Паспортные данные

ФИО:

Возраст: г.р.1947, 56 лет

Семейное положение:

Профессия, место работы:

Место жительства:

Дата поступления в клинику:

Дата выписки:

Число проведенных койко-дней: 13

Диагноз направившего учреждения: гипертонический криз II порядка.

Диагноз при поступлении: артериальная гипертензия III степени, риск II, гипертонический криз II порядка

Клинический диагноз: эссенциальная артериальная гипертензия III степени, риск III. ИБС: кардиосклероз. Атеросклероз аорты. ХСН ФК II. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

# Жалобы при поступлении

Больной предъявляет жалобы на головную боль, жгучего характера, локализующиеся в затылочной и правой теменной области, никуда не иррадиирующие, возникающие преимущественно в ночное время, интенсивные (нарушают сон); также жалобы на наличие выпячивания в правой паховой области, болезненного при физической нагрузке; жалобы на снижение слуха слева, общую слабость, быструю утомляемость, мелькание мушек перед глазами.

##### 

**Anamnesis morbi**

Считает себя больным около 5 лет, когда при измерении артериального давления были получены цифры 200/110 мм рт ст. В 1999 г находился на стационарном лечении во 2 ГКБ. Отмечал улучшение состояния. После выписки рекомендации по лечению не соблюдал, за медицинской помощью до настоящего времени не обращался.

Около 5 месяцев назад появились головные боли, вначале слабой интенсивности, постепенно усилившиеся. 25.11.03 обратился к участковому терапевту 25 поликлиники, на приёме артериальное давление 220/130 мм рт ст. Назначено: Энап Н 0,02 по 1 таблетке вечером, Энап HL 0,02 по 1 таблетке утром, Винпоцетин по 1 таблетке 3 раза в день. Эффект от лечения больной отрицает. Повторно осмотрен терапевтом, направлен на консультацию к невропатологу. Назначено: Диротон 0,02 по 1 таблетке 1 раз в день, Циннаризин по 2 таблетки 3 раза в день, Пирацетам по 2 таблетки 3 раза в день. Больной отмечает улучшение общего состояния, но в связи с сохраняющимся повышением артериального давления 200/110 мм рт ст, после выполнения амбулаторно анализов крови (общий и биохимический) и мочи (общий) был направлен на стационарное лечение в 9 ГКБ с диагнозом «гипертонический криз II порядка».

# Anamnesis vitae

Физическое и интеллектуальное развитие

Родился в 1947 г., рос и развивался в соответствии с возрастом. Окончил ПТУ, техникум по специальности автослесарь. Работал с 14 лет, помощником мастера, мастером, водителем такси. В армии служил.

Перенесенные заболевания

Аппендэктомия – 20 лет назад.

В 1992 г – перелом нижней трети правой голени (остеосинтез в 6 ГКБ), осложненный посттравматическим остеомиелитом. Находился на лечении в отделении гнойной хирургии 3 ГКБ, перенес повторные операции (некрэктомии), пластику дефекта кости аутотрансплантатом из верхней трети правой голени. Рана зажила вторичным натяжением. Функция конечности восстановилась в полном объёме. Получил II группу инвалидности (1992г), которая в 1998 г была снята.

Около 15 лет назад был прооперирован в плановом порядке в 10 ГКБ по поводу двухсторонних приобретенных вправимых косых паховых грыж. В настоящее время имеются данные за начинающуюся прямую паховую грыжу слева.

Кроме того, из перенесенных заболеваний – простудные. Вирусный гепатит, туберкулёз, венерические заболевания, сахарный диабет отрицает.

Вредные привычки: курит (около 1,5 пачек в день), алкоголь употребляет умеренно.

Материально-бытовые условия хорошие, проживает в отдельной 2х-комнатной квартире общей площадью 53 м2 (жилая площадь 23 м2) со всеми удобствами. Женат, живет с женой и дочерью. Личная гигиена соблюдается.

Профессиональный анамнез. Работал водителем такси (работа сопряжена с большой психо-эмоциональной нагрузкой), профессиональные осмотры проходит 1 раз в год. В армии служил.

Экспертно-трудовой анамнез 1992-1998 – II группа инвалидности в связи с травмой (перелом нижней трети правой голени, посттравматический остеомиелит). За последний год на больничном листе не был.

Аллергологический анамнез: без особенностей

Наследственный анамнез: гипертоническая болезнь у матери.

**Status praesens objectivus**

Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, выражение лица обычное, осмысленное, выглядит на свой паспортный возраст. Телосложение нормостеническое. Рост 176 см, вес 88 кг, ИМТ 28,4. Осанка правильная. Походка обычная. Температура тела 36,6 0С. Кожа бледновата, покрыта пигментными пятнами,суховата. Сыпи нет. Тургор снижен, кожный покров морщинистый. Видимые слизистые и конъюнктивы глаз бледно-розовые, влажные. Оволосение по мужскому типу. Выпадение волос физиологическое. Волосы с проседью. Ногти на руках нормальной формы, тусклые, поверхность гладкая, на ногах ногтевые пластинки утолщены, тусклые, желтоватого цвета, поверхность гладкая. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно.

Периферические отёки: отмечается пастозность голеней, при надавливании образуется ямка. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. В гипогастрии справа – два зрелых послеоперационных рубца (аппендэктомия и грыжесечение), слева – один зрелый рубец (грыжесечение). Кожа передне-внутренней поверхности правой голени гиперпигментирована, волосяной покров отсутствует, имеется два послеоперационных рубца от медиальной лодыжки до колена (не доходя 3 см), рубцы от проведения фиксаторов на наружной и внутренней поверхностях голеней.

Степень развития мышечной системы умеренная. Тонус мышц нормальный. Сила достаточная. При пальпации, активных и пассивных движениях мышцы безболезненны. В области средней трети правой голени посттравматическая мышечная грыжа, при пальпации безболезненна, функцию конечности не нарушает.

Развитие соответствующих частей скелета симметричное. Болезненности при движениях, пальпации и поколачивании нет. Голова округлой формы. Нос прямой. Деформаций и искривлений позвоночника не наблюдается.

Суставы нормальной формы, при пальпации безболезненные. Движения сохранены в полном объёме, безболезненны. Тест бокового сжатия – 0 баллов.

**Система органов дыхания**

Осмотр грудной клетки: грудная клетка нормостеническая, симметрична, лопатки и ключицы симметричны, прилегают плотно. Грудная клетка в акте дыхания участвует равномерно, вспомогательные мышцы не участвуют. Тип дыхания смешанный. Число дыхательных движений 17 в минуту, ритм дыхания правильный.

Пальпация грудной клетки. Грудная клетка упругая. Межрёберные промежутки нормальной ширины, имеют косое направление. Болезненность при пальпации не отмечается. Голосовое дрожание одинаково проводится на симметричных участках.

Перкуссия

Сравнительная перкуссия: ясный легочной звук над симметричными участками грудной клетки.

Топографическая перкуссия:

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | | справа | слева | |
| Высота стояния верхушек лёгких над ключицей спереди | | 3,5 см | 3,5 см | |
| Высота стояния верхушек лёгких по отношению к 7 шейному позвонку сзади | | на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка | на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка | |
| Ширина полей Кренига (см) | | 4 см | 4,5 см | |
| Нижняя граница лёгких по топографическим линиям | | | | |
| l. parasternalis | | 5 ребро | - | |
| l. medioclavicularis | | 6 ребро | - | |
| l. axillaris anterior | | 7 ребро | 7 ребро | |
| l. axillaris media | | 8 ребро | 9 ребро | |
| l. axillaris posterior | | 9 ребро | 9 ребро | |
| l. scapulars | | 10 межреберье | 10 межреберье | |
| l. paravertebralis | | на уровне остистого отростка 11 грудного позвонка | на уровне остистого отростка 11 грудного позвонка | |
| Экскурсия нижнего легочного края по топографическим линиям в см на вдохе/выдохе/суммарно | | | | |
| l. medioclavicularis | 3/3/6 | | | - |
| l. axillaris media | 4/4/8 | | | 3/4/7 |
| l. scapulars | 3/3/6 | | | 3/3/6 |

Аускультация лёгких.

Дыхание везикулярное, выслушивается над всей поверхностью лёгких. Патологические дыхательные шумы не выслушиваются.

Сравнительная аускультация голоса (бронхофония) – отрицательная.

**Сердечно-сосудистая система**

## Осмотр сосудов шеи: сосуды шеи не изменены. Видимая пульсация сонных артерий отсутствует. Набухание и видимая пульсация шейных вен отсутствует.

## Осмотр области сердца: сердечный горб не виден. Верхушечный толчок не виден.

## Пальпация сердечной области. Сердечный толчок не пальпируется. Верхушечный толчок пальпируется в 5 межреберье по левой среднеключичной линии, высокий, разлитой, умеренной силы и резистентности, площадью 2,0 см2. Систолическое и диастолическое дрожание отсутствует. Пульсация аорты в подложечной области отсутствует, печень не пульсирует.

## Перкуссия сердца

Границы относительной сердечной тупости по межреберьям (по отношению к передней срединной линии):

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Межреберье | справа | слева |
| 2 | 2,5 см | 3,0 см |
| 3 | 3,5 см | 5,5 см |
| 4 | 3,5 | - |
| 5 | - | 10 см |

Ширина сосудистого пучка: определяется во 2 межреберье с обеих сторон грудины, равна 5 см. Поперечник относительной тупости сердца равен: 13,5 см. Конфигурация сердца нормальная.

Границы абсолютной тупости сердца:

* Правая – 4 межреберье по левому краю грудины
* Левая – 5 межреберье на 1,5 см кнутри от левой границы относительной сердечной тупости
* Верхняя – по верхнему краю 4 ребра по левой парастернальной линии.

Аускультация сердца

Тоны сердца ритмичные. I тон на верхушке ослаблен, Акцент II тона на аорте. Ритм правильный, ЧСС 64 ударов в минуту. Шумы не выслушиваются.

Исследования сосудов

Пульсация лучевых, сонных, височных, подключичных, бедренных, подколенных артерий и артерий тыла стопы нормальная. Поверхность сосудов гладкая, артерии не извитые.

Исследование пульса на лучевых артериях. Пульс одинаковый на обеих руках, ритм правильный, частота пульса 64 в минуту, наполнение хорошее, пульс напряжённый (высокий), величина пульсовых волн одинаковая. Прекапиллярный пульс Квинке не определяется.

Аускультация сонных артерий, брюшной аорты, почечных артерий: патологических шумов и тонов не выслушивается.

АД 200/110 на обеих руках

Осмотр и пальпация вен. Набухание и видимая пульсация вен отсутствует. Расширение вен грудной клетки, передней брюшной стенки, конечностей отсутствует.

## **Система органов пищеварения**

Осмотр полости рта. Зубная эмаль желтая. Язык суховат, обложен серым налётом. Слизистая полости рта розовая, влажная. Зев и глотка – без изменений. Нёбные миндалины не гипертрофированы, поверхность розовая.

Осмотр живота. Живот не увеличен, не втянут, симметричен. Окружность живота на уровне пупка 100 см. Подкожная венозная сеть не видна. В гипогастрии справа – два зрелых послеоперационных рубца (аппендэктомия и грыжесечение), слева – один зрелый рубец (грыжесечение). Слева в проекции наружного пахового кольца – выпячивание округлой формы около 5 см в диаметре.

Поверхностная пальпация живота. Живот мягкий, безболезненный. При пальпации выпячивания округлой формы в проекции наружного пахового кольца слева определяется его эластическая консистенция, лонный бугорок не достигается; образование безболезненно, содержимое вправляется в брюшную полость, после чего становится доступно увеличенное наружное паховое кольцо (свободно пропускает указательный палец), симптом кашлевого толчка положительный.

Глубокая пальпация по методу В.П.Образцова и Н.Д.Стражеско.

Нижняя граница желудка - большая кривизна находится по данным стетакустической пальпации на 3 см выше пупка.

Сигмовидная кишка - пальпируется в левой подвздошной области в нижней трети линии соединяющей пупок и переднюю верхнюю ость подвздошной кости в виде гладкого плотного безболезненного цилиндра толщиной 2 см. Урчание не определяется.

Слепая кишка пальпируется в форме гладкого, безболезненного слегка урчащего цилиндра диаметром 3 см в правой подвздошной области в нижней трети линии соединяющей пупок и переднюю верхнюю ость подвздошной кости.

Поперечная ободочная кишка – пальпируется на 2 см ниже большой кривизны желудка, 3 см в диаметре, плотная, подвижная, гладкая, безболезненная, не урчит.

Перкуссия живота. При перкуссии живота - тимпанический звук. Жидкости в брюшной полости нет.

Аускультация живота. При аускультации желудка и кишечника выслушивается нормальная перистальтика.

Стул в норме.

Печень: осмотр области печени – видимого выбухания нет.

Размеры печени по Курлову:

|  |  |
| --- | --- |
| l. medioclavicularis dextra | 12 см |
| l. mediana anterior | 11 см |
| Левая рёберная дуга | 9 см |

Пальпация печени: нижний край на 1 см выходит из-под края рёберной дуги по среднеключичной линии, безболезненный. Консистенция печени нормальная, поверхность гладкая, ровная. Желчный пузырь не пальпируется. Симптомы Ортнера, Курвуазье и Мюсси отрицательные.

Селезёнка: видимого выбухания области селезёнки нет. Перкуссия селезёнки: длинник: по 10 ребру - 8 см, поперечник: между 9 и 11 рёбрами по средней подмышечной линии - 6 см. Пальпация селезёнки: не пальпируется.

**Система мочеотделения**

Осмотр области почек: гиперемии и припухлости в поясничной области нет.

Пальпация почек. Почки не пальпируются.

Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Аускультация поясничной области и проекции почечных артерий спереди: шумы не выслушиваются.

Мочевой пузырь: не пальпируется.

Диурез: около 1600 мл в сутки, мочеиспускание регулярное, безболезненное.

**Эндокринная система**

Щитовидная железа не увеличена, мягкая, узлы не пальпируются. Симптомы Грефе, Мебиуса отрицательные, глазные щели нормальной ширины, экзофтальма нет.

**Нервная система**

Больной спокоен, контактен.

Глазные щели смыкаются, движения глазных яблок не нарушены. В позе Ромберга – устойчив. Зрачки одинаковые, реакция на свет нормальная. Сухожильные и периостальные рефлексы одинаковые с обеих сторон, выражены умеренно. Патологические рефлексы не выявлены. Очаговых и менингеальных симптомов нет.

Вегетативная сфера: дермографизм красный, нестойкий, неотёчный. Гипергидроза нет.

Рецепторная сфера: зрение –0,5/-0,5, слух снижен слева. Обоняние в норме. Болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва отсутствует. Болевая и температурная чувствительность в норме.

### Предварительный диагноз

### Эссенциальная артериальная гипертензия III степени, риск III. ИБС: кардиосклероз. Атеросклероз аорты. ХСН ФК II. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

### План обследования

1. Общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови
2. Анализ мочи по Нечипоренко и Земницкому
3. Липидограмма
4. Профиль артериального давления
5. ЭКГ в динамике
6. ЭХО-КГ
7. УЗИ аорты, дуплексное сканирование почечных и сонных артерий
8. УЗИ печени
9. Тетраполярная плетизмография
10. Консультации невропатолога, отоневролога, офтальмолога, хирурга

### Лабораторные и инструментальные методы исследования, заключения консультантов

1. **Общий анализ крови**

**25.11.03. (амб)** Эритроциты 4,42\*1012, Hb 155 г/л, Лейкоциты 9,1\*109, Базофилы, Эозинофилы, Ю, Пал – 0 %, Сегм – 61 %, Лимфоциты – 34 %, Моноциты – 4 %, СОЭ – 10 мм/час

**8.12.03.** Эритроциты 5,2\*1012, Hb – 160г/л, Ht – 0,5, Лейкоциты – 7,2\*109, Эозинофилы – 1%, Палочкоядерные – 2%, Сегментоядерные – 63%, Лимфоциты – 32%, Моноциты – 2%.

1. **Общий анализ мочи**

**25.11.03. (амб)** Плотность 1016, Реакция нейтральная, Мутность: прозрачная, Цвет: светло-жёлтый, Белок -- , Сахар --, Эритроциты --, Лейкоциты – 1-2 в поле зрения, Эпителий – плоский, 1-2 в поле зрения

**8.12.03.** Плотность 1004, Реакция нейтральная, Мутность: прозрачная, Цвет: светло-жёлтый, Белок --, Сахар --, Эритроциты --, Лейкоциты – 1-2 в поле зрения, Эпителий – плоский, 1-2 в поле зрения

1. **Биохимический анализ** **крови**

**25.11.03. (амб)** Мочевина 4,4 ммоль/л, Глюкоза 5,5 ммоль/л, Общий билирубин 16,3 мкмоль/л, АлАТ 23 ед/л, АсАТ 17 ед/л, СРБ – отр., Ревматоидный фактор – отр.

**2.12.03.** Общий билирубин – 14 мкмоль/л, Мочевина – 4,1 ммоль/л, Глюкоза – 4,8 ммоль/л, Холестерин 4,8 ммоль/л, Общий белок – 70 г/л, АлАТ – 26 ед/л, АсАТ – 19 ед/л, ЛДГ – 371 ед, Калий – 5,2.

1. **Флюорография 23.03.03. №93** – без патологии
2. **ПТИ 8.12.03.** – 0,82
3. **Анализ мочи по Нечипоренко 8.12.03.** Лейкоциты – 0,248\*106, эритроциты, цилиндры– нет.
4. **ЭКГ** **5.12.03.** Заключение: умеренная синусовая брадикардия, ЧСС 60\*мин-1, АV-блокада I степени, признаки гипертрофии левого желудочка.

Повторная ЭКГ 8.12.03. – без динамики.

1. **Осмотр невропатолога 9.12.03.** Заключение: дисциркуляторная энцефалопатия II степени. Рекомендовано: Garnitini 5 ml в/в капельно 1 раз в день; Pyracetami 20% - 10,0 ml в/в капельно 1 раз в день.
2. **ТПРПГ 11.12.03** Заключение: тип гемодинамики - гипокинетический
3. **РРГ 16.12.03** Заключение: незначительное снижение секреторно-экскреторной функции левой почки. СЭФ правой почки не нарушена.

**Обоснование диагноза**

На основании жалоб больного на головные боли, анамнеза заболевания (повышение артериального давления до 200/110 мм рт ст впервые зафиксировано в 1999 г, находился на стационарном лечении в 1999 г, последний раз обратился к врачу в связи с интенсивными головными болями 25.11.03., на приеме у терапевта было зафиксировано повышение артериального давления до 220/130 мм рт ст, назначенное лечение оказалось малоэффективным и в связи с сохраняющимся уровнем артериального давления 200/110 мм рт ст был направлен на стационарное лечение в 9 ГКБ), анамнеза жизни (профессия больного – водитель такси – связана с высоким уровнем психо-эмоционального напряжения, наследственный анамнез отягощен – мать страдала артериальной гипертензией, факторы риска – курение, употребление алкоголя, избыточный вес – индекс Кеттле 28,4), клиники (по данным объективного осмотра – признаки гипертрофии левого желудочка, признаки хронической сердечной недостаточности – гепатомегалия, пастозность голеней), данных инструментального обследования и консультаций специалистов (многократные измерения артериального давления показывают стабильное повышение его уровня до 180/100 мм рт ст и выше; на ЭКГ имеются данные за поражение сердца, характерное для артериальной гипертензии – признаки гипертрофии левого желудочка, нарушение питания миокарда, нарушения проводимости; осмотр невропатолога – данные за дисциркуляторную энцефалопатию II степени; признаков нарушения функции почек и других патологий, для которых характерно симптоматическое повышение артериального давления) больному можно поставить диагноз: эссенциальная артериальная гипертензия III степени, риск III; ИБС: кардиосклероз; атеросклероз аорты; ХСН ФК II; дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

**Дифференциальный диагноз**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | ***Эссенциальная артериальная гипертензия*** | ***Гипертензия при феохромоцитоме*** | ***Гипертензия при хроническом пиелонефрите*** |
| **1** | **2** | **3** | **4** |
| Возраст и пол больных | Преимущественно пож-илой, а также зрелый, в более молодом возрасте преобладают мужчины | Молодой возраст и дли-тельность артериальной гипертензии не более 2 лет до момента развития криза | Любой, в молодом воз-расте преобладают жен-щины, в пожилом – муж-чины |
| Течение | Более стабильное | Частые кризы при пароксизмальной форме | Стабильное, постепенное нарастание гипертензии |
| Купирование криза | Препараты центрального действия (клофелин), ин-гибиторы АПФ (капотен) под язык, другие препара-ты | Альфа-адреноблокаторы, характерно самопроиз-вольное купирование криза | Препараты центрального действия (клофелин), ин-гибиторы АПФ (капотен) под язык, другие препара-ты |
| Гипергликемия | Не характерна | Очень характерна (сим-птоматический сахарный диабет). | Не характерна |
| Похудание | Не характерно | Похудание на 6-10 кг с момента развития фео-хромоцитомы | Не всегда |
| Экскреция ка-техоламинов с мочой и содер-жание их в крови | Не увеличены | Увеличены | Не увеличены |
| УЗИ почек и надпочечников | В ранние стадии – норма, позднее – вторичные из-менения почек (вторично сморщенная почка, стеноз почечных артерий) | Объёмное образование надпочечника | Асимметрия размеров по-чек, расширение и дефор-мация лоханочно-чашеч-ной системы, диффузная акустическая неоднород-ность паренхимы, уплот-нение сосочков, тени в лоханках (песок, мелкие камни), неровность кон-тура |
| Биохимический анализ крови | Дислипопротеинемия, по-вышение сывороточного холестерина, креатинина плазмы | Гипергликемия, увеличе-ние содержания неэстери-фицированных жирных кислот | Увеличение содержания сиаловых кислот, фибри-на, серомукоида, альфа-2- и гамма-глобулинов, кре-атинина и мочевины (при ХПН), появление СРБ. |
| Общий анализ крови | Без особенностей | Лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, эритроци-тоз, увеличение СОЭ | Признаки анемии, лейко-цитоз, сдвиг формулы влево, при обострении – токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ |
| **1** | **2** | **3** | **4** |
| Общий анализ мочи, функция почек | При поражении почек – альбуминурия, нарушение секреторно-экскреторной функции почек | Без особенностей, воз-можны глюкозурия, про-теинурия | Моча мутная, реакция ще-лочная, снижение плот-ности мочи, умеренная протеинурия, микроге-матурия, выраженная лей-коцитурия, возможны ци-линдрурия, бактериурия, нарушение секреторно-экскреторной функции почек |

**Этиология и патогенез**

Артериальная гипертензия – это стабильное повышение артериального давления – систолического до величины >139 мм рт ст и/или диастолического до уровня >89 мм рт ст по данным не менее чем двукратных измерений по методу Н.С.Короткова при двух или более последовательных визитах пациента с интервалом не менее 1 месяца.

Факторы риска ЭГ:

1. **Наследственность**. Наиболее доказанный фактор риска. Особое значение имеет ЭГ у матерей больных. Считается, что в 30% случаев колебания артериального давления генетически детерминированы, а на 50% обусловлены факторами внешней среды. О полигенности этого заболевания свидетельствует тот факт, что наследование большинства случаев артериальная гипертензия не подчиняется классическим менделевским законам. Предполагается, что за развитие артериальной гипертензии ответственны гены РААС (гены АПФ, ангиотензиногена, рецептора к А-II), аполипопротеинов, аддуцина, эндотелиальной NO-синтетазы. Ряд форм артериальной гипертензии развивается в результате мутаций одного гена, в связи с чем эти случаи описываются как моногенные разновидности гипертензии, а их наследование подчиняется менделевским законам (синдром Лиддла, синдром GRA, синдром Гордорна, синдром кажущегося избытка минералокортикоидов).
2. **Масса тела.** При избыточной массе тела риск увеличивается в 2-6 раз (индекс Кетле более 25, окружность талии более 85 см у женщин и более 98 см у мужчин).
3. **Метаболический синдром** **(синдром Х)** – ожирение андроидного типа, резистентность к инсулину, гиперинсулинемия, нарушения липидного обмена (снижение уровня ЛПВП положительно коррелирует с подъёмом артериального давления).
4. **Потребление алкоголя**: систолическое артериальное давление и диастолическое артериальное давление у лиц, ежедневно потребляющих алкоголь соответственно на 6,6 и 4,7 мм. рт. ст. выше, чем у лиц, употребляющих алкоголь 1 раз в неделю.
5. **Потребление соли.** Имеется связь между развитием артериальной гипертензии и потреблением хлорида натрия, но между высотой подъёма артериальное давление и количеством употребления соли наблюдается лишь слабая корреляция.
6. **Физическая активность.** У лиц, ведущих сидячий образ жизни, вероятность развития артериальной гипертензии на 20-50% выше, чем у физически активных людей.
7. **Психосоциальный стресс.** Длительный хронический стресс ведёт к развития эссенциальной гипертензии. Имеют значение и личностные особенности больного. Особенности личности страдающих эссенциальной гипертензией:
   * Высокая степень ответственности, высокие требования к себе и окружающим.
   * Высокая эмоциональность.
   * Амбивалентная зависимость больного от значимых фигур в его окружении (в сочетании с гипертрофированной потребностью во внимании, любви, страхом потерять это внимание и любовь).
   * Фрустрированная потребность в доминировании над значимыми фигурами в своём окружении.
   * Повышенная тенденция реагировать «агрессией» на фрустрацию.
   * Равносильная тенденция подавлять агрессивные эмоции (в том числе связанные с фрустрацией).

Основные и дополнительные факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений

1. **Основные факторы риска**
   * Мужской пол и менопауза у женщин;
   * Курение;
   * Холестерин более 6,5 ммоль/л;
   * Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<65 лет у мужчин и <55 лет у женщин);
2. **Дополнительные факторы риска**
   * Снижение ХС-ЛПВП;
   * Повышение ХС-ЛПНП;
   * Микроальбуминурия при диабете;
   * Нарушение толерантности к глюкозе;
   * Ожирение;
   * Сидячий образ жизни;
   * Повышение уровня фибриногена;
   * Эндогенный тканевой активатор плазминогена;
   * Ингибитор активатора плазминогена тип 1;
   * Липопротеин (а);
   * Фактор VII;
   * Гомоцистеин;
   * D-димер;
   * СРБ;
   * Дефицит эстрогенов;
   * Chlamidia pneumoniae;
   * Определенное социально-экономическое положение;
   * Этническая принадлежность;
   * Географический регион.

Уровень артериального давления определяют следующие гемодинамические факторы:

1. Сердечный выброс или МОС;
2. ОПСС или проходимость резистивных сосудов;
3. Упругое напряжение стенок аорты и её крупных ветвей, создающие общее эластическое сопротивление (Ео);
4. Вязкость крови.

Основное влияние на уровень артериального давления оказывают МОС и ОПСС, поскольку у здоровых людей вязкость крови является постоянной величиной (при сужении резистивных сосудов вязкость может возрастать, дополнительно увеличивая ОПСС).

Общее эластическое сопротивление повышается главным образом у лиц пожилого возраста, когда уплотняются стенки аорты и крупных артерий эластического типа. Таким образом, в целом артериальное давление определяется по формуле:

P=QR,

где P – давление; Q – сердечный выброс (количество крови, выбрасываемое левым желудочком); R – общее периферическое сопротивление сосудов, которое кровоток встречает в основном в сосудах резистивного типа.

Следовательно, гипертензия может возникнуть в 2-х случаях:

1. Увеличение **Q** (сердечный выброс, МОС). Q=УО × ЧСС, где УО – ударный объём, то есть объем крови, выбрасываемый левым желудочком за 1 его систолу. Значит АД будет расти либо при увеличении УО, либо при увеличении ЧСС (?), что может быть за счёт задержки натрия и воды и роста ОЦП.
2. Увеличение **R** из-за сужения резистивных сосудов.

Изменение как первого, так и второго параметра осуществляется при участии нейрогуморальных систем регуляции артериального давления.

###### Нейрогуморальные системы регуляции артериального давления

Согласно синтетической концепции регуляции артериального давления (А. Гайтон) биокибернетические механизмы сосредоточены в 2-х основных системах:

1. Система кратковременного действия или адаптационная (пропорциональная) контрольная система;
2. Система длительного действия или интегральная контрольная система.

Система кратковременного действия

Система быстрого кратковременного действия представлена 2-мя основными регуляторными контурами или петлями биологической обратной связи:

* ***Барорецепторы крупных артерий ⇨ центры ГМ ⇨ симпатические нервы ⇨ резистивные сосуды, емкостные сосуды, сердце ⇨ повышение АД.***
* ***Почечный (плазменный) эндокринный контур (ЮГА) ⇨ ангиотензин II ⇨ резистивные сосуды ⇨ повышение АД.***

Барорецепторный рефлекс

Барорецепторы дуги аорты и синокаротидной зоны + изменение АД *⇨* залповая афферентная импульсация через IX-X пару ЧМН *⇨* 3 интегральных участка ЦНС:

1. Дорзомедиальная медулла, nuclei tractus solitarii (NTS) *⇨* депрессорный эффект (опосредованный L-глутаматом, субстанцией P);
2. Каудальная вентролатеральная медулла *⇨* снижение периферической симпатической активности, снижение ОПСС *⇨* депрессорный эффект (опосредован норадреналином);
3. Ростральная вентролатеральная медулла *⇨* повышение АД.

Барорефлексы достигают максимального эффекта через 10-30 секунд после начала воздействия и отвечают за колебание АД от 100 до 125 мм. рт. ст.

Почечный (плазменный) эндокринный механизм

К эндокринным аппаратам почек относят:

* Юкстагломеруллярный аппарат (ЮГА), выделяют ренин и эритропоэтин;
* Интерстициальные клетки мозгового вещества и нефроциты собирательных трубок, вырабатывают простагландины;
* ККС;
* Клетки APUD-системы, содержащие серотонин.

Интегральная система регуляции АД

* Цепь почки *⇨* кора надпочечников (альдостерон) *⇨* консервация ионов натрия *⇨* жидкая среда организма;
* Депрессорные механизмы, сосредоточенные в мозговом слое почек и стенках резистивных сосудов.

Помимо циркулирующей в крови (эндокринной системы) имеются местные системы ренин – AII, оказывающие аутокринные («на себя») и паракринные («на соседние клетки») влияния, изменяющие локальные тканевые функции.

Между почечной (эндокринной) и местными (аутокринной и паракринной) системами **НЕТ** чёткой связи. Локальные системы способны оказывать длительное воздействие на резистивные сосуды, регулируя их проходимость, соответствующие ОПСС и АД. Тканевые системы в большей степени участвуют в осуществлении противогипертензивного эффекта. Ингибиторы АПФ тормозят образование АII на месте и вызывают обратное развитие гипертрофии гладкомышечных клеток и поперечно-полостатой мускулатуры миокарда.

**Системы регуляции АД**

|  |  |
| --- | --- |
| **Прессорные системы** | **Депрессорные системы** |
| 1. САС; 2. РААС; 3. Система АДГ; 4. Система прессорных простагландинов (Тромбоксан А2, простагландин F2α); 5. Система эндотелинов; | 1. Барорецепторы синокаротидной зоны аорты; 2. Каллекреин-кининовая система; 3. Система депрессорных простагландинов (А, D, E2, простациклин J2); 4. Предсердный натрийуретический фактор; 5. Эндотелийзависимый фактор релаксации; 6. Допаминэргическая депрессорная система; |

Можно выделить 3 наиболее распространенные теории артериальной гипертензии:

1. Центрогенно-неврогенная теория;
2. Мембранная теория;
3. «Мозаичная» теория.

«Чистой» теории артериальной гипертензии нет и быть не может, так как данное заболевание, как и все прочие, является результатом взаимодействия многих факторов.

**Лечение**

Режим II, стол 10

#

Sol.Natrii chloridi 0.9% - 200.0

Sol. Magnesii sulfatis 25.0% - 10.0

Sol. Kalii chloridi 10.0% - 10.0

Внутривенно капельно 1 раз в день

#

Sol. Pyracetami 20.0%-10.0

Внутривенно струйно 1 раз в день

#

Sol. Lazixi 2.0

Внутривенно струйно в конце инфузий

#

Tab. Enaloprili 0.02

По ½ таблетки утром и вечером

#

Tab. Nifedipini 0.01

По 1 таблетке 3 раза в день

#

Tab. Aspirini 0.325

По ½ таблетки 1 раз в день

#

Tab. Diazepami 0.05

По 1 таблетке перед сном

#

Sol. Acidi nicotinati 2.0%-2.0

Внутримышечно 1 раз в день

**Характеристика препаратов**

**МАГНИЯ СУЛЬФАТ** (Маgnesii sulfas). При приеме внутрь плохо всасывается, действует как слабительное средство, оказывает также желчегонное действие, что связано с рефлексами, возникающими при раздражении нервных окончаний слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. При парентеральном введении магния сульфат оказывает успокаивающее действие на ЦНС. В зависимости от дозы может наблюдаться седативный, снотворный или наркотический эффект. Одной из особенностей является угнетающее влияние на нервно-мышечную передачу. При парентеральном введении, особенно в больших дозах, может оказать курареподобное действие. Препарат понижает возбудимость дыхательного центра, большие дозы препарата при парентеральном введении легко могут вызвать паралич дыхания. Артериальное давление несколько понижается в связи с общим успокаивающим действием препарата; этот эффект более выражен при гипертонической болезни. Выделяется почками, в процессе выделения усиливается диурез. Антагонистами иона магния являются ионы кальция. Уменьшение содержания кальция в крови сопровождается усилением действия магния. Соли кальция используют как антидоты при отравлении магния сульфатом. Используют в качестве слабительного и желчегонного средства, а иногда - успокаивающего, спазмолитического и противосудорожного. Как наркотическое средство не применяется вследствие малой широты действия (наркотические дозы легко вызывают паралич дыхательного центра), однако может применяться для усиления действия наркотиков и анальгетиков.

**КАЛИЯ ХЛОРИД** (Каlii chloridum). Увеличение концентрации калия в крови в 4 раза (что практически возможно только при внутривенном введении) приводит к остановке сердца. Снижение содержания калия в сыворотке крови повышает опасность развития аритмий при применении больших доз наперстянки; рост концентрации калия уменьшает опасность токсического действия сердечных гликозидов на сердце. Являясь антагонистом сердечных гликозидов в отношении влияния на ритм сердца, калий в то же время не противодействует их положительному инотропному действию. Соли калия легко всасываются при приеме внутрь и относительно быстро выводятся почками. Оказывает умеренное диуретическое действие. Показаниями к применению калия хлорида являются гипокалиемия (в том числе связанная с применением гидрохлортиазида и других салуретиков, с неукротимой рвотой, профузным поносом и др.), интоксикация препаратами наперстянки, аритмии различного происхождения (связанные в основном с электролитными нарушениями и абсолютной или относительной гипокалиемией), гипокалиемическая форма пароксизмальной миоплегии. Ранним признаком интоксикации калием являются парестезии. В редких случаях может наблюдаться парадоксальная реакция - увеличение числа экстрасистол. При приеме внутрь могут появиться тошнота, рвота, диарея. После прекращения приема препарата побочные явления проходят. При нарушениях атриовентрикулярной проводимости, калия хлорид следует применять с осторожностью; при полной блокаде сердца препарат противопоказан. Применение противопоказано при нарушении выделительной функции почек; в этих случаях калий накапливается в плазме крови, что может привести к интоксикации. Токсичность хлорида калия повышается при недостаточности надпочечников.

**ПИРАЦЕТАМ** (Pyracetamum) хорошо всасывается при приеме внутрь. При введении в организм проникает в разные органы и ткани, в том числе в ткани мозга. Практически не метаболизируется. Выводится почками. Препарат весьма мало токсичен (в острых опытах на животных летальная доза превышает 10 г/кг при введении в вену). Применяют пирацетам у взрослых и детей при разных заболеваниях нервной системы, особенно связанных с сосудистыми нарушениями и патологией обменных процессов мозга, в том числе у людей пожилого и старческого возраста. В неврологической практике назначают при атеросклерозе головного мозга, сосудистом паркинсонизме и при других заболеваниях с явлениями хронической церебрально-сосудистой недостаточности, проявляющейся в нару шениях памяти, внимания, речи, головокружениях и др., а также при изменениях мозгового кровообращения, при коматозных и субкоматозных состояниях после травм головного мозга и интоксикаций, а также в период восстановительной терапии после таких состояний. Применяют при заболеваниях нервной системы, сопровождающихся снижением интеллектуально-мнестических функций и нарушениями эмоциональной-волевой сферы. Имеются данные о положительном действии пирацетама у больных ишемической болезнью сердца в пожилом и старческом возрасте. Отмечены усиление действия антиангинальных препаратов, снижение потребности в нитроглицерине, регрессия признаков сердечной недостаточности. В связи с антигипоксическим действием рекомендуется применение пирацетама в комплексном лечении больных с инфарктом миокарда. Лечение пирацетамом может сочетаться с применением психотропных, сердечно-сосудистых и других лекарственных средств. Обычно хорошо переносится. У отдельных больных возможны явления воздуждения: повышенная раздражительность, беспокойство, нарушение сна; диспепсические расстройства; у больных пожилого возраста иногда отмечается обострение коронарной недостаточности. В этих случаях следует уменьшить дозу или прекратить прием препарата. Применение пирацетама противопоказано при острой почечной недостаточности, у детей с диабетом и наличием в анамнезе указаний на аллергические реакции, связанные с употреблением фруктовых соков, эссенций и т.п.

**ЛАЗИКС (фуросемид).** Является сильным диуретическим (салуретическим) средством. Эффективен при пероральном и парентеральном применении. Фуросемид применяют в качестве диуретика при застойных явлениях в малом и большом круге кровообращения, обусловленных сердечной недостаточностью, при циррозах печени с явлениями портальной гипертензии, хронической и острой почечной недостаточности, отеке легких и мозга, отравлениях барбитуратами, эклампсии. В отличие от тиазидов, фуросемид не снижает клубочковой фильтрации, и его применяют в связи с этим при хронической почечной недостаточности (при наличии показаний к применению диуретиков). В ряде случаев фуросемид оказывает диуретическое действие при недостаточной эффективности других препаратов. Эффективность фуросемида при лечении больных с недостаточностью кровообращения связана не только с диуретическим эффектом, но и с непосредственным расширяющим действием на периферические сосуды. Препарат эффективен при различных формах гипертензии, в том числе при тяжелых формах, при которых другие салуретики неэффективны. Применяют также для купирования тяжелых гипертонических кризов. Для длительной терапии больных с гипертензией рекомендуется дихлотиазид (в связи с его менее резким и более длительным эффектом). Можно применять в комбинации с другими антигипертензивными препаратами. При применении фуросемида возможны тошнота, понос, гиперемия кожи, зуд, гипотензия, обратимое ухудшение слуха, интерстициальный нефрит. Вследствие усиленного диуреза могут возникать головокружение, депрессия, мышечная слабость, жажда. Могут развиться гипокалиемия, гиперурикемия, урикозурия, гипергликемия. При появлении побочных реакций дозу следует уменьшить или отменить препарат. Нецелесообразно сочетать фуросемид с цефалоспоринами, гентамицином и другими препаратами, оказывающими нефротоксическое действие. Лечение должно проводиться на фоне диеты, богатой калием. Противопоказания: первая половина беременности, гипокалиемия, печеночная кома, терминальная стадия почечной недостаточности, механическая непроходимость мочевыводящих путей.

**ЭНАЛАПРИЛ** (Еnаlаpril) – ингибитор АПФ. Является "пролекарством"; в организме он гидролизуется с образованием эналаприлата, который собственно и является ингибитором фермента. При приеме внутрь быстро всасывается и действует длительно. Показания к применению: различные формы артериальной гипертензии, реноваскулярная гипертензия, застойная сердечная недостаточность. Может применяться для монотерапии и в сочетании с другими антигипертензивными средствами (диуретиками и др.). При реноваскулярной гипертензии назначают препарат в меньших дозах (в связи с более высокой чувствительностью к ингибированию ангиотензинконвертирующего фермента). Начальная доза составляет обычно 5 мг в день. Затем дозу подбирают индивидуально. Суточная доза не должна превышать 20 мг (один раз в день). При сердечной недостаточности назначают начиная с 2,5 мг, затем дозу постепенно повышают до 10 - 20 мг (в один-два приема). Во всех случаях при чрезмерном снижении АД дозу снижают. При применении эналаприла возможны головокружение, головные боли, ортостатическая гипотензия, тошнота, понос, кашель, мышечные спазмы, в редких случаях - нарушение функции почек, нейтропения. Возможны аллергические реакции (кожные и др.), в отдельных случаях - развитие ангионевротического отека. Эналаприл противопоказан при повышенной чувствительности к ингибиторам ангиотензин-конвертирующего фермента, при беременности. Эналаприл и эналаприлат выделяются в некоторых количествах с женским молоком, в связи с чем следует соблюдать осторожность в назначении препарата кормящим матерям. Детям эналаприл не назначают. У больных с почечной недостаточностью может возникнуть необходимость в снижении дозы и частоты приема препарата.

**НИФЕДИПИН** (Nifedipinе) является основным представителем антагонистов ионов кальция, расширяет коронарные и периферические (главным образом артериальные) сосуды, оказывает отрицательное инотропное действие, уменьшает потребность миокарда в кислороде. В отличие от верапамила не оказывает угнетающего влияния на проводящую систему сердца и обладает слабой антиаритмической активностью. По сравнению с верапамилом сильнее уменьшает периферическое сосудистое сопротивление и более значительно снижает АД. Препарат быстро всасывается при приеме внутрь. Около 80 % выводится почками в виде неактивных метаболитов, около 15 % - с калом. Установлено, что при длительном приеме (2 - 3 мес) развивается толерантность (в отличие от верапамила) к действию препарата. Применяют в качестве антиангинального средства при ИБС с приступами стенокардии, для снижения АД при различных видах гипертензии, включая почечную гипертензию. Имеются указания, что нифедипин (и верапамил) при нефрогенной гипертензии замедляет прогрессирование почечной недостаточности. Применяют также в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности. Ранее считали, что нифедипин и другие антагонисты ионов кальция не показаны при сердечной недостаточности из-за отрицательного инотропного эффекта. В последнее время установлено, что все эти препараты благодаря периферическому вазодилататорному действию улучшают функцию сердца и способствуют уменьшению его размеров при хронической сердечной недостаточности. Наблюдается также снижение давления в легочной артерии. Однако не следует исключать возможность отрицательного инотропного действия нифедипина, необходимо проявлять осторожность при выраженной сердечной недостаточности. В самое последнее время появились сообщения о нецелесообразности применения нифедипина при артериальной гипертензии, в связи с увеличением риска развития инфаркта миокарда, а также с возможностью увеличения риска летальных исходов у больных ишемической болезнью сердца при длительном применении. Касается это в основном применения "обычного" нифедипина (короткого действия), но не его пролонгированных лекарственных форм и дигидропиридинов длительного действия (например, амлодипина). Вопрос этот, однако, остается дискуссионным. Имеются данные о положительном влиянии нифедипина на церебральную гемодинамику. Для купирования гипертоничсского криза (а иногда при приступах стенокардии) применяют препарат сублингвально. Таблетку (1О мг) помещают под язык. Для ускорения эффекта таблетку фенигидина разжевывают и держат, не проглатывая, под языком. При этом способе, больные в течение 30 - 60 мин должны находиться в положении лежа. При необходимости через 20 - 30 мин повторяют прием препарата; иногда увеличивают дозу до 20 - 30 мг. После купирования приступов пере ходят на пероральное применение. Новейшие результаты позволяют считать сублингвальное применение нифедипина нецелесообразным, в связи с увеличением риска проявлений побочных эффектов действия, при быстром повышении "пика" концентрации препарата в крови. Обычно хорошо переносится. Однако относительно часто наблюдаются покраснение лица и кожи верхней части туловища, головная боль, вероятно, связанная со снижением тонуса церебральных сосудов мозга (главным образом емкостных) и их растяжением вследствие увеличения притока крови по артериовенозным анастомозам. В этих случаях, дозу уменьшают или препарат принимают после еды. Возможны также сердцебиение, тошнота, головокружение, отек нижних конечностей, гипотензия, сонливость. Противопоказания: тяжелые формы сердечной недостаточности, синдром слабости синусного узла, выраженная артериальная гипотензия. При умеренной гипотензии назначают препарат в уменьшенных дозах (0,01 г 3 раза в день) под обязательным контролем АД. Противопоказан при беременности и кормлении грудью. Осторожность нужна при назначении препарата водителям транспорта и лицам других профессий, требующих быстрой психической и физической реакции.

**АСПИРИН (ацетилсалициловая кислота)**. Оказывает противовоспалительное, жаропонижающее, а также болеутоляющее действие. При применении препарата может развиться профузное потоотделение, могут появиться шум в ушах и ослабление слуха, ангионевротическйй отек, кожные и другие аллергические реакции. Важно учитывать, что при длительном (без врачебного контроля) применении ацетилсалициловой кислоты могут наблюдаться такие побочные явления, как диспепсические расстройства и желудочные кровотечения; может поражаться слизистая оболочка не только желудка, но и двенадцатиперстной кишки. Появление язв желудка и желудочных кровотечений при применении ацетилсалициловой кислоты объясняется не только резорбтивным действием (торможение факторов свертывания крови и др.), но и его непосредственным раздражающим влиянием на слизистую оболочку желудка, особенно если препарат принимают в виде неизмельченных таблеток. Это относится также к натрия салицилату. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечные кровотечения являются противопоказаниями к применению ацетилсалициловой кислоты и натрия салицилата. Противопоказано также применение ацетилсалициловой кислоты при язвенной болезни в анамнезе, при портальной гипертензии, венозном застое (в связи с понижением резистентности слизистой оболочки желудка), при нарушении свертывания крови. При длительном применении салицилатов следует учитывать возможность развития анемии и систематически производить анализы крови и проверять наличие крови в кале. В связи с возможностью аллергических реакций следует соблюдать осторожность при назначении ацетилсалициловой кислоты (и других салицилатов) лицам с повышенной чувствительностью к пенициллинам и другим <<аллергогенным>> лекарственным средствам. При повышенной чувствительности к ацетилсалициловой кислоте может развиться аспириновая астма, для предупреждения и лечения которой разработаны методы десенсибилизирующей терапии с применением нарастающих доз аспирина. В связи с имеющимися экспериментальными данными о тератогенном действии ацетилсалициливой кислоты рекомендуется не назначать ее и содержащие ее препараты женщинам в первые 3 мес беременности. Существенно важной особенностью ацетилсалициловой кислоты является способность препарата оказывать антиагрегационное действие, ингибировать спонтанную и индуцированную агрегацию тромбоцитов. Это используется для коррекции гемореологических нарушений и профилактики тромботических осложнений у больных с инфарктом миокарда, нарушениями мозгового кровообращения и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с влиянием на агрегацию тромбоцитов, а также некоторой антикоагулирующей активностью, следует при лечении ацетилсалициловой кислотой проводить периодически исследования крови. При нарушениях свертываемости крови, особенно при гемофилии, возможно развитие кровотечений. Для раннего выявления ульцерогенного действия надо периодически исследовать кал на наличие крови. Следует учитывать, что под влиянием ацетилсалициловой кислоты усиливается действие антикоагулянтов (производные кумарина, гепарина и др.), сахаропонижающих препаратов (производные сульфонилмочевины), повышается опасность желудочных кровотечений при одновременном применении кортикостероидов и нестероидных противовоспалительных средств, усиливаются побочные эффекты метотрексата. Ослабляется несколько действие фуросемида, урикозурических средств, спиронолактона.

**ДИАЗЕПАМ (сибазон)**. Препарат действует успокаивающе, снимает эмоциональное напряжение, уменьшает чувство тревоги, страха, беспокойство. Оказывает миорелаксантный и противосудорожный эффект. Усиливает действие снотворных, наркотических, нейролептических, аналгетических препаратов, алкоголя. Препарат и его основные метаболиты выводятся главным образом с мочой. Сибазон назначают при различных нервно-психических заболеваниях: неврозах, психопатиях, а также при неврозоподобных и психопатоподобных состояниях при шизофрении, органических поражениях головного мозга, в том числе при цереброваскулярных заболеваниях, при соматических болезнях, сопровождающихся признаками эмоционального напряжения, тревоги, страха, повышенной раздражительностью, сенестоипохондрическими, навязчивыми и фобическими расстройствами, при нарушениях сна. Применяется также для купирования психомоторного возбуждения и тревожной ажитации при указанных заболеваниях. Препарат уменьшает ночную секрецию желудочного сока, что может играть важную роль при назначении его в качестве успокаивающего и снотворного средства больным с язвенной болезнью желудка; оказывает также антиаритмическое действие. Применяют сибазон внутрь, внутривенно или внутримышечно. Отмену сибазона следует проводить путем постепенного снижения дозы. Вследствие возможного развития психологической зависимости длительность непрерывного курса лечения не должна превышать 2 мес. Перед повторным курсом лечения перерыв не менее 3 нед. При применении препарата иногда возможны сонливость, легкое головокружение, неуверенность походки, кожный зуд, тошнота, запор, нарушения менструального цикла, понижение либидо. В отдельных случаях в начале лечения может наблюдаться возбуждение. Препарат противопоказан при острых заболеваниях печени и почек, при миастении. Не следует одновременно назначать ингибиторы моноаминоксидазы и производные фенотиазина. Не назначают во время беременности. Препарат не следует принимать во время и накануне работы водителям транспорта и другим лицам, работа которых требует быстрой умственной и физической реакции. В период лечения необходимо строго воздерживаться от употребления спиртных напитков. При внутривенном введении раствора сибазона, могут наблюдаться местные воспалительные процессы, в связи с чем рекомендуется менять место введения препарата. Раствор сибазона не следует вводить в одном шприце с другими препаратами во избежание выпадения осадка.

**НИКОТИНОВАЯ КИСЛОТА** обладает липопротеидемической активностью. В больших дозах (3 - 4 г в день) понижает содержание триглицеридов и b -липопротеидов в крови. У больных с гиперхолестеринемией под ее влиянием уменьшается соотношение холестерин/фосфолипиды в липопротеидах низкой плотности. Никотиновая кислота (особенно при приеме внутрь натощак и у лиц с повышенной чувствительностью) может вызвать покраснение лица и верхней половины туловища, головокружение, чувство прилива крови к голове, крапивную сыпь, парестезии. Эти явления проходят самостоятельно. При быстром внутривенном введении растворов никотиновой кислоты может произойти сильное снижение артериального давления. Внутривенные инъекции противопоказаны при тяжелых формах гипертонической болезни и атеросклероза. Лицам с повышенной чувствительностью к никотиновой кислоте следует назначать никотинамид, за исключением тех случаев, когда никотиновая кислота применяется как сосудорасширяющее средство. Следует учитывать, что длительное применение больших доз никотиновой кислоты может привести к развитию жировой дистрофии печени. Для предупреждения этого осложнения рекомендуется включать в диету продукты, богатые метионином, или назначать метионин и другие липотропные средства.

**Профилактика**

**Первичная** профилактика эссенциальной артериальной гипертензии заключается в устранении психо-эмоциональных стрессов, нормализации массы тела, прекращении курения, употребления алкоголя, нормализации липидного обмена (диетотерапия, адекватная физическая нагрузка). К сожалению, в развитии заболевания велика роль наследственной предрасположенности.

**Вторичная** профилактика заключается в строгом соблюдении врачебных рекомендаций, особенно относительно приёма гипотензивных средств (постоянный пожизненный приём в адекватных индивидуально подобранных дозах), избежании провоцирующих подъём артериального давления ситуаций, прекращении курения, приёма алкоголя, нормализации массы тела, контроле артериального давления и регулярных (дважды в год) профилактических осмотрах терапевта.

**Прогноз выздоровления, жизни, трудоспособности**

Прогноз выздоровления – сомнительный: артериальная гипертензия требует пожизненного назначения и приёма гипотензивных средств, а также препаратов, направленных на лечение осложнений (ноотропных, антиангинальных средств и препаратов для лечения сердечной недостаточности).

Прогноз жизни – относительно благоприятный: артериальная гипертензия при соблюдении рекомендаций по лечению и профилактике осложнений сама по себе не является потенциально опасным для жизни заболеванием. Опасность могут представлять гипертонические кризы, прогрессирование атеросклеротических процессов в сосудах сердца и головного мозга.

Прогноз трудоспособности – больному рекомендуется перейти на работу, в меньшей мере, нежели настоящая (автослесарь, старший мастер), связанную с психо-эмоциональной нагрузкой.

**Дневник**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 10.12.03 | Состояние компенсированное. Назначенное лечение переносит хорошо. Жалобы на головную боль, общую слабость.  Объективно: ЧСС 60/мин, напряжённый, хорошего наполнения. АД 160/100 мм.рт.ст. Тоны сердца приглушены, I тон ослаблен на верхушке, акцент II тона над аортой. Дыхание везикулярное, 18/мин, проводится над всей поверхностью лёгких. Хрипов нет.  Отмечается легкая пастозность голеней.  Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез в норме. | Назначе-ния: по листку |
| 11.12.03 | Состояние удовлетворительное. Назначенное лечение переносит хорошо. Отмечает улучшение. Головная боль, боли в области сердца, сердцебиение в покое не беспокоят. Сохраняется периодическое головокружение, шум в ушах.  Объективно: ЧСС 64/мин, пульс хорошего наполнения и напряжения. АД 150/80 мм.рт.ст. Тоны сердца приглушены, I тон ослаблен на верхушке, акцент II тона над аортой. Дыхание везикулярное, 16/мин, проводится над всей поверхностью лёгких.  Отмечается легкая пастозность голеней.  Живот мягкий, безболезненный. Стул оформленный, диурез в норме. | Назначе-ния: по листку |
| 12.12.03 | Состояние компенсированное. Назначенное лечение переносит хорошо. Головная боль, шум в ушах уменьшились. Сохраняется общая слабость.  Объективно: ЧСС 66/мин, удовлетворительных характеристик. АД 170/90 мм.рт.ст. Тоны сердца приглушены, I тон ослаблен на верхушке, акцент II тона над аортой. Дыхание везикулярное, 16/мин, проводится над всей поверхностью лёгких. Хрипов нет.  Отмечается легкая пастозность голеней.  Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез в норме. | Назначе-ния: по листку,  ЭКГ |

**ЭПИКРИЗ**

хххххххххх, 1947 г.р. поступил в кардиологическое отделение 9 ГКБ 5.12.03. по направлению 25 городской поликлиники с диагнозом «гипертонический криз II порядка». При поступлении предъявлял жалобы на головные боли, общую слабость, снижение работоспособности. Болеет около 5 лет.

Амбулаторно и в стационаре выполнены:

25.11.03. и 8.12.03.: Общий анализ мочи – без патологии

Общий анализ крови – без патологии

Биохимический анализ крови – без патологии.

ПТИ 8.12.03. – 0,82

Анализ мочи по Нечипоренко 8.12.03. – без патологии.

ЭКГ 5.12.03. Заключение: умеренная синусовая брадикардия, ЧСС 60\*мин-1, АV-блокада I степени, признаки гипертрофии левого желудочка.

Повторная ЭКГ 8.12.03. – без динамики.

Осмотр невропатолога 9.12.03. Заключение: дисциркуляторная энцефалопатия II степени

Радиоизотопная ренография 16.12.03. Заключение: незначительное нарушение СЭФ левой почки. СЭФ правой почки не нарушена.

Клинический диагноз: эссенциальная артериальная гипертензия III степени, риск III; ИБС: кардиосклероз; атеросклероз аорты; ХСН ФК II; дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

Проводится лечение: режим II, стол 10. Sol.Natrii chloridi 0.9% - 200.0, Sol. Magnesii sulfatis 25.0% - 10.0, Sol. Kalii chloridi 10.0% - 10.0. Внутривенно капельно 1 раз в день. Sol. Pyracetami 20.0%-10.0. Внутривенно струйно 1 раз в день. Sol. Lazixi 2.0. Внутривенно струйно в конце инфузий. Эналаприл 0.02. По ½ таблетки утром и вечером. Нифедепин 0.01. По 1 таблетке 3 раза в день. Аспирин 0.325. По ½ таблетки 1 раз в день. Диазепам 0.05. По 1 таблетке перед сном. Раствор никотиновой кислоты 2.0% - 2,0 внутримышечно 1 раз в день.

В лечении больного достигнута умеренная положительная динамика (уменьшилась интенсивность головных болей, отмечено устойчивое снижение уровня артериального давления до 140/80 мм рт ст). Планируется: продолжение лечения, контрольные общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, анализ мочи по Нечипоренко, определение липидного профиля, ЭКГ в динамике, ЭХО-КГ, осмотр офтальмолога, УЗИ аорты, дуплексное сканирование почечных и сонных артерий, УЗИ печени.

Список литературы

А.Н. Окороков Диагностика болезней внутренних органов. Том 5, 6, 7.- Москва: Медицинская литература, 2002, 2003.

М.Д. Машковский Лекарственные средства. Том 1. – Москва: ООО «Новая волна».-2002