*Официальные данные*

ФИО:

Возраст: 67 лет

Профессия: пенсионерка

Домашний адрес:

Дата поступления в клинику:

Дата начала курации:

Жалобы

*Основные жалобы:* на головные боли в затылочной, теменной, лобной области, давящего характера, периодические, возникающие при волнении, физической нагрузке, купирующиеся приемом энапа, в покое. На тяжесть в височном и лобном отделе головы, возникающую в вечернее время и при волнении. На периодические головокружения, сопровождающиеся нарушением зрения в виде пелены и мелькания «мушек» перед глазами, шумом в ушах.

*Дополнительные жалобы:* на умеренные постоянные боли в тазобедренных суставах, усиливающиеся при ходьбе, длительном стоянии, стихающие в покое. На постоянное нарушение подвижности, ощущение скованности в тазобедренных суставах. На тяжесть в ногах к вечеру,

Anamnesis morbi

Считает себя больной с 2004 года, когда впервые появились головные боли, тупые, периодические, возникающие преимущественно по вечерам, а также после физической нагрузки, боли купировались самостоятельно; головокружение, сопровождающееся рвотой; повышение артериального давления до 160/100 мм.рт.ст. За медицинской помощью обратилась в больницу, прошла курс лечения и была выписана с диагнозом: гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени, 3 риск. Больная была поставлена на диспансерный учет у терапевта, были назначены следующие препараты: эналаприл, индапамид, эгилок. Лечение получала нерегулярно, при улучшении состояния прекращала приём лекарств. С 2005-2007 годы отмечала периодическое повышение артериального давления да 150/100 мм.рт.ст., которые купировала приемом энапа. В 20 февраля 2008 года у больной после психо - эмоционального стресса наступило ухудшение состояния: появилась пульсирующая головная боль в затылочной и теменной области головы, которая не купировалась приемом обычных доз лекарств, появилась тошнота, рвота, появилось нарушение зрения в виде пелены, мелькания «мушек» перед глазами, шум в ушах, артериальное давление повысилось до 200/110 мм. рт. ст. Вызвала врача на дом, было дано направление на госпитализацию, 21.02.08 госпитализирована в терапевтическое отделение ГБ №3. За время пребывания в стационаре отмечает улучшение состояния – головные боли, головокружение отсутствуют, нарушение зрения, шум в ушах – уменьшились, АД снизилось до 140/90 мм.рт.ст.

*Anamnesis vitae*

*Общебиографические сведения:* Родилась 10 ноября 1940 года в с. ХХХХ, в 1958 году переехала в г. Барнаул.

*Социальный анамнез:* родилась в полной семье, была вторым ребенком из трех. Материальная обеспеченность и условия питания семьи были неудовлетворительные. Росла и развивалась нормально, в физическом и умственном развитии от сверстников не отставала.

*Профессиональный анамнез:* трудовую деятельность начала с 16 лет, работала в колхозе на сельхозработах, Закончила ПТУ, работала поваром-кондитером. Профессиональные вредности: работа, связанная с длительным стоянием на ногах. С 55 лет на пенсии.

*Бытовой анамнез:* проживает в благоустроенной однокомнатной квартире, в которой проживает три человека. Питание регулярное, режим соблюдается.

*Акушерско-гинекологический анамнез:*

Менструации начались в 13 лет, регулярные, безболезненные. Начало половой жизни 18 лет. Беременностей 10, родов 3. Менопауза с 45 лет, климактерический период без особенностей.

*Страховой анамнез:* на пенсии с 55 лет

*Перенесенные заболевания*: острый панкреатит 2004 г

Вирусный гепатит, туберкулез, венерические заболевания отрицает. Травмы, гемотрансфузии отрицает. Перенесла операции: аппендэктомия - 1987г, оперативное лечение панкреатита – 2004 г.

*Эпидемиологический анамнез:* контакт с инфекционными больными и высоко лихорадящими отрицает.

*Аллергологический анамнез:* аллергических реакций на лекарственные препараты и пищевые продукты не было.

*Хронические интоксикации*: не курит, алкоголь, наркотики не употребляет.

*Status praesens communis*

*Общий осмотр*

Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение больной активное, телосложение пропорциональное, конституция гиперстеническая, походка тяжелая, осанка прямая. Рост 165 см, масса тела 90 кг. Индекс массы тела 27.3 кг/м2  (избыточная масса). Температура тела нормальная (36,7).

Исследование отдельных частей тела

Кожные покровы бледно-розового цвета. Эластичность кожи снижена. Истончения или уплотнения кожи не отмечается. Влажность умеренная. На коже передней, задней поверхностей грудной клетки большое количество гемангиом, на коже нижних конечностей пигментация, трофические нарушения. Ногти правильной формы, ломкость, поперечная исчерченность не отмечается. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, толщина складки в подключичной области 2,5 см. Наибольшее отложение жира на животе. Отеков нет.

Затылочные, шейные, подключичные, надключичные, локтевые, биципитальные, подмышечные, паховые, подколенные, лимфатические узлы не пальпируются. Пальпируются подчелюстные лимфоузлы с обеих сторон, размером с горошину, округлой формы, эластической консистенции, безболезненные, подвижные, не спаяны с кожей, окружающими тканями и между собой. Изъязвлений, свищей нет.

Подкожные вены: при осмотре на обеих голенях по медиальной поверхности имеется варикозное расширение вен, кожа на голенях пигментирована. Признаков воспаления и тромбов нет.

Голова овальной формы, положение её прямое. Симптом Мюссе отрицательный. Шея прямая. Щитовидная железа при пальпации мягкая, консистенция эластическая, узлов нет, безболезненная, размеры её не увеличены. Лицо выражение лица живое. Глазная щель расширена. Веки бледно-розового цвета. Птоз, отечность, дрожание, ячмень, ксантелазмы, дерматомиозиновые очки отсутствуют.

Глазное яблоко: западение, выпячивание отсутствуют. Конъюнктива бледно-розового цвета, влажная, кровоизлияний нет. Склеры белого цвета, инъекцирование сосудов не отмечается. Зрачки круглой формы, реакция на свет прямая и содружественная сохранена. Симптомы Греффе, Штельвага, Мебиуса отрицательные.

Нос курносый, изъязвлений на кончике носа нет, крылья носа в акте дыхания не участвуют.

Углы рта симметричные, губы розового цвета, влажные, высыпаний, трещин нет. «Симптом кисета» отрицательный. Слизистая полости рта бледно-розового цвета, энантем нет. Десны бледные, не кровоточат, плотно охватывают шейки зубов. Запаха изо рта нет. Зубы плотно прилегают друг к другу, санированы, зубного камня нет.

87654321 12345678 з - здоровый зуб

87654321 12345678 о – зуб отсутствует

Больная высовывает язык свободно, дрожания языка нет. Язык розового цвета, нормальной величины, влажный, обложен белым налетом в центре, сосочки умеренно выражены, отпечатков зубов нет.

Миндалины округлой формы, не выступают из-за дужек, бледно-розового цвета, налёта, гнойных пробок нет.

Исследование опорно-двигательного аппарата

При осмотре отмечается увеличение в объеме тазобедренных суставов, конфигурация других суставов не нарушена. Дефигурации, деформации суставов не выявлены. Кожа над суставами не изменена. Величина окружности суставов: левый коленный – 49 см, правый коленный – 49 см, правый голеностопный – 27 см, левый голеностопный – 27 см, правый локтевой – 25 см, левый локтевой – 25 см, правый лучезапястный – 12 см, левый лучезапястный – 12 см. Мышечная система развита нормально, атрофии, гипертрофии мышц нет. Деформация суставов, искривление костей не наблюдается. При поверхностной пальпации кожная температура над поверхностью суставов не изменена.

Наблюдается ограничение объема активных и пассивных движений в правом и левом тазобедренных суставах, при внутренней и наружной ротации.

В остальных суставах объем активных и пассивных движений во всех плоскостях не нарушен.

Суставные шумы отсутствуют. Симптомы подбородок – грудина, Томайера, Форестье, Отта, Шобера, проба «фабере» - отрицательные. При глубокой пальпации выпота в полости суставов и утолщения синовиальной оболочки не обнаружено. Суставных мышей не выявлено. Пальпация безболезненная. Симптомы флюктуации, переднего и заднего «выдвижного ящика», Кушелевского – отрицательные. Мышечный тонус сохранен. Перкуссия костей безболезненна.

Исследование органов дыхания

При осмотре грудная клетка гиперстеническая, симметричная. Обе половины грудной клетки равномерно участвуют в акте дыхания.

Тип дыхания смешанный. Частота дыхательных движений 18 в минуту, дыхание ритмичное. Экскурсия грудной клетки При пальпации грудная клетка резистентная, безболезненна.

Голосовое дрожание проводится одинаково на симметричных участках, не изменено. Ощущения трения плевры при пальпации нет. При сравнительной перкуссии легких в девяти парах точек на симметричных участках определяется ясный легочной звук. Топографическая перкуссия.

Верхние границы легких

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Правое легкое | Левое легкое |
| Высота стояния верхушек | 4 см | 4 см |
| Ширина полей Кренига | 5 см | 5 см |

Нижние границы легких

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Линии | Справа | Слева |
| Парастернальная | 5 межреберье | - |
| Среднеключичная | 6 межреберье | - |
| Переднеаксиллярная | 7 межреберье | 7 межреберье |
| Среднеаксиллярная | 8 межреберье | 8 межреберье |
| Заднеаксиллярная | 9 межреберье | 9 межреберье |
| Лопаточная | 10 межреберье | 10 межреберье |
| Паравертебральная | Остистый отросток 11 грудного позвонка | Остистый отросток 11 грудного позвонка  |

Подвижность нижнего легочного края

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Линии | Справа | Слева |
| Среднеключичная | 5 см | - |
| Среднеаксиллярная | 6 см | 6 см  |
| Лопаточная | 5 см | 5 см |

 При аускультации везикулярное дыхание над всей поверхностью легких. Побочные дыхательные шумы: сухие и влажные хрипы, крепитация, шум трения плевры не выслушиваются. Бронхофония не изменена.

Исследование органов кровообращения

Деформаций и дефигураций в области сердца нет. Пульсация в области сердца: верхушечный толчок визуально не определяется, систолического втяжения в области верхушечного толчка нет, пульсации во 2 и 4 межреберьях слева нет. Пульсация во внесердечной области: «пляска каротид», пульсация шейных вен в яремной ямке, эпигастральная пульсация не выявляется. Пульс Квинке не определяется.

Верхушечный толчок пальпируется в 5 межреберье, на 2 см кнаружи от левой средне – ключичной линии усиленный, высокий, шириной 2 см. Симптом «кошачьего мурлыкания» отрицательный.

Пульс симметричный на обеих руках, ритмичный, 75 ударов в минуту, твердый, полный, большой.

*Границы относительной сердечной тупости*

Правая на 1.5 см кнаружи от правого края грудины на уровне 4 межреберья;

Левая на 2 см кнаружи от левой средне - ключичной линии в 5 межреберье;

Верхняя 3 межреберье по левой парастернальной линии.

*Границы абсолютной сердечной тупости*

Правая по левому краю грудины в 4 межреберье;

Левая на уровне средне - ключичной линии в 5 межреберье;

Верхняя по левой парастернальной линии в 4 межреберье.

Длинник сердца по Курлову 14 см;

Поперечник сердца по Курлову 12 см.

Ширина сосудистого пучка 6 см. Конфигурация сердечного притупления аортальная

При аускультации отмечается акцент 2 тона над аортой. Тембр не изменен. ЧСС 75 в минуту. Ритм правильный. Раздвоения и расщепления, дополнительные тоны не определяются. Внутрисердечные шумы не определяются. Внесердечные шумы: шум трения перикарда, плевроперикардиальный шум трения не выслушиваются. Сосудистые шумы: шум волчка, двойной шум Виноградова-Дюразье, симптом Сиротинина-Куковерова, шумы над брюшной аортой и почечными сосудами не определяются.

Артериальное давление

Правая рука 150/80 мм.рт.ст.

Левая рука 150/80 мм.рт.ст.

Правая нога 160/90 мм.рт.ст.

Левая нога 160/90 мм.рт.ст.

Исследование органов пищеварения

Живот округлой формы, симметричный, передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания. Видимых перистальтических и антиперистальтических движений нет. Окружность живота на уровне пупка 95 см. Развитие подкожных венозных анастомозов не выявлено. При поверхностной пальпации живот безболезненный. Местное и общее напряжение брюшной стенки, грыжевые отверстия и опухолевые образования не выявляются. Симптом Щеткина – Блюмберга отрицательный.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области пальпируется сигмовидная кишка цилиндрической формы диаметром 4 см, с гладкой поверхностью, мягкая, эластичная, подвижная, безболезненная, урчания нет. В правой подвздошной области пальпируется слепая кишка в виде гладкого умеренно плотного цилиндра диаметром 4 см, подвижная, не урчащая, безболезненная. Восходящая ободочная кишка пальпируется в правой боковой области живота в виде гладкого, подвижного, умеренно плотного безболезненного, неурчащего цилиндра диаметром 3 см. Нисходящая ободочная кишка пальпируется в левой боковой области живота в виде гладкого, подвижного, умеренно плотного безболезненного, неурчащего цилиндра диаметром 2 см. Пальпаторно – аускультативным методом нижняя граница желудка расположена на уровне 5 см выше пупка. Поперечная ободочная кишка пальпируется в виде поперечно расположенного, умеренно плотного безболезненного подвижного, неурчащего цилиндра диаметром 4 см. Большая кривизна пальпируется выше пупка на 5 см по обе стороны от средне – ключичных линий на протяжении 12 см в виде гладкого, умеренно-плотного валика, гладкого, эластичного, безболезненного, перистальтирующего. Поджелудочная железа не пальпируется. При пальпации печень определяется на 1.5 см ниже края правой реберной дуги.

Край печени мягкий, закругленный, поверхность ровная, пальпация безболезненная. Желчный пузырь не пальпируется. Симптомы Курвуазье, френикус феномен, Образцова - Мерфи отрицательные. Селезенка не пальпируется.

При перкуссии определяется тимпанический звук. Симптом Менделя отрицательный. Симптом флюктуации отрицательный. Размеры печени по Курлову 11\*10\*8 см. Симптомы Ортнера, Василенко, Захарьина отрицательные. Размеры селезенки по Курлову: поперечник 6 см, длинник 8 см. При аускультации живота выслушивается умеренная перистальтика кишечника. Шум трения брюшины и сосудистые шумы не выслушиваются.

Исследование органов мочевыделения

Кожа в поясничной области бледно-розового цвета. Покраснения, припухлости, отечности кожи не выявляется. Надлобковая область не изменена. Почки и мочевой пузырь не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочевой пузырь на 4 см ниже пупка. Перкуторный звук над лобком тимпанический.

Предварительный диагноз и его обоснование

На основании жалоб больной на головные боли в затылочной, теменной, лобной области, давящего характера, периодические, возникающие при волнении, физической нагрузке, купирующиеся приемом энапа, в покое. На тяжесть в височном и лобном отделе головы, возникающую в вечернее время и при волнении. На периодические головокружение, сопровождающееся нарушением зрения в виде пелены и мелькания «мушек» перед глазами, шумом в ушах можно предположить, что поражена сердечнососудистая система.

Выделены следующие синдромы:

- *синдром артериальной гипертензии* на основании жалоб больной на периодические головные боли в затылочной, теменной, лобной области, давящего характера, возникающие при волнении, физической нагрузке, купирующиеся приемом энапа, в покое. На тяжесть в височном и лобном отделе головы, возникающую в вечернее время и при волнении. На нарушение зрения в виде пелены и мелькания «мушек» перед глазами и объективных данных твердый, полный, большой пульс, акцент 2 тона над аортой. Отмечается повышение артериального давления до 200/110 мм.рт.ст. при волнении, физической нагрузке.

- *синдром гипертрофии левого желудочка* на основании объективных данных: смещение верхушечного толчка влево, усиление верхушечного толчка, расширение границ относительной сердечной тупости влево, аортальная конфигурация сердечного притупления.

- *церебральный синдром* на основании жалоб на периодические головные боли в затылочной, теменной, лобной области, давящего характера, возникающие при волнении, физической нагрузке, купирующиеся приемом энапа, в покое. На периодические головокружения, сопровождающиеся нарушением зрения в виде пелены и мелькания «мушек» перед глазами, шумом в ушах.

Гипертоническая болезнь:

 -наличие факторов риска: возраст старше 65 лет, абдоминальное ожирение, отягощенный анамнез по гипертонической болезни.

 -отсутствие клинических изменений органов, участвующих в регуляции АД: почек, эндокринных желез позволяет исключить вторичную артериальную гипертензию.

-лабильность артериального давления в течение дня.

-отмечаются гипертонические кризы, связанные с психоэмоциональным напряжением.

Так как отмечаются изменения органов-мишеней, обусловленные артериальной гипертензией – гипертрофия левого желудочка, то предполагаем 2 стадию. Артериальное давление повышалось до 200/100 мм.рт.ст. – 3 степень. Группа высокого риска так как имеется гипертрофия левого желудочка, но ассоциированные заболевания не выявлены.

Из анамнеза заболевания выявлено, что последнее ухудшение возникло 20.02.08 после психоэмоционального напряжения и сопровождалось пульсирующей головной болью, тошнотой, рвотой, шумом в ушах, мельканием «мушек» перед глазами и повышением артериального давления до 200/100 мм.рт.ст. из этого следует, что у больной возник гипертонический криз. Криз развился внезапно, развивался быстро, проявлялся головной болью, возбуждением, следовательно это 1 тип гипертонического криза. Осложнений не отмечалось, поэтому неосложненный криз.

На основании жалоб больной, анамнеза жизни, анамнеза заболевания, объективных данных можно поставить *предварительный диагноз*:

*Гипертоническая болезнь 3 степени, 2 стадии, группа высокого риска (абдоминальное ожирение, гипертрофия левого желудочка). Гипертонический криз от 20.02.08, 1 типа, неосложненный.*

План дополнительных методов исследования

Лабораторные методы:

- Общий анализ крови – исключение вторичной артериальной гипертензии, признаками которой могут быть: анемия, эритроцитоз, лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

- Общий анализ мочи – исключение поражения почек, как органа – мишени при гипертонической болезни.

- Биохимический анализ крови – глюкоза, холестерин, калий, креатинин для оценки факторов риска, исключения вторичной АГ. Определение уровня холестерина, липопротеидов низкой, очень низкой и высокой плотности, триглицеридов, фосфолипидов для определения атеросклеротического поражения сосудов. СРБ, фибриноген

-Определение гормонов щитовидной железы - исключение вторичной АГ, исключение поражения щитовидной железы, как органа – мишени при ГБ.

Инструментальные методы:

-ЭКГ – диагностика гипертрофии отделов сердца.

-Эхо-КГ – для диагностики гипертрофии левого желудочка, оценки сократимости миокарда, выявления клапанных пороков как причины АГ;

- УЗИ сонных артерий, почек, надпочечников, щитовидной железы – для исключения поражения данных органов или как органов – мишеней при ГБ;

- Исследование глазного дна для выявления поражения органа зрения как ассоциированного состояния при ГБ.

Результаты дополнительных методов исследования

- Общий анализ крови от 22.02.08 Гемоглобин 141 г/л; Лейкоциты 4.4\*109/л

Э-1%, с-53%, п-1%, л-37%, м-8%. СОЭ 11 мм/ч

- Общий анализ мочи от 27.02.08 – цвет соломенно-желтый, прозрачная, УВ 1010, белок, сахар – отрицательно; единичные лейкоциты, эритроциты; плоский эпителий 6-9 в поле зрения.

- Биохимический анализ крови от 22.02.08 –сахар – 4.7ммоль/л, креатинин – 79, холестерин – 6.2, фибриноген – 2.6, ПТИ – 86%

- ЭКГ от 21.02.08 Ритм синусовый с ЧСС 85 в минуту. ЭОС - исследование глазного дна – вены полнокровные, разветвлены под прямым углом. Артерии узкие, склерозированы. Очаги кровоизлияний. Отек сосков зрительных нервов. Салюс 1-2. На сетчатке дистрофические очаги. Заключение: склеротическая ангиоретинопатия обоих глаз. Начинающаяся катаракта обоих глаз.

Клинический диагноз

Данные дополнительных методов исследования не противоречат предварительному диагнозу.

На ЭКГ выявлена гипертрофия левого желудочка: глубокие зубцы S в правых грудных отведениях, R V-5,6> R V-4, сегмент ST ниже изолинии и отрицательный, отрицательный зубец Т в V-5, 6; тахикардия, что подтверждает синдром гипертрофии левого желудочка.

В биохимическом анализе крови отмечается гиперхолестеринемия, которая является одним из основных факторов риска в развитии гипертонической болезни; уровень креатинина свидетельствует о том, что поражения почек нет. Исследование глазного дна – выявлено: выраженный склероз и сужение артериол, кровоизлияния, двухсторонний отек сосков зрительных нервов, это можно трактовать как ассоциированное состояние при гипертонической болезни. Данные обнаруженные на ЭКГ, в биохимическом анализе крови, исследовании глазного дна подтверждают ГБ 3 стадии, очень высокий риск.

Исходя из данных дополнительных методов исследования, можно поставить *клинический диагноз: гипертоническая болезнь, 3 степени, 3 стадии, группа очень высокого риска (Абдоминальное ожирение, гипертрофия левого желудочка, гиперхолестеринемия, гипертоническая ретинопатия). Гипертонический криз от 20.02.08, 1 типа, неосложненный.*

Дифференциальный диагноз

Ведущим синдромом при гипертонической болезни является синдром артериальной гипертензии. Этот синдром встречается также при вторичных артериальных гипертензиях. Вторичные артериальные гипертензии можно предположить если АГ развивается у лиц молодого возраста, отмечается острое развитие и быстрая стабилизация АГ на высоких цифрах, резистентность к гипотензивной терапии, злокачественный характер течения АГ. Основными признаками ренопаренхиматозной артериальной гипертензии являются: наличие заболевания почек в анамнезе; изменения в анализах мочи (протеинурия более 2 г/сут, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, высокая концентрация креатинина крови); признаки поражения почек при УЗИ.

Вазоренальная АГ – симптоматическая АГ, вызванная ишемией почек вследствие нарушения проходимости почечных артерий. Заболевание возникает в возрасте до 30 лет или после 50 лет, семейный анамнез АГ отсутствует. Характерны быстрое прогрессирование заболевания, высокое АД, резистентность к лечению, сосудистые осложнения, определяются следующие симптомы: шум в проекции почечных артерий, гипокалиемия, ассиметрия почек при УЗИ. Подтверждает диагноз определение активности ренина плазмы с каптоприловым тестом.

Феохромоцитома- катехоламинпродуцирующая опухоль. В 50% постоянная, в 50% сочетается с кризами (пароксизмальная форма). При пароксизмальной форме возникновению гипертонических кризов способствуют эмоциональное напряжение, неудобное положение туловища, пальпация опухоли. Приступ возникает внезапно, сопровождается ознобом, чувством страха.

АГ при первичном альдостеронизме имеет следущие особенности: изменения на ЭКГ в виде уплощения зубца Т, мышечная слабость, полиурия, головная боль, полидипсия, парастезии, судороги, миалгии. Ведущий клинико-патогенетический признак – гипокалиемия.

АГ при гипотиреозе – высокое диастолическое АД, уменьшение ЧСС и сердечного выброса.

Характерные признаки гипертиреоза – увеличение ЧСС и сердечного выброса, преимушественно изолированная систолическая АГ с нормальным диастолическим давлением.

Дифференциальная диагностика гипертонической болезни и хронического гломерулонефрита

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Критерий | Гипертоническая болезнь | Хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма |
| Время возникновения заболевания | Развивается у лиц пожилого возраста | Молодой возраст |
| Наследственность | Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний | Не отягощена |
| Клиника ХПН | Не характерна | характерна |
| Характер течения | Осложнением ГБ является гипертонический нефросклероз, развивающийся при длительном течении болезниАГ опережает развитие почечной симптоматики, чаще возникают ГК | Течение болезни благоприятное, однако, исходом болезни обязательно является ХПН. В патогенезе гиперволемия, гипернатриемия из-за уменьшения количества функционирующих нефронов, и активации РААС, увеличение общего периферического сопротивления при нормальном или сниженном сердечном выбросе. |
| Признаки поражения почек на УЗИ | не характерны | характерны |
| Мочевой синдром | В поздних стадиях  | С начала заболевания: протеинурия более 2 г/сут, микрогематурия, цилиндрурия |
| Антигипертензивная терапия | эффективна | малоэффективна |

Этиология

Причины развития ГБ неясны. Среди факторов, способствующих развитию заболевания, выделяют:

- наследственно-конституциональные особенности, связанные с патологией клеточных мембран;

- нервно-психическую травматизацию – эмоциональный стресс;

- профессиональные вредности (шум, постоянное напряжение зрения, внимания);

- особенности питания (перегрузка поваренной солью, дефицит кальция);

- возрастную перестройку диэнцефально-гипоталамических структур мозга в период климакса;

- травмы черепа;

- хронические интоксикации (алкоголь, курение);

- нарушение жирового обмена (избыточная масса тела).

В возникновении ГБ велика роль отягощенной наследственности. На ее фоне перечисленные факторы в различных сочетаниях или в отдельности могут играть этиологическую роль.

Сердечный выброс и общее периферическое сопротивление – основные факторы, определяющие уровень АД. Увеличение одного из этих факторов ведет к увеличению АД и наоборот. В развитии АГ имеют значение как внутренние гуморальные и нейрогенные, так и внешние факторы.

У больных АГ прогноз зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов-мишеней, а также наличие ассоциированных клинических состояний имеют не меньшее значение, чем степень повышения АД, в связи с чем в современную классификацию введена стратификация больных в зависимости от степени риска.

*Основные факторы риска*:

-мужчины>55 лет;

-женщины>65 лет, менопауза у женщин;

-холестерин>6.5 ммоль/л, ЛПВП<1 у мужчин,<1.2 у женщин;

-семейный анамнез ранних сердечно - сосудистых заболеваний у женщин<65 лет, у мужчин<55 лет;

-сахарный диабет.

*Дополнительные факторы риска*:

-снижение холестерина ЛПВП<1 у мужчин,<1.2 у женщин;

-повышение холестерина ЛПНП;

-микроальбуминурия при диабете;

-нарушение толерантности к глюкозе;

-ожирение;

-малоподвижный образ жизни;

-повышение уровня фибриногена;

-социально-экономическая группа риска.

*Патогенез*

Патогенез АГ определяется нарушением физиологических механизмов формирования АД. К гемодинамическим изменениям относят:

- увеличение сердечного выброса или минутного объема сердца через изменение других гемодинамических величин (повышение объема циркулирующей плазмы).

- повышение объема периферического сопротивления сосудов

- снижение упругого напряжения стенок аорты и её крупных ветвей

- повышение вязкости крови.

Гемодинамические изменения возникают вследствие нарушений функционирования центральных и периферических нейрогуморальных систем регуляции АД. К нейрогуморальным системам кратковременного действия относят: барорецепторный рефлекс, включающий барорецепторы крупных артерий, центры головного мозга, симпатические нервы, резистивные сосуды, ёмкостные сосуды, сердце АД. Почечный эндокринный контур включающий почки (юкстагломерулярный аппарат, ренин), ангиотензин 1, 2, резистивные сосуды, АД.

Интегральная нейрогуморальная система регуляции АД обеспечивает длительный контроль над его уровнем:

 -а почки – кора надпочечнков (альдостерон) – консервация ионов натрия – жидкая среда организма – ОЦК – АД;

- б. Депрессорные механизмы, сосредоточенные главным образом в мозговом слое почки, а также в стенках резистивных сосудов.

Одно из последствий длительного повышения АД – поражение внутренних органов, так называемых органов-мишеней. К ним относят: сердце, головной мозг, почки, сосуды. Поражение сердца при АГ может проявляться гипертрофией левого желудочка, стенокардией, инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью и внезапной сердечной смертью; поражение головного мозга – тромбозами и кровоизлияниями, гипертонической энцефалопатией и повреждения перфорирующих артерий; почек – микроальбуминурией, протеинурией, ХПН; сосудов – вовлечением в процесс сосудов сетчатки глаза, сонных артерий, аорты (аневризма). У нелеченных пациентов с АГ.

*Поражение сердца при ГБ*

Выделяют 4 стадии гипертонической болезни сердца (по Е. Д. Фролиху):

1 – нет явных изменений сердца, по данным ЭхоКГ имеются признаки нарушения диастолической функции левого желудочка, которые развиваются раньше нарушения систолической;

2 – увеличение левого предсердия;

3 – наличие гипертрофии левого желудочка;

4 – развитие ХСН, возможно присоединение ИБС. ХСН – состояние, неизбежно возникающее при АГ и приводящее в итоге к летальному исходу. ИБС может возникнуть не только вследствие поражения венечных артерий, но и из-за микроваскулопатии.

*Почки при артериальной гипертензии*. О состоянии почек суммарно судят по скорости клубочковой фильтрации. При неосложненной артериальной гипертензии скорость клубочковой фильтрации обычно нормальная. При резко выраженной или злокачественной ГБ СКФ значительно снижается. Поскольку постоянное избыточное давление в клубочках приводит к нарушению функции клубочковых мембран, считают, что СКФ при длительно существующей АГ зависит от уровня АД: чем выше АД, тем ниже СКФ. Кроме того, при сохранении повышенного уровня АД возникает констрикция почечных артерий, что приводит к ранней ишемии проксимальных извитых канальцев и нарушению их функций, а затем и к повреждению всего нефрона. Гипертонический нефросклероз – характерное осложнение АГ, которое проявляется снижением выделительной функции почек. Основные показатели вовлеченности почек в патологический процесс при АГ – содержание креатинина в крови и концентрация белка в моче.

*Сосуды* *при артериальной гипертензии*. Увеличенное общее периферическое сосудистое сопротивление играет одну из ведущих ролей в поддержании высокого АД. Вместе с тем сосуды одновременно служат и одним из органов-мишеней. Поражение мелких артерий головного мозга может привести к возникновению инсультов, артерий почек – к нарушению из функций. Наличие гипертонической ретинопатии, диагностируемой при исследовании глазного дна, имеет большое значение для прогноза заболевания. Выделяют 4 стадии гипертонической ретинопатии:

1 стадия – небольшое сужение артериол, ангиосклероз;

2 стадия – более выраженное сужение артериол, артериовенозные перекресты, ретинопатии нет;

3 стадия – ангиоспастическая ретинопатия, кровоизлияния, отек сетчатки;

4 стадия – отек диска зрительного нерва и значительное сужение сосудов.

План лечения и его обоснование

Целью лечения артериальной гипертензии является не только снижение высокого артериального давления, но также защита органов-мишеней, устранение факторов риска (отказ от курения, снижение концентрации холестерина в крови, снижение избыточной массы тела) и как конечная цель - снижение сердечно - сосудистой заболеваемости.

План лечения артериальной гипертензии

-контроль артериального давления и факторов риска, достижение целевого АД

-изменение образа жизни

-непрерывная лекарственная терапия

*Немедикаментозное лечение*

Основные меры: диета, снижение избыточной массы тела, достаточная физическая активность.

Диета: ограничение потребления поваренной соли менее 6г в сутки (но не менее 1-2 г в сутки, поскольку в этом случае может произойти компенсаторная активация РААС). Ограничение углеводов и жиров, что важно для профилактики ИБС, вероятность которой при ИБС увеличивается. Увеличение содержания в диете калия может способствовать снижению АД. Отказ от приема алкоголя может способствовать снижению АД.

Физическая активность: достаточная физическая активность циклического типа (ходьба, легкий бег, лыжные прогулки) при отсутствии противопоказаний со стороны сердца (наличие ИБС), сосудов ног (облитерирующий атеросклероз), ЦНС (нарушения мозгового кровообращения) снижает АД, а при невысоких уровнях может нормализовать его.

Сохраняют свое значение и другие методы лечения АГ: психотерапия, релаксация, акупунктура, массаж, физиотерапевтические методы (электросон, ДДТ, гипербарическая оксигенация), водные процедуры (плавание, душ), фитотерапия (плоды аронии черноплодной, плоды боярышника, трава пустырника, цветки бессмертника песчаного).

*Принципы лекарственной терапии*

 Применять низкие дозы антигипертензивные средства на начальных этапах лечения, начиная с наименьшей дозировки препарата с целью уменьшить неблагоприятные побочные эффекты. Если имеется хорошая реакция на низкую дозу данного препарата, но контроль АД все еще недостаточен, целесообразно увеличить дозировку этого препарата при условии его хорошей переносимости. Использование эффективных комбинаций низких и средних доз антигипертензивных препаратов с целью максимального снижения АД и хорошей переносимости. При неэффективности первого препарата предпочтительнее добавление малой дозы второго препарата, чем повышение дозировки исходного. Комбинировать антигипертензивные препараты с препаратами, коррегирующими другие факторы риска, прежде всего с дезагрегантами, гиполипидемическими и гипогликемическими препаратами.

В случае неосложненной АГ при отсутствии установленных показаний для назначения других гипотензивных препаратов предпочтение отдается диуретикам и бета-адреноблокаторам, блокаторам кальциевых каналов.

Лечение АГ у пожилых начинают с изменения образа жизни. Начальная доза препарата может быть снижена вдвое. С острожностью использовать препараты, вызывающие вазодилятацию, предпочтение отдается диуретикам.

1.*Селективные бета-адреноблокаторы* блокируют бета1-рецепторы сердца, уменьшают секрецию ренина, увеличивают синтез вазодилятирующих простагландинов, усиливают секрецию предсердного натрийуретического фактора.

Rp.: Metoprololi 0.0025

D.t.d. № 20 in tab.

S. По одной таблетке 2 раз в день

2.*Диуретики* угнетают реабсорбцию ионов натрия в кортикальной части петли Генли, снижают тонус артерий и уменьшают общее периферическое сопротивление сосудов.

Rp.: Indapamidi 0.0025

D.t.d. № 20 in tab.

S. По 1 таблетке 1 раз в день

3.*Ингибиторы АПФ* блокируют превращение ангиотензинам1 в ангиотензин 2, что приводит к ослаблению сосудосуживающего действия, угнетению секреции альдостерона.

Rp.: Tab. Enalaprili 0.005

D.t.d. № 20

S. По 1 таблетке 2 раза в день

4.*Блокаторы медленных кальциевых каналов* ингибируют поступление ионов кальция в клетку в период деполяризации мембран кардиомиоцитов и клеток гладкой мускулатуры, что приводит к отрицательному инотропному эффекту, уменьшению ЧСС, снижению автоматизма синусового узла, замедлению предсердно–желудочковой проводимости, длительному расслаблению гладкомышечных клеток, особенно артериол.

5.*Блокаторы рецепторов ангиотензина II.* Блокируя ангиотензиновые рецепторы, препараты этой группы уменьшают вызываемую ангиотензином II артериальную вазоконстрикцию, секрецию альдостерона, норадреналина и эндотелина I, а при длительном применении - и пролиферативные эффекты ангиотензина II в отношении кардиомиоцитов, гладкомышечных клеток и фибробластов сосудистой стенки. Снижают общее периферическое сопротивление, системное артериальное давление и давление в малом круге кровообращения.

6. *Альфа-адреноблокаторы* предотвращают действие катехоламинов на альфа-адренорецепторы, что приводит к вазодилятации и снижению АД. Для длительного лечения АГ в основном используют селективные альфа1-адреноблокаторы. Препараты данной группы редко используют в качестве монотерапии, это связано с недостатками и побочным действием данных ЛС.

7. *Препараты центрального действия* вызывают снижение АД вследствие торможения депонирования катехоламинов в центральных и периферических нейронах, стимуляции центральных альфа-2 адренорецепторов и I1-имидазолиновых рецепторов, что в конечном итоге ослабляет симпатическое влияние и приводит к уменьшению общего периферического сопротивления, снижению ЧСС и сердечного выброса

*Дневник*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Дата, температура тела | Дневник наблюдения | Назначения |
| 28.02.08t 36.7 | Больная находится на стационарном лечении с 21.02.08. Предъявляет жалобы на головные боли давящего характера. На периодические головокружения, сопровождающиеся нарушением зрения в виде пелены и мелькания «мушек» перед глазами, шумом в ушах. Объективно: состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 17 в минуту. Сердечно-сосудистая система: при осмотре патологической пульсации в области сердца и периферических сосудов не обнаружены. При пальпации верхушечный толчок в 5 межреберье, на 2 см кнаружи от левой средне – ключичной линии усиленный, высокий, шириной 2 см. ЧСС 75 в минуту. Аускультативно: акцент 2 тона на аорте. АД 150/80 мм.рт.ст. Органы пищеварения: язык влажный, чистый. Пальпация живота безболезненна. Печень на 1.5 см ниже края правой реберной дуги, край ее мягкий, закругленный, поверхность ровная, пальпация безболезненная. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул в норме. | Rp.: Metoprololi 0.0025D.t.d. № 20 in tab.S. По одной таблетке 2 раз в деньRp.: Indapamidi 0.0025D.t.d. № 20 in tab.S. По 1 таблетке 1 раз в деньRp.: Tab. Enalaprili 0.005D.t.d. № 20S. По 1 таблетке 2 раза в деньФизиолечение |
| 29.02.08t 36.5 | Состояние улучшилось: нет головокружения, головные боли в вечернее время сохраняются. АД 145/80 мм.рт.ст. ЧД 17 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. При аускультации сердца акцент 2 тона на аорте. ЧСС 72 в минуту. Лечение переносит хорошо. | Лечение в прежнем объеме |
| 3.03.08 | Больная отмечает улучшение состояния: головокружение, головные боли уменьшились. АД 130/90 мм.рт.ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 16 в минуту. При аускультации сердца акцент 2 тона на аорте. ЧСС 74 в минуту. Лечение переносит хорошо. | Лечение в прежнем объеме |
| 4.03.08 | Больная жалоб не предъявляет. Отмечает значительное улучшение состояния во время стационарного лечения. Головные боли, головокружение прошли. АД снизилось до целевых цифр: 130/90 мм.рт.ст. Больная готовится к выписке. | Лечение в прежнем объеме |

*Выписной эпикриз*

Больная Н, 67 лет находилась в терапевтическом отделении с 28.02.08 по 4.03.08 г с диагнозом *гипертоническая болезнь, 3 степени, 3 стадии, группа очень высокого риска (Абдоминальное ожирение, гипертрофия левого желудочка, гиперхолестеринемия, гипертоническая ретинопатия). Гипертонический криз от 20.02.08, 1типа, неосложненный.*

Больная поступила в связи с тем, что у нее появилась пульсирующая головная боль, которая не купировалась приемом обычных доз лекарств, появилась тошнота, рвота, нарушение зрения в виде пелены, мелькания «мушек» перед глазами, шум в ушах, артериальное давление повысилось до 200/110 мм. рт. ст.

При объективных исследованиях выявлено: твердый, полный, большой пульс, акцент 2 тона над аортой, смещение верхушечного толчка влево, усиление верхушечного толчка, расширение границ относительной сердечной тупости влево, аортальная конфигурация сердечного притупления

При параклинических исследованиях: общий анализ крови от 22.02.08 Гемоглобин 141 г/л; Лейкоциты 4.4\*109/л, э-1%, с-53%, п-1%, л-37%, м-8%. СОЭ 11 мм/ч. Общий анализ мочи от 27.02.08 – цвет соломенно-желтый, прозрачная, УВ 1010, белок, сахар – отрицательно; единичные лейкоциты, эритроциты; плоский эпителий 6-9 в поле зрения. Биохимический анализ крови от 22.02.08 –сахар – 4.7ммоль/л, креатинин – 79, холестерин – 6.2, фибриноген – 2.6, ПТИ – 86%. ЭКГ от 21.02.08 Ритм синусовый с ЧСС 85 в минуту. ЭОС расположена правильно. Гипертрофия левого желудочка. Исследование глазного дна: склеротическая ангиоретинопатия обоих глаз. Начинающаяся катаракта обоих глаз.

Больной проводилось лечение: метопролол 0.0025 по 1 таблетке 2 раза в день

Индапамид 0.0025 по 1 таблетке 1 раз в день

Эналаприл 0.005 по 1 таблетке 2 раза в день.

Состояние больной после перенесенного лечения улучшилось: исчезли головные боли, головокружение. АД на фоне гипотензивной терапии снизилось до 130/90 мм.рт.ст. с 3.04.08.

Рекомендации:

- диспансерное наблюдение у терапевта, кардиолога

- соблюдение диеты, стол № 10

- медикаментозная терапия: метопролол 0.0025 по 1 таблетке 2 раза в день, индапамид 0.0025 по 1 таблетке 1 раз в день, эналаприл 0.005 по 1 таблетке 2 раза в день.

Прогноз выздоровления зависит от назначенной терапии и соблюдения пациентом врачебных рекомендаций.

Прогноз для жизни относительно благоприятный.

Использованная литература

1. Внутренние болезни: учебник в 2 т./ под редакцией Н.А. Мухина.-М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005г
2. Внутренние болезни. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. –М.: Медицина, 2005
3. Синдромы в кардиологии Ефремушкин Г.Г. и др. –Барнаул: АГМУ, 2004
4. Журнал «Кардиология» 2000, №4, 5, ст. лечение ГБ
5. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней Шулутко Б.И., Макаренко С.В.,С.-Петербург, 2005
6. Лекарственные средства. Машковский М.Д. -М.:ООО «Издательство Новая Волна», 2005