***Алтайский государственный медицинский университет***

***Кафедра:*** *Факультетской терапии* ***Преподаватель:*** *Пырикова Н.В.*

***Куратор:*** *студент лечебного факультета*

*403 группы Тоорчуков А.А.*

 ***Академическая история болезни***

***БОЛЬНОЙ:*** *Х.В.Ю.*

***Диагноз:*** *Гипертоническая болезнь, II стадия , 2 степень, высокий риск (курение, наследственная отягощенность, абдоминальное ожирение).*

***Барнаул 2013г.***

***Паспортные данные***

*Ф.И.О.: Х.В.Ю.*

*Возраст: 36 лет*

*Место жительства: г.Барнаул, ул.Главная*

*Место работы: ОАО «РЖД»*

*Должность: Монтер путей*

*Отделение: Терапевтическое*

*Палата №: 1*

*Направлен: Планово*

*Дата поступления: 15.10.2013.*

***Жалобы:***

*При активном опросе больной жалоб не предъявлял.*

***Anamnesis morbi***

*Считает себя больным более 8 лет.*

*Эпизодическое повышение АД до 150/100 – 160/100 мм.рт.ст. , субъективно проявлялось умеренной головной болью. Подъем АД, как правило, провоцировался эмоциональными нагрузками. По поводу АГ длительное время не обследовался, гипотензивные препараты регулярно не принимал. В настоящее время не имеет постоянной антигипертензивной терапии. Во время очередного мед.осмотра на приёме у терапевта зарегистрировано повышение уровня АД до 160/100 мм.рт.ст. Госпитализирован в т/о ОКБ для обследования, уточнения диагноза, подбора адекватной терапии.*

***Вывод:*** *Таким образом, при изучении анамнеза заболевания данного больного, можно сделать вывод, что заболевание по своему течению- хроническое, медленно прогрессирующее.*

***Anamnesis vitae***

*Родился и вырос 29.09.1955 года в Шипуновском районе. Появился на свет доношенным. Рос в полной семье. Питание полноценное. В своем физическом и умственном развитии от сверстников не отставал. Учился в школе, окончил 9 классов, после чего отправился служить в армию. Отслужив, работал на разных рабочих местах. Последние 10 лет проживает в г.Барнаул, работает монтером путей РЖД. Женат, трое детей. Туберкулёз, гепатиты, венерические заболевания отрицает. В течение жизни аллергическими заболеваниями не страдал. Непереносимости к лекарственным препаратам, пищевым продуктам, запахам не имеет. Курит (Индекс курильщика=18, выше нормы). Спиртные напитки употребляет в умеренных количествах.*

*В настоящее время живет в частном доме. Условия жизни характеризует, как достаточные. Питание полноценное, старается всегда соблюдать режим.*

***Сопутствующее заболевание:*** *язвенная болезнь ДПК в стадии ремиссии с 2005 года.*

*Генеалогическое древо*

 1 2 1.

 1 2 3 4 2.

1 2 3 3.

 -заболевания сердечно сосудистой системы.

*1.1. Отец здоров.*

*1.2. Мама, страдала гипертонической болезнью в 40-55 лет, умерла от болезни.*

*2.1. Жена пробанда здорова.*

*2.2. Пробанд, страдает гипертонической болезнью.*

*2.3. Сестра пробанда здорова.*

*2.4. Брат пробанда здоров.*

*3.1 Дочь, здорова.*

*3.2 Сын,здоров.*

*3.3. Сын, здоров.*

*Заключение:*

*Наследственность по гипертонической болезни отягощена со стороны матери, т.к. прослеживается в генеалогическом древе, тип наследования - аутосомно-доминантный.*

***Вывод:*** *Таким образом, при изучении анамнеза жизни больного можно сделать вывод о наличии факторов, способствующих развитию заболевания органов сердечно-сосудистой системы системы: ранний семейный анамнез ССЗ, курение, стресс.*

***Status praesens communis.***

 *Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Больной адекватен, во времени и пространстве ориентируется нормально, на вопросы отвечает своевременно и правильно. Выражение лица нормальное. Положение в постели активное. Телосложение пропорциональное, конституция нормостеническая, питание нормальное. Походка ровная, не шатающаяся, хромоты нет. Рост 183 см., вес 101 кг. ИМТ=30,2 (ожирение I степени).окружность груди=113см., окружность талии=102 см.(выше нормы)*

***Кожные покровы:*** *нормальной физиологической окраски, без депигментаций, эластичность и тургор сохранены. Температура нормальная 36,6 градусов по Цельсию. Сыпи, уплотнений и истончений кожи нет. Расчесы, геморрагии, рубцы, сосудистые звездочки отсутствуют. Ногти обычной формы. Деформации, ломкости, поперечной и продольной исчерченности нет. Оволосенение по мужскому типу.*

***Подкожно-жировая клетчатка:*** *умеренно развита. Отеков нет. Затылочные, шейные, подъязычные, подчелюстные, над- и подключичные, подколенные, паховые лимфоузлы не пальпируются, место пальпации безболезненно. Подкожные вены малозаметны, безболезненны, признаки воспаления не обнаруживаются.*

***Опорно-двигательный аппарат:*** *суставы не деформированы, при пальпации безболезненны. Температура и окраска кожи над суставами не изменена. Ограничения движений в суставе не отмечается.*

*Мышечная система развита умеренно, мышечный тонус в норме, Болезненности при пальпации, наличие уплотнений, гипертонуса, гиперкинеза нет.*

*Деформации костей, болезненности при пальпации и поколачивании нет. Уплотнений и неровностей надкостницы, искривлений позвоночника нет.*

***Органы дыхания:****Статический осмотр грудной клетки: переднезадний диаметр меньше бокового, над- и подключичные ямки слабо выражены, эпигастральный угол прямой, направление ребер косое, межреберные промежутки сглажены. Лопатки плотно прилегают к грудной клетке и находятся на одном уровне. Форма грудной клетки – нормостеническая, симметричная.*

*Динамический осмотр: В акте дыхания участвуют обе половины грудной клетки, вспомогательные мышцы в дыхании не участвуют. Тип дыхания – смешанный. ЧД = 17 в минуту, ритм правильный.*

*Пальпация: Тонус мышц грудного отдела в норме. При пальпации межреберных промежутков и ребер по окологрудинной, среднеключичной, подмышечной (передней, средней, задней), лопаточной, околопозвоночной линиям в симметричных участках болезненности не выявлено. Грудная клетка умеренно резистентная. Голосовое дрожание в девяти парных точках проводиться одинаково.*

*1) Второе межреберье по срединоключичной линии справа и слева;*

*2) Над ключицами;*

*3) Под ключицами;*

*4) Третье межреберье по средней подмышечной линии справа и слева;*

*5) Пятое межреберье по средней подмышечной линии справа и слева;*

*6) Над лопатками справа и слева;*

*7) Межлопаточное пространство на уровне верхнего угла лопатки справа и слева;*

*8) Межлопаточное пространство на уровне нижнего угла лопатки справа и слева;*

*9) Под нижним углом лопатки справа и слева;*

*Голосовое дрожание не изменено.*

*Сравнительная перкуссия:*

*При сравнительной перкуссии в девяти парных точках грудной клетки, определяется ясный легочной звук.*

*Топографическая перкуссия:*

*Высота стояния верхушек:*

*правое легкое – на 3 см на ключицей.*

*левое легкое – на 4 см над ключицей.*

*Ширина полей Кренига:*

*правое легкое – 4,5 см;*

*левое легкое – 4,5 см;*

*Нижние границы легких:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | *Правое легкое* | *Левое легкое*  |
| *Lin. Paraesternalis* | *V м/р* | *-------* |
| *Lin. Mediaclavicularis* | *VI м/р* | *-------* |
| *Lin. Axillaris anterior* | *VII м/р* | *VII м/р* |
| *Lin. Axilaris media* | *VIIIм/р* |  *VIIIм/р* |
| *Lin. Axillaris posterior* | *IX м/р* |  *IX м/р* |
| *Lin. Scapularis* |  *X м/р* |  *X м/р* |
|  *Lin. Paravertebralis* | *Остистый отросток XI г.п.* |  *Остистый отросток XI г.п.* |

*Подвижность нижнего легочного края:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *Опознавательные линии* | *Правое легкое* | *Левое легкое (см)*  |
| *вдох* | *выдох* | *сумма* | *вдох* | *выдох* | *сумма* |
| *Lin. Mediaclavicularis* | *3см.* | *3см.* | *6см.* |  *-* |  *-* |  *-* |
| *Lin. Axillaris media* | *3,5см.* | *3,5см.* | *7см.* | *3см.* | *3см.* | *6см.* |
| *Lin. Scapularis* | *3см.* | *3см.* | *6см.* | *3см.* | *3см.* | *6см.* |

*Аускультация легких:*

*При аускультации в 9-ти парных точках, на симметричных участках грудной клетки выслушивается везикулярное дыхание. Крепитации и шум трения плевры не выслушиваются.*

***Сердечно-сосудистая система:***

*Осмотр: При осмотре области сердца деформации не выявлено, верхушечный толчок не виден. Сердечный толчок визуально не определяется. Пульсация в эпигастральной области отсутствует. «Пляска каротид» также отсутствует. Пульс Квинке не определяется.*

*Пальпация: При пальпации верхушечный толчок определяется в 5-м межреберье на уровне левой среднеключичной линии, площадью 2 см2 , резистентный, сильный. Сердечный толчок, систолическое и диастолическое дрожание не пальпируются. Симптом «кошачьего мурлыканья» отрицательный. Пульс пальпируется на обеих руках, синхронно, с частотой 78 ударов в минуту, ритмичный, напряженный, полный, большой. АД = 130/80 мм. рт. ст. на обеих руках.*

*Границы относительной и абсолютной тупости сердца:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *Границы* | *Относительная* | *Абсолютная* |
| *Правое* | *В IV м/р по**правому краю грудины на1 см кнаружи* | *В IV м/р по левому краю**грудины* |
| *Левое* | *В V м/р по левой среднеключичной линии* | *В VI м/р на 1 см. кнутри от левой среднеключичной линии* |
| *Верхняя* | *III м/р по левой парастернальной* *линии* | *В IV м/р по левой* *парастернальной линии* |

*Контуры сердца:*

*Справа:*

*IV м/р на 1 см. кнаружи от правого края грудины*

*III м/р по парастернальной линии*

*II м/р по парастернальной линии*

*Слева:*

*VI м/р по левой среднеключичной линии*

*III м/р на 1 см. кнаружи от края грудины*

*II м/р на 0,5 см. кнаружи от парастернальной линии*

*Конфигурация сердца аортальная. Поперечник сердца равен 13,5 см. Длинник серца равен 15,5 см.*

*Перкуссия: сосудистого пучка: правая граница во II м/р по парастернальной линии, левая во втором м/р на 0.5 см. к наружи от парастернальной линии; Ширина сосудистого пучка во II м/р равна 6 см.*

 *Аускультация: проводится в 4-х основных и 3-х дополнительных точках.*

*Четыре основные точки:*

*1) В области верхушечного толчка в VI м/р по среднеключичной линии слева. Выслушивается митральный клапан, I тон приглушен, ритм правильный, шумов нет.*

*2) II м/р справа у края грудины – клапан аорты, акцент II тона, ритм правильный, шумов нет.*

*3) II м/р слева у края грудины – клапан легочного ствола, II тон приглушен, ритм правильный, шумов нет.*

*4) IV м/р справа у края грудины– трехстворчатый клапан, I тон приглушен, ритм правильный, шумов нет.*

*Три дополнительные точки:*

*5) т.Боткина – Эрба, III м/р слева у края грудины аортальный клапан, акцент II тона, ритм правильный, шумов нет.*

*6) т.Наунина, IV м/р слева у края грудины – митральный клапан, ритм правильный, шумов нет.*

*7) т.Левиной, под мечевидным отростком – трехстворчатый клапан, ритм правильный, шумов нет.*

*Тоны сердца приглушены. Частота сердечных сокращений 70 ударов в минуту. Патологического раздвоения и добавления тонов не выслушивается ни в одной точке аускультации. Внутрисердечные и внесердечные шумы не выслушиваются. Сосудистые шумы (над крупными сосудами) отсутствуют.*

*АД на руках 130/80 мм. рт. ст. АД на ногах 125/80 мм.рт.ст.*

*Лодыжечно-плечевой индекс=130/125=1,04*

***Органы пищеварения:***

*Осмотр: Углы рта симметричны. Губы нормальной физиологичной окраски, высыпаний и трещин нет. Полость рта: Пигментации, кровоизлиянии в слизистой полости рта нет, цвет слизистой неба розовый. Дёсны розовые не кровоточат.*

*Зубная формула:*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| *8\** | *7\** | *6п* | *5\** | *4\** | *3\** | *2\** | *1\** | *1\** | *2\** | *3\** | *4\** | *5о* | *6п* | *7\** | *8\** |
| *8о* | *7\** | *6п* | *5п* | *4\** | *3\** | *2\** | *1\** | *1\** | *2\** | *3\** | *4\** | *5\** | *6п* | *7\** | *8\** |

 *\*-здоров о-отсутствует п-пломба*

*Зубы по форме и размеру не изменены.*

*Язык подвижный, влажный, чистый, слегка розовый, сосочки выражены умерено. Язвочек и трещин на языке нет. Пациент свободно высовывает язык, асимметрии нет. Акт глотания не нарушен, безболезненный. При осмотре живот не увеличен в размере, правильной формы, симметричный, равномерно участвует в акте дыхания. Перистальтические движения через переднюю брюшную стенку, грыжевые выпячивания, расширение подкожных вен живота, рубцов и шрамов – не наблюдаются.*

*Пальпация живота.*

*Поверхностная пальпация: кожа на симметричных участках живота одинаковой температуры и влажности. Живот мягкий, безболезненный. При пальпации белой линии живота и области пупочного кольца грыжевых выпячивании, и грыжевых ворот не обнаружено. Тонус мышц на симметричных участках одинаковый. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Опухолевых образований не обнаруживается.*

*Глубокая пальпация:*

*при глубокой, скользящей, методической, топографической пальпации по Образцову-Стражеско в левой подвздошной области пальпируется сигмовидная кишка, в виде гладкого, плотного безболезненного цилиндра, толщиной около 2-3 сантиметров. Слепая кишка пальпируется в правой подвздошной области: безболезненная, мягко-эластической консистенции, толщиной около 2-3 см., гладкая, не спаяна с окружающей тканью. Восходящая часть ободочной кишки пальпируется в мезогастрии справа в форме гладкого, безболезненного, с ограниченной подвижностью цилиндра толщиной около 3 см. Нисходящая часть ободочной кишки пальпируется в мезогастрии слева в виде гладкого безболезненного не урчащего цилиндра толщиной около 2-3 см., малоподвижная. Печень при пальпации безболезненная, не выступает из под края реберной дуги справа. Передний край печени закруглен, гладкий, мягко-эластической консистенции. Желчный пузырь не пальпируется.*

*Перкуссия:*

*Границы печени по Курлову:*

1. *Размер по среднеключичной линии справа 9см.*
2. *Размер по срединной линии 8см.*
3. *Размер по краю левой реберной дуги 7см.*

*Аускультация: шум перистальтики кишечника в норме. Шума трения брюшины нет.*

***Органы мочевыделения:***

*При осмотре поясничной области покраснений, припухлости и отечности кожи не обнаружено. Выпячивание над лобком отсутствует. Почки не пальпируются. Пальпация в области мочевого пузыря безболезненна. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Пальпация по ходу мочеточников безболезненна. Мочеиспускание не нарушено, безболезненно. Диурез в норме.*

***Нервная система:***

*Движения в конечностях координированы. Зрачковые рефлексы сохранены, зрачки одинаковы по форме и величине. Тремора рук нет. Чувствительность кожи не нарушена.*

***Эндокринная система:***

*При пальпации щитовидная железа не увеличена, консистенция эластичная, поверхность ровная.*

***Заключение:*** *в результате физикального обследования выявлены признаки, указывающие на вовлечение в патологический процесс сердечно-сосудистой системы: смещение левой границы относительной тупости сердца, приглушение тонов сердца.*

***Предварительный диагноз:***

*На основании данных анамнеза, объективного обследования пациента, следует думать о диагнозе:*

*Гипертоническая болезнь, II стадия ставится на основании объективного обследования: гипертрофия ЛЖ (смещение левой границы относительной тупости сердца), 2-я степень, т.к. максимальные цифры АД = 160/100 мм.рт.ст. на момент поступления.*

*Группа высокого риска ставится на основании наличия факторов риска (курение, ранний семейный анамнез ССЗ, абдоминальное ожирение), АД = 160/100 мм.рт.ст.*

*Цель госпитализации: уточнение диагноза, коррекция АД, подбор доз антигипертензивнных средств.*

#####  *План дополнительных*

***методов обследования для подтверждения диагноза***

 *I Лабораторные методы:*

1. *Общий анализ крови.*
2. *Биохимия крови, липидограмма.*
3. *Анализ мочи.*
4. *МАУ.*

###### II инструментальные методы

1. *ЭКГ.*
2. *Эходоплеркардиография .*
3. *Рентгенография органов грудной клетки.*
4. *Дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов.*
5. *Велоэргометрия (учитывая профессию-«монтер путей»)*
6. *Суточное мониторирование АД.*

*III Консультация специалистов*

1. *Невропатолог (определение состояния нервной системы).*
2. *Окулист (исследование глазного дна).*

***План лечения:***

1. *Бета-адреноблокаторы: Атенолол 25 мг, 2 раза в день.*
2. *Блокаторы медленных кальциевых каналов: нифедипин 30 мг 1 раз в сутки.*
3. *Ингибиторы АПФ: эналаприл 5 мг 2 раза в день.*
4. *Тиазидные диуретики: Индапамид,гипотиазид.*
5. *Статины:Ловастатин, Симвастатин, Аторвастатин, Розувастатин 30 мг 1 раз в день.*
6. *Альфа-адреноблокаторы: празозин 1-2 мг 2-3 раза в день.*
7. *Препараты,действующие на ЦНС: Сибазон 0,005 на ночь, резерпин.*

***Интерпретация результатов дополнительных***

***методов исследования больной***

*Общий анализ крови 16.10.2013.*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| *Показатели* | *Результат* | *Норма* | *Е/и* |
| *Гемоглобин* | *148*  | *130-165* | *г/л* |
| *Эритроциты* | *5,18* | *4,5-5,5* | *1012/л* |
| *Гематокрит* | *44,9* | *40-50* | *%* |
| *Лейкоциты* | *7,4* | *3,5-8,5* | *109/л* |
| *Среднии объем эритроцита* | *86.7* | *80-100* | *fl* |
| *Сред.содержание гемоглоб. в эритр.* | *28.6* | *27-35* | *pg* |
| *Сред.концентрация гемоглоб. в эритр.* | *33.0* | *31-37* | *г/дл* |
| *Нейтрофилы* | *51.8* | *46-70* | *%* |
| *Лимфоциты* | *36.2* | *20-40* | *%* |
| *Кл.ср.размера(баз.,эоз.,мон.)* | *12* | *1-13* | *%* |
| *Тромбоциты* | *275* | *170,0-350,0* | *109/л* |
| *СОЭ* | *25* | *2-10* | *Мм/ч* |

*Заключение: Повышена СОЭ.*

*Биохимия крови 16.10.2013.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *Показатель* | *Результат* | *Норма* |
| *Общий билирубин* | *8,4* | *8-20 мкмоль/л.* |
| *Глюкоза* | *5,29* | *4,2-6,1 ммоль/л.* |
| *Мочевина* | *4,86* | *1,7-8,3 ммоль/л.* |
| *АСТ* | *17* | *до 50 ед/л* |
| *АЛТ* | *13* | *до 50 ед/л* |
| *Калий* | *5,21* | *3,5-5,1 ммоль/л.* |
| *Натрий* | *142* | *136-145 ммоль/л.* |
| *Креатинин* | *78* | *62-106 ммоль/л.* |
| *Общий белок* | *83* | *65-85 г/л* |

 *Липидограмма*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *Показатель* | *Результат* | *Норма* |
| *Триглицериды* | *0.86* | *до 1.7 ммоль/л.* |
| *Холестерин* | *7,29* | *3-5 ммоль/л.* |
| *ХС ЛПВП* | *1,03* | *0.92-2.06 ммоль/л.* |
| *ХС ЛПНП* | *5.87* | *до 3.9 ммоль/л.* |
| *ХС ЛПОНП* | *0.39* | *0.18-0.87 ммоль/л.* |
| *Индекс атерогенности* | *6.1* | *до 3 ед* |

*Заключение: Повышение холестерина, ХС ЛПНП, Индекса атерогенности.*

*Скорость клубочковой фильтрации по MDRD=103,29 мл/мин/1,73 м2. КК Кокрофту-Гаулту=164,59 мл/мин*

*Анализ мочи (метод сухой химии) 17.10.2013.*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| *Показатели* | *Результат* | *Норма* | *Е/и* |
| *Цвет* | *Светло-желтый* |  |  |
| *Прозрачность* | *прозрачная* | *прозрачная* |  |
| *Относительная плотность* | *1.02* | *1.015- 1.025* |  |
| *pH* | *5.0* | *5-7* |  |
| *Кровь* | *норма* | *0-5* | *эр/мкл* |
| *Билирубин* | *норма* | *0-0.25* | *мг/дл* |
| *Уробилиноген* | *норма* | *0.1-1* | *мг/дл* |
| *Белок* | *норма* | *0-5* | *мг/дл* |
| *Нитриты*  | *отрицательно* | *0* | *мг/дл* |
| *Глюкоза* | *норма* | *0-25* | *мг/дл* |
| *Лейкоциты* | *норма* | *0* | *мг/дл* |
| *Аскорбиновая кислота* | *10* | *0-5* | *мг/дл* |

*Заключение: Повышение аскорбиновой кислоты.*

*Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции 16.10.2013.*

**

*Грудная клетка правильной формы. В лёгких очаговых и инфильтративных теней нет. Легочной рисунок не изменен. Корни структурные. Плевральные синусы свободные. Срединная тень обычной конфигурации. Изменений со стороны костно-суставной системы не выявлено.*

*Заключение: патологии органов грудной клетки не выявлено.*

*Электрокардиограмма 16.10.2013.*

**

**

*Ритм синусовый. ЧСС 61 ударов в минуту. P=0,08 сек., PQ= 0.15 сек., QRS=0.1 сек., QRST= 0.39 сек., Угол @=48 градуов, Rv4 = Rv5 , зубец Р норма, зубец Т норма, Сегмент ST на изолинии, ЭОС нормальная, переходная зона V2-3.*

*Заключение: Не исключена нагрузка на левый желудочек.Индекс Соколова-Лайона=Sv1+Rv5=7,5мм+27мм= 34,5мм. (ГЛЖ при Индексе более 38 мм)*

*Дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов 16.10.2013.*

*ТИMdex=ТИMsin=0,6 mm утолщена, уплотнена.*

*Диаметр сонных и позвоночных артерии в пределах нормы.*

*Dex ICA 5,6 mm VA 3,0 mm*

*Sin ICA 5,3 mm VA 2,8 mm*

*Линейные и спектральные характеристики кровотока по сонным и позвоночным артериям не изменены.*

*Dex ICA 67 сm/с VA 37 сm/с*

*Sin ICA 64 сm/с VA 39 сm/с*

*Заключение: Структурной патологии и гемодинамически значимых изменении в артериях брахиоцефальной зоны обследовании не выявлено.*

*Велоэргометрия 17.10.2013.*

*Заключение: Проба отрицательная. Медикация от 16.10.13.-биол 2,5 мг утром.*

*На высоте нагрузки и в начале восстановительного периода в отведениях V5-6 регистрировалась косовосходящая некодируемая депрессия сегмента ST.*

*Клиническая симптоматика не отмечалась.*

*Толерантность к физической нагрузке: 175 Вт (выше средней)*

*Максимальная мощность: 1,7 Вт/кг.*

*Суммарная работа: 5400 кгм=52,92 кДж.*

*Расчетная субмаксимальная ЧСС: 160 уд/мин.*

*Достигнута ЧСС 161 (100%) уд/мин на 7 минуте при нагрузке 225 Вт.*

*Максимальное потребление кислорода: 3,61 л/мин (36 мл/кг\*мин)=10 МЕТ.*

*Оценка работоспособности по МПК: выше средней (83% от должного).*

*Макс.арт.давление: 210/100 мм.рт.ст. на 6 минуте при нагрузке 150 Вт.*

*Эходоплеркардиография сердца 21.10.2013.*

*Левое предсердие 39 мм*

*Левый желудочек: КДР 60 мм, КСР 36 мм, ФВ по Тейхольцу 70 %*

*Масса миокарда ЛЖ 257 г,*

*ИММЛЖ 131 г/м2*

*Митральный клапан: Открытие свободное, Створки не изменены, Кальциноза нет, Небольшая степень регургитации.*

*Аортальный клапан: Створки не изменены, Кальциноза нет, Открытие 19мм,в норме, Отсутствует степень регургитации.*

*Основание аорты на уровне синусов Вальсальвы 36 мм*

*Правое предсердие не увеличено.*

*Правый желудочек 26 мм*

*Легочной клапан не изменен.*

*Трикуспидальный клапан не изменен.*

*Толщина МЖП в диастолу 10 мм*

*Толщина ЗСЛЖ в диастолу 10,6 мм*

*Перикардиального выпота в диастолу нет*

*Признаков нарушения диастолическо функции ЛЖ доплер-методом нет*

*Сегментарных нарушении сократимости ЛЖ не выявлено.*

*Заключение: Небольшая дилатация ЛЖ. Небольшая митральная и трикуспидальная регургитация.*

 *УЗИ щитовидной железы 21.10.2013.*

*Контуры: ровные, четкие.*

*Эхогенность: не изменена.*

*Эхоструктура: неоднородная, за счёт образований(в правой доле лоцируются единичные кисты до 1,6 мм)*

*При ЦДК васкуляризация ткани: обычная.*

*Лимфоузлы: не лоцируются.*

*Заключение: Кисты правой доли щ/ж, малого диаметра.*

*Суточное мониторирование АД 22.10.2013.*

*Заключение: Среднесуточное АД 131/79 мм.рт.ст., среднее Ад днем 132/79 мм.рт.ст., ночью 130/79 мм.рт.ст. Суточный индекс по САД 2% “non dipper”(недостаточное снижение давления ночью) , по ДАД 0% “night peaker” (устойчивое повышение давления ночью). Отмечается незначительное повышение индексов времени САД и ДАД днем и выраженное –ночью . Вариабельность САД и ДАД не повышена.*

*Заключение: на протяжении исследования регистрируется мягкая систолическая гипертензия ночью.*

*Окулист-22.10.2013.*

*Заключение: Ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу.*

***Клинический диагноз и его обоснование***

***II стадия*** *ГБ ставится на основании диагностических данных: Наблюдается поражение органов-мишеней, но функция не нарушена: гипертрофия ЛЖ(ИММЛЖ 131 г/м2).*

***2-я степень*** *ГБ, т. к максимальные цифры АД = 160/100 мм. рт. ст.*

***Группа высокого риска*** *ставится на основании наличия факторов риска (курение, ранний семейный анамнез, дислипидемия, абдоминальное ожирение), а также в связи с наличием поражения органов-мишеней, и 2-ой степени АГ.*

***КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ:*** *Гипертоническая болезнь, II стадия , 2 степень, высокий риск (курение, ранний семейный анамнез, гипертрофия левого желудочка, дислипидемия, абдоминальное ожирение)*

#####  *Диффенциальный диагноз*

 *Клинические проявления гипертонической болезни в виде, повышения АД, ГЛЖ, изменения со стороны глазного дна наблюдаются при множестве заболеваний, разных по генезу, при которых в качестве одного из ведущих симптомов бывает артериальная гипертензия, схожесть гипертонической болезни и хронического гломерулонефрита гипертонического типа или феохромоцитомы, следует их дифференцировке.*

*1. Дифференциальный диагноз с хроническим гломерулонефритом гипертонического типа.*

*Для хронического гломерулонефрита гипертонического типа характерен длительный период – до 20-30 лет, хорошо или удовлетворительно переносимой артериальной гипертензии с небольшими мочевыми признаками (протеинурия, цилиндрурия), которые при ГБ появляются поздно. Эти заболевания отличаются друг от друга по выраженным изменениям в сосудах сердца и мозга. Гипертрофия левого желудочка, клинические и ЭКГ признаки коронарной недостаточности при ГБ выражены более резко, чем при хр. гломерулонефрите. Подобная же закономерность отмечается и в изменениях глазного дна, обусловленных высотой и длительностью гипертонии. Для хр. гломерулонефрита более характерно появление и постепенное нарастание признаков почечной недостаточности. Выявление признаков атеросклероза аорты и венечных артерии при гипертонии оценивается – как указание на ГБ, а снижение скорости клубочковой фильтрации – как указание на хронический гломерулонефрит.*

*Биопсия почек при диагностических трудностях является методом, который надежнее других позволяет отличить хр. гломерулонефрит гипертонического типа от ГБ. В почках при ГБ обнаруживаются изменения в стенках мелких артерий и артериол, а при гломерулонефрите отложения иммунных комплексов в мезотелии и под эндотелием сосудов клубочка. Более старший возраст больных, патологическая наследственность, повышение АД до появления мочевого синдрома (лейкоцитурия, протеинурия, гематурия) свидетельствует в пользу гипертонической болезни.*

*2. Дифференциальный диагноз с феохромоцитомой.*

*Феохроцитома – гормональная опухоль мозгового слоя надпочечников, вызывает пароксизмальные подъемы АД, выделяя периодически в кровь огромное количество катехоламинов. Для нее характерны частые кризы, более стремительное повышение АД по сравнению с кризами при гипертонической болезни. При гипертонической болезни кризы возникают реже, за исключением злокачественного течения гипертонической болезни. Для ГБ характерно повышение систолического АД и диастолического АД. При феохромоцитоме возникают схваткообразные боли в животе, что для ГБ не характерно. Так же при феохромоцитоме бывают мучительные сердцебиения, ЧСС на высоте криза достигает – 150-160 ударов в минуту. Такая степень тахикардии не свойственна кризам при ГБ. При ГБ выход больных из криза происходит постепенно. У больных с феохромоцитомой давление артериальное снижается быстрее, благодаря активному разрушению циркулирующих катехоламинов. Их чрезмерная инактивация может привести к развитию гипотензии, доходящей иногда до коллапса. При феохромоцитоме в межприступном периоде наблюдается:*

*1 повышение основного обмена.*

*2 субфебрильная температура.*

*3 глюкозурия и гипергликемия.*

*4 изменения со стороны крови (лейкоцитоз, полицитемия).*

*5 повышение в моче уровня катехоламинов и их важнейших метаболитов.*

*Для ГБ данные перечисленные признаки не характерны. Точную локализацию феохромоцитомы устанавливают с помощью ступенчатых рентгенологических методов (томография почечно–надпочечниковой области в условиях пневморетроперитонеума).*

***Этиология и патогенез***

# *Этиология*

*Повышение артериального давления возникает как ответ на множество факторов, нарушающих адаптацию системы кровообращения к условиям жизнедеятельности человека. Оно является одним из показателей комплекса реакций, выходящих за рамки физиологических. То есть, повышение АД представляет собой несбалансированный ответ системы кровообращения на психоэмоциональную нагрузку и другие экстремальные ситуации при ослабленных способностях их адекватно переносить и компенсировать. Отчетливо прослеживается зависимость АГ от пола и возраста больных. У мужчин АГ чаще встречается в возрасте 30-40 лет; у женщин частота ее нарастает к периоду менопаузы. В постменопаузе, когда естественна гормональная защита сердечно – сосудистой системы у женщин угасает, число их с повышенным АД возрастает. К 65 – 70 –летнему возрасту частота АГ у мужчин и женщин практически выравнивается.*

***Факторы риска развития гипертонической болезни.***

1. *Возраст. ГБ в возрасте от 30 до 50 лет выявляется у 9%, от 50 до 60 лет – у 30%, свыше 60 лет – у 50% и более.*
2. *Наследственность. У родившихся в семье при АГ у одного из родителей развитие артериальной гипертензии в 2-3 раза чаще, при АГ у обоих родителей – в 3-5 раз чаще.*
3. *Особенность неонатального периода. Масса тела у новорожденного обратно коррелирует с уровнем АД в последующем (взрослом) периоде жизни.*
4. *Избыточная масса тела. АГ а 2-3 раз чаще у лиц с избыточной массой (на каждые излишние 10 кг. массы Ад повышено на 2-3 мм. рт. ст.).*
5. *Метаболический синдром (синдром «изобилия», «смертельный квартет»):*
* *ожирение центрального генеза с неравномерным распределением жировой ткани – андроидное («яблоковидное»), с увеличением окружности живота;*
* *резистентность к инсулину, гиперинсулинемия, снижения толерантности к глюкозе;*
* *нарушения липидного обмена – низкий уровень липопротеидов высокой плотности, высокий уровень триглицеридов;*
* *высокое АД.*
1. *Потребление алкоголя. Систолическое и диастолическое АД у лиц, ежедневно употребляющих алкоголь, соответственно на 6,6 и 4,7 мм. рт. ст. выше, нежели у лиц, употребляющих алкоголь 1 раз в неделю.*
2. *Потребление соли. В экспериментальных, клинических и эпидемиологических исследованиях показана связь между высоким АД и излишним потреблением поваренной соли.*
3. *Психосоциальный стресс и физическая активность. Большая стрессорная нагрузка приводит к повышению АД, длительный хронический стресс ведет к развитию ГБ. Особенность личности больного: чувство собственной ответственности, повышенные требования к себе и окружающим, высокая степень эмоциональности, стремление к доминированию над значимыми фигурами в своем окружении. У лиц, ведущих сидячий образ жизни, вероятность развития АГ на 20 – 50 % выше, чем у физически активных людей.*

*Факторы с 4 по 8 – модифицируемые (управляемые).*

# *Патогенез*

*Прогрессируя заболевание проходит ряд этапов, в период которых формируются определенные морфологические изменения в кровеносных сосудах и органах – мишенях.*

1. *Период так называемых функциональных нарушений (морфологические нарушения на субклеточном уровне).*
2. *Период патологических изменений в артериолах и артериях (эластоз, эластофиброз, атеросклеротическое поражение).*
3. *Период вторичных изменений в органах.*

*Величина АД зависит от соотношения минутного объема сердца (МОС), или сердечного выброса (СВ), и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) – тонуса периферических, в первую очередь резистивных, сосудов. МОС определят уровень систолического АД, ОПСС обуславливает величину диастолического АД. У здоровых лиц, как повышение, так и снижения АД обусловлено взаимодействием прессорных и депрессорных систем.*

*К прессорным системам относятся:*

* *симпатико – адреналовая система (САС);*
* *ренин – ангиотензин – альдостероновая система;*
* *система антидиуретического гормона (АДГ);*
* *система прессорных простагландинов (ПГ) (тромбоксан А, ПГ F2а);*
* *система эндотелинов.*

*К депрессорным системам относятся:*

* *барорецепторы синокаротидной зоны аорты;*
* *калликреин – кининовая система;*
* *система депрессорных ПГ (А, Д, Е 2, простациклин I2);*
* *предсердный натрийуретический фактор;*
* *эндотелий расслабляющий фактор (ЭРФ).*

*Нарушение оптимального взаимодействия прессорных и депрессорных систем, с преобладанием первой лежит в основе развития АГ.*

# *Эндотелиальных факторы*

*Эндотелиальный слой кровеносных сосудов представлен монослоем вытянутых плоских клеток. Под малым увеличением он представляется сплошным и гладким. Его суммарная поверхность около 40 м 2, вес около 1,4 кг. Считается, что эндотелий сосудов является самым крупным эндокринным преимущественно с паракринной функцией органов. До начала 60-х годов его значение понималось упрощенно – обеспечение свободного сосудистого кровотока и роль полупроницаемого барьера между интра – и экстравазальной жидкостью. В последующем оказалось, что эндотелий служит важнейшим регулятором сосудистых функций, дирижером местного кровотока. При изменении давления в сосуде эндотелий обеспечивает стабилизацию кровотока за счет вазорелаксации или констрикторных реакций. По современным представлениям эндотелий – гигантский эндокринный «орган», клетки которого высвобождают целый ряд вазоактивных веществ.*

*Различаются 5 важнейших функций эндотелия, имеющих значение в патогенезе ГБ.*

1. *Рецетпорно – регулирующая функция. Находясь в постоянном контакте с жидкими фракциями крови, эндотелиальный слой получает сигналы, поступающие гуморальным путем. Клетки эндотелия располагаются специфическими рецепторами ангиотензина-2, гистамина, серотонина, брадикинина и др. Обнаружено, что ренин и АПФ не только поступают извне, но и синтезируются внутриклеточно. В свое время считали, что ренин – ангиотензин – альдостероновая система – атрибут прессорного механизма почек, а ренин секретируется только ЮГА нефрона. В последствии было установлено, что ангиотензин – 1 превращается в ангиотензин – 2 на поверхности эндотелиоцитов стенок сосудов сердца, мозга, других тканей.*
2. *Продукция простагландинов, ведающих расширением сосудов.*
3. *Выработка эндотелий зависимого релаксационного фактора. В 1980 г. выявлен фактор, вызывающий дилатацию гладких мышц артерий, артериол и вен. Химически это вещество представляет собой нитрооксид (NO). К числу прямых вазодилататоров относятся и экзогенные нитраты, которые используются в лечении грудной жабы уже более 100 лет как донаторы NO. Секрет же действия этих препаратов был разгадан лишь 80 – х г. XX в. Эндотелиальная дисфункция при ГБ приводит к снижению ЭРФ с ухудшением растяжимости сосудов.*
4. *Выброс эндотелиального вазоконстрикторного фактора – эндотелинов, продукция которых резко усиливается в патологических условиях.*
5. *Контроль за адгезией и агрегацией тромбоцитов.*

# *Симпато – адреналовая система*

### *Для начальных этапов развития ГБ характерна активация САС с увеличением уровня катехоламинов в крови и повышением их экскреции с мочой. При активации САС включается ряд механизмов, обуславливающих повышение АД:*

* *периферическая вазоконстрикция с увеличением венозного возраста к сердцу и ростом сердечного выброса (СВ);*
* *нарастание частоты сердечных сокращений с увеличением МОС и повышением систолического АД;*
* *стимуляция В1 – рецепторов периферических артериол с повышением тонуса резистивных сосудов и ростом ОПСС, обусловливающего повышение диастолического АД.*

*На фоне гиперадренергии отмечается сужение сосудов почек и увеличение в ответ на возникающую ишемию выработки ренина в клетках юкстагломерулярного аппарата. Выработка ренина запускает каскад превращений ангиотензина – 1, который под воздействием АПФ трансформируется в один из самых мощных прессорных факторов – ангиотензин – 2 (А2). Увеличение А2 стимулирует выработку альдостерона, минералокортикоидов, обусловливающих задержку натрия и воды с увеличением ОЦК. Параллельно из–за изменения осмотического состояния плазмы крови отмечается активация выработки АДГ (вазопрессина), обладающего вазоконстрикторным действием и вызывающего задержку жидкости в организме.*

# *Влияние почек.*

*На долю кровотока в почках приходится одна четвертая сердечного выброса. За сутки почки получают до 1500л. крови, обеспечивают ультрафильтрацию более 150л. провизорной мочи. Влияние почек на состояние системного кровообращения и сердца было подмечено задолго до того, как сложились конкретные представления об АД. В 1836 г. Брайт отметил гипертрофию левого желудочка при описании почечных болезней. Г.Ф. Ланг отводил почкам второе место в развитии АГ после ЦНС. Е.М. Тареев выдвинул концепцию двух контуров, регулирующих кровообращение, как бы разделив ответственность за развитие ГБ между нейро- и нефрогенными факторами. До настоящего времени дискутируется вопрос: не являются ли почки «закулисным режиссером» развития АГ. Почечный фактор, так или иначе, участвует в патогенезе гипертонии с самого раннего этапа ее становления. Поэтапно была раскрыта роль ренин – ангиотензин – альдостероновой системы (РААС). В 50-х г.г. было установлена, что участвует в образовании ангиотензина-1, затем под влиянием АПФ образуется ангиотензин–2, который помимо вазоконстрикторной функции стимулирует альдостероногенез. Длительное время считали, что РААС присуща только почкам, однако некоторый уровень ренина сохраняется в плазме и после двухсторонней нефрэктомии. Интраренальную регуляцию кровотока осуществляет прессорная простагландиновая и депрессорная калликреин–кининовая системы. Калликреин ферментативным путем преобразовывается в брадикинин, являющийся вазодилататором. По мере прогрессирования ГБ депрессорная система почек истощается. При развитии ГБ снижается синтез почечной тканью ПГ Е2, растет продукция ПГ F2. Почки – один из источников синтеза аргинина, необходимого для образования ЭРФ, но в то же время эндотелий почек интенсивно синтезирует эндотелины (Э-1, Э-2), которые превосходят по мощности вазоконстрикторного действия ангиотензин – 2 в 30 раз.*

*Связь между избыточным потреблением соли и повышением АД была замечена задолго до появления понятия АГ. Предполагается, что повышенная соль при этом является дополнительным фактором, повреждающим почку, предрасположенную к нему из-за наличия «наследственного дефекта», не проявляющемуся на фоне обычного солевого режима. Обнаружено, что гидратационная (натрий- или объем зависимая) форма АГ чаще проявляется в возрасте 45 – 50 лет, когда с возрастом постепенно уменьшается количество функционирующих нефронов.*

# *Структурная перестройка стенки сосудов*

*Структурная перестройка стенки резистивных сосудов предстает одним из ключевых факторов патогенеза ГБ.*

*Гипертрофия стенки сосуда – не позднее осложнение заболевания, а процесс, изначально сопутствующий гипертензии, участвующий в ее становлении, определяющий в последующем стабильность повышения АД. Утолщение стенки сосуда рассматривается как ее патологическое моделирование, ведущее к сужению просвета сосуда, приводящее к повышению периферического сопротивления даже при нормальном тонусе мышц. Увеличивается сосудистая проницаемость в мелких и средних артериях, развиваются дистрофические изменения с развитием гиалиноза, фиброза и артериолосклероза. Изменение сосудов носят системный характер. Поражение почечных артерий приводит к запустеванию нефронов, уменьшению почек в размерах и появлению первично – сморщенной почки. В крупных артериях развивается атеросклероз.*

 *АГ «развязывает» процессы атерогенеза, закономерно ведет к развитию атеросклероза. Атеросклеротические бляшки располагаются у устьев артерий, отходящих от аорты, и занимают начальный отрезок этих артерий. На спокойных участках артерий эндотелий остается неповрежденным. Образование атеросклеротических бляшек приводит к поражению гладкой поверхности эндотелия к нарушениям ламинарного потока крови. В местах турбулетных завихрений тока крови возникают кластеры деформированных эндотелиальных клеток, именно в этих местах в последующем и образуются атеросклеротические бляшки. При инсулинорезистентности развивается дисфункция эндотелия сосудов: нарушается синтез оксида азота в сосудистой стенке, наблюдается ускорение развития атеросклеротических повреждений сосудов.*

*Структурно – функциональные изменения сосудистой стенки при ГБ прямо зависят от факторов роста и апоптоза эндотелиоцитов. Выявлено, что эндотелиоциты обладают ограниченным ресурсом деления и по мере истощения деления наступают все более заметная дегенерация эндотелиального слоя с несвоевременным восстановлением его. В здоровых тканях сохраняется строгий баланс клеточного деления и клеточной смерти, именуемой апоптозом. Многие из факторов, влияющих на апоптоз, способны изменять клеточный цикл. Функция клеток резко снижается, они впадают в состояние «зимней спячки» - гибернации. Если в период задержки цикла повреждение ДНК будет устранено, клетка выживает. Если повреждение невосполнимо, запускается процесс апоптоза, завершающий жизненный цикл клетки. Клетка разрушается согласно запрограммированному в геноме исходе.*

*Таким образом, артериальные сосуды, от аорты до мельчайших резистивных артериол, испытывают при АГ перезагрузки и претерпевают структурно – функциональную трансформацию задолго до развития гипертрофии левого желудочка, видимых изменений сосудов глазного дна и появления почечных симптомов, т.е. в период первой стадии заболевания.*

***Лечение***

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

***1) образовательная работа с больным по изменению образа жизни с устранением причинных факторов.***

*Отказ от курения.*

*Контроль за массой тела. Потеря лишних 5 килограмм способствует снижению систолического давления на 4-5 мм. рт. ст., а диастолического АД - на 2-4 мм. рт. ст.*

*Увеличение физической активности: регулярные физические тренировки способствуют снижению систолического АД на 5-10 мм. рт. ст. Необходимы не статические нагрузки высокой интенсивности и динамические нагрузки, а небольшие динамические нагрузки, но достаточно длительные (ходьба в течение 30-60 минут). Физические нагрузки улучшают и психо-эмоциональное состояние. Занятия рекомендуются 3-4 раза в неделю.*

*Уменьшение употребления поваренной соли. Как известно, физиологическая норма ее суточного потребления – 3-5 г/сут. Мало ее в продуктах растительного происхождения. В готовых гастрономических продуктах ее значительно больше.*

*Увеличение в пище калий-содержащих продуктов (фрукты, овощи), а также продуктов, богатых магнием, кальцием (рыба, морепродукты).*

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

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

***2)Лекарственная терапия.***

 *У больных ГБ, относимых к группам высокого, показано немедленно лечение с использованием гипотензивных препаратов. С контролем АД в течение нескольких недель. При сохранении АД более 140/90 мм. рт. ст. ее назначение необходимо.*

*При назначении медикаментозной терапии с использованием лекарственных препаратов гипотензивной направленности действия, именуемых также как антигипертензивными, приоритет представляется препаратам первого ряда. При длительном приеме они должны отвечать требованиям:*

1. *Не задерживать жидкость в организме;*
2. *Не нарушать углеводный, липидный, пуриновый обмен;*
3. *Не угнетать функцию ЦНС;*
4. *Не провоцировать рикошетную гипертонию;*

*Основные группы гипотензивных средств первого ряда*

1. *В- адреноблокаторы.*
2. *Диуретики.*
3. *Ингибиторы АПФ.*
4. *Антагонисты кальция.*
5. *Блокаторы рецепторов ангиотензина 2.*

 *6.Альфа- адреноблокаторы.*

*Условия медикаментозной терапии: начало лечения целесообразно проводить одним препаратом в минимальной терапевтической дозе, при недостаточной эффективности лечения или ее отсутствии допустимо увеличение дозировки препарата, но лучше назначить дополнительно другой препарат в малой дозировке или изменить гипотензивную терапию.*

*Комплекс препаратов у больных гипертонической болезнью с учетом поражения органов мишеней:*

*При ГЛЖ= Ингибиторы АПФ + антагонисты Ca*

*Ингибиторы АПФ - действие направлено на уменьшение образования АТ II, следовательно, меньшее действие АТ-II на ангиотензиновые рецепторы сосудов и их активации. Уменьшается симтоматическая иннервация на периферии и тонус сосудов снижается- снижается ОПСС - снижается АД.*

*Rp: Tab. Enalaprili 0.01 № 20*

*DS: По 1 таблетке 2 раза в день.*

*В - адреноблокаторы: связывается с В-адренорецепторами и оказывает блокирующее действие норадреналина. Гипотензивное действие связано с снижением сердечного выброса, подавлением секреции ренина в почках, повышением чувствительности барорецепторов с влиянием на ЦНС с уменьшением сопротивления периферических сосудов.*

*Rp: tab. Bisoprololi 0,0025 №20*

*DS: по 1 таблетке во время еды 2 раза в день.*

*Блокаторы рецепторов АТ - II:*

*Оказывают сосудорасширяющее действие, снижают ОПСС, угнетают секрецию альдостерона и АДГ, тем самым оказывают гиповолемический эффект. Уменьшают высвобождение норадреналина - гипотензивный эффект.*

*Rp: Tab. Losartani 0.05 №50*

*DS: по 1 теблетке 1 раз в днь.*

*Диуретики (тиазидные):*

*Антигипертензивный эффект связан с выделением солей и воды из организма и снижением объема плазмы крови. Кроме того, оказывают непосредственное спазмолитическое действие на стенки сосудов, снижают прессорные реакции на сосудосуживающие вещества (норадреналин и др.).*

*Rp: tab. Indapamidi 0.0025 №20*

*DS: принимать по 1 таблетке 1 раз в сутки.*

*Антагонисты кальция вызывают умеренное расширение сосудов - снижение ОПСС, угнетают секрецию гормонов гипофиза и высвобождение надпочечниками катехоламинов*

*Rp: Tab. Amlodipini 0.05 № 50*

*DS: по 1 таблетке 2 раза в день.*

*Антигипертензивные препараты центрального действия:*

*А) стимуляторы центральных альфа-2- адренорецепторов. Гипотензивное действие связано со снижением сердечного выброса и снижением ОПСС.*

*Rp: Tab. Сlophelini 0, 000075 №50*

*DS: по 1 таблетке 1 раз в день, до 1 года.*

*Б) стимуляторы имидозолиновых рецепторов. Оказывают вазодилятационное действие и уменьшают сердечный выброс за счет уменьшения ОПСС и выработки ренина.*

*Rp: Tab. « Moxonidini» 0, 0002 №50*

*DS: по 1 таблетке 1 раз в день.*

*Альфа - адреноблокаторы:*

*Оказывают блокирующее действие на симпатические рецепторы, а так же на каротидные клубочки. Снижение АД происходит за счет уменьшения спазма периферических сосудов.*

*Rp: Tab. Pirileni 0.005 №30*

*DS: по 1 таблетке 2 раза в день после еды.*

*Седативные средства:*

*Оказывают успокаивающее и миорелаксирующее действие.*

*Rp: Inf. rad. Valerianae 10.0- 200 ml.*

 *T- rae Mentholi 5 ml.*

 *T- rae Leonuri 10 ml.*

*DS: по 1 столовой ложке 3 раза в день.*

*Индивидуальное лечение*

*Rp: Tab. Enalaprili 0.05*

*D.S: По 1 таблетке 2 раза в день.*

*Rp: Indapamidi 0,0025*

*D.S: По утрам по 1 таблетке 1 раз в день.*

*Rp: Aspirini 0,03*

*D.S: По 1 таблетке 1 раз в день*

##### *Дневник*

*Х.В.Ю.*

|  |  |
| --- | --- |
| *Дневник наблюдений**23.10.06* | **Назначения** |
| *Общее состояние больного удовлетворительное. Положение в постели активное, сознание ясное. Поведение больного адекватное. В разговоре сосредоточен, охотно отвечает на вопросы. Телосложение правильное. Жалоб не предъявляет.**Объективно: дыхание носовое, ритмичное, преимущественно брюшное.* *При сравнительной перкуссии – перкуторный звук ясный легочной. При аускультации по парным точкам выслушивается везикулярное дыхание.**При аускультации в основных и добавочных точках, тоны приглушены. Пульс симметричный на обеих руках, ритмичный, быстрый, твердый, полный, большой, равномерный, одинаковый. При поверхностной пальпации температура на симметричных участках одинаковая, локальная болезненность и напряжение брюшных мышц отсутствует. Поясничная область при поколачивании болезненна, припухлости нет.* *Стул и диурез в норме.**ЧД=17 в мин; ЧСС= 76 уд в мин; АД= 120/90 мм. рт. ст**PS=76 уд в мин; Т=36,6 С.**24.10.06.**Общее состояние больного удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Положение в постели активное, сознание ясное.* *Объективно: дыхание носовое, ритмичное преимущественно брюшное. Грудная клетка гиперстеническая. Межреберные промежутки безболезненны. Дыхание везикулярное, тоны сердца слегка приглушены.**При поверхностной пальпации температура на симметричных участках одинаковая, локальная болезненность и напряжение брюшных мышц отсутствует. Поясничная область при поколачивании болезненна, припухлости нет.* *Стул и диурез в норме.**ЧД=16 в мин; ЧСС=68 уд в мин; АД= 110/70 мм. рт. ст.**PS=68 уд в мин; Т=36,6 С.**25.10.06.**Общее состояние больного удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Положение в постели активное, сознание ясное.* *Объективно: дыхание носовое, ритмичное преимущественно брюшное. Грудная клетка гиперстеническая. Межреберные промежутки безболезненны. Дыхание везикулярное, тоны сердца слегка приглушены.**При поверхностной пальпации температура на симметричных участках одинаковая, локальная болезненность и напряжение брюшных мышц отсутствует. Поясничная область при поколачивании болезненна, припухлости нет.* *Стул и диурез в норме.**ЧД=18 в мин; ЧСС=72 уд в мин; АД= 110/70 мм. рт. ст.**PS=72 уд в мин; Т=36,6 С.* | *Rp: Tab. «Enap» 0.05**DS: по 1 таблетке 2 раза в день.**Rp: Tab. Indapamidi 0.0025**DS: по 1 таблетке утром.* *Rp: Aspirini Tab. 0.125* *DS: по 1 таблетке в день.**Rp: Tab. «Enap» 0.05**DS: по 1 таблетке 2 раза в день.**Rp: Tab. Verapamili 0.05 № 50**DS: по 1 таблетке 2 раза в день.**Rp: Aspirini 0,125**D.S 1 раз в день.**Rp: Tab. «Enap» 0.05**DS: по 1 таблетке 2 раза в день.**Rp: Tab. Indapamidi 0.0025**DS: по 1 таблетке утром.**Rp: Tab. Atenololi 0,025* *DS: по 1 таблетке 2 раза в день**Rp: Aspirini 0,125**D.S 1 раз в день.* |

*ЛИСТ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО:*

*Махнанов Владимир Николаевич.*

*ДИАГНОЗ: Гипертоническая болезнь, II стадия , III степень, высокий риск (гипертрофия левого желудочка, наследственная отягощенность, возраст), ХСН-0 степени.*

*Т РS ЧД*

*41 100 19*

*40 90 18*

*39 80 17*

*38 70 16*

*37 60 15*

*36 50 14*

 *23.10 24.10 25.10*

*АД 120/90 110/70 110/70*

*ЛЕЧЕНИЕ:*

*Эналаприл (0,05, 2 р/д)*

*Аспирин (0,125, 1 р/д)*

*Атенолол (0,025, 2 р/д)*

*Индапамид (0,025, 2 р/д)*

*Верапамил (0,05, 1р/д)*

*Заключительный диагноз*

*Гипертоническая болезнь, II стадия , III степень, высокий риск ( ГЛЖ, наследственная отягощенность, возраст), ХСН-0 степени.*

*Прогноз:*

*Для жизни прогноз благоприятный при соблюдении регулярного медикаментозного лечения, соответствующей диеты и здорового образа жизни. Для выздоровления неблагоприятный, т.к. имеются изменения в сердце- гипертрофия левого желудочка, изменения сосудов сетчатки – ангиоретинопатия*

*При не соблюдении соответствующего лечения и диеты возможно прогрессирование гипертонической болезни и переход ее в III стадию. Трудоспособность зависит от субъективных и объективных факторов. Между изменением АД и самочувствием больных нет обязательной параллели: многие из них чувствуют себя хорошо и работают при высоком АД.*

*Стойкое снижение или полная утрата трудоспособности возникает при осложнении непосредственно артериальной гипертензии или сопутствующего атеросклероза (инфаркт миокарда, НМК). У данного пациента при соблюдении регулярности приема ЛС, и диеты, возможна стойкая ремиссия – постоянный уровень АД. При этом возможна трудовая деятельность в условиях пониженного психо-эмоционального напряжения, низких производственных вредностях.*

*Заключительный эпикриз*

*Больной Махнанов В.Н, 59 лет, поступил в ЖКБ 21.10.06 со следующими жалобами:*

*Головная боль: эпизодическая не интенсивная, ноющего характера, кратковременная, локализованная в височных областях, без иррадиации и купирующаяся спонтанно или приемом анальгина (d=0,5г.). Возникновение головных болей пациент связывает с повышением АД вследствие переутомления на работе.*

*Шум в ушах: возникает приступообразно, не интенсивный, кратковременный, появление его пациент связывает с повышением артериального давления, после приема гипотензивных средств (коринфар, d=5мг.) и отдыха шум проходит.*

*Боль в области сердца: приступообразная, давящая, кратковременная, без иррадиации, купирующаяся приемом корвалола. Возникновение болей больной связывает с физическими нагрузками и психоэмоциональными стрессами.*

*Пациент считает себя больным в течение последних 7 лет, когда впервые было зарегистрировано повышение АД. Максимальные цифры 180/100. Последняя госпитализация в ТО №1 ОКБ с 27.09.05 по 08.10.05. Там был поставлен диагноз: ГБ, II стадия, II степень, высокий риск. Гиперхолестеринемия, ангиоретинопатия, гипертрофия левого желудочка. ХСН- I степени.*

 *Данные объективного обследования:*

*Кожа: бледная.*

*Опорно-двигательная система: боль в области поясницы.*

*Сердечно-сосудистая система: приглушение тонов сердца, смещение левой границы относительной тупости.*

 *Данные дополнительного обследования:*

*- БАК: Повышение общего билирубина. Остальные показатели в норме.*

*-ЭКГ: аортальная конфигурация сердца подтверждается признаками гипертрофии левого желудочка.*

*-ЭхоКГ: Гипертрофия стенок левого желудочка, преимущественно базального сегмента МЖП. Небольшая дилатация полости сердца, небольшая митральная и трикуспидальная регургидация. Кальциноз аортального клапана 2-ой ст. Аорта уплотнена.*

*-Дуплексное сканирование: признак атеросклероза сонных артерий. Мелкая атерола в зоне бифуркации правой общей сонной артерии. Гемодинамически незначимая С-образная деформация левой БЦА. Косвенные признаки нестабильного АД. Повышенная подвижность гемодинамически незначимого нарушения хода обеих общих сонных артерий в проксимальных отделах.*

 *Консультации специалистов.*

*Окулист.*

*Заключение: Ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу, ретинопатия II степени.*

*Консультация невропатолога.*

 *Диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия.*

*На основании данных дополнительного исследования, с учетом объективного обследования и жалоб, анамнеза заболевания и жизни, был поставлен следующий диагноз:*

*Гипертоническая болезнь, II стадия , III степень, высокий риск ( ГЛЖ, наследственная отягощенность, возраст), ХСН-0 степени.*

*В стационаре больной получал:*

*Эналаприл (0,05, 2 р/д)*

*Аспирин (0,125, 1 р/д)*

*Атенолол (0,025, 2 р/д)*

*Индапамид (0,025, 2 р/д)*

*Верапамил (0,05, 1р/д)*

*Лечение проводилось на фоне положительной динамики состояния больного.*

*ИСХОД: относительная стабилизация, стадия ремиссии.*

*РЕКОМЕНДАЦИИ:*

1. *Полный отказ от курения.*
2. *Питание регулярное, небольшими порциями, 5-6 раз в день, с ограничением соли и легкоусвояемых углеводов.*
3. *Полный отказ от приема алкоголя;*
4. *Постоянный контроль над уровнем АД (самостоятельное измерение).*
5. *Постоянное наблюдение участковым врачом и учет у терапевта.*
6. *Поддерживание медикаментозного лечения (дезагрегантами).*
7. *Санаторно-курортное лечение.*