных участках с обеих сторон везикулярное.

Побочные дыхательные шумы: отсутствуют.

Бронхофония: одинакова над симметричными участками грудной клетки с обеих сторон.

Сердечно-сосудистая система

Жалобы на боли в области сердца, одышку, удушье, сердцебиение, отеки отсутствуют.

Осмотр

Видимых изменений в области сердца не обнаружено, выбуханий сосудов не выявлено.

Пальпация

Верхушечный толчок: V межреберье слева на 1 см кнутри от срединно-ключичной линии.

Сердечный толчок и эпигастральная пульсация не определяются.

Болезненности и дрожания в области сердца нет.

Перкуссия

Относительная тупость сердца:

правая 1 см кнаружи от правого края грудины

левая совпадает с верхушечным толчком

верхняя III ребро

Поперечник: 12 см.

Конфигурация сердца: нормальная.

Ширина сосудистого пуска: 5 см.

Абсолютная тупость сердца:

правая левый край грудины

левая 2 см от относительной тупости сердца

верхняя верхний край IV ребра

Аускультация

Сердечные сокращения ритмичные. тон сердца обычной звучности. тон сердца обычной звучности.

Дополнительных тонов нет.

Шумов нет. Шум трения перикарда отсутствует.

Исследование сосудов

Исследование артерий: Видимой пульсации в области височных, сонных, лучевых, бедренных, подколенных артерий, заднеберцовых и артерий тыла стопы не наблюдается. Данные артерии имеют эластичную стенку, не извитые, не расширены

При выслушивании сонных, бедренных, почечных артерий и брюшного отдела аорты шумы не выслушиваются.

Артериальный пульс: Пульс на височных, сонных, подключичных, лучевых, бедренных, подколенных, заднеберцовых, и артериях тыла стопы правильный, ритмичный, достаточного наполнения, четкий, одинаковый на симметричных участках.

Пульс на a.radialis60 ударов в минуту, ритмичный, нормального напряжения и наполнения. Дефицита пульса нет.

Артериальное давление: Артериальное давление 170/70 мм рт ст.

Исследование вен: Набухание наружных яремных вен отсутствует, видимой пульсации нет. Положительный или отрицательный венный пульс отсутствует.

При выслушивании яремной вены шумов нет.

Расширений вен грудной клетки, брюшной стенки, конечностей нет.

Уплотнений и болезненностей вен не выявлено.

Система органов пищеварения

Жалобы отсутствуют.

Осмотр

Полость рта: язык розового цвета, чистый, влажный, сосочковый слой сохранён, имеется белый налёт, состояние зубов, десен, мягкого и твердого неба нормальное, запах изо рта отсутствует.

Живот: правильной формы, симметричный, равномерно участвует в акте дыхания, видимая перистальтика желудка и кишечника отсутствует, венозных коллатералей нет.

Перкуссия

Тимпанический перкуторный звук над всей поверхностью брюшной полости.

Свободная и осумкованная жидкость в брюшной полости не определяется.

Пальпация

Поверхностная ориентировочная пальпация: живот безболезненный. Напряжение мышц брюшной стенки отсутствует. Расхождения прямых мышц живота, грыж белой линии и пупочной грыжи нет.

Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Симптом Менделя отрицательный.

Поверхностно расположенных опухолевидных образований не обнаружено.

Методическая глубокая скользящая пальпация по Образцову-Стражеско:

Сигмовидная кишка: Пальпируется в левой подвздошной области на границе средней и наружной третей левой линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости. Имеет форму цилиндра. Болезненность отсутствует. Диаметр 2 см, подвижна в пределах 3-4 см. Имеет плотную консистенцию, гладкую поверхность. Урчание отсутствует.

Слепая кишка: Пальпируется в правой подвздошной области на границе средней и наружной третей левой линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости в виде цилиндра. Имеет форму цилиндра с грушевидным расширением книзу, диаметром 3 см. Болезненности нет. Подвижна в пределах 2-3 см. Имеет плотную консистенцию, гладкую поверхность. Наблюдается урчание при пальпации.

Восходящая ободочная кишка: Пальпируется в области правого фланка живота. Имеет форму цилиндра с диаметром 1.5 см. Болезненности нет. Подвижна в пределах 2-3 см. Имеет гладкую поверхность и умеренной плотности консистенцию. Урчание отсутствует.

Нисходящая ободочная кишка: Пальпируется в области левого фланка живота. Имеет форму цилиндра с диаметром 1,5 см. Болезненности нет. Подвижна в пределах 2 см. Имеет умеренно плотную консистенцию и гладкую поверхность. Урчание отсутствует.

Поперечная ободочная кишка: Пальпируется на 2 см ниже нижней границы желудка. Имеет форму поперечно расположенного цилиндра, диаметром 3 см. Болезненности нет. Подвижна в пределах 3 см. Имеет гладкую поверхность и умеренно плотную консистенцию. Урчание отсутствует.

Большая кривизна желудка: Пальпируется на 4 см выше пупка справа и слева от передней срединной линии. Болезненность отсутствует. Поверхность гладкая. Урчание отсутствует.

Привратник: Пальпируется в треугольнике образованном нижним краем печени справа от срединной линии, средней линией тела и горизонтальной линией, проведённой на 4 см выше пупка. Имеет форму цилиндра диаметром 1 см. Поверхность гладкая. Наблюдается урчание при пальпации.

Аускультация

Выслушивается периодическая перистальтика кишечника.

Шум трения брюшины отсутствует.

Сосудистые шумы отсутствуют.

Печень не увеличена. Ограниченного выпячивания в области правого подреберья нет. Ограничения данной области в дыхании нет.

Границы печени по Курлову:

Верхняя граница абсолютной тупости печени

по правой срединно-ключичной линии: VI ребро

Нижняя граница абсолютной тупости печени

по правой срединно-ключичной линии: на уровне рёберной дуги

по передней срединной линии: на границе верхней и средней трети расстояния от пупка до мечевидного отростка

по левой рёберной дуге: на уровне левой окологрудинной линии Симптом Ортнера отрицательный.

Печень не выходит за край реберной дуги. Нижний край печени расположен по краю правой реберной дуги мягкий, закругленный, безболезненный.

Размеры печени по Курлову:

-ый размер (по правой срединно-ключичной линии) - 9 см.

-ой размер (по передней срединной линии) - 8 см.

-ий размер (по левой реберной дуге) - 7 см.

Желчный пузырь отсутствует.

При аускультации шум трения брюшины в правом подреберье не выслушивается.

Селезёнка

Жалобы отсутствуют. Болей в левом подреберье нет.

При осмотре изменений в области левого подреберья нет.

Перкуссия:

Длинник: 7 см.

Поперечник: 5 см.

Селезёнка не пальпируется.

При аускультации шум трения брюшины в левом подреберье не выслушивается.

Система органов мочеотделения

Жалобы отсутствуют. Диурез адекватный, мочеиспускание свободное, безболезненное. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный. Болезненность при пальпации в мочеточниковых точках отсутствует.

Эндокринная система.

Нарушение роста, телосложения, увеличение массы тела, похудание, жажда, чувство голода, постоянное ощущение жара, потливость, ознобы, судороги, мышечная слабость, повышение температуры тела не отмечается.Ожирения нет.

Кожные покровы: влажность нормальная, изменений нет.

Увеличения размеров языка, носа, челюстей, ушных раковин, кистей рук, стоп нет.

Пальпация щитовидной железы: не увеличена, безболезненна.

Нервная система и органы чувств.

Имеются жалобы на нарушения сна: бессонницу.

При осмотре: Сознание ясное. Ориентирована в месте, времени и ситуации. Интеллект соответствует уровню развития. Поведение больной в клинике нормальное: уравновешена, общительна.

Предварительный диагноз и его обоснование

На основании жалоб (постоянный шум в голове, интенсивные головокружения, шаткость при ходьбе и перемене положения тела, резкое снижение памяти, общую слабость, факт повышения АД до 220/80 мм.рт.ст); анамнеза заболевания (считает себя больнойв течение нескольких лет: когда впервые появились головокружения, стало повышаться АД, снижаться память. За последний год состояние значительно ухудшилось - появился постоянный, ничем не купируемый, шум в голове, интенсивные головокружения, шаткость при ходьбе и перемене положения тела, резкое снижение памяти, резко выраженная общая слабость, участились случаи повышения АД); учитывая данные объективного исследования(отсутствие патологии со стороны других органов и систем) был поставлен предварительный диагноз: артериальная гипертензия.

План обследования

1. Общий анализ мочи

. Общий анализ крови

. Биохимический анализ крови

. Рентгенограмма ОГК

. Электрокардиограмма (ЭКГ)

. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ)

. Эхокардиограмма (ЭхоКГ)

. УЗИ органов брюшной полости

. Суточноемониторирование артериального давления

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общий анализ мочи

Уд.вес - 1023, реакция - кислая, белок - abc, сахар - abc, лейкоциты - 0-1, эритроциты - 0-1, соли небольшое количество.

Биохимический анализ крови

Общий белок - 76, мочевина - 4,5 ммоль/л, билирубин - 15.0мкмоль/л, холестерин - 6.5, АЛТ - 22 ЕД/л, АСТ - 16 ЕД/л, глюкоза - 5.2 ммоль/л, ПТИ - 6,2%,креатинин - 91 ммоль/л, ЩФ - 91, К. - 3.8, На - 153, кальций - 1.56.

Анализ на реакцию Вассермана - отрицательный.

Анализ на ВИЧ, HbSAg - отрицательные.

Электроэнцефалограмма

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

легкие диффузные изменения биопотенциалов по регуляторному типу, за счет заинтересованности структур диэнцефального уровня на фоне небольшого усилия активирующих влияний на кору больших полушарий со стороны регуляторной формации ствола мозга. Локальные знаки не отчетливые, наличие в ЭЭГ не грубой островолновой патологической активности в ритме альфа-тета в центрально-лобных областям коры головного мозга билатерально в ответ на функциональные нагрузки указывает на повышенную чувствительность к гипоксии. Очаговой патологической и типично эпилептиформной активности в картине биопотенциалов на данный момент не выявлено.

Эхокардиограмма (ЭхоКГ)

Размеры левого желудочка:

Конечно-диастолический 5.0см

Конечно-систолический 3.5см

Характер движение межжелудочковой перегородки

Экскурсия межжелудочковой перегородки (N=0.5см) 0.5

Толщина межжелудочковой перегородки (N=0.8см) 0.7

Экскурсия задней стенки левого желудочка (N=1.0см) \_\_

Толщина задней стенки левого желудочка (N=1.0см) 0.8

Митральный клапан:

Скорость раннего диастолического прикрытия передней створки (N=140мм сек)

Общая экскурсия (N=25см) \_\_

Особенности движения створок в противофазе

Размер правого желудочка (N=1.5см) 2.3

Трикуспидальный клапан

Размер корня аорты (N=2.5см) 3.1

Внутренний диаметр аортального фиброзного кольца

Аортальный клапан 1.8

Легочная артерия

Клапан легочной артерии

Размер левого предсердия (N=2.7см) 3.0

Доплерографической исследование

ФВ 75%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Ложная хорда средней трети левого желудочка

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Без видимой патологии

Электрокардиограмма (ЭКГ)

Описание ЭКГ:

Ритм правильный синусовый. ЧСС 64 ударов в мин.

Высота зубца R 16 мм. Нормальное положение электрической оси сердца.

Продолжительность интервалов: P-R, QRS, Q-T в пределах нормы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: патологических изменений не выявлено.

# Суточноемониторирование АД

Среднее АД за сутки 123/79 мм рт.ст.

Среднее АД за день 130/88 мм рт.ст.

Среднее АД за ночь 110/64 мм рт.ст.

Наибольший подъем систолического АД за сутки: 173 мм рт.ст.

Наибольший объем диастолического АД за сутки: 134 мм рт.ст.

Вариабельность АД значительно повышена.

Циркадный ритм не нарушен; увеличена степень ночного снижения диастолического АД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: дневная артериальная систолическая и диастолическая гипертензия 1-2 степени.

Заключение окулиста:

гипертоническаяангиопатия сетчатки.

Дифференциальный диагноз

ЭГ необходимо дифференцировать от вторичных (симптоматических) АГ, под которыми понимают такие формы повышения АД, которые причинно обусловлены заболеваниями органов и систем, участвующих в регуляции АД. Основные группы вторичных гипертензий:

Почечные (нефрогенные) - 18% или 70-80% от симптоматических АГ;

Эндокринные;

Гемодинамические, обусловленные поражениями сердца, аорты, крупных ветвей её;

Центрогенные, обусловленные органическими поражениями ЦНС;

Экзогенные, обусловленные приёмом медикаментов (ГКС, гормональные контрацептивы), алиментарные (тирамин).

Особой формой гипертензии является повышение АД обусловленное повышением вязкости крови, например, при полицитемии.

Почечные (нефрогенные) АГ

Обусловленные заболеваниями паренхимы почек;

Обусловленные нарушением оттока мочи;

Вазоренальные, обусловленные ухудшением почечного кровообращения.

Хронический гломерулонефрит

Симптоматика АГ не отличается от симптоматики другой гипертензии. Широко варьирует - от бессимптомной или малосимптомной гипертензии до злокачественной. Между характером поражения почек (включая морфологические особенности) и выраженностью АГ нет строгого параллелизма, хотя развитие нефроангиосклероза чаще сопровождается нарастанием гипертензии. Любое заболевание почек может сопровождаться АГ любой тяжести.

В характеристике собственно АГ при заболеваниях почек нет каких-либо признаков, которые позволили бы связать его с почечным заболеванием или предсказать дальнейшее его течение, например, переход в злокачественную форму.

Но всё же существуют очень относительные и условные отличительные особенности АГ при ХГН и вообще при заболеваниях почек.

Хронический пиелонефрит

АГ развивается у 50% больных хроническим пиелонефритом, причём у 12-20% из них гипертензия протекает злокачественно.

Хронический пиелонефрит - бактериально - токсический процесс, поражающий слизистую оболочку ЧЛС, интерстиций, капилляры, клубочки. Бывает первичный и вторичный (при МКБ, ДГПЖ).

Врождённые аномалии почек и нефроптоз

До зрелого возраста дефект может не проявляться, так как сам по себе дефект, без изменений сосудистого русла к гипертензии не приводит. Поликистозные почки доступны пальпации. Так же при нем поражаются печень, легкие, поджелудочная железа. Подковообразная почка, гидронефроз - семейный анамнез, наследуются по материнской линии.

Вазоренальная гипертензия

Причины вазоренальной гипертензии: ФМД, реже неспецифическийаортоартериит (болезнь Такаясу);

Атеросклеротическое поражение почечной артерии с развитием ВРГ наблюдается у пожилых больных (в 3 раза чаще у мужчин). Обычно гипертензия возникает при закрытии 80-90% просвета сосуда, причём у 1/3 больных она протекает злокачественно.

Фибро-мускулярная дисплазия - дистрофически-склеротический процесс, чаще всего поражающий почечные артерии. Относится к наследственным заболеваниям и чаще наблюдается у женщин. Выделяют так же аутоиммуный вариант болезни (локальная форма болезни Такаясу). В средней оболочке сосуда образуются участки гиперплазии видоизмененной соединительной ткани, а мышечная ткань подвергается неравномерной атрофии. Эластическая оболочка дегенерирует и возникает периартериальный стягивающий фиброз. Участки стеноза чередуются с микроаневризмами и сосуд приобретает вид бус. В 2/3 случаев ФМД протекает как односторонний процесс. Злокачественная ВРГ развивается редко.

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу, болезнь отсутствия пульса, синдром дуги аорты), поражающий дугу аорты и её ветви, относится к системнымваскулитам. Брюшная аорта и её ветви вовлекаются в процесс несколько позже. Болеют, как правило, женщины в возрасте 15-30 лет. Болезнь вначале протекает с признаками активного воспалительного процесса (повышение температуры, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение СРБ). Позднее острофазовые реакции угасают, но сохраняется повышенный уровень Jg, показатели бластной трансформации лимфоцитов, обнаруживаются аутоантитела к структурам сосудистой стенки.

Общие признаки вазоренальных гипертензий

Стабильно высокий характер АГ с самого начала;

Преимущественное повышение ДАД;

Систолический шум над областью проекции почечных артерий (при одностороннем поражении шум выслушивается у 50-70% больных, при двухстороннем - практически у всех);

Резистентность к общепринятой антигипертензивной терапии;

Частое злокачественное течение АГ (при одностороннем поражении у 30%, при двустороннем у 50-60%);

Сопутствующие поражения других артериальных систем;

Асимметрия пульса и АД.

Изменения мочи для вазоренальной гипертензии не характерны, в редких случаях наблюдается небольшая протеинурия. Нарушения азотовыделительной функции наступают в поздней стадии и связаны либо с двусторонним окклюзионным поражением, либо в выраженными изменениями во второй почке, возникшими вследствие длительного функционирования в условиях высокой АГ.

Решающую роль в диагностике принадлежит инструментальным исследованиям.

Эндокринопатические гипертензии

Артериальная гипертензия и сахарный диабет

В крупном многоцентровом исследовании HDS (Hypertension in Diabetes Study), включившем более 3,5 тыс впервые выявленных больных СД 2 типа в сочетании с АГ, показано, что обследованные больные уже к моменту диагностики СД имели выраженную гипертрофию левого желудочка и значительные изменения ЭКГ.

При СД 1 типа в 80% случаев гипертензия развивается вследствие диабетической нефропатии, то есть развитие диабета первично, тогда как при СД 2 типа чаще наблюдается эссенциальная гипертензия и только в 30% случаях повышение АД происходит в результате поражения почек.

При СД 1 типа гипертензия в основном носит объём-натрий зависимый вариант. Уровень ренина при этом снижен или нормален, но высока активность пара/аутокринных РААС.

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)

Развитие болезни связано с гиперпродукцией альдостерона корой надпочечников. Синдром Конна встречается редко (0,5-1% больных, страдающих АГ), в 2 раза чаще болеют женщины. Причиной гиперальдостеронизма в большинстве случаев является доброкачественная аденома коры надпочечников двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, редко результат карциномы надпочечников.

Характерны признаки (четыре «Г»):

Гипертензия;

Гипокалиемия (калий ниже 3,0 ммоль/л);

Гиперальдостеронизм;

Гипоренинемия.

В клинике - симптомы, связанные с гипертензией (головная боль, головокружение) и симптомы, связанные с гипокалиемией. Q укорачивается, электрическая систола удлиняется, сегмент S-T смещён вниз, зубец T уполщается и сливается со значительно увеличенным зубцом U.

Гиперальдостеронизм и гипокалиемия оказывают воздействие на почки (гипокалиемическаятубулопатия), что обусловливает почечную симптоматику

Топическая диагностика: 131J-19-йодхолестеролом на фоне введения дексаметазона по 0,5 мг каждые 6 часов в течение 4 дней, предшествующих исследованию), при наличии опухоли имеется асимметрия накопления изотопа в надпочечниках;

Феохромоцитома

Опухоль, состоящая их хромафинных клеток и продуцирующая значительные количества адреналина и норадреналина. В 90% случаев развивается в мозговом слое надпочечников и в 10% случаев имеет вненадпочечниковое происхождение - в симпатических ганглиях, по ходу грудной и брюшной аорты, в области ворот почек, мочевом пузыре (параганглиомы). Больные феохромоцитомой составляют 0,5-2% больных АГ, встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин.

По клиническому течению выделяют 3 формы феохромоцитомы:

Пароксизмальная - когда на фоне нормального АД наблюдаются выраженные гипертонические кризы;

Постоянную - когда заболевание протекает со стабильно высокой АГ;

Смешанную - когда пароксизмы гипертонических кризом наблюдаются на фоне постоянной АГ.

Основным клиническим проявлением феохромоцитомы является приступообразное мгновенное повышение АД до значительных цифр (до 250/140 - 300/160 мм.рт. ст.), сопровождающееся тахикардией до 100-130 ударов в минуту, повышением температуры тела, головокружением, пульсирующей головной болью, дрожью, болью в подложечной области, конечностях, бледностью, учащением дыхания, расширением зрачков, ухудшением зрения, слуха, жаждой, позывами к мочеиспусканию.

Длительность приступа - от 5 до 10 минут (до 1 часа). С прогрессированием болезни пароксизмы становятся более продолжительными, тяжёлыми и частыми. В тяжёлых случаях ежедневно могут возникать 5-10 приступов, которые сопровождаются различными аритмиями, нарушениями зрения и слуха. Приступы часто возникают спонтанно, без видимых причин, но могут провоцироваться физической или психоэмоциональной нагрузкой. Парксизмальное повышение АД сопровождается гипергликемией, лейкоцитозом, значительным повышением концентрации катехоламинов и винилминдальной кислоты в крови и моче.

Стойкое повышение АД со слабовыраженными кризами встречается в 25% случаев. Больные худы и бледны. Даже незначительное повышение АД может привести к нарушению кровообращения в сосудах сетчатки глаз, сердца, почек.

Приступы учащаются при назначении эуфиллина, папаверина, сульфата магния, допегита, клофелина и резерпина.

Диагностика: При отсутствии четкой анатомической картины опухоли, для уточнения диагноза применяют реджитиновую (тропафеновую) пробу: больному внутривенно в течение 5-10 сек вводят 5 мг реджитина в изотоническом растворе хлорида натрия, после чего АД измеряют каждые 30 сек в течение 5 минут, затем каждую минуту в течение 15-30 минут до тех пор, пока АД не возвратиться к исходному уровню. Положительным ответом считаеться немедленное (или в течение 5 минут) снижение АД и возвращение его к исходному уровню через 10-40 минут.

Синдром Иценко-Кушинга

Заболевание в 3-4 раза возникает у женщин и в 80-90% случаев протекает с АГ. У 30% больных синдром обусловлен первичной аденомой или карциномой коры надпочечников. Высокий уровень кортизола приводит к подавлению продукции гипофизом АКТГ и аторифии непораженного надпочечника. В 70% случаев заболевание связано с избыточной стимуляцией коры АКТГ в результате гиперфункции передней доли гипофиза.

Паранеопластический синдром Иценко-Кушинга часто развивается при раке бронхов, лёгких, тимуса, реже - при раке поджелудочной железы, предстательной и щитовидной желез, яичника, яичка, молочной железы, желудка.

Клинические симптомы:частые патологические переломы;

В пользу надпочечникового происхождения синдрома Иценко-Кушинга свидетельствует вирилизация у женщин, выраженная гиперпигментация. На обзорных и прицельных рентгенограммах, сделанных в условиях пневмоперитонеума, над почками определяются крупные конгломераты жировой ткани, которые перекрывают изображение надпочечников и создают впечатление гиперплазии или опухоли надпочечников. При использовании КТ диагностические возможности значительно расширяются.

Опухоли коркового слоя надпочечников, вызывающие синдром Иценко-Кушинга, обычно доброкачественные, имеют небольшие размеры (не более 4-5 см в диаметре), распознаются по более интенсивной и однородной тени с чёткими контурами, чем окружающая их жировая ткань. В отличие от феохромоцитомы не вызывают смещения почки и не опускаются ниже её верхнего полюса.

Злокачественные кортокостеромы могут иметь огромные размеры и неровную бугристую поверхность, часто срастаются с почкой, печенью и не отделяются при пневморетроперитонеуме от них газовой прослойкой.

Гемодинамические гипертензии

Изолированная систолическая артериальная гипертезия (ИСАГ)

Наблюдается у 30-40% больных АГ старше 60 лет. При этой гипертензии известна причина повышения АД - склеротические изменения стенки сосудов эластического типа, поэтому она не может рассматриваться как ЭГ.

В норме левый желудочек выбрасывает в аорту около 70 мл крови в течение 0,1 сек. В момент систолы желудочков диаметр грудной аорты увеличивается на 10%, а её объём на 20% и больше. С возрастом в результате атеросклеротического поражения ухудшается растяжимость стенки аорты и её крупных ветвей, они хуже демпфируют пульсовой перепад давления, вследствие чего возрастает сопротивление сердечному выбросу и повышается систолическое АД. С другой стороны, вследствие старения эндотелия сосудов теряет способность продуцировать NO, ослабляются барорецепторные функции.

АД у больных с ИСГ характеризуется большим пульсовым перепадом и возрастанием гемодинамического удара. Поэтому сердце, аорта и крупные артерии функционируют в неблагоприятных условиях, так как сосуды испытывают резкие перепады давления и нарушается ламинарность кровотока. Возрастание гемодинамических ударов обусловливают кровоизлияния в стенку сосудов и образование аневризм, чем и объясняется высокая частота инфарктов миокарда, инсультов и расслаивающих аневризм среди больных ИСАГ.

Признаки ИСАГ: высокое пульсовое давление à «прыгающий» пульс, акцент 2 тона над аортой, грубый систолический шум, проводящийся в межлопаточное пространство.

Коарктация аорты

Сужение или полный перерыв в области перешейка на границе дуги и нисходящего отделов аорты. Может быть изолированной, а также может сочетаться с открытым артериальным протоком или другими врождёнными пороками сердца. У мужчин встречается в 4 раза чаще.

При взрослом типе порока (с заращением артериального протока) механическое препятствие на пути кровотока в аорте ведёт к развитию двух режимов кровообращения:

Значительное снижение пульсового АД дистальнее сужения ведёт к включению почечного механизма развития вторичной нейроэндокринной гипертензии.

Симптомы заболевания складываются из 3-х групп:

) Симптомы, связанные с гипертензией проксимальнее аортального сужения;

) Связанные с перегрузкой левого желудочка;

) Связанные с гипотензией в дистальном отделе аорты;

Жалобы больных неопределённые и не позволяют сразу заподозрить коарктацию аорты. Часто отмечаются головные боли, носовые кровотечения, одышка, похолодание нижних конечностей.

При осмотре взрослых больных выявляется хорошее развитие грудной клетки, плечевого пояса и шеи при заметном отставании в развитии нижних конечностей. Определяется пульсация межреберных артерий, усиление верхушечного толчка, нередко пальпируется систолическое дрожание во 2-3 межреберьях слева от грудины. Над всей поверхностью сердца выслушивается систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. II тон на аорте акцентирован.

Систолическое АД на верхних конечностях у всех больных значительно повышено, тогда как диастолическое повышается незначительно или остаётся нормальным. В связи с этим увеличено пульсовое давление. АД на нижних конечностях намного ниже, чем на верхних. Причём ДАД на ногах находится на нижней границе нормы или же снижено умеренно. Это формирует минимальное пульсовое давление (20 мм.рт. ст.) на нижних конечностях.

На ЭКГ у взрослых выявляются признаки гипертрофии и перегрузки левых отделов, у 70% на обзорных рентгенограммах грудной клетки определяется узурация рёбер, возникающая от давления межреберных артерий. Конфигурация сердца близка к аортальной, тень восходящей аорты расширена, дуга аорты часто не дифференцируется. В левой передне-косой проекции наряду с признаками увеличения левого желудочка при контрастировании пищевода видны 2 вдавления в виде цифры «3» за счёт расширения аорты выше и ниже сужения.

При двухмерной эхокардиографии визуализируется место сужения аорты, его диаметр и протяженность. С помощью допплер-эхокардиографии можно определить систолический турбулентный кровоток и градиент давления выше и ниже коарктации. Окончательная диагностика производится с помощью аортографии.

Гипертензия у больных с полной AV-блокадой

Резкая брадикардия обусловливает предельное повышение ударного объёма сердца, а вследствие удлинения диастолы до 2 сек и более происходит избыточный отток крови из сосудов, чем обусловлено резкое снижение ДАД. Даже при хорошей эластичности аорты в этих условиях значительно увеличивается пульсовой перепад АД, а у лиц пожилого возраста аорта к тому же уплотнена и малорастяжима.

Артериальная гипертензия у больных с недостаточностью аортального клапана

С повышением систолического и понижением ДАД протекает недостаточность аортального клапана, развивающаяся вследствие ревматизма, инфекционного эндокардита, атеросклероза, сифилиса. САД повышается, ДАД понижается à пульсовое давление значительно увеличивается.

Больные жалуются на головокружение, головную боль, чувство дурноты. Обращает внимание бледность кожных покровов. При осмотре обнаруживают пляску каротид, симптом Мюссе. Пальпаторно слева от грудины определяется диастолическое дрожание, перкуторно - значительное расширение границ сердца влево. Аускультативно определяются ослабление или даже исчезновение тонов, грубый диастолический шум на верхушке, аорте, в 3-4 межреберье слева от грудины.

Центрогенные гипертензии

Обусловлены органическим поражением ЦНС. Наиболее часто АД повышается при опухолях, ушибах, сотрясениях ГМ, менингитах, менингоэнцефалитах.

Гипертензии в результате повышенной вязкости крови

При эритремии и симптоматических эритроцитозах повышается вязкость крови АГ.

Больные предъявляют жалобы на постоянную головную боль, головокружение, сонливость (больные могут засыпать в самой неподходящей обстановке), зуд кожи, возникающий после купания, повышенную утомляемость. Больные плохо переносят физические нагрузки, после которых возможны очаговые мозговые и периферические сосудистые осложнения. У них часто наблюдаются острые язвы желудка и кишечника сосудистого генеза, нередко осложняющиеся массивными кровотечениями и перфорацией.

У таких больных характерный внешний вид: багровый румянец, интенсивно окрашенный нос и слизистые оболочки ротовой полости, следы расчёсов на коже, плеторичный вид, изменения цвета кистей и формы пальцев.

Обоснование клинического диагноза

На основании жалоб (постоянный шум в голове, интенсивные головокружения, шаткость при ходьбе и перемене положения тела, резкое снижение памяти, общую слабость, факт повышения АД до 220/80 мм.рт.ст); анамнеза заболевания (считает себя больнойв течение нескольких лет: когда впервые появились головокружения, стало повышаться АД, снижаться память. За последний год состояние значительно ухудшилось - появился постоянный, ничем не купируемый, шум в голове, интенсивные головокружения, шаткость при ходьбе и перемене положения тела, резкое снижение памяти, резко выраженная общая слабость, участились случаи повышения АД); учитывая данные объективного исследования(отсутствие патологии со стороны других органов и систем), данные инструментальных методов исследования (изменения сведений суточного мониторирования АД, свидетельствующие о дневной систолической и диастолической артериальной гипертензии;признаки гипертонической ангиопатии сетчатки).

установлен предварительный диагноз: артериальная гипертензияII стадия. Степень АГ 2. Риск3.

План лечения

)бетаксолол в дозе 5-10 мг/сут

) метопролол 100 мг 1 раз в сутки

) Амплодипин5-10 мг

) атенолол 50-100 мг 1 раз в сутки

) пропранолол в дозе 20-80 мг 1-2 раза в сутки

) эналаприл 5-20 мг 1-2 раза в сутки

заболевание эссенциальная артериальная гипертензия

Дневники наблюдения

.11.2011

Общее состояние больнойсредней тяжести. Жалобы на выраженные головокружения, шаткость при ходьбе, общую слабость, постоянный звон в голове. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 78 уд в мин. АД 150/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень,селезенка не пальпируются. «Поколачивание» по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

.11.2011

Общее состояние больной удовлетворительное. Жалобы на выраженные головокружения, звон в голове, общую слабость, ухудшение памяти. В динамике на фоне лечения отмечает уменьшение интенсивности головокружений, незначительное уменьшение шума в голове. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. ЧД 18 в мин.Пульс 68 уд в мин. АД 140/86мм.рт.ст.

.11.2011

Общее состояние больной удовлетворительное. Жалобы на выраженные головокружения, звон в голове, общую слабость. На фоне лечения отмечает уменьшение шаткости при ходьбе, уменьшение головокружений. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета. Печень,селезенка не пальпируются. «Поколачивание» по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Физиологические отправления в норме. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. ЧД 18 в мин.Пульс 68 уд в мин. АД 130/80 мм.рт.ст. Диурез адекватный.

Этапный эпикриз

Больная находится на стационарном лечении в отделении с 28.10.11 г. по настоящее время. При поступлении предъявляла жалобы на постоянный шум в голове, интенсивные головокружения, шаткость при ходьбе и перемене положения тела, резкое снижение памяти, общую слабость, факт повышения АД до 220/80 мм.рт.ст.

За время нахождения в отделении сосояние больной улучшилось: АД стабилизировалось, прекратились головокружения, постоянный шум в голове, ликвидировалась шаткость при ходьбе и перемене положения тела. АД 130/80 мм.рт.ст.

Вероятный патогенез развития артериальной гипертензии у данной больной связан с наследственностью (нарушение натрий-уретической функции почек с задержкой натрия и жидкости в организме, нарушением реактивности сосудистой стенки к вазопрессорным стимуляторам), нарушением центральной регуляции сосудистого тонуса под влиянием стрессов, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (повышение тонуса сосудистой стенки, ремоделирование сосудов, развитие гипертрофии левого желудочка).

Планируемая длительность последующего пребывания в отделении - 5-6 дней.

Дальнейшие лечебно-профилактические мероприятия - по плану.

Список использованной литературы

1. Артериальная гипертензия в пожилом возрасте: В.М. Яковлев, А.П. Байда - Санкт-Петербург, Феникс, 2007 г.- 224 с.

2. Артериальная гипертензия у беременных: Т.Г. Захарова, М.М. Петрова - Санкт-Петербург, Феникс, Издательские проекты, 2006 г.- 112 с.

. Артериальная гипертензия: Клиническое профилирование и выбор терапии: Барсуков А.В., Шустов С.Б. - Москва, 2004 г.- 255 с.

. Артериальная гипертензия: П.X. Джанашия, Н.Г. Потешкина, Г.Б. Селиванова - Санкт-Петербург, Миклош, 2010 г.- 168 с.

. Артериальная гипертензия: Под редакцией Вальтера Зидека - Санкт-Петербург, ГЭОТАР-Медиа, 2009 г.- 208 с.

. Артериальная гипертония: Виктор Круглов - Санкт-Петербург, Феникс, 2005 г.- 128 с.

. Диагностика болезней внутренних органов. Том 7. Диагностика болезней сердца и сосудов: Артериальная гипертензия. Артериальная гипотензия. Синкопальные состояния. Нейроциркуляторная дистония: А.Н. Окороков - Москва, Медицинская литература, 2003 г.- 404 с.

. Заболевания коры надпочечников и эндокринная артериальная гипертензия: Генри М. Кроненберг, ШломоМелмед, Кеннет С. Полонски, П. Рид Ла - Санкт-Петербург, Рид Элсивер, 2010 г.- 208 с.

. Здоровье женщины в климактерии: И.Б. Манухин, В.Г. Тактаров, С.В. Шмелева - Москва, Литтерра, 2010 г.- 258 с.

. Настольная книга гипертоника: И.В. Милюкова - Москва, АСТ, Сова, 2010 г.- 224 с.

. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия. Клинические аспекты: О.В. Макаров, О.Н. Ткачева, Е.В. Волкова - Санкт-Петербург, ГЭОТАР-Медиа, 2010 г.- 138 с.