**История болезни**

Инициалы больного: В.Н.А.

Пол мужской. Возраст 52 года.

Дата поступления 11.12.2009.

Профессия.

Диагноз из истории болезни (из обхода заведующего отделением или этапного эпикриза):

Основной: Артериальная гипертония III стадия, III степень, риск 4. ИБС. Стенокардия напряжения ФК II.

Сопутствующий: Сахарный диабет II тип, средней тяжести, ст.компенсации.

Осложнения: ХСН I-II A. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст.

1. Жалобы больного при поступлении: одышка при небольшой физической нагрузке, головная боль, головокружение,частое мочеиспускание, повышение АД, боль в сердце сжимающего характера, иррадиирующая в левое плечо, купируемая нитроглицерином, боль в пояснице, иррадиирующая в левую ногу, снижение памяти.

Жалобы на момент осмотра: головная боль, слабость, потливость, частое мочеиспускание.

2. Анамнез заболевания: повышение АД и боли в сердце около 1 года. Адаптивное АД 170/110 мм.рт.ст. Принимает эналаприл, нитроглицерин. СД с 2008 года. Принимает глюренорм. Госпитализирован для лечения в плановом порядке.

3. Данные физикального осмотра:

Семейный анамнез: женат.

Жилищные условия: удовлетворительные

Вредные привычки: курит с 25 лет по 1 пачке в день.

Инфекционный гепатит, венерические заболевания, туберкулез отрицает.

Трансфузионный анамнез: гемотрансфузии не проводились.

Эпидемиологический анамнез: контакты с инфекционными больными отрицает.

Аллергологический анамнез: не отягощен.

 **Объективное исследование**

**Общий осмотр.**

Общее состояние: удовлетворительное.

Сознание: ясное.

Интеллект: нормальный.

Психическое состояние: ориентирован в месте и времени, контактен.

Положение больного: активное.

Выражение лица: обычное, не отражает боли.

Телосложение: гиперстеническое.

Температура тела:36,6ºС.

Кожные покровы: чистые, физиологической цвета, тургор кожи снижен, умеренной влажности.

Сыпи, рубцов, варикозного расширения вен не наблюдается.

Видимые слизистые: бледно-розового цвета, чистые, влажные.

Подкожно-жировая клетчатка: развита избыточно. Отеки отсутствуют.

Лимфатические узлы: подчелюстные, шейные, подмышечные узлы мягко-эластичной консистенции, не спаяны с окружающей клетчаткой, диаметром 3-5 мм, подвижны, безболезненны. Другие группы узлов не пальпируются.

Глотка: не гиперемированна, отечность и налета нет. Миндалины не увеличены, отечности и налета нет.

Мышцы: мышечная система развита удовлетворительно, сила мышц развита в полном объеме, при пальпации безболезненны.

Кости: деформации скелета нет, при пальпации и поколачивании безболезненны.

Суставы: конфигурация обычная, при пальпации безболезненны. Активные и пассивные движения сохранены в полном объеме.

**Система органов дыхания**

Дыхание через нос свободное.

Дыхание ритмичное, не затруднено. ЧДД 17 в минуту.

Пальпация грудной клетки безболезненна, грудная клетка эластична, голосовое дрожание одинаковое на симметричных участках грудной клетки.

При сравнительной перкуссии: перкуторный звук легочный, симметричный.

При аускультации дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, крепитация, шум трения плевры, плевроперикардиальный шум не выслушиваются.

 **Система органов кровообращения**

Наружные яремные вены и сонные артерии без изменений. При осмотре область сердца без видимой патологии, сердечный горб отсутствует. Видимые пульсации (верхушечный толчок, сердечный толчок, эпигастральная пульсация) не определяются.

Верхушечный толчок: в шестом межреберье смещен влево по средне-ключичноц линии, умеренной силы, разлитой (2 см), низкий, слабый, положительный. Сердечный толчок не определяется.

Тоны сердца ясные.

Эпигастральная пульсация, сердечное дрожание не пальпируются.

Пульс - 78 ударов в минуту; ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения; симметричен на обеих руках; Дефицита пульса нет.

АД - на левом предплечье 140/90 мм рт. ст., на правом -145/90 мм рт. ст.;

Перкуссия сердца:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Границы сердца | Относительная сердечная тупость | Абсолютная сердечная тупость |
| Правая: IV м/р. | По правому краю грудины | у левого края грудины |
| Верхняя | соответствует III межреберью  | ΙV ребро |
| Левая: V м/р. | На 1,0 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии  | на 1 см кнутри от границ относи­тельной сердечной тупости |

Ширина сосудистого пучка во II межреберье - 6 см. Кардио-диафрагмальные углы не сглажены.

Конфигурация сердца аортальная.

Аускультация**.** Ритм сердца: ЧСС=78 ударов/минуту, ритм правильный, синусный.

Тоны сердца: приглушены.

Пульсация тыльных артерий стоп сохранены.

 **Система органов пищеварения**

Жалоб не предъявляет.

Полость рта: язык розовый, влажный, чистый, сосочковый слой выражен умеренно, трещин, язв нет.

Зубы санированы. Десны розовые, кровоточивости, язв нет. Слизистая глотки розовая, зев не гиперемирован, миндалины не увеличены.

Запах изо рта отсутствует

Живот правильной конфигурации, симметричный, участвует в акте дыхания, увеличен за счет ПЖК. Видимой пульсации и перистальтики нет. Усиления сосудистого рисунка нет.

При поверхностной ориентировочной пальпации живот мягкий, безболезненный, наличие грыжи белой линии живота, пупочной грыжи и другой локализации отсутствуют. Симптом Щеткина – Блюмберга, симптом Менделя отрицательные.

Глубокая пальпация: в левой подвздошной области пальпируется сигмовидная кишка мягкая, безболезненная, подвижная, эластичная диаметром 2 см. В правой подвздошной области пальпируется слепая кишка мягкая, подвижная, безболезненная, диаметром 2 см. Поперечно- ободочная кишка пальпируется на 2 см выше пупка мягкая, безболезненная, эластичная. Восходящий и нисходящий отделы толстого кишечника не пальпируются.

**Гепатолиенальная система.**

Выпячивания в правом подреберье и эпигастральной области отсутствуют.

При перкуссиипечени по Курлову: верхняя граница определяется: по правой среднеключичной линии VΙ ребро. Нижняя граница: по правой среднеключичной линии- 9 см от верхней границы, по срединной линии – 8 см от верхней границы, по реберной дуге – 7 см.

Синдром Ортнера- отрицательный.

При пальпации печени нижний край безболезненный, закругленный, ровный, эластичный, поверхность печени гладкая.

Желчный пузырь не пальпируется.

Селезенка не пальпируется.

**Мочевыделительная система**

Поясничной области гиперемии кожи, припухлости нет.

Симптом Пастернацкого отрицательный. Почки не пальпируются. При пальпации мочеточниковых точек болезненность не выявляется. При аускультации над почечными артериями шумов не выявлено. Мочеиспускание свободное, частый диурез.

**Эндокринная система**

При осмотре и пальпации щитовидная железа не определяется. Патологические глазные симптомы (Штельвага, Дальримпля, Мебиуса, Еллинека, Грефе и Кохера) отрицательные. Симптом телеграфного столба отрицательный. Вторичные половые признаки развиты соответственно полу и возрасту.

**Нервная система**

Жалоб не предъявляет.

Сознание ясное. Ориентирован в пространстве. Интеллект соответствует уровню развития. Адекватен. Память не снижена. Речь сохранена. Со стороны черепно-мозговых нервов патологии нет.

***ОАК*** от 14.12.09 г.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| показатель | значение | норма | комментарии |
| гемоглобин | 153 г/л | 130-160 г/л | норма |
| эритроциты | 4,7\*10^12/л | 3,9-4,7\*10^12/л | норма |
| ЦП | 0,9 | 0,85-1,05 | норма |
| лейкоциты | 8,3\*10^9/л | 4,0-9,0\*10^9/л | норма |
| эозинофилы | 0% | 0-5% | норма |
| базофилы | 0% | 0-1% | норма |
| палочкоядерные | 6% | 1-6% | норма |
| сегментоядерные | 51% | 47-72% | норма |
| лимфоциты | 29% | 19-37% | норма |
| моноциты | 8% | 3-11% | норма |
| СОЭ | 6 мм/ч | 2-15 мм/ч | норма |

***ОАМ*** от 14.12.09

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| показатель | значение | норма | комментарии |
| Кол-во | 150 | 100 | повышено |
| Уд.вес | 1018 | 1008-1022 | норма |
| Цвет | с/ж | с/ж | норма |
| Прозрачность | прозрачная | прозрачная | норма |
| Белок | 0 | 0 | норма |
| Сахар | 0 | 0 | норма |
| Реакция | кислая | Нейтр,слабокис,слабощел | норма |
| Эпителий | 1-2 | 0-1-2 | норма |
| Эритроциты | 0 | 0 | норма |
| лейкоциты | 1-2 | Отс или незначит | норма |

**Биохимический анализ крови (от 14.12.09)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатель | значение | У больного | комментарии |
| Общ. Белок | 66-87 г/л | 71,3 г/л | норма |
| Креатинин | 109мкм/л | 51-115мкм/л | норма |
| АЛТ | 37,1 U/l | 0-45,0 U/l | норма |
| Холестерин | 5,42 моль/л | 3,1-6,5 моль/л | норма |
| Общий билирубин | 8,3 ммоль/л | 0-20,5 ммоль/л | норма |
| Прямой билирубин | 2,1 ммоль/л | 0-4,3 ммоль/л | норма |

**ЭКГ** 14.12.09

Синусовый ритм

Низкоамплитудный ЭКГ от конечностей.

**Гликемический профиль (14.12.09):**

8:00- 5,6 моль/л

11:00- 9 моль/л

16:00-10,3 моль/л

20:00-9,3 моль/л

**Клинический диагноз**

Основной: Артериальная гипертония III стадия, III степень, риск 4. ИБС. Стенокардия напряжения ФК II.

Сопутствующий: Сахарный диабет II тип, средней тяжести, ст.компенсации.

Осложнения: ХСН I-II A. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст.

**ОБОСНОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА**

Диагноз поставлен на основании:

1. Жалоб на : одышку при небольшой физической нагрузке, головную боль, частое мочеиспускание, головокружение, повышение АД, боль в сердце сжимающего характера, иррадиирующая в левое плечо, купируемая нитроглицерином, боль в пояснице, иррадиирующая в левую ногу, снижение памяти.

2. Анамнеза заболевания: : повышение АД и боли в сердце около 1 года. Адаптивное АД 170/110 мм.рт.ст. Принимает эналаприл, нитроглицерин. СД с 2008 года. Принимает глюренорм. Госпитализирован для лечения в плановом порядке.

3. Объективного обследования: Общее состояние удовлетворительное. АД - на левом предплечье 140/90 мм рт. ст., на правом -145/90 мм рт. ст. Жалобы на момент осмотра: головная боль, слабость, потливость, частое мочеиспускание

4. Данных дополнительных методов исследования:

Гликемический профиль (14.12.09):

8:00- 5,6 моль/л

11:00- 9 моль/л

16:00-10,3 моль/л

20:00-9,3 моль/л

ЭКГ 14.12.09

Синусовый ритм

Низкоамплитудный ЭКГ от конечностей.

3. Описание фармакотерапии больного.

 **ЭНАЛАПРИЛ**

Торговое название препарата: ЭНАЛАПРИЛ

Международное непатентованное название: ЭНАЛАПРИЛ (ENALAPRIL).

Фармакологическая группа: Антигипертензивное средство, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

*Фармакодинамика*

Эналаприл – антигипертензивный препарат, механизм действия которого связан с угнетением активности ангиотензинпревращающего фермента, приводящего к уменьшению образования ангиотензина-II, способствующего сужению кровеносных сосудов, и одновременно к активации образования кининов и простациклина, обладающих сосудорасширяющим действием. Эналаприл относится к «пролекарствам»: после гидролиза его в организме образуется эналаприлат, который и ингибирует указанный фермент. Эналаприл оказывает также некоторый диуретический эффект, связанный с умеренным угнетением синтеза альдостерона. Наряду со снижением артериального давления препарат уменьшает пред- и постнагрузку на миокард при сердечной недостаточности, улучшает кровообращение в малом кругу и функцию дыхания, понижает сопротивление в сосудах почек, что способствует нормализации в них кровообмена.

*Фармакокинетика*

*Всасывание и метаболизм*
После приема внутрь около 60% эналаприла абсорбируется из ЖКТ. В организме эналаприл подвергается гидролизу, в результате образуется эналаприлат, обладающий выраженной фармакологической активностью. Cmax эналаприлата в сыворотке крови достигается через 3-4 ч после приема.
*Распределение*
Css достигается через 4 дня.
*Выведение*
Через 4 дня после начала приема препарата T1/2 эналаприлата стабилизируется и составляет 11 ч.
Выводится почками.

*Доказательная медицина*

Доказаны преимущества ингибиторов АПФ в отношении уменьшения ГМЛЖ перед другими группами гипотензивных препаратов. Причем, отсутствует связь между гипотензивным действием ингибиторов АПФ и регрессией ГМЛЖ – они могут предотвращать развитие ГМЛЖ и миокардиального фиброза даже в отсутствии снижения АД.

- Rp: Tab. Enalaprili 0,01

 D. t/ d. N/ 20

 S. По 1-2 табл. х 1-2 р/д

### **АМЛОДИПИН**

##### Фармакодинамика

Производное дигидропиридина - БМКК II поколения, оказывает антиангинальное и гипотензивное действие. Связываясь с дигидропиридиновыми рецепторами, блокирует кальциевые каналы, ингибирует трансмембранный переход Ca2+ внутрь клетки (в большей степени - в гладкомышечные клетки сосудов, чем в кардиомиоциты). Оказывает пролонгированный дозозависимый гипотензивный эффект. Гипотензивное действие обусловлено прямым вазодилатирующим влиянием на гладкие мышцы сосудов. При артериальной гипертензии разовая доза обеспечивает клинически значимое снижение АД на протяжении 24 ч (в положении больного лежа и стоя). Не вызывает резкого снижения АД, снижения толерантности к физической нагрузке, фракции выброса левого желудочка. Уменьшает степень гипертрофии миокарда левого желудочка, оказывает антиатеросклеротическое и кардиопротективное действие при ИБС. Не повышает риск смерти у пациентов, страдающих сердечной недостаточностью (III-IV класс по NYHA), на фоне терапии дигоксином, диуретиками и ингибиторами АПФ. Не оказывает влияния на сократимость и проводимость миокарда, не вызывает рефлекторного увеличения ЧСС, тормозит агрегацию тромбоцитов, повышает скорость клубочковой фильтрации, обладает слабым натрийуретическим действием. При диабетической нефропатии не увеличивает выраженность микроальбуминурии. Не оказывает неблагоприятных влияний на обмен веществ и липиды плазмы. Время наступления клинического эффекта - 2-4 ч; длительность - 24 ч.

*Фармакокинетика*

Абсорбция - медленная, не зависит от приема пищи, составляет около 90%, биодоступность - 60-65%. TCmax при пероральном приеме - 6-12 ч. При постоянном приеме Css создается через 7-8 дней. Объем распределения - 21 л/кг. Связь с белками плазмы - 90-97%. Проникает через ГЭБ. Интенсивно (90%) метаболизируется в печени с образованием неактивных метаболитов, имеет эффект "первого прохождения" через печень. T1/2 в среднем - 35 ч. Общий клиренс - 500 мл/мин. T1/2 у больных с артериальной гипертензией - 48 ч, у пожилых пациентов увеличивается до 65 ч, при печеночной недостаточности - до 60 ч, сходные параметры увеличения T1/2 наблюдаются и при тяжелой ХСН, при нарушении функции почек - не изменяется. При гемодиализе не удаляется. Выводится почками - 60% в виде метаболитов, 10% в неизмененном виде; с желчью и через кишечник - 20-25% в виде метаболитов, а также с грудным молоком.

*Доказательная медицина:*

Имеющиеся на сегодняшний день данные доказательной медицины, касающиеся антагонистов кальция, находят отражение в постоянно обновляющихся международных рекомендациях по лечению артериальной гипертонии. Так, в изданных в 2003 г. совместных рекомендациях Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов *антагонисты кальция присутствуют в списке основных групп гипотензивных препаратов* [12]. В этих рекомендациях приводятся дополнительные показания к назначению антагонистов кальция, заставляющие врача отдавать предпочтение именно этой группе препаратов. Для дигидропиридиновых антагонистов кальция такими дополнительными показаниями являются: пожилой возраст больного, изолированная систолическая артериальная гипертония, наличие сопутствующей стенокардии напряжения, сопутствующие заболевания периферических артерий, признаки атеросклеротических изменений в сонных артериях, беременность. Для недигидропиридиновых антагонистов кальция дополнительными показаниями являются сопутствующая стенокардия напряжения, – признаки атеросклеротических изменений в сонных артериях, суправентрикулярные нарушения ритма.

- Rp: Tab. Amlodipini 0,01

 D. t. d. N 20

 S. 1 таб. 1 р/д.

**ВИНПОЦЕТИН**

Международное наименование:

Винпоцетин (Vinpocetine)

Групповая принадлежность:

Церебровазодилатирующее средство

Описание действующего вещества (МНН):

Винпоцетин

*Фармакологическое действие*:

Вазодилатирующее средство, улучшающее мозговое кровообращение. Вызывает небольшое снижение системного АД, расширение сосудов мозга, усиление кровотока и улучшение снабжения мозга кислородом и глюкозой. Повышает устойчивость клеток мозга к гипоксии, облегчая транспорт кислорода и субстратов энергетического обеспечения к тканям (вследствие уменьшения сродства к нему эритроцитов, усиления поглощения и метаболизма глюкозы, переключения его на энергетически более выгодное аэробное направление). Способствует накоплению в тканях цАМФ и АТФ (торможение ФДЭ и стимуляция аденилатциклазы), повышению содержания катехоламинов в тканях мозга. Вазодилатирующее действие связано с прямым релаксирующим влиянием на гладкую мускулатуру сосудов преимущественно головного мозга. Винпоцетин не вызывает феномена "обкрадывания", прежде всего усиливает кровоснабжение ишемизированной области головного мозга, не меняя при этом кровоснабжение интактных областей. Улучшает микроциркуляцию в головном мозге за счет уменьшения агрегации тромбоцитов, снижения вязкости крови, увеличения деформируемости эритроцитов.

Rp: Tab. Vinpocetini0,5

 D. t. d. N. 10

S. по 1 таб. 3 р. в д.

**ГИПОТИАЗИД**

*Фармакологическое действие*:
[Гидрохлоротиазид](http://amt.allergist.ru/sinonim/gidrohlorotiazid.html) - тиазидный диуретик, диуретическое средство средней эффективности.
Гидрохлоротиазид - уменьшает реабсорбцию ионов натрия, хлора и воды в дистальных канальцах нефрона; увеличивает выведение ионов калия, магния, бикарбоната; задерживает в организме ионы кальция.
Диуретический эффект наступает через 2 ч, достигает максимума через 4 ч и продолжается до 12 ч. Способствует снижению повышенного АД. В ряде случаев понижает внутриглазное давление при глаукоме.

*Фармакокинетика:*
После приема внутрь всасывается на 60-80%. Время достижения Cmax в плазме - 1.5-3 ч. Изменения всасывания под влиянием приема пищи не имеют клинического значения.
Гидрохлоротиазид накапливается в эритроцитах. В фазе выведения его концентрация в эритроцитах в 3-9 раз больше, чем в плазме. Связывание с белками плазмы - 40-70%; объем распределения составляет 3,6-7,8 л/кг.
Гидрохлоротиазид практически не подвергается метаболизму и быстро выводится из организма через почки. Его единственным обнаруженным в следовых количествах метаболитом является 2-амино-4-хлоро-М-бензендисульфонамид.
Выведение гидрохлоротиазида из плазмы имеет двухфазный характер: T1/2 в начальной фазе составляет 2 ч, в терминальной фазе (через 10-12 ч после приема) - около 10 ч. У пациентов с нормальной функцией почек выведение осуществляется почти исключительно почками. В целом 50-75% принятой внутрь дозы выводится с мочой в неизмененном виде.
У пациентов пожилого возраста и при нарушениях функции почек клиренс гидрохлоротиазида существенно снижается, что приводит к значительному увеличению его концентрации в плазме крови.
Снижение клиренса, отмечаемое у пожилых больных, по-видимому, связано с ухудшением функции почек. При тяжелых нарушениях функции почек (клиренс креатинина менее 20 мл/мин/1,73 м2) T1/2 гидрохлортиазида может возрастать до 21 ч.
У больных с циррозом печени изменений фармакокинетики гидрохлоротиазида не отмечается.

 Rp: Tab. Hypothiazidi 0,025

 D. t. d. N. 20

 S. по 1 табл. 1 р. в д. утром.

**НИТРОГЛИЦЕРИН**

*Фармакологическое действие:*

Расширяет кровеносные сосуды (преимущественно коронарные /сердечные/ артерии и сосуды мозга), расслабляет гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта, желчевыводяших путей и других органов.

Наряду со снижением сопротивления коронарных и периферических сосудов нитроглицерин уменьшает венозный возврат крови к сердцу, способствует перераспределению кровотока в миокарде (сердечной мышце) в пользу очага ишемии и уменьшению при инфаркте миокарда очагов ишемического поражения, усиливает инотропную (сократительную) функцию миокарда. Как и другие органические нитраты, нитроглицерин улучшает метаболические процессы (обмен веществ) в миокарде, уменьшает потребность миокарда в кислороде. Применяется для купирования приступов стенокардии.

Rp.:Nitroglycerini 0,0005

D.t.d. № 50

S. Принимать при болях в сердце.

**ГЛЮРЕНОРМ**

Международное наименование:

Гликвидон (Gliquidone)

Групповая принадлежность:

Гипогликемическое средство для перорального применения группы сульфонилмочевины II поколения

Описание действующего вещества (МНН):

Гликвидон

Лекарственная форма:

таблетки

Фармакологическое действие:

Пероральное гипогликемическое средство, производное сульфонилмочевины II поколения. Обладает панкреатическим и внепанкреатическим эффектами. Стимулирует секрецию инсулина путем снижения порога раздражения глюкозой бета-клеток поджелудочной железы, повышает чувствительность к инсулину и степень его связывания с клетками-мишенями, усиливает влияние инсулина на поглощение глюкозы мышцами и печенью (увеличивает количество рецепторов к инсулину в тканях-мишенях), тормозит липолиз в жировой ткани. Действует во второй стадии секреции инсулина, снижает содержание глюкагона в крови. Оказывает гиполипидемическое действие, снижает тромбогенные свойства крови. Гипогликемический эффект развивается через 1.0-1.5 ч, максимум действия - через 2-3 ч и длится 12 ч.

Rp.: Tab. Glurenormi 0,03

D.t.d N 30

S. по 1 таб. утром

5. **Дневники.**

12.12.09 жалобы на: общую слабость, потливость.Самочувствие удовлетворительное. АД 150/100 мм рт. ст. В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 20 в минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, ЧСС 70. Акцент второго тона над аортой. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме.

Назначения: режим палатный

Rp: Tab. Enalaprili 0,01

D. t/ d. N/ 20

S. По 1-2 табл. х 1-2 р/д

Rp: Tab. Amlodipini 0,01

D. t. d. N 20

S. 1 таб. 1 р/д

Rp: Tab. Hypothiazidi 0,025

D. t. d. N. 20

S. по 1 табл. 1 р. в д. утром.

Rp: Tab. Vinpocetini0,5

D. t. d. N. 10

S. по 1 таб. 3 р. в д.

Rp.:Nitroglycerini 0,0005

D.t.d. № 50

S. Принимать при болях в сердце.

Rp.: Tab. Glurenormi 0,03

D.t.d N 30

S. по 1 таб. утром

14.12.09 Жалобы на общую слабость, сонливость, отеки ног. Самочувствие удовлетворительное.В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 18 в минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС 68, АД 140/90 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме. Назначение: лечение продолжить согласно листу назначения.

15.12.09 Жалобы на головную боль, общую слабость, отечность стоп. Самочувствие удовлетворительное. В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС 62, АД 140/90 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме. Назначения: лечение продолжить по плану.

16.12.09 Жалобы на общую слабостью. Самочувствие удовлетворительное. . В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС 62, АД 130/90 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Отечность в области голеностопных суставов уменьшилась.Стул и диурез в норме. Назначения: лечение продолжить по плану.

**6.Оценка эффективности лекарственных средств**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Показание у данного пациента** | **Лекарственное средство** | **Механизм действия лекарственного средства, соответствующий показанию** | **Методы оценки эффективности** |
| АГ, ХСН | Эналаприл | угнетение активности ангиотензинпревращающего фермента | Жалобы больногоЛабораторные методы:Б\Х крови: контроль содержания в плазме K+, глюкозы, мочевой кислоты, липидов и креатинина. Инструментальные методы:Измерение АД |
| Гипотиазид | Диуретическое действие |
| АГ, стенокардия напряжения. | Амлодипин | антиангинальное и гипотензивное действие | Жалобы больного- уменьшение частоты болевых приступов за грудинойИнструментальные методы:Контроль АД, ЭКГ |
| Стенокардия напряжения | Нитроглицерин | Купирование приступов стенокардии | Жалобы больногоЛабораторные методы: БАК- активность трансаминаз; определение б/х маркеров ишемии миокарда. |
| ДЭ | Винпоцетин | Вазодилатирующее действие | Лабораторные методы  контролировать содержание глюкозы в крови, |
| СД | Глюренорм | гиполипидемическое, гипохолестеринемическое, гипогликемическое действие | Лабораторные методы частый контроль глюкозы крови. |

7.

**Оценка безопасности лекарственных средств**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Лекарственное средство** | **Нежелательная реакция** | **Механизм развития нежелательной реакций** | **Методы оценки безопасности** |
| Эналаприл | головная боль, головокружение, повышенная утомляемость. | механизмом повышения артериального давления при применении эналаприла является непосредственная рефлекторная активация симпатоадреналовой системы в ответ на вазодилатацию после приема препарата, если данная система находилась в состоянии гипертонуса. | Клинические методы:Жалобы больногоИнструментальные методы:Измерение АД |
| Сухой кашель, одышка | связывают с торможением распада брадикинина и накоплением кининов, что, с одной стороны, приводит к сосудистому отеку гортани, а с другой – к бронхоконстрикции. Торможение распада брадикинина вызывает увеличение синтеза простагландинов, особенно ПГЕ2, что в свою очередь может приводить к стимуляции афферентных С-волокон и возникновению мучительного сухого кашля. | Жалобы больногоЛабораторные методы:БАК- уровень мочевины, билирубина, трансаминаз, креатинина, кол-во калия и натрия |
| Нарушение функции почек | повышение концентрации креатинина в сыворотке может быть первым проявлением почечной патологии. | Клинические методы:Жалобы больногоЛабораторные методы:БАК. БАМ- уровень белка |
|  | Ангионевротический отек | Торможение распада брадикинина вызывает увеличение синтеза простагландинов, особенно ПГЕ2. | Клинические методы:Жалобы больногоЛабораторные методы:БАК, БАМИнструментальные методы: контроль АД, ЭКГ |
| Амлодипин | Головная боль, приливы, отеки ног | Посредством блокирования медленных кальциевых каналов амлодипин тормозит поступление кальция через клеточную мембрану в клетки сердечной мышцы и гладкой мускулатуры стенки сосудов. Под его действием снижается тонус гладкой мускулатуры сосудов (артериол), головного мозга(главным образом емкостных) и их растежением вследствие увеличения притока крови по артериовенозным анастомозам. | Клинические методы:Жалобы больногоИнструментальные методы:Контроль АД, ЭКГ |
| Амлодипин | Артериальная гипотензия, усталость, сонливость | Посредством блокирования медленных кальциевых каналов амлодипин тормозит поступление кальция через клеточную мембрану в клетки сердечной мышцы и гладкой мускулатуры стенки сосудов. Под его действием снижается тонус гладкой мускулатуры. Возникает быстрое падения сосудистого тонуса и/или уменьшения ОЦК, это проявляется резким снижением артериального и венозного давления, гипоксией головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма). | Клинические методы:Жалобы больногоИнструментальные методы:Контроль АД, ЭКГ |
| Гипотиазид | Нарушение электролитного баланса | Механизм гипокалиемии в основном связан с увеличением поступления ионов натрия в дистальные канальцы, к месту Na/K обмена. Повышенная почечная экскреция хлоридов, вызываемая диуретиками, также играет роль в повышении секреции ионов калия из крови в просвет канальцев. В механизме развития гипокалиемии играет роль и уменьшение объема внеклеточной жидкости, закономерно приводящее к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и усилению канальцевой секреции калия под влиянием альдостерона.Механизм развития гипомагниемии обусловлен в основном непрямым действием препаратов (уменьшение объема циркулирующей крови,альдостеронизм). благоприятствует развитию гипонатриемии, так как ведет к перемещению натрия из внеклеточного пространства внутрь клеток и вызывает изменение реактивност. В основе гипонатриемии и гипоосмотичности крови лежит прежде всего увеличение почечной экскреции натрия, увеличение активности РААС, усиление жажды и повышение питьевой активности, что способствует гемодилюции. Гипокалиемия,вызываемая диуретиками, тоже благоприятствует развитию гипонатриемии, так как ведет к перемещению натрия из внеклеточного пространства внутрь клеток и вызывает изменение реактивности осморецепторов, благодаря чему повышается секреция антидиуретического гормона (АДГ) и повышается реабсорбцияосмотически свободной воды. | Клинические методы:Жалобы больногоЛабораторные методы:Уровень калия, кальция, магния в сыворотке крови. |
|  |  | В основе гипонатриемии и гипоосмотичности крови лежит прежде всего увеличение почечной экскреции натрия, увеличение активности РААС, усиление жажды и повышение питьевой активности, что способствует гемодилюции. Гипокалиемия,вызываемая диуретиками, тоже благоприятствует развитию гипонатриемии, так как ведет к перемещению натрия из внеклеточного пространства внутрь клеток и вызывает изменение реактивности крови лежит прежде всего увеличение почечной экскреции натрия, увеличение активности РААС, усиление жажды и повышение питьевой активности, что способствует гемодилюции. |  |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  | Гипокалиемия, вызываемая диуретиками, тоже благоприятствует развитию гипонатриемии, так как ведет к перемещению натрия из внеклеточного пространства внутрь клеток и вызывает изменение реактивности осморецепторов, благодаря чему повышается секреция антидиуретического гормона (АДГ) и повышается реабсорбцияосмотически свободной воды.Гиперкальциемия в основе лежит снижение почечной экскреции кальция и усиление влияние паратгормона на кости.  |  |
| Нарушения кислотно-щелочного состояния | почки выводят хлориды в значительно большей мере, чем бикарбонаты.  | Лабораторные методы:Уровень калия, кальция, магния в сыворотке крови. |
| Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта | Обусловлено нарушением ионного транспорта в кишечнике, нарушением секреции соляной кислоты в желудке в связи с ингибированием карбоангидразы, причем данный эффект сохраняется несколько дней после отмены диуретика. | Клинические методы:Жалобы больногоЛабораторные методы: Уровень калия, кальция, натрияв сыворотке крови. |
|  | Аллергические реакции | Обусловлены повышенной чувствительностью к сульфаниламидам | Клинические методы:Жалобы больногоЛабораторные методы:Наличие антител в сыворотке крови |
|  | Нарушения углеводного обмена | Тиазидовые препараты непосредственно влияют на островковый аппарат поджелудочной железы, нарушая выделение инсулина | .Клинические методы:Жалобы юольногоЛабораторные методы:Уровень глюкозы и липидов в сыворотке крови. |
| Винпоцетин | Транзиторное снижение АД | Связано с увеличением в плазме вазодилататоров — аденозина и циклических нуклеотидов, которые оказывают быстрое сосудорасширяющее действие на сосуды головного мозга, что обусловлено непосредственным действием винпоцетина па гладкую мускулатуру сосудов. | Клинические методы:Жалобы больногоИнструментальные методы: измерение АД, ЭКГ |
| Винпоцетин | барорефлекторная тахикардия. | Связана с избирательным ингибированием Ca2+-калмодулин-зависимой цГМФ-фосфодиэстеразы. Повышает концентрацию цАМФ и цГМФ в тканях  | Клинические методы:Жалобы больногоИнструментальные методы:Измерение АД, ЭКГ. |
|  | головокружение, чувство жара, гиперемия кожи лица, тошнота, тромбофлебит в месте введения. | Связано с увеличением в плазме вазодилататоров — аденозина и циклических нуклеотидов, которые оказывают быстрое сосудорасширяющее действие сосудов. | Клинические методы:Жалобы больного |
| Нитроглицерин | Артериальная гипотензия | Связана со стимуляцией растворимой гуанилатциклазой, которая расслабляет гладкомышечные клетки сосудов. Кроме того они подавляют адренергическую импульсацию к сердцу и сосудам, что тоже способствует расширению их. | Клинические методы:Жалобы больногоИнструментальные методы: контроль АД |
| Нитроглицерин | Головная боль | Связана с расширением в большей степени поверхностных сосудов, чем глубоких, что приводит к «обкрадыванию» и гипоксии мозга. | Клинические методы:Жалобы больного |
| Нитроглицерин | Изжога | Результат расслабления мышц кардиального сфинктера пищевода и попадания кислого содержимого желудка в пищевод | Жалобы больного |
| Глюренорм | Гипогликемические реакции | Вследствие быстрого снижения глюкозы в крови | Клинические методы: жалобы больногоЛабораторные методы: исследования глюкозы в крови |
| Глюренорм | Аллергические реакции | Обусловлены повышенной чувствительностью к препарату | Клинические методы: жалобы больного |

8.

**Оценка клинического значения фармакокинетических параметров и другой информации по фармакокинетике эналаприла**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Фармакокинети-ческий параметр или другая информация по фармакокинетике** | **Параметр или информация по фармакоки-нетике конкретного препарата из ТКФС** | **Клиническое значение данного параметра или информации при применении конкретного лекарственного средства** |
| Биодоступность, % | 60% | быстро и хорошо абсорбируется |
| Влияние пищи на всасывание | Не влияет | Прием препарата не зависит от принятия пищи |
| Время наступления максимальной концентрации (Тmax), ч | 1-4 ч | Быстрое наступление эффекта |
| Связь с белками плазмы крови, % |  50-60% | Повышает активность ренина плазмы и снижает концентрации ангиотензина и альдостерона, увеличивает выделение мочи. |
| Объем распределения, л/кг |  \_  |  \_ |
| Изоферменты цитохрома Р-450, участвующие в метаболизме | \_ |  \_ |
| Эффект первого прохождения (высокий печеночный клиренс) | \_ |  \_ |
| Активные метаболиты | эналаприлат | высокоспецифический длительно действующий ингибитор ангиотензинпревращающего фермента |
| Период полувыведения, Т1/2, ч |  11 ч | длительное действие при приеме всего один раз в сутки; |
| Органы выведения | почки | поддерживает и улучшает функцию почек, а также замедляет развитие хронических прогрессирующих заболеваний почек. Снижает тонус выносящих артериол клубочков почек, тем самым улучшая внутриклубочковую гемодинамику. |
| Клиренс, мл/мин |  158 мл/мин |  - |
| % препарата, выводимого в неизмененном виде |  20% |  |
| Проникновение в грудное молоко | проникает |  Противопоказание при кормлении грудью |
| Проникновение через гистогематические барьеры | проникает |  |

9. **Оценка межлекарственного взаимодействия**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| ЛС | Эналаприл | Гипотиазид | Амлодипин | Нитроглицерин | Глюренорм | Винпоцетин |
| Эналаприл | \_ | Дефицит натрия и жидкостиСнижение образования альдостеронаДефицит натрия и жидкостиСнижение образования альдостерона | Повышение активности ренина или симпатической активностиУсиление гипотензивного действия | \_ | \_ | \_ |
| Гипотиазид | Дефицит натрия и жидкостиСнижение образования альдостеронаДефицит натрия и жидкостиСнижение образования альдостерона | - | Ингибиторы АПФ нейтрализуют возможную активацию симпатоадреналовой системы под действием антагонистов кальция. По способности к активации этой системы антагонисты кальция располагаются в следующем порядке (по убыванию): дигидропиридины короткого действия, дигидропиридины длительного действия, не-дигидропиридиновые антагонисты кальция. Обладая венодилатирующими свойствами, ингибиторы АПФ уменьшают частоту периферических отеков, развивающихся в результате артериолярной дилатации под влиянием антагонистов кальция. С другой стороны на-трийуретическое действие антагонистов кальция создает отрицательный баланс натрия и усиливают гипотензив-ное действие ингибиторов АПФ. | \_ | Усиление гипогликемического действия | Гипокалиемия |
| Амлодипин | Повышение активности ренина или симпатической активностиУсиление гипотензивного действия | Ингибиторы АПФ нейтрализуют возможную активацию симпатоадреналовой системы под действием антагонистов кальция. По способности к активации этой системы антагонисты кальция располагаются в следующем порядке (по убыванию): дигидропиридины короткого действия, дигидропиридины длительного действия, не-дигидропиридиновые антагонисты кальция. Обладая венодилатирующими свойствами, ингибиторы АПФ уменьшают частоту периферических отеков, развивающихся в результате артериолярной дилатации под влиянием антагонистов кальция. С другой стороны на-трийуретическое действие антагонистов кальция создает отрицательный баланс натрия и усиливают гипотензив-ное действие ингибиторов АПФ. | \_ | - | \_ | \_ |
| Нитроглицерин | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ |
| Глюренорм | \_ | Усиление гипогликемического действия; | \_ | - | \_ | \_ |
| Винпоцетин | \_ | Гипокалиемия | \_ | \_ | \_ | \_ |

11. Оценка эффективности применяемых ЛС, возможные причины неэффективности.

Отмечается положительный эффект применения у данной больной комбинации препаратов. Улучшилось самочувствие: снижение слабости, одышки, незначительное головокружение и головная боль . Удалось снизить АД до 130/80 мм.рт.ст.. По данным ЭКГ и др. исследований судить нет возможности в виду того что производились эти исследования однократно . По Клинике и по цифрам АД можно прийти к заключению, что применяемые лекарственные средства – эффективны.