**Алтайский государственный медицинский университет**

**Кафедра:** Факультетской терапии.

**Зав. кафедры:** профессор И.В. Осипова.

**Преподаватель:**

**Куратор:**

**Академическая история болезни**

**БОЛЬНОЙ:** ХХХ

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

Дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии (гипертоническая),

медленно-прогредиентное течение.

Церебрастенический синдром. Цефалгический синдром.

Остеохондроз шейного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение, обострение.

Цервикалгия. Мышечно-тонический синдром.

Абдоминальное ожирение II степени.

Хронический описторхоз, рецидивирующее течение.

**Барнаул 2013г.**

**Паспортные данные**

**Ф.И.О**..

**Возраст:** 53 года

**Место жительства**: Новосибирская область, Сузунский район,

пос. Сузун, пер. Линейный 5-2

**Место работы:** Сузунская дистанция пути 3-Сиб дирекции инфраструктуры 3-Сиб ж.д. ОАО «РЖД» дежурный дистанции

**Отделение:** терапевтическое.

**Палата:** № 3

**Направлен:** планово.

**Дата поступления:** 16. 10. 13.

**Начало курации:**  17.10.06.

**Жалобы**

ОСНОВНЫЕ: При поступлении больной предъявлял следующие жалобы: на умеренные головные боли в лобной области на высоте подъема АД; боли в шейном отделе позвоночника, иррадирующие в левую руку, усиливающиеся при поворотах головы.

***Головная боль:*** эпизодическая не интенсивная, ноющего характера. Возникновение головных болей пациент связывает с повышением АД вследствие переутомления на работе.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ: Также больной жалуется на слабость, головокружение, тошноту

**ВЫВОД:**  на основании жалоб пациента, можно предположить, что в патологический процесс вовлечена сердечно-сосудистая, опорно-двигательная системы. Но тяжесть состояния больного определяет патология сердечно-сосудистой системы.

**Anamnesis morbi**

Пациент считает себя больным в течение последних 8 лет, когда впервые было зарегистрировано повышение АД. Максимальные цифры 160/100. Субъективно повышенные цифры АД проявлялись головной болью. Обследовалась амбулаторно в поликлинике, выставлен диагноз: Гипертоническая болезнь. Стабильно высоким АД стало последние 3-5 лет с максимальным подъемом до 180/100 мм.рт.ст. Амбулаторно с антигипертензивной целью были назначены Лозап 50мг, Конкор 2.5 мг

Значительное ухудшение в состоянии стала отмечать в последние две недели. Появилась нестабильность АД. Беспокоят умеренные головные боли в лобной области, боли в шейном отделе позвоночника иррадирующие в левое плечо,левую руку, усиливающиеся при поворотах головы.

Госпитализирована в т/о ОКБ ст. Барнаул.

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

**Anamnesis vitae**

Родилась в 1960 году. Росла в полноценной семье. Питание полноценное. В своем физическом и умственном развитии от сверстников не отставала.

На работе отмечает влияние вредных факторов на организм (шум, стрессовые ситуации), гиподинамия.

В течение жизни аллергическими заболеваниями не страдала. Непереносимости к лекарственным препаратам, пищевым продуктам, запахам не имеет.

Инфекционными заболеваниями не болела. Туберкулез, венерические заболевания, болезнь Боткина отрицает. Травм (ЧМТ) не было. гемотрансфузии не проводились. Наследственность отягощена по ССЗ по линии матери. Родов -2. Менопауза (с 2005 г).

Не курит.. Спиртные напитки употребляет в умеренных количествах( предпочитает коньяк).

Условия жизни характеризует, как достаточные. Питание полноценное, старается всегда соблюдать режим.

Сопутствующая патология:

Остеохондроз шейного, поясничного отделов позвоночника , хроническое рецидивирующее течение. Геморрой с 1979 г. после родов, в настоящее время не беспокоит.

Абдоминальное ожирение II степени.

**ВЫВОД:** Таким образом, при изучении анамнеза жизни больного можно сделать вывод о наличии факторов, способствующих развитию заболевания органов сердечно-сосудистой системы : стрессы, ожирение, возраст.

**Генеалогическое дерево:**

I

II

III

I.1. Мама страдает гипертонической болезнью.

I.2. Отец здоров.

II.1. Пробанд страдает гипертонической болезнью.

II.2. Муж здоров.

III.1 Дочь, здорова.

III.2 Дочь, здорова.

**Заключение:**

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

**STATUS PRAESENS COMMUNIS:**

Общее состояние пациентки средней степени тяжести, сознание ясное. Больная адекватна, во времени и пространстве ориентируется нормально, на вопросы отвечает своевременно и правильно. Выражение лица нормальное.

Положение в постели активное..

Походка ровная, не шатающаяся, хромоты нет. Рост 164 см., вес 97 кг. Температура тела нормальная 36,6 градусов по Цельсию. ИМТ= 37

**Кожные покровы:** равномерно бледного цвета, без депигментаций, эластичность и тургор снижены. Сыпи, уплотнений и истончений кожи нет. Расчесы, геморрагии, рубцы, сосудистые звездочки отсутствуют. Ногти обычной формы. Деформации, ломкости, поперечной и продольной исчерченности нет. Оволосенение по женскому 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. Больного беспокоят боли в области поясницы и шеи.

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:**, 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.

**Динамический осмотр:** В акте дыхания участвуют обе половины грудной клетки, вспомогательные мышцы в дыхании не участвуют. Тип дыхания – брюшной. 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:** выявлено:

Высота стояния верхушек:

правое легкое – на 2 см на ключицей.

левое легкое – на 3 см над ключицей.

Ширина полей Кренига:

правое легкое – 5 см;

левое легкое – 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 | VIII м/р | | VIII м/р |
| Lin. Scapularis | IX м/р | | IX м/р |
| Lin. Paravertebralis | | X м/р | X м/р |

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 | 3см. | 3см. | 6см. | 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:** 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 3 см2 (разлитой), резистентный, сильный. Сердечный толчок, систолическое и диастолическое дрожание не пальпируются. Симптом «кошачьего мурлыканья» отрицательный. Пульс пальпируется на обеих руках, синхронно, с частотой 66 ударов в минуту, ритмичный, напряженный, полный, большой. АД dex.= 140/90 мм. рт. ст., АД sin.= 140/90 мм. рт. ст.

Границы относительной и абсолютной тупости сердца:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Границы | Относительная | Абсолютная |
| Правое | В IV м/р по  правому краю грудины | По левому краю  Грудины |
| Левое | В V м/р по левой средней ключичной линии | В VI м/р на 0,5 см. к нутри от левой средней ключичной линии |
| Верхняя | III м/р по левой парастернальной  Линии | В IV м/р по левой  Парастернальной линии |

Контуры сердца:

Справа:

IV м/р на 0,5 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 19 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 66 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 140/90 мм. рт. ст.

**ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ**.

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

Зубная формула:

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

\*-здоров к-коронка п-пломба

Зубы по форме и размеру не изменены.

Язык подвижный, влажный, 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, несколько снижен. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Опухолевых образований не обнаруживается.

*Глубокая пальпация:* при глубокой, скользящей, методической, топографической пальпации 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. пузырь не пальпируется.

Перкуссия: Границы печени по Курлову:

1. Размер по среднеключичной линии справа 10см.
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 и языка 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: повышение АД до 140/90 мм. рт. ст., приглушение тонов сердца.

**ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ:**

На основании жалоб пациента:

- на головную боль: эпизодическую, не интенсивную, ноющего характера, кратковременную, локализованную в лобной области.

- шум в ушах - не интенсивный, кратковременный.

- ухудшение зрения,

и анамнестических данных, ставится гипертоническая болезнь (ожирение II ст. по абдоминальному типу, наследственность, дислипидемия, ГЛЖ, возраст.)

II стадия ГБ ставится на основании объективного обследования: гипертрофия ЛЖ (смещение левой границы относительной тупости сердца). Наблюдается поражение органов-мишеней, но функция не нарушена.

I степень АГ(140/90 мм.рт.ст.), высокого дополнительного риска (ожирение II ст. по абдоминальному типу, наследственность, дислипидемия, ГЛЖ, возраст.) Группа высокого риска ставится на основании наличия факторов риска (наследственная отягощенность, возраст), а также в связи с наличием поражения органов-мишеней).

Дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии (гипертоническая), медленно-прогредиентное течение.

Церебрастенический синдром. Цефалгический синдром.

Остеохондроз шейного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение, обострение.

Цервикалгия. Мышечно-тонический синдром.

Абдоминальное ожирение II степени.

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

##### План дополнительных

**методов обследования**

I Лабораторные методы:

1. Общий анализ крови (эритроциты, тромбоциты, лейкоциты, лейкоцитарная формула, гемоглобин, СОЭ, ретикулоциты).
2. Биохимия крови (билирубин, холестерин, сахар, мочевина, К+, Nа+, АЛТ, АСТ, фибриноген, общий белок, протромбиновая активность, липидограмма).
3. Общий анализ мочи (макроскопия и микроскопия: белок, адреналин, сахар, лейкоциты, эпителиальные клетки, МАУ.).

###### II Инструментальные методы

1. ЭКГ (гипертрофия левого желудочка).
2. Эхокардиография
3. Дуплексное сканирование сосудов.

###### III Консультация специалистов

1. Невропатолог (определение состояния нервной системы).

2. Окулист (исследование глазного дна).

**ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ:**

**План лечения:**

.

1. Бета-адреноблокаторы: атенолол 25 мг, 2 раза в день.
2. Блокаторы медленных кальциевых каналов: нифедипин 30-90 мг 1 раз в сутки, верапамил 80-120 мг 2-3 раза в сутки.
3. Ингибиторы АПФ: эналаприл 5 мг 1 раз в день.
4. Альфа-адреноблокаторы: празозин 1-2 мг 2-3 раза в день.
5. Препараты,действующие на ЦНС: Сибазон 0,005 на ночь, резерпин.
6. Антиангиальный препарат: корватон 0,001 2 раза в день.
7. Диуретики: гидрохлортиазид,фуросемид, спиронолактон

**Интерпретация результатов дополнительных**

**методов исследования больной**

**Общий анализ крови 17.10.13.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Результат | Норма | Разряд |
| Гемоглобин | 143 | 115,0-145,0 | г/л |
| Эритроциты | 4,53 | 3,7-4,7 | 1012/л |
| Цветовой показатель | 0.9 | 0,86-1,05 | - |
| Лейкоциты | 4,7 | 4,0-9,0 | 109/л |
| Базофилы | 1 | 0-1 | % |
| Эозинофилы | 4 | 0,5-5 | % |
| П. Нейтрофилы | 1 | 1-6 | % |
| С.нейтрофилы | -38.1 | 47-72 | % |
| Лимфоциты | +45 | 19-37 | % |
| Моноциты | 9 | 3-11 | % |
| Тромбоциты | 270 | 180,0-320,0 | 109/л |
| СОЭ | 20 | 2-15 | Мм/ч |

Заключение : Лимфоцитоз, повыш. СОЭ.

**24.10.13 СОЭ 14 мм/ч**

**Биохимия крови 17.10.13.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатель | Результат | Нома | |
| Общий билирубин | 10,04 | 8,5ммоль/л. | |
| Холестерин | 4.7 | 3,35-6,45ммоль/л. | |
| Сахар | 5,1 | 3,3-5,5ммоль/л. | |
| Мочевина | 5.9 | 2,5-8,32ммоль/л. | |
| АСТ | 0.20 | 0,1-0,45 ммоль/(ч.л.) | |
| АЛТ | 0.36 | 0,1-0,68ммоль/(ч.л.) | |
| Калий | 4.4 | 3,4-5,3ммоль/л. | |
| Натрий | 144 | 130-156ммоль/л. | |
| Фибриноген | 3,10 | 2-4г/л. | |
| Креатинин | 7.40 | 4.4-8.8 ммоль/л | |
| Общий белок  Протромбиновая активность | 7.7  85,0 | 6.5-8.5 ммоль/л  % | |
| СКФ | 101 | 80-120 мл/мин | |
| Липидограмма | | | |
| Триглицериды | 2.1 | ммоль/л | +1.7 |
| Холестерин | 4.7 | ммоль/л | 3-5 |
| ХС ЛПВП | 1.1 | ммоль/л | 1.09-2.28 |
| ХС ЛПНП | 2.6 | ммоль/л | +3.9 |
| ХС ЛПОНП | 0.9 | ммоль/л | 0.18-0.87 |
| Инд. атерогенности | 3.3 | ед. | до3 |

Заключение: Повышение общего билирубина, АлАТ. Остальные показатели в норме.

**Общий анализ мочи 17.10.13.**

Цвет соломенно-желтый

рН 5,0

удельный вес 1020

Прозрачность прозрачная

Белок нет

Сахар нет

Лейкоциты единичные в поле зрения

Эпителиальные клетки 2-3

Заключение: физиологические показатели в норме.

**ЭКГ 17.10.13.**

*Заключение:* Ритм предсердный. ЧСС 69 ударов в минуту. P=0.1``, PQ= 0.17``, QRS=0.1``, PQ= 0.17, QT=0.42``, угол α 62º, Rv 4>Rv5

Зубец Р III отрицательный

Зубец Т во всех отведениях заниженной амплитуды

Сегмент ST на изолинии

Электрическая ось сердца нормальная

*Заключение:* Ритм предсердный, ЧСС 69уд. в мин, метаболические изменения в миокарде.

**Эхокардиография сердца 21.10.13.**

Левое предсердие в мм: 42

Левый желудочек: КДР 56 мм, КСР 35 мм, ФВ по Техольцу 68%

Масса миокарда ЛЖ 291 г. индекс массы миокарда ЛЖ 146 г/м2

Митральный клапан:

Открытие: свободное,

Створки не именены.

Кальциноз: фибринозного кольца.

Степень регургитации: небольшая

Максимальный градиент в мм.рт.ст.: в норме.

Аортальный клапан:

Створки: не изменены.

Кальциноз АоК: фибринозного кольца.

Открытие: 17 мм, в норме.

Максимальный градиент на АоК в мм.рт.ст.: в норме.

Степень регургитации на АоК: отсутствует.

Основание аорты на уровне синусов Вальсальвы в мм: 32

Стенки аорты: гиперэхогенные.

Правое предсердие: не увеличено.

Правый желудочек в мм: 30

*Заключение:*

Гипертрофия стенок левого желудочка. Небольшая дилатация ЛП, ЛЖ, небольшая митральная и трикуспидальная регургидация. Кальциноз аортального клапана 1-ой ст. Аорта уплотнена.

**Дуплексное сканирование 17.10.13:**

Заключение: Признак атеросклеротического поражения, ТИМ ОСА 1,1 мм.

Ход ОСА слева С- образно деформирована, ВСА ход слева S- образно деформирована. Признаки ангиодистонии по ПА справа.

**Окулист-17.10.13.**

*Заключение:* Ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу,

**Гастроэнтеролог -22.10.13.**

Диагноз: Хронический описторхоз, рецидивирующее течение

( дегельминтизация в анамнезе). СРК. Хронический гастрит, не ассоциированный с Н/pylory. Стеатогепатоз. Рекомендована плановая дегельминтизация в условиях г/э отделения после выписки из т/о.

**Невролог – 22.10.13.**

Диагноз: Начальное проявления нарушения мозгового кровообращения на фоне ГБ, церебросклероза. Церебрастенический синдром. Остеохондроз шейного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение. Подострая цервикалгия.

Рекомендовано:

Антигипертензивная терапия.

Гипохолестериновая диета.

аторвастатин 10 мг. вечером, во время ужина-длительно, под контролем липидограммы, АСТ, АЛТ в динамике при соблюдении строгой гипохолестериновой диеты (через 3 месяца).

Кардиомагнил 75 мг. в обед.

Танакан 40 мг х 3 раза в день- 1-3 месяца.

Милдронат 500 мг х 2 раза в день – 1 месяца.

При болях – катадолон 100 мг х 2 раза в день -10-14 дней.

**Клинический диагноз и его обоснование**

На основании жалоб пациента:

- на головную боль: эпизодическую, не интенсивную, ноющего характера, кратковременную, локализованную в лобной области.

- шум в ушах - не интенсивный, кратковременный.

- ухудшение зрения,

и анамнестических данных, ставится гипертоническая болезнь.

II стадия ГБ ставится на основании объективного обследования: гипертрофия ЛЖ (смещение левой границы относительной тупости сердца). Наблюдается поражение органов-мишеней, но функция не нарушена.

I степень АГ (140/90), высокого дополнительного риска (ожирение, наследственность, дислипидемия, ГЛЖ).

Дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии (гипертоническая), медленно-прогредиентное течение.

Церебрастенический синдром. Цефалгический синдром.

Остеохондроз шейного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение, обострение.

Цервикалгия. Мышечно-тонический синдром.

Ожирение II степени по абдоминальному типу.

Хронический описторхоз, рецидивирующее течение ( дегельминтизация в анамнезе).

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

Диффенциальный диагноз

Клинические проявления гипертонической болезни в виде головных болей или шумом в ушах, повышением 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 феохромоцитомы или хроническим гломерулонефритом гипертонического типа, следует их дифференцировке.

**1. 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 (ГБ). 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).

**2. 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.

Протеинурия и эритроцитурия характерны для хр. гломерулонефрита, при ГБ эти признаки не встречаются. При ГБ в 3-ей степени (умеренной альбуминурии и незначительной гематурии) могут наблюдаться годами, при этом не сопровождаться нарушениями экскреторной функции почек. 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.

**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. Отмечается большая частота больных с АГ среди населения индустриально развитых стран, особенно среди лиц с более высоким уровнем образования. Распространенности АГ способствует урбанизация. 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).

Этиологические факторы ГБ.

1. Вызывающие факторы:

* Перенапряжение и травматизация функции ЦНС – отрицательные эмоции;
* Напряженный умственный труд;
* Быстрый темп жизни;
* Урбанизация населения.

1. Предполагающие факторы:

* Наследственное предрасположение;
* Перенесенные заболевания почек, эндокринной и нервной систем;
* Возраст – старше 40 лет;
* Недостаточная физическая активность.

1. Способствующие факторы:

* Перенесенные психотравмы;
* Систематические психоэмоциональные перегрузки;
* Климакс;
* Сопутствующие острые и хронические заболевания.

Предпосылки к возникновению ГБ с дальнейшим развитием событий, эволюцию гипертонической болезни, условно можно представить следующим образом: наследственность – предгипертензия (0 – 30 лет) – повышение АД – начальные стадии гипертензии – стабильная гипертензия (30 – 50 лет) – ускоренное развитие атеросклероза – осложнения (сердце, почки, мозг, крупные артерии, злокачественное течение) или их отсутствие.

В процессе эволюции 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.

# Патогенез

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.

# Роль симпато – адреналовой системы

### 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.

# Роль эндотелиальных факторов

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.

# Роль структурной перестройки 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.

# Роль 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.

# Патология клеточных мембран

Еще в 1883 г. Рингером было установлено, что мышечное сокращение невозможно без ионов кальция. Поиск возможных причин сужения резистивных сосудов направили внимание исследователей к оценке состояния гладких мышц этих сосудов. В настоящее время многочисленными исследованиями показало, что у больных ГБ внутриклеточная концентрация кальция выше, чем у людей с нормотензией. Клеточные мембраны не способны сдерживать ионы кальция, которые проникают в миоплазму. Что послужило основанием предложить «мембранную теорию» патогенеза АГ. При нарастании внутриклеточной концентрации ионов кальция повышается возбудимость и сократимость гладких мышц сосудов, возрастает выделение нейромедиаторов в симпатических терминалях, снабжающих сосуды, усиливается периферическое сосудистое сопротивление.

# Нарушения нейро – гуморальной регуляции кровообращения

Концепция патогенеза ГБ, построенная исключительно на интересе к высшим центрам регуляции АД соответствовала уровню знаний 2-й четверти XX века. Нейрогенная гипотеза «этиопатогенеза» ГБ, разработанная Г.Ф. Лангом, соответствовала методическим возможностям 30 – 40-х гг. и, казалось, объяснила связь развития болезни с внешними обстоятельствами. Причиной АГ Ланг считал «невроз» корковых и гипоталамических центров, регулирующих АД. Длительное время не подвергался сомнению тезис, что «роль ЦНС в генезе ГБ трудно переоценить». Представление о регулирующих кровообращение нервных центрах за последние 10 – летия скорректированы. Это сложное функциональное объединение прессорно-гипертензивной и депрессорно-гипотензивной систем. Повседневным «диспетчером» АД считают бульбарный прессорный центр. Депрессорных нейронов в мозговых центрах в 4 раза меньше, чем прессорных. Депрессорная система перенапрягается и истощается раньше, особенно при снижении резистентности ЦНС вследствие эмоционального переутомления, гипокинезии, возрастной инволюции. Снижение тонуса коры, подкорковых образований ведет к преобладанию симпатических влияний, к устойчивой симпатической доминанте. Нарушения нейро- гуморальной регуляции кровообращения при ГБ формируются по этапам:

1. сосудодвигательный центр - усиление симпатической активности - повышение тонуса артериол - сужение сосудов - нарастание ОПСС-АГ;
2. сосудодвигательный центр - уменьшение парасимпатической активности -увеличение ЧСС - повышение АД.

**Лечение**

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

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

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 том числе и быстрая, в течение 30-60 минут, а также ходьба на лыжах по ровной местности в среднем темпе). 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).

«Благоразумная диета»: 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.

**II** *Нелекарственные методы.*

1 Аутотренинг с мышечной релаксацией.

2 Акупунктура, электросон, биоакустические воздействия (музыка), сауна, туризм.

**III** *Лекарственная терапия.*

У больных ГБ, относимых к группам высокого и очень высокого риска, показано немедленно лечение с использованием гипотензивных препаратов. У больных среднего риска допустимо наблюдение без лекарственной терапии на срок до 3-6 мес. С контролем АД в течение нескольких недель. При сохранении АД более 140/90 мм. рт. ст. ее назначение необходимо. Лекарственная терапия назначается при сохранении АД свыше 150/95 мм. рт. ст.

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. Альфа- адреноблокаторы.
6. Блокаторы рецепторов ангиотензина 2.
7. Препараты центрального действия.

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:

|  |  |
| --- | --- |
| синдром | препараты |
| ГЛЖ | ИАПФ+ антагонисты кальция |
|  |  |

**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 № 30

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. Labetaloli 0.04 №100

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

**Диуретики (тиазидовые, тиазидоподобные):**

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. Hipotiazydi 0.05 №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. Verapamili 0.05 № 50

DS: по 1 таблетке 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 таблетке 1 раз 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.Cardiomagnili 0.075

DS: По 1 таблетке 1 раза в день, обед

Rp: Tab. Glicini №100

DS: по 1 таблетке 3 раза в день.

Rp: Tab. Lazoreli 0,050

DS: По утрам 1 раз в день

Rp: Omeprazoli 0,020

D.S:.По 1 таблетке 2 раза в день, за 30 мин. до еды

Rp: NaCl 0.9 % 200.0

MgSo4 10.0

ac. Ascorbinici  5.0

M.D.S:. в/в капельно № 5

Rp: Pyracetami 10.0

D.S в/в № 10

Rp: Cyanocobalamini 2.0

D.S: в/в №10

Rp: Dyklophenaki 3.0

D.S:. в/м на ночь №5

##### Дневник

Мацкевич Нина Николаевна.

|  |  |
| --- | --- |
| Дневник наблюдений  **18.10.13** | Назначения |
| Общее состояние больного удовлетворительное. Положение в постели активное, сознание ясное. Поведение больного адекватное. В разговоре сосредоточен, охотно отвечает на вопросы. Телосложение правильное. Жалобы на умеренные головные боли в лобной области на высоте подъема АД; боли в шейном отделе позвоночника, иррадирующие в левую руку, усиливающиеся при поворотах головы.  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= 135/90 мм. рт. ст  PS=76 уд в мин; Т=36,6 С.  **21.10.13.**  Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы на умеренные головные боли в лобной области на высоте подъема АД; боли в шейном отделе позвоночника, иррадирующие в левую руку, усиливающиеся при поворотах головы.  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= 140/90 мм. рт. ст.  PS=68 уд в мин; Т=36,6 С.  **22.10.13.**    Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы на умеренные головные боли в лобной области на высоте подъема АД; боли в шейном отделе позвоночника, иррадирующие в левую руку, усиливающиеся при поворотах головы.  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=76 уд в мин; АД= 140/80 мм. рт. ст.  PS=76 уд в мин; Т=36,6 С.  **23.10.13.**    Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы на умеренные головные боли в лобной области на высоте подъема АД; боли в шейном отделе позвоночника, иррадирующие в левую руку, усиливающиеся при поворотах головы.  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=20 в мин; ЧСС=80 уд в мин; АД= 140/80 мм. рт. ст.  PS=80 уд в мин; Т=36,6 С.  **24.10.13.**    Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы на умеренные головные боли в лобной области на высоте подъема АД; боли в шейном отделе позвоночника, иррадирующие в левую руку, усиливающиеся при поворотах головы.  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=19 в мин; ЧСС=72 уд в мин; АД= 130/80 мм. рт. ст.  PS=72 уд в мин; Т=36,6 С.  **25.10.13.**    Общее состояние больного удовлетворительное. Жалобы на умеренные головные боли.  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=16в мин; ЧСС=72 уд в мин; АД= 125/80 мм. рт. ст.  PS=72 уд в мин; Т=36,6 С. | Rp: Tab.Cardiomagnili 0.075  DS: По 1 таблетке 1 раза в день, обед  Rp: Tab. Glicini №100  DS: по 1 таблетке 3 раза в день.  Rp: Tab. Lazoreli 0,050  DS: По утрам 1 раз в день  Rp: Omeprazoli 0,020  D.S:.По 1 таблетке 2 раза в день, за 30 мин. до еды  Rp: Tab.Cardiomagnili 0.075  DS: По 1 таблетке 1 раза в день, обед  Rp: Tab. Glicini №100  DS: по 1 таблетке 3 раза в день.  Rp: Tab. Lazoreli 0,050  DS: По утрам 1 раз в день  Rp: Omeprazoli 0,020  D.S:.По 1 таблетке 2 раза в день, за 30 мин. до еды  Rp: Tab.Cardiomagnili 0.075  DS: По 1 таблетке 1 раза в день, обед  Rp: Tab. Glicini №100  DS: по 1 таблетке 3 раза в день.  Rp: Tab. Lazoreli 0,050  DS: По утрам 1 раз в день  Rp: Omeprazoli 0,020  D.S:.По 1 таблетке 2 раза в день, за 30 мин. до еды  Rp: Tab.Cardiomagnili 0.075  DS: По 1 таблетке 1 раза в день, обед  Rp: Tab. Glicini №100  DS: по 1 таблетке 3 раза в день.  Rp: Tab. Lazoreli 0,050  DS: По утрам 1 раз в день  Rp: Omeprazoli 0,020  D.S:.По 1 таблетке 2 раза в день, за 30 мин. до еды  Rp: Tab.Cardiomagnili 0.075  DS: По 1 таблетке 1 раза в день, обед  Rp: Tab. Glicini №100  DS: по 1 таблетке 3 раза в день.  Rp: Tab. Lazoreli 0,050  DS: По утрам 1 раз в день  Rp: Omeprazoli 0,020  D.S:.По 1 таблетке 2 раза в день, за 30 мин. до еды  Rp: Tab.Cardiomagnili 0.075  DS: По 1 таблетке 1 раза в день, обед  Rp: Tab. Glicini №100  DS: по 1 таблетке 3 раза в день.  Rp: Tab. Lazoreli 0,050  DS: По утрам 1 раз в день  Rp: Omeprazoli 0,020  D.S:.По 1 таблетке 2 раза в день, за 30 мин. до еды |

**Заключительный диагноз**

Гипертоническая болезнь II стадия, I степень, высокий риск (гипертрофия левого желудочка, наследственная отягощенность). ХСН-0 степени.

Дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии (гипертоническая),

медленно-прогредиентное течение.

Церебрастенический синдром. Цефалгический синдром.

Остеохондроз шейного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение, обострение.

Цервикалгия. Мышечно-тонический синдром.

Абдоминальное ожирение II степени.

Хронический описторхоз, рецидивирующее течение.

**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.

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

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

Дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии (гипертоническая),

медленно-прогредиентное течение.

Церебрастенический синдром. Цефалгический синдром.

Остеохондроз шейного отдела позвоночника, хроническое рецидивирующее течение, обострение.

Цервикалгия. Мышечно-тонический синдром.

Абдоминальное ожирение II степени.

Хронический описторхоз, рецидивирующее течение.

В стационаре больная получала:

Tab.Cardiomagnili 0.075

Tab. Glicini №100

Tab. Lazoreli 0,050

Tab. Omeprazoli 0,020

Лечение проводилось на фоне положительной динамики состояния больного.

***ИСХОД:***

Пациентка была госпитализирована в т/о с целью обследования, уточнения диагноза. Во время пребывания в стационаре проведено необходимое обследование, пациент выписывается с улучшением, в удовлетворительном состоянии .

При выписке АД стабильно на уровне 120/80 мм.рт.ст. в момент выписки жалобы активно не предъявляет.

Относительная стабилизация, стадия ремиссии.

Госпитализация в гастроэнтерологическое отделение 29.10.13.

***РЕКОМЕНДАЦИИ:***

1. Питание регулярное, небольшими порциями, 5-6 раз в день, с ограничением соли и легкоусвояемых углеводов.
2. Полный отказ от приема алкоголя;
3. Постоянный контроль над уровнем АД (самостоятельное измерение).
4. Постоянное наблюдение участковым врачом и учет у терапевта.
5. Поддерживание медикаментозного лечения. ( Кардиомагнил 75 мг в обед, после еды. Лозап (Лозартан) 50 мг утром, Конкор (Биол) 2.5 мг утром, Аторвастин 10 мг вечером, во время ужина-длительно. Танакан 40 мг х 3 раза в день-1-3 месяца, Милдронат 500 мг х 2 раза в день – 1 месяц)
6. Санаторно-курортное лечение.
7. Фитотерапия: валериана, шиповник, боярышник и др.

Список литературы

* Г.В. Трубников – «Методические основы познания терапии» , 2000г.
* Кушаковский «Гипертоническая болезнь» 1997 г.
* Морман Л.Х. «Физиология ССС» 2002 г.
* Кардиология Москва 2005г.