**Формальные данные**

Ф. И. О. \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

Возраст: 47 лет

Семейное положение: женат

Национальность: русский

Профессия: администратор

Название предприятия и места работы: колхоз

Место рождения: село Кулаково , Кемеровской области

Адрес : Кемеровская область , село Кулаково

Время поступления: 28.01.2002 самостоятельно обратился в приемное отделение клиник СГМУ, был госпитализирован в палату интенсивной терапии в связи с тяжелым состоянием.

Диагноз:

Основное заболевание: Гипертоническая болезнь II стадия, III степень, риск сердечно-сосудистых осложнений III степени. Гипертоническое сердце Н1.

Осложнения: нет

Сопутствующие заболевания: Мочекаменная болезнь , камень в левой почке.Хронический пиелонефрит фаза ремиссии.ХПН0.

Желчнокаменная болезнь. Хронический холецистит.

Остеоартроз с преимущественным поражением поясничного отдела позвоночника.

**Анамнез**

**Жалобы больного**

При расспросе больной предъявил жалобы на:

- головные боли практически постоянные , сдавливающего или распирающего характера в

височной области с обеих сторон, без иррадиации , возникающую при физической

нагрузке ( работа в поле ) и после эмоциональных переживаний ( ссоры с женой ).

Головную боль ничем не купировал , проходила самостоятельно через 1,5-2часа в покое.

- головокружение при ходьбе и в покое

- покачивание при ходьбе

- мелькание мушек перед глазами

- ощущение учащенного сердцебиения как при физической нагрузке , так и в покое

- одышку смешанного характера , возникающую при подъеме на 2 этаж

Дополнительные:

- общая слабость, недомогание

- потливость

- ухудшение сна

**Анамнез настоящего заболевания**

Заболел около двух лет назад (1999год) на фоне полного здоровья. Появилась повышенная утомляемость, потливость, стала хуже переноситься высокая температура (не мог находиться в бане больше 2-3 минут). Около полутора лет назад пациент обратил внимание на приступы сильной головной боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами. Никаких лекарственных средств пациент не принимал. К врачу не обращался. 28.01.2002,находясь в гостях у родственников , почувствовал сильную головную боль, звон в ушах, головокружение, мелькание мушек перед глазами, чувство нехватки воздуха в покое, появились ощущения учащенного сердцебиения. Пациент самостоятельно обратился в приемное отделение клиник СГМУ, где ему было измерено артериальное давление, которое оказалось равным 280\150 мм рт.ст. В этот же день Стифутин Л.В. был госпитализирован в палату интенсивной терапии в связи с тяжелым состоянием .

31.01.2002 переведен в отделение клиник факультетской терапии СГМУ.

**Анамнез жизни больного**

Родился 23.02.1954 года в селе Кулаково Кемеровской области. Родился в срок, первым ребёнком в семье. В умственном и физическом развитии не отставал от сверстников.

В семь лет пошёл в среднюю школу. Окончил девять классов, со школьной программой обучения справлялся.

В детстве достаточно часто болел острыми респираторными заболеваниями. Детские инфекционные заболевания пациент затрудняется вспомнить. В возрасте 3-х лет перенес острое расстройство пищеварения по типу энтероколита. В 1985 году в результате несчастного случая на охоте получил огнестрельное ранение в область бедра , в настоящее время испытывает боли в области бедра при резких движениях. Около 10 лет(c 1992 года) страдает дизурическими расстройствами: частое мочеиспускание, затруднения при мочеиспускании , режущие непродолжительные боли в поясничной области.

14.12.2001 обратился в Кемеровскую областную клиническую больницу с жалобами на затрудненное мочеиспускание , режущую боль в поясничной области . Пациент был обследован(ОАК; ОАМ; УЗИ органов брюшной полости). Установлен диагноз: мочекаменная болезнь, камени в обоих почках, хронический пиелонефрит фаза ремиссии(диагноз установлен по данным УЗИ). Лечение не проводилось(сняли только боль).

10.01.2002 -13.01.2002 вышли камни 2,5мм х 3,5мм и 5мм на х 2.5мм.

Семейный анамнез :

Отец жив, ему 69 лет, страдает язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Матери 67 лет, здорова. Младшему брату 40 лет, здоров. Бабушки и дедушки по материнской и отцовской линии умерли, о причине их смерти больной не осведомлён.

Женат. Имеет трех сыновей. Жена и дети здоровы(со слов больного).

Профессиональный анамнез :

Имеет средне-специальное образование.

После школы в 1970 году, поступил в коммунально-строительный техникум. Окончил его.

После окончания техникума работал водителем в колхозе до 1999 года. В настоящее время, управляющий в колхозе и по совместительству водитель.

Условия на рабочем месте считает удовлетворительными.

Социально – бытовые условия :

Проживает в благоустроенном , теплом , сухом частном доме в селе Кулаково. Питание удовлетворительное , регулярное; горячая пища присутствует каждый день.

В рационе предпочтение отдается молочнокислым продуктам и овощам.

Наследственный анамнез:

О наследственной патологии ничего не может сказать.

Аллергологический анамнез

Аллергию на продукты питания и медицинские препараты пациент отрицает.

Сифилис , туберкулез и нервно-психические заболевания в семье пациент отрицает

.

**Объективное исследование**

Состояние: удовлетворительное

Положение: активное

Тип телосложения: нормостенический

Сознание: ясное

Выражение лица: осмысленное

Поведение: адекватное

Вес: 80,5 кг

Рост: 178 см

Кожа, слизистые оболочки: кожные покровы розового цвета, влажные, эластичные. Тургор кожи сохранён. Кожных высыпаний и расчёсов нет. Кожа в области лица шелушится. Послеоперационных рубец на внутренней поверхности правого бедра(огнестрельное ранение в 1970году). Видимые слизистые оболочки, гладкие, блестящие, влажные, розового цвета.

Волосы, ногти: ногти на руках и ногах овальной формы, розового цвета, не утолщены, структурно не изменены, не ломкие, грибковых поражений нет. Волосы русого цвета, прямые, блестящие. Участки облысения в лобно-теменной области.

Подкожно-жировой слой: выражен умеренно, распределён равномерно. Отёков и уплотнений не наблюдается. При пальпации толщина жировой складки в области пупка  3 см, на спине  2 см, на плечах и бёдрах  1,5 см.

Мышечная система: развита хорошо, нормального тонуса. На симметричных участках мышцы развиты одинаково, атрофии нет. Активное движение присутствует во всех группах мышц, движения безболезненны. Походка без особенностей.

Костная система: скелет сложен правильно. Деформаций, искривлений и выбуханий со стороны костей черепа, грудной клетки, позвоночника, конечностей не наблюдается.

Суставы: при осмотре правильной конфигурации, видимых деформации нет. Активные и пассивные движения не ограничены, безболезненны. Близлежащие ткани нормальной температуры, не отёчны.

Лимфатические узлы: не увеличены, безболезненны.

Ротовая полость: рот закрыт, углы рта расположены симметрично. Губы розового цвета, высыпаний и трещин нет. Слизистая оболочка губ и ротовой полости гладкая, влажная, розового цвета, без высыпаний и пигментации. Зубы правильной формы, белого цвета, не шатаются.

Дёсны розового цвета, не кровоточат, не разрыхлены, безболезненны. Язык не увеличен, влажный, корень покрыт белым налётом. Трещин и язв нет, сосочки не атрофированы, движения языка в полном объёме. Миндалины не увеличены, слизистая оболочка гладкая, блестящая, розового цвета, без налёта.

Шея: правильной округлой формы, не искривлена, не утолщена, региональных набуханий не наблюдается. Щитовидная железа не пальпируется. Пульсации сонных артерий, набухания наружных ярёмных вен не наблюдается.

Грудная клетка: нормостеническая, конической формы, умеренно выражены над- и подключичные ямки, хорошо выделяются ключицы. Эпигастральный угол  90. Тип дыхания смешанный. Вспомогательная мускулатура в акте дыхания участия не принимает. Окружность грудной клетки при спокойном дыхании … см, при вдохе … см, при выдохе … см. Частота дыхания 19 в минуту. Дыхание ритмичное, одинаковой глубины.

**Пальпация грудной клетки**

При пальпации грудная клетка эластичная, болевые точки не определяются. Голосовое дрожание сохранено ,проводится одинаково над симметричными участками грудной клетки, эластичность сохранена .

**Перкуссия лёгких**

Сравнительная перкуссия: при сравнительной перкуссии над передними,задними и боковыми отделами лёгких в симметричных участках перкуторный звук одинаковый, легочной.

Гамма звучности: над передними и задними отделами легких не изменена.

Типографическая перкуссия:

а) высота стояния верхушек лёгких спереди справа и слева 3 см над ключицей. Высота стояния верхушек сзади слева и справа ниже остистого отростка седьмого шейного позвонка на 1 см.

б) ширина полей Кренига справа 5 см

слева 5,5 см

в) нижняя граница по линиям

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | справа | слева |
| Окологрудинная | V межрёберье | - |
| Среднеключичная | VI - · - · - | - |
| Передняя подмышечная | VII - · - · - | VII межрёберье |
| Средняя подмышечная | VIII - · - · - | VIII - · - · - |
| Задняя подмышечная | IX - · - · - | VIII - · - · - |
| Лопаточная | X - · - · - | IX - · - · - |
| Околопозвоночная | Остистый отросток XI грудного позвонка | Остистый отросток X грудного позвонка |

г) подвижность нижнего легочного края по среднеподмышечной линии

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | справа | слева |
| На вдохе | 3 см | 2 см |
| На выдохе | 2 см | 2 см |
| Общая экскурсия | 5 см | 4 см |

**Аускультация лёгких**

а) данные сравнительной аускультации: выслушивается жёсткое везикулярное дыхание над верхними отделами грудной клетки, над нижними отделами дыхание ослаблено, выдох не выслушивается.

б) характеристика основного дыхательного шума: основной дыхательный шум - везикулярное дыхание. Тембр «Ф», вдох полный, выдох слышен на 1/3, вдох громче и выше выдох.

в) побочные дыхательные шумы:

1. сухие хрипы: не выслушиваются
2. влажные хрипы: не выслушивается
3. крепитация: не выслушивается
4. шум трения плевры: не выслушивается

**Сердце**

**Осмотр, пальпация**

Деформаций и выпячиваний («сердечный горб») в области сердца не обнаружено. Видимой пульсации в области сердца нет. Эпигастральная пульсация сердца не наблюдается. Верхушечный толчок определяется методом пальпации в V межрёберье на 0,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, не разлитой, не усилен, диаметр 2см. Дрожание в области сердца («кошачье мурлыканье») не обнаружено.

При пальпации основания сердца в области аорты, легочной артерии и правого желудочка патологической пульсации не обнаружено. При пальпации болевые точки не обнаружены.

**Перкуссия**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Границы | Относительной тупости | Абсолютной тупости |
| Правая | 1,5 см кнаружи от правого края грудины | Левый край грудины в IV межрёберье |
| Верхняя | III ребро по левой парастернальной линии | IV ребро по левой парастернальной линии |
| Левая | 0,5 см кнутри от срединно-ключичной линии | 0,5 см кнутри от срединно-ключичной линии |

Поперечник сердца: 14 см (в норме 178:10 - 4 = 14 см)

Длинник сердца: 15,5 см (в норме 178:10 - 3 = 15 см)

Конфигурация сердца: обычная

Атриовазальный угол: III ребро, на 1 см кнаружи от правого края грудины

Ширина сосудистого пучка 6 см

**Аускультация сердца**

Тоны сердца ритмичные, ясные.

Первый тон на верхушке сердца совпадает с верхушечным толчком и с пульсовой волной на сонной и лучевой артериях. Громче и ниже по тональности, продолжительнее, чем второй тон, выслушивается после длительной паузы.

Второй тон на основании сердца громче и выше по тональности и короче первого тона. Выслушивается после короткой паузы, не совпадает с верхушечным толчком, пульсовой волной на сонной и лучевой артериях. Акцент второго тона на арте.

Второй тон на аорте выше по тональности, чем на легочной артерии.

Патологических шумов нет.

Аорта и сосуды: видимой пульсации аорты, расширения вен не обнаружено.

Данные ощупывания: при пальпации лучевой артерии пульс ритмичный, одинаковый на обеих руках, повышенного наполнения и напряжения, ритмичный, учащён (в ортостатическом положении 96 ударов в минуту, в клиностатическом положении 90 ударов в минуту), форма пульсовой волны правильная. Сосудистая стенка лучевой артерии эластичная, дефицт пульса не определяется. Венный и капиллярный пульс отсутствует.

Данные выслушивания: сосудистые шумы и тоны не выслушиваются.

Артериальное кровяное давление:

На правой руке:- систолическое 185 мм ртутного столба

-диастолическое 115 мм ртутного столба

На левой руке:-систолическое 185 мм ртутного столба

-диастолическое 115 мм ртутного столба

Пульсовое давление на левой и правой руке 60 мм ртутного столба.

**Живот**

Округлой правильной формы, обе половины живота симметричны, участвуют одинаково в акте дыхания. Расширение подкожных вен, видимая перистальтика, скопление жидкости отсутствует. Послеоперационных рубцов нет. Окружность живота 93 см.

При пальпации живот мягкий, безболезненный. Грыжевых выпячиваний не обнаружено.

Желудок: с помощью перкуссии, аускультации, определение шума плеска найдена нижняя граница желудка - 2 см выше пупка.

При пальпации большая кривизна желудка находится на 2 см выше пупка, ровная, эластичная, подвижная, безболезненная.

Кишечник:

- слепая кишка - расположена в правой подвздошной области в средней трети расстояния от пупка до гребня подвздошной кости. Диаметр 3 см, эластичной консистенции, стенка гладкая, ровная, подвижность 2 см, безболезненная, урчание не определяется.

- сигмовидная кишка - расположена в левой подвздошной области в верхней трети расстояния от пупка до гребня подвздошной кости. Диаметр 2 см, эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижность 2 см, безболезненная, урчания нет.

- восходящая кишка - расположена правильно. Диаметр 2 см, эластичная, стенка ровная, гладкая, подвижная, безболезненная, урчания нет.

- нисходящая кишка - расположена правильно. Диаметр 2 см, эластичная, стенка ровная, гладкая, подвижность достаточная, безболезненная, урчания нет.

Болевые точки Боаса, Опеньховского, Мак Берни отсутствуют.

Симптом Менделя отрицательный.

Поджелудочная железа: не пальпируется, болезненность в зонах Шоффара,Губергрица , точке Мейо-Робсона отсутствует.

Печень: видимое увеличение и пульсация печени не определяется. Верхняя граница по срединно-ключичной линии расположена на уровне V ребра (абсолютной тупости). Нижняя граница - на границе верхней и средней трети расстояния от мечевидного отростка до пупка. Левая граница не выходит за пределы левой парастернальной линии. Нижняя граница по срединно-ключичной линии соответствует уровню рёберной дуги.

Размеры печени по Курлову: 10,5х9х8см.

При пальпации нижний край печени не выходит за пределы рёберной дуги по срединно-ключичной линии, эластичной консистенции, поверхность гладкая, край острый, безболезненный.

Желчный пузырь: пальпация в точке желчного пузыря безболезненная; симптомы Кера, Мерфи, Ортнера, Лепене, Мюсси отрицательны.

Селезёнка: Верхняя граница - IX ребро и нижняя граница - XI ребро по срединно-лопаточной линии. Задне-верхняя граница не выходит за пределы лопаточной линии. Передненижняя граница не выходит за пределы линии costoarticulatio. Длинник = 15 см. Поперечник = 8 см.

Селезёнка не пальпируется.

Почки и мочевыводящие пути: почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с левой стороны.

Визуально и перкуторно мочевой пузырь не определяется. Болевых точек в области мочевого пузыря не обнаружено. Мочеиспускание не нарушено, не затруднено.

Нервная система : асимметрии лица нет ; зрачки одинаковые, реакция на свет и аккомодацию сохранена ; сухожильные рефлексы средней выраженности; патологических рефлексов нет ; чувствительность сохранена; пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняет хорошо; в позе Ромберга слабое покачивание.

**ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Общий анализ крови.

01.02.02. 08.02.02.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| показатель |  |  | Норма |
| Гемоглобин г/л | 180 | 160 | 132-164 |
| Эритроциты 1012/л | 5,88 | 4,97 | 4,5-5,1 |
| ЦП | 0,9 | 0,9 | 0,9-1,0 |
| Тромбоциты 109/л |  | 164000 | 180-320т |
| Ретикулоциты 0/00 |  |  | 2-12 |
| Лейкоциты 10 9/л | 4,6 | 4,4 | 4,78-7,68 |
| СОЭ | 5 | 3 | 1-10 |
| Лейкоцитарная формула |  |  |  |
| Нейтрофилы % | 0 | 0 | 0 |
| Миелоциты % | 0 | 0 | 0 |
| Метамиелоциты % | 0 | 0 | 0 |
| Палочкоядерные % | 1 | 0 | 0-6 |
| Сегментоядерные % | 64 | 51 | 47-72 |
| Лимфоциты % | 26 | 32 | 19-37 |
| Моноциты % | 8 | 10 | 3-11 |
| Эозинофилы % | 1 | 7 | 0,5-5 |
| Базофилы % | 0 | 0 | 0-1 |
| Плазмоциты % | 0 | 0 | 0-0,5 |

Заключение : **лейкопения , тромбоцитопения , эозинофилия.**

**БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | 01.02.02 | 08.02.02. | Норма |
| Общий белок | 71,9 |  | 65-85г/л |
| Глюкоза ммоль/л | 4,7 |  | 3,5-5,7 |
| Мочевина ммоль/л | 5,7 | Проба Реберга F=92,8мл/минR=99,1% | 2,5-8,3 |
| Креатинин ммоль/л | 65,4 |  | 53-97 |
| Мочевая к-та ммоль/л | 5,2 |  | 3,4-7,0 |
| Натрий ммоль/л | 140 |  | 130-156 |
| Калий ммоль/л | 5,3 |  | 3,4-5,3 |
| Серомукоиды (ед.) | 0,196 |  | 0,13-0,20 |
| СРБ | Отр |  | Отр. |
| Билирубин общий | 9,9 |  | 8,55-20,5 |
| Билирубин прямой | отр. |  | Отр. |

Заключение : Биохимические показатели крови в пределах нормы

**Показатели гемостаза**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | 01.02.02 | Норма |
| Протромбиновый индекс | 86,7% | 80-105% |
| АЧТВ | 30 | 25-35 сек. |
| Фибриноген общий | 3,6 | 2,5-3,5 сек. |
| Фибриноген В | Отр. | Отр. |

**Заключение**: Биохимические показатели гемостаза в пределах нормы

**Исследование крови по Вассерману:** отрицательно.

01.02.02

**Анализ кала** : Яйца гельминтов не обнаружены

02.02.02

**Исследование мочи на стерильность:**

01.02.02

Заключение: микрофлоры не найдено

# Общий анализ мочи

|  |  |
| --- | --- |
| Показатели | 01.02.02 |
| Цвет | Светло-жёлтая |
| Прозрачность | Прозрачная |
| Удельный вес | 1025 |
| Белок | Отрицательный |
| Лейкоциты | 2-3 |
| Эритроциты | — |
| Плоские эпителии | Единичный |
| Ураты | — |
| Слизь | — |

**Заключение**: данные общего анализа мочи соответствуют норме.

# Анализ мочи по Нечипоренко

06.02.02

**Заключение**: Лейкоцитов 500

**Проба по Зимницкому**

04.02.02

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Номер порции | Время | Кол-во мочи | Удельный вес |
| 1 | 6-9 | 100,0 | 1012 |
| 2 | 9-12 | 125,0 | 1016 |
| 3 | 12-15 | 100,0 | 1027 |
| 4 | 15-18 | 175,0 | 1017 |
| 5 | 18-21 | 150,0 | 1016 |
| 6 | 21-24 | 200,0 | 1012 |
| 7 | 24-3 | 150,0 | 1007 |
| 8 | 3-6 | 200,0 | 1015 |

Заключение: Концентрационная функция почек сохранена.

Белковые фракции.

01.02.02

Электрофоретические

фракции

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Альбумины | 58,3% | 50,0-69,0 |
| α 1  - глобулины | 3,4 | 1,6-5,8 |
| α 2  - глобулины | 11,0 | 5,9-11,0 |
| β - глобулины | 14,5 | 7,9-14,0 |
| γ - глобулины | 12,8 | 11,0-18,0 |
| Белковый коэфицент | 1,39 | 0,92-1,56 |

Заключение: Биохимические показатели крови по белковым фракциям в пределах нормы

**Клиники СГМУ.**

**Отделение радиологической и ультразвуковой диагностики.**

**УЗИ органов брюшной полости.**

11.02.2002

В кишечнике избыток газа. Печень не увеличена, передний-задний размер правой доли 130мм, поверхность ровная, ткань однородная, обычной эхогенности. Сосудистый рисунок сохранён. Воротная вена d=10мм. Желчные протоки не расширены.

Желчный пузырь 53 х 17 мм, в полости конкремент, дающий акустическую тень.

Поджелудочная железа с чёткими ровными контурами, в теле 10мм, в головке 25мм, ткань однородная, повышенной эхогенности.

Почки лёжа расположены обычно. Контуры ровные, чёткие. Дыхательная подвижность сохранена. Парэнхиматозный слой 15-16 мм, однороден, хорошо дифференцируется от почечного синуса. Полостные структуры не расширены.

В нижней группе чашечек слева мелкий конкремент до 3-4 мм.

**Заключение: Метеоризм. ЖКБ. Хронический холицестит. МКБ. Конкремент слева**.

**Клиники СГМУ.**

**Отделение радиологической и ультразвуковой диагностики.**

**УЗИ мочевого пузыря.**

13.02.2002

Мочевой пузырь достаточного наполнения, размеры 85 х 90 мм. Контуры ровные, чёткие, содержимое однородное.

Предстательная железа: 27 х 40 х 45 мм, объём 23 мл. Ткань однородная, обычной эхогенности. Узлов не выявлено. Объём остаточной мочи 0.

**Заключение: Эхоструктура осмотренных органов не нарушена.**

**Клиники СГМУ.**

**Отделение радиологической и ультразвуковой диагностики.**

**Внутревенная урография.**

12.02.2002

На обзорной рентгенограмме контрастных конкрементов нет. Почки правильной формы, нормальных размеров.

После внутривенного введения контраста выполнилась чашечно-лоханочная система почек.

Слева Ч.Л.С. б/о

Справа Ч.Л.С. несколько расширена, деформирована, шейки чашечек атоничны.

Справа мочеточник расширен, мочевой пузырь б/о.

**Заключение: Признаки пиелонефрита справа.**

Видимая костная система: остеохондроз поясничного отдела позвоночника.

**Инструментальные методы исследования**

**ЭКГ**

Нормальное положение электрической оси сердца(угол α = 43о).

Ритм синусовый (93 удара в минуту). Гипертрофия левого желудочка с его перегрузкой.

ДНЕВНИК БОЛЕЗНИ.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Дата Температура Пульс Дыхание | ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ | НАЗНАЧЕНИЯ |
| 04.02.02  t 36,6 с  АД 185/115  ЧДД 18  Пульс 90 в мин. | Знакомство с больным. Сбор анамнеза. Состояние удовлетворительное,в контакт вступает охотно. Жалобы: на головные боли сдавливающего характера, в височной области, сопровождающиеся головокружением и мельканием мушек перед глазами, учащенное сердцебиение, подъем АД, усталость, недомогание. Отмечает улучшение состояния со времени поступления в стационар . Объективно: кожа телесного цвета, отмечается шелушение на лице, болезненность при поколачивании в пояснице в проекции левой почки. Пузырные симптомы отрицательны. Выслушивается жёсткое дыхание. Стул и диурез в норме. | При поступлении (31.01.) диета (стол №10).  T.Enalaprili 0,01 по1 т. 2 раза в сутки.  T.Aspirini 0,5 по 1\3 таблетки после завтрака.Отмена 12.02. T.Hypothiazidi 0,02 1таблетка утром натощак. Отмена 10.02 T.Corinfari 0,01 2таблетки 4 раза в день. Отмена 05.02. 31.01 ЭКГ(в палате)  01.02 Реакция Васермана. 02.02 Посев мочи на стерильность. Общий анализ крови и количество тромбоцитов. Анализ кала на я\г.  04.02 Проба по Зимницкому. |
| 05.02.02  t 36,6 с  АД 180/100  ЧДД 20  Пульс 100 в мин. | Жалобы: характер головных болей как и прежде, головокружение в покое, покачивание при ходьбе, неспокойный сон, появилась одышка при подъеме на 2 этаж. Объективно: дыхание жесткое везикулярное; сердечные тоны ясные, ритмичные, акцент II тона на аорте. Пальпация живота безболезненная. Стул и диурез в норме. | диета (стол №10).  T.Enalaprili 0,01 по1 т. 2 раза в сутки.  T.Hypothiazidi 0,02 1таблетка утром натощак. Отмена 10.02. T.Corinfari 0,01 2таблетки 4 в 7,12,18 часов. .Отмена 14.02. Т.Corinfari retardi 0,02 1таблетка в 23 часа  T.Aspirini 0,5 по 1\3 таблетки после завтрака.Отмена 12.02.. 05.02 Проба по Ничепоренко Проба Реберга. |
| 07.02.02  t 36,7 с  АД в 9 00 утра 180/110 После принятия 1 т. T.Enalaprili 0,01 130/90  ЧДД 20  Пульс 92 в мин. | Жалобы: во время повышения АД и на пике усиление головных болей, головокружение, потемнение в глазах. Одышка уменьшилась. Объективно: дыхание жесткое везикулярное; сердечные тоны ясные, ритмичные, акцент II тона на аорте. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Живот мягкий, безболезненный. Все отправления в норме. | диета (стол №10).  T.Enalaprili 0,01 по1 т. 2 раза в сутки.  T.Hypothiazidi 0,02 1таблетка утром натощак.  T.Corinfari 0,01 2таблетки в 7,12,18 часов. .Отмена 14.02. Т.Corinfari retardi 0,02 1таблетка в 23 часа  T.Aspirini 0,5 по 1\3 таблетки после завтрака.Отмена 12.02. 06.02 T.Phenazpami 0,01 1 таблетка на ночь.  09.02. T.Capoteni 0,025 1\2 таблетки под язык разово. Sol.Furosemidi 2,0 внутримышечно , разово. 10.02 T.Hypothiazidi 0,025 1таблетка утром натощак. Отменить с 14.02 временно. |
| 11.02.02  t 36,5 с  АД 160/100  ЧДД 18  Пульс 90 в мин. | Жалобы: на головокружение, неуверенную , покачивающую походку. Одышки нет. Головные боли ослабились. Аппетит хороший, улучшение общего самочувствия. Объективно: дыхание жесткое везикулярное; сердечные тоны ясные, ритмичные, акцент II тона на аорте. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Стул и диурез в норме. | диета (стол №10).  T.Enalaprili 0,01 по1 т. 2 раза в сутки.  T.Hypothiazidi 0,025 1таблетка утром натощак. Отменить с 14.02 временно.  T.Corinfari 0,01 2таблетки 4 в 7,12,18 часов. .Отмена 14.02. Т.Corinfari retardi 0,02 1таблетка в 23 часа  Т.Aspirini 0,5 по 1\3 таблетки после завтрака. Отмена 31.05.  12.02 Sol. Urografini внутривенно струйно медленно.  Sol. Thiosulfati 30% - 1,0ml Внутривенно струйно.  12.02 УЗИ органов брюшной полости.  13.02 УЗИ простаты. |
| 14.02.02  t 36,6 с  АД 135/90  ЧДД 18  Пульс 80 в мин. | Состояние удовлетворительное Жалобы: на головокружение, неуверенную , покачивающую походку. Одышки нет. Головной боли нет. Сон нормализовался. Объективно: дыхание жесткое везикулярное; сердечные тоны ясные, ритмичные, акцент II тона на аорте. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Стул и диурез в в норме | диета (стол №10). T.Enalaprili 0,01 по1 т. 2 раза в сутки.  T.Corinfari 0,01 2таблетки 4 в 7,12,18 часов. .Отмена 14.02. Т.Corinfari retardi 0,02 1таблетка в 23 часа  T. Atenololi 0,05 1\2 таблетки 2 раза в сутки. |

**Обоснование диагноза.**

Основное заболевание : Гипертоническая болезнь II стадия III степень, риск сердечно-сосудистых осложнений IV степени. Гипертоническое сердце Н1.

Диагноз основывается на :

Субъективные данные :

- головные боли практически постоянные , сдавливающего или распирающего характера в височной области с обеих сторон, без иррадиации , возникающую при физической нагрузке ( работа в поле ) и после эмоциональных переживаний ( ссоры с женой ). Головную боль ничем не купировал , проходила самостоятельно через 1,5-2часа в покое.

- головокружение при ходьбе и в покое

- покачивание при ходьбе

- мелькание мушек перед глазами

- ощущение учащенного сердцебиения как при физической нагрузке , так и в покое

- повышение артериального давления до 160\100 мм рт.ст.( 1999-2000 год); рабочее давление 120\80 мм рт.ст; в 2000 году давление от 140-160\90-100 мм рт. ст. ощущал( появлялись головные боли).

- одышка смешанного характера, возникающая при умеренной физической нагрузке ( подъем на 2 этаж )

Гипертоническая болезнь II стадии установлена на основании признаков поражения органов мишений :

- наличия гипертрофии левого желудочка ( подтверждена электрокардиографически: увеличение амплитуды зубца R в V5-6 до 32мм, депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях , и деформация зубца Т в V5-6  )

- акцент II тона над аортой ( подтвержден аускультативно )

- пульс повышенного наполнения и напряжения. АД 185\115 мм рт.ст.

Инструментальные данные :

ЭКГ : Нормальное положение электрической оси сердца(угол α = 43о). Ритм синусовый (93 удара в минуту). Гипертрофия левого желудочка с его перегрузкой.

Также для более точной верификации стадии гипертонической болезни необходим осмотр глазного дна и проведение УЗИ сердца.

III степень гипертонической болезни устанавливается на основании повышения систолического артериального давления выше 160 мм рт.ст. и диастолического выше 100 мм рт.ст.

III степень риска сердечно-сосудистых осложнений устанавливается по наличию факторов риска. У моего пациента 2 фактора риска : артериальная гипертензия III степени ; курение в течении 10 лет ( на данный момент 5 лет не курит ) .

То есть высокий риск сердечно сосудистых осложнений.

Гипертоническое сердце Н1  было установлено на основании жалоб пациента на

одышку смешанного характера, возникающую при умеренной физической нагрузке (подъем на 2 этаж). Объективно была выявлена тахикардия, неадекватная физической нагрузке(при ходьбе по отделению приблизительно на 50-70 метров , пульс изменился с 85 до 110 ударов в минуту).

Артериальное давление повышалось максимально до 280\150 мм рт. ст. , стойкого повышения артериального давления выше 180\110 мм рт. ст. не было.

Гипотензивная терапия эффективна. За последние 2 года был один криз (со слов больного); по описанию протекал по I типу по Ратнеру : быстрое начало (в течении 10-15 минут), высокий рост артериального давления (до 280\150мм рт.ст.), сильная головная боль, учащенное сердцебиение; криз длился около 3 часов.

Диагноз был установлен после исключения следующих заболеваний сопровождающихся повышением артериального давления : нефрогенной (почечной) гипертензии , эндокринной гипертензии , нейрогенной гипертензии , гемодинамической гипертензии.

Сопутствующие заболевания :

Диагноз мочекаменной болезни , камень левой почки ставится на основании :

Анамнеза: в 1992 году появились боли ноющего характера в области поясницы, было проведено УЗИ органов брюшной полости и поставлен данный диагноз.

По поводу мочекаменной болезни , камень левой почки, лечения не проводилось так как боль утихла и пациент отказался от лечения по семейным обстоятельствам.

В 2002 год с10 по 13 января из почки вышло 2 камня.

11.02.02 при проведении УЗИ органов брюшной полости в клиниках СГМУ был обнаружен конкремент в левой почке. Поставлен диагноз: Мочекаменная болезнь. Конкремент слева.

Объективно : симптом поколачивания слева положительный.

Желчнокаменная болезнь. Хронический холецистит:

Диагноз впервые был установлен при проведении УЗИ органов брюшной полости в клиниках СГМУ 11.02.02. Никаких жалоб со стороны печени и желчного пузыря пациент не предъявлял.

Объективно: пальпация области печени и в точке желчного пузыря безболезненна.

Симптомы Ортнера , Кера отрицательные.

Хронический пиелонефрит в стадии ремиссии.ХПН0 :

Данный диагноз был впервые установлен 12.02.02. при проведении внутривенной урографии : несколько расширенна чашечно- лоханочная система справа деформирована , шейки чашечек атоничны , справа мочеточник расширен.Также были проведены пробы по Зимницкому , Ничипоренко; провокационный тест ;бактериологическое исследование мочи. Все исследования и пробы соответствуют нормальным показателям.

По фрагменту видимой костной системы , тогда же был поставлен диагноз : Остеоартроз поясничного отдела позвоночника. У пациента никаких жалоб со стороны костной системы не было выявлено.

**Дифференциальный диагноз.**

Диагноз был установлен после исключения следующих заболеваний сопровождающихся повышением артериального давления : нефрогенной (почечной) гипертензии , эндокринной гипертензии , нейрогенной гипертензии , гемодинамической гипертензии.

**1.** Почечно-паренхиматозная артериальная гипертензия.

Наличие указаний в анамнезе на перенесенный пиелонефрит, мочекаменную болезнь, обнаружение при внутривенной урографии - несколько расширенную чашечно-лоханочную систему, справа деформированна, шейки чашечек атоничны, справа мочеточник расширен., также редкость гипертонических кризов, отсутствие коронарных и церебральных осложнений, можно предположить о наличии у данного больного почечной (нефрогенной) артериальной гипертензии. Но при дальнейшем обследовании больного - пробы по Земницкому, Ничипоренко; провокационный тест , бактериологическое исследование мочи - были получены показатели, соответствующие норме.

Клиническая картина пилонефрита отсутствует, жалоб и беспокойства со стороны почек у данного пациента не наблюдается.

При почечной артериальной гипертензии преимущественно повышается диастолическое давление( возрастает переферическое сопротивление), характерно высокие стойкие цифры артериального давления, злокачественное течение, неэффективность терапии ( у больного после назначения соответствующего гипотензивного лечения артериальное давление снизелось до 150/100 мм.рт.ст.)

Это опровергает наше предположение о наличии у данного больного почечно-паренхиматозной артериальной гипертензии.

**2.** Реноваскулярная гипертензия характеризуется наличием:

- высокая систолодиастолическая (диастолическое АД выше 130 мм.рт.ст.), рефрактерная к лечению, особенно у лиц молодого возраста.

- аускультация систолического шума над брюшной аортой и особенно в зоне проекции почечных артерий.

- малые размеры одной из почек.

- снижение высоты сосудистого сегмента на радиоизотопных ренограммах.

- запаздывание контрастирования почек на ранних и наличие его на поздних этапах при внутривенной урографии.

- высокое содержание ренина плазмы.

- сужение одной или обеих почечных артерий по данным ангиографического исседования.

Но у данного больного АД повышается как систолическое, так и диастолическое (280/150 мм. рт.ст.) ; остальных клинических симптомов и диагностических критериев не обнаружено, что так же опровергает наличие реноваскулярной гипертензии.

**3.** Артериальная гипертензия при феохромоцитоме высокая и стабильная, что наблюдается и у пациента; но она не сопровождается, как при феохромоцитоме, возбуждением, дрожью, подъемом температуры тела, лейкоцитозом, гипергликемией. Наблюдается положительный эффект от терапии бетта-блокаторами( при феохромоцитоме - отрицательный) .

При феохромоцитоме положительные провакационные пробы и проба с альфа-адреноблокаторами; увеличены надпочечники, что не наблюдается у данного пациента.Верифецирует диагноз обнаружение высокого уровня адреналина, норадреналина, ванилил-миндальной кислоты в крови и моче(что рекомендуется провести).

**4.** Гемодинамическая артериальная гипертензия.

Артериальная гипертензия при атеросклерозе аорты диагностируется на основании следующий признаков: преимущественное повышение систолического давления (280 мм.рт.ст.), акцент второго тона на аорте - наблюдаемые у больного . Отсутствие таких диагностических признаков, как выявление признаков атеросклероза периферических артерий, увеличение скорости распространения пульсовой волны на аорте, эхографические и рентгенографические признаки уплотнения и расширения аорты , свидетельствует о том, что у данного больного гемодинамической артериальной гипертензии нет.

**5.** Нейрогенную группу артериальной гипертензии исключаем за отсутствием анамнестических данных (перенесенные раннее черепно-мозговые травмы, арахноидит, энцефалит) и отклонений при исследовании нервной системы(нарушения особенности поведения, нарушения двигательной и чувствительной сферы, эпилептиформного синдрома).

**Этиология и патогенез:**

**ГБ** - систолодиастолическое повышение АД; первично функциональное усиление тонического сокращения, позже органическое (почки). В развитии гипертонической болезни принимают участие многие механиз­мы:

1. теория невроза высших центров Г.Ф. Ланга и А.Л.Мясникова:

стрессовые ситуации в нашей жизни, связанные с урбанизацией общества (темп жизни, поток информации, экология, нарушение биоритмов, произ­водственный фактор) заставляют человека быстро и многоступенчато адап­тироваться. Это приводит к стационарному возбуждению центров с генера­лизацией активности, что проявляется в соматовисцеральной иррадиации. В дальнейшем возникает дисбаланс между центральной и периферической нейрогуморальной регуляцией сосудистого тонуса (пример: действие цен­тральных α2-миметиков и периферических α-блокаторов на регуляцию то­нуса сосудов). При покое и положительных эмоциях дисбаланс снижается.

2. Симпато-адреналовая система:

Участвует в регуляции сосудистого тонуса и приводит к гипертрофии глад­кой мускулатуры. Значение имеет двойная дисфункция симпато-адреналовой системы. Повышение давления зависит не сколько от концентрации катехоламинов в тканевых средах, сколь­ко от повышения чувствительности рецепторов. Β1-рецепторы: увеличива­ют силу и частоту сердечных сокращений, а Β2 -рецепторы приводят к дилатации коронарные сосуды, сосуды мышц и легких. При нарушении механизма обратной связи давление повышается. Кроме того воздействие на Β1-рецепторы приводят к гиперренинемии. Постсинаптические α1- рецепторы вызывают вазоконстрикцию - повышается артериальное давление за счет увеличения общего сосудистого сопротивления и венозного притока к сердцу.

3. Сосудистая стенка:

Регуляция тонуса:

Миогенный компонент реагирует на пропульсивную силу движения крови;

вазомоторный - на катехоламины (зависит от плотности рецепторов). С возрастом уменьшается количество β-рецепторов; возрастает α -рецепторов. При по­вышении давления стенка пропитывается белком, откладывается коллаген и эластин - толщина стенки увеличивается, ослабляется миогенный компо­нент. Это ведет к потере эластичности, и реакция на СВ и уровень АД соот­ветственно потребностям исчезает - повышается систолическое давление. Меняется чувствительность к РААС, параллельно снижается выработка предсердного натрийуретического фактора - ослабляется натриевый обмен. Это приводит к отеку стенки сосуда, усилению синтеза коллагена, дальнейшему утолщению стенок - уменьшает­ся просвет сосудов , увеличивается сопротивление стимулам. Возрастает чувствительность рецепторов к катехоламинам.

4. РААС: участвует в водно-солевом обмене и регуляции кровообращения. В юкстагломерулярном аппарате вырабатывается фермент ренин:

- при уменьшении давления в афферентной артериоле возрастает чувстви­тельность барорецепторов

- при уменьшении концентрации натрия вMacula densa;

- при стимуляции Β1 - рецепторов.

Под действием ангиотензин превращающего фермента переходит в АТ1. Пептидилкарбоксипептидаза пре­вращает АТ1 в АТ2. ККС - АТ1 в кининазу2, которая вызывает деградацию брадикинина. АТ2 влияет на нейрогипофиз и клубочковый слой коры над­почечников с выработкой АДГ и альдостерона. Это приводит к уменьшению натрийуреза и задержке воды (дистальные канальцы нефрона), что соответ­ственно приводит к повышению ОЦК. При ГБ нарушаются механизмы саморегуляции в системе рении-альдостерон-АДГ.

В ранних стадиях ГБ преобладает влияние САС, затем повышается чувстви­тельность к РААС.

5. ПНГ:

Этот гормон синтезируется в левом предсердии, проводящей системе кардиомиоцитов. Он реагирует на растяжение предсердий, тем самым снижая реабсорбцию натрия, ускоряя его выведение и снижает концентрацию аль­достерона. Все это ведет к уменьшению преднагрузки. При ГБ его синтез нарушен.

6. Обмен кальция:

При деполяризации клеточных мембран по многим каналам внутрь посту­пают ионы кальция, которые, взаимодействуя с АТФ-азой миофибрилл, преобразуют энергию в силу сокращения. Имеются разные каналы в сосу­дах, сердце, проводящей системе. Скорость потока ионов зависит от чувст­вительности к физиологическим регуляторам (при ГБ - КА и АТ2). Ионы кальция вызывают сокращение гладкой мускулатуры сосудов, приводит к повышению периферического сопротивления

- увеличивается постнагрузка

- увеличивается СВ( сердечный выброс).

7. Депрессорная система:

Брадикинин (ККС) увеличивает натрийурез, синтез вазодилататоров

- PgЕ2, А, Д, простациклина (антогонист тромбоксана А2).

Имеется фермент ангиотензиназа, вызывающая деградацию АТ2.

На повышение АД реагирует синкаротидная зона, дуга аорты, приводя к

нормализации АД. При ГБ депрессорные механизмы истощаются.

8. Мембранная теория Ю. Постова:

Суть: ГБ развивается вследствие наследственного полигенетического де­фекта, нарушающего проницаемость мембран. Активируется РААС , позже происходит истощение депрессорных систем, а САС играет роль ускорителя процесса. При этом наблюдается неоднородность фенотипов НLА. Эта тео­рия ставит под вопрос термин эссенциальной гипертензии, так как находит структурный полом – дефект генов.

**Недостаточность кровообращения:**

Приведенные выше механизмы в конечном итоге ведут к снижению сердечного выброса, а следовательно и снабжение органов кровью. Это вызывает усиление ряда механизмов:

РААС,САС.

Это увеличивает венозный возврат к сердцу ,застой в МКК(дисфункция левых отделов сердца). Увеличивается диастолическая перегрузка левых отделов- дилатация – снижение СВ.Нарушается сократимость сердечных волокон – снижается фракция выброса – увеличивается остаточный систолический объем – растет КДД в левом желудочке – дилатация – рост КДО в левом желудочке. Вначале срабатывает компенсаторный механизм Франка-Старлинга(увеличение силы сокращения из-за перерастяжения мышечных волокон).Развивается тоногенная дилатация ; затем – миогенная с пассивным застоем в МКК.

При прогрессировании сердечной недостаточности развивается тотальная сердечная недостаточность с застоем по большому кругу кровообращения.

**Патологическая анатомия:**

Гипертоническая болезнь проходит 3 стадии:

1. отсутствие клинически выявляемых изменений сосудов;

2. клинически определяется гипертрофия левого желудочка и изменения в сосудах;

3. вторичные изменения в органах: сердце, головной мозг, почки, глаза. Сосуды: при частом повышении давления с нарушением функции эндотелия нарастает фиброз, утолщение интимы, гипертрофия гладкомышечных эле­ментов. При прогрессировании заболевания присоединяются необратимые структурные изменения. В мелких артериолах наблюдается плазморрагия -гиалиноз или артериолосклероз, приводящие к хронической ишемии. В ор­ганах наблюдаются мелкоочаговые участки атрофии и фиброза. В артериях эластического типа наблюдается гиперплазия эластических элементов и мультипликация мембран.

Происходит компенсаторная гипертрофия левого желудочка (толщина мышцы - 2-3 см). При этом наблюдается дистрофия кардиомиоцитов, их интрамуральный некроз с развитием периваскулярного и межуточного фибро­за, который приводит к атрофическим изменениям сердечной мышцы, миогенной дилатации с развитием хронической сердечной недостаточности. Фиброз может привести к развитию аритмий, прогрессированию атероскле­роза, а значит и развитию ИБС. Атеросклеротические бляшки распростра­няются на артерии мышечного типа, становятся циркулярными и суживают просвет. Развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

При осмотре глазного дна можно видеть картину гипертензивной ангиопатии: стойкое сужении артериол с их утолщением и расширение и сдавление вен. Развивается ретинопатия 2-3 степени.

Гипертоническая болезнь может привести к гипертрофии левого желудочка.

Снижение функции левых отделов сердца приводит к застою в МКК. Повышенное давление

в легочных венах приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки. Плазма скапливается в периваскулярных и перибронхиальных пространствах, межальвеолярных перегородках – интерстициальный отек. Легкие увеличены в размерах , плотные, со стекающим пенистым экссудатом. При дальнейшем течении хронической ЛЖН нарастает венозный застой в легких , который приводит к бурой индурации легких с появлением сидерофагов- макрофаги с бурым пигментом.

**Лечение.**

Основными принципами лечения гипертонической болезни являются:

1. До начала лечения больного врачу необходимо определить уровень АД (5-10 измерений) в утренние часы, в течение и в конце рабочего дня, после эмоциональных и физических на­грузок. Наиболее целесообразно проводить лечение с учетом данных суточного мониторинга (профиля) АД.

2. Лечение больных с I стадией артериальной гипертензии про­изводится, как правило, немедикаментозными методами. При отсутствии эффекта через 12-16 недель назначается медика­ментозная терапия.

3. Медикаментозная гипотензивная терапия обычно назначается ступенчато, начиная с дифференцированной монотерапии, а при неэффективности ее назначается комбинация лекарст­венных гипотензивных средств. При тяжелой артериальной гипертензии сразу назначается комбинированная гипотензив­ная терапия.

4. Как правило, требуется длительная гипотензивная терапия индивидуальными поддерживающими дозами, однако при не­тяжелой артериальной гипертензии в ряде случаев удается от­менить на определенный срок гипотензивные лекарственные средства на фоне продолжающейся немедикаментозной тера­пии.

5. Артериальное давление следует снижать постепенно, особен­но у лиц пожилого возраста и при тяжелой артериальной ги­пертензии. Быстрое снижение АД у больных этой группы ухудшает мозговое, коронарное и почечное кровообращение.

6. Лечение следует считать успешным, если АД снижается до величины 140/90 мм рт. ст. в случае систоло-диастолической артериальной гипертензии и до 140-160/70-90 мм рт. ст. при систолической, или до величин, на 15% ниже исходных. Снижение АД до указанных величин уменьшает заболевае­мость и смертность, связанные с инсультами, почечной и за­стойной сердечной недостаточностью, тормозит прогрессиро-вание артериальной гипертензии.

7. При лечении необходимо учитывать факторы риска ИБС (нарушение толерантности к глюкозе, курение, гиперхолестеринемию, гипертрофию левого желудочка). Назначение гипо­тензивных препаратов, нарушающих толерантность к глюкозе, отрицательно влияющих на липидный обмен и другие факто­ры риска, требует осторожности и должной аргументации. Из гипотензивных средств целесообразно отдать предпочтение препаратам, уменьшающим гипертрофию левого желудочка

8.Нельзя резко прекращать лечение и внезапно отменять гипо­тензивные средства, так как это может вызвать "синдром отмены" , дальнейший рост артериального давления , ухудшение кровоснабжения жизненно важных органов.

9. Предпочтительнее виды гипотензивной терапии , не влияющие на настроение и душевное состояние , так как это позволяет избежать помех в деятельности больных.

Лечение при данном заболевании : Гипертоническая болезнь II стадия, III степень, риск сердечно-сосудистых осложнений III степени. Гипертоническое сердце Н1  должно быть комплексным и постоянным.

1. Нормализация психоэмоционального и психосоциального окружения:

- организация правильного режима труда и отдыха;

- организация быта;

2. Соблюдение соответствующей диеты : стол N 10

Основные принципы питания :

- ингредиенты составляющие пищу должны быть в правильных

пропорциях и энергетически полноценны;

- антиатеросклеротический принцип : исключение продуктов богатых

холестерином ; включение в рацион эйкозопентаеновой кислоты;

- ограничение употребления соли 1,5 - 2 г в сутки;

- ограничение приема жидкости до 1,5 - 2 литров в сутки;

- ограничение веществ возбуждающих ЦНС - чай, кофе;

- употребление в пищу ненасыщенных жирных кислот;

- употребление продуктов богатых магнием и калием ;

- липотропных продуктов , клеточных оболочек , морских продуктов ;

- ограничение продуктов , способствующих газообразованию.

Продукты: крупы , орехи, сухофрукты , ягоды, овощи, молочные.

3. Медикаментозное лечение:

При лечении гипертонической болезни препараты выбора относят к следующим группам

лекарств:

- центральные α – миметики;

- И – АПФ;

- β – блокаторы;

- блокаторы Са – каналов;

- мочегонные;

- α – блокаторы;

- симпатолитики;

При лечении гипертонического сердца :

- И – АПФ;

- мочегонные;

- сердечные гликозиды;

- периферические вазодилататоры;

- метаболические средства;

Исходя из этого для лечения нашего пациента необходимо включить следующие группы препаратов :

1. И – АПФ
2. β – блокаторы
3. Блокаторы Са – каналов
4. Мочегонные средства
5. Антиагреганты
6. Метаболические препараты
7. Применение И – АПФ при данном сочетании заболеваний обосновано их эффектами :

- Гипотензивный эффект (блокирует РААС, снижакт АДГ, снижает активность симпатоадреналовой системы; повышает брадикинин, ПНГ, NO – фактор);

- Вызывают регресс гипертрофированного миокарда; гиперплазированных гладких

мышц сосудов;

- Оказывают кардиопротективное действие : нормализует ЧСС , противоаритмический

эффект;

- Снижает пост – и преднагрузку;

- Улучшает коронарный и мозговой кровоток;

- Снижает ОЦК, калийсберегающий эффект;

- Нефропротективный эффект;

- Метаболизм: улучшает усвояемость клетками глюкозы; повышает уровень ЛПВП,

антиатерогенный эффект, антиагрегантный;

- Повышает качество жизни.

Эналаприл (действие 24 часа) в дозе 10мг х 2 раза в день; при необходимости дозу можно повысить до 20мг х 2-3 раза в день.

1. β – блокаторы :
   * Снижает ЧСС; противоаритмический эффект;
   * Снижает тонус периферических сосудов, а следовательно и общего периферического сопротивления;
   * Cнижает сердечный выброс;
   * Снижает выработку ренина;
   * Cнижает возбуждение ЦНС , активирует vagus ( липофильные : пропранолол, метопролол);
   * Вызывают регресс гипертрофии миокарда;
   * Улучшают прогноз.

Целесообразно использовать кардиоселективные β – блокаторы:

Атенолол -50 мг х 1-2 раза в день ; через две недели можно увеличить дозу до 200мг сутки.

Метопролол – 100 мг х 1 раз в день (50мг х 2 раза), через 1 - 2 недели – до 100 мг х 2 раза в сутки.

α и β – блокаторы : карвиделол , лабетолол с вазодилатирующим эффектом.

Хорошим препаратом является небиволол (высвобождает NO из стенок сосудов).

Однако β – блокаторы нарушают обмен : поглощение глюкозы клетками и повышают уровень ТАГ. В данном случае предпочтение отдается атенололу , так как помимо быстрого снижения артериального давления , он не нарушает кровоток в почках, печени , коже.

1. Блокаторы Са – каналов :
   * Уменьшают потребность сердца в кислороде (снижают ЧСС,МОС);
   * Расширяют коронарные сосуды;
   * Уменьшают постнагрузку;
   * Увеличивают натрийурез ;
   * Блокируют выброс ТхА2 ;
   * Вызывают регресс гипертрофии миокарда;
   * Ангиопротективный, антиатерогенный эффекты;
   * Улучшают качество жизни;

Верапамил нецелесообразно назначать гипертоникам , так как он снижает и ослабляет сердечные сокращения , нифедипин противопоказан больным с прогрессирующей стенокардией – симпатическая активация с развитием тахикардии, аритмии , ОИМ.

При гипертонической болезни лучше использовать исрадипин, амлодипин – они меньше ослабляют барорефлекс и меньше активируют симпатический тонус.

Дилтиазем и нефидепин(Коринфар) по сравнению с верапамилом , меньше оказывает отрицательный инотропный и хронотропный эффект.

Доза: 30 мг х 3 раза в день ( макс. 360 мг на 3 раза в сутки) поддерживающая доза 120 мг\ сут. Обладает антиаритмическим действием.

Можно применять никардипин , нислодипин :

30 мг х 2 раза в сутки ( до 60 мг х 2 раза ),

5 – 20 мг – 1 – 2 раза в сутки.

Обладают наименьшим отрицательным инотропным и хронотропным эффектом.

Коринфар – 10 мг по х 3 раза в сутки. При необходимости дозу можно увеличить до 80 мг – 100 мг в сутки, по 2 таблетки х 4 раза в сутки.

1. Мочегонные препараты :

- Уменьшают ОЦК , увеличивают натрий урез;

- Коррегируют транспортные системы почечных канальцев;

- Выводят Na и Са из стенки сосудов;

- Активируют депрессорные системы;

\*Тиазиды : Гипотиазид 20 мг

Бринальдикс 20 мг 1 -2 раза в сутки

Индапамид - арифон

Индапамид – не нарушает углеводный и жировой обмен , меньше вызывает гипокалиемию.

\* Фуросемид : 40 мг х 2 раза ( до 360 максимум)

Принимают утром натощак : 8 часов

14 часов за час до еды

\* Спиронолактон :

- снижает ОЦК;

- блокирует РААС;

- непосредственный вазодилатирующий эффект.

Действие наступает через 5 – 7 дней ; калийсберегающий диуретик; уменьшает

фиброз миокарда.

Доза : 0, 025 г – 2 – 4 раза в день

Лучше применять комбинированные препараты :

* + Триампур композитум ( 25 мг триамтерена + 12,5 мг гипотиазида )
  + Модуретик ( 5 мг амилорида + 50 мг гипотиазида ).

Доза : 1 таблетка -1 – 2 раза в сутки

Прием мочегонных средств :

1. Непрерывный ( гипотиазид 0,02 , 1 таблетка в день)
2. Разовый ( фуросемид 40 мг)
3. Для устранения вероятности сердечно- сосудистых осложнений используется :

Аспирин – антиагрегант , блокирует ЦОГ и выработку Тх А2, выработка простациклина сохраняется.

Назначают в дозе 160 мг в сутки .

Вне стационара прием продолжают 3 – 4 месяца.

1. Метаболические средства :

- Анаболики : ретаболил в\м 1 мл 1 раз в 2 недели (2 – 3 инъекции)

- Поливитамины: олиговит ( по 1 таблетке х 1 раз в день – 1 месяц ); декамевит ( по 1 таблетке х 3 раза в день);

- Пиридоксальфосфат( кофермент витамин В6 ) : 0,01 г – 1 – 2 таблетки х 3 раза в день. Трансаминирование аминокислот.

- Витамин Е ( прекращает перикисное окисление липидов): капсула 0,2 мг 50% - 2 капсулы х 3 раза ( 20 – 30 дней).

Из средств центрального действия при гипертонической болезни с целью уменьшения

гипертрофии миокарда могут применятся моксонидин , метилдопа.

Рекомендации к лечению :

- Необходимо стабилизировать артериальное давление на уровне не выше 140\90 мм рт.

ст.

- Проводить регулярную терапию . сцелью профилактики гипертонических кризов.

- Предотвратить дальнейшее поражение органов – мишеней и способствовать

обратному развитию патологических прцессов в органах.

- Провести анализ липидного спектра; при выявлении отклонений назначить соответствующую диету; секвестранты желчных кислот; при высоком холестерине подобрать препарат из группы статинов; при высоком уровне ТАГ – фибраты.

- Организовать првильный режим труда и отдыха , создать психоэмоциональный комфорт; соблюдать диету ( стол № 10).

- Встать на диспансерный учет к терапевту по месту жительства; постоянный контроль артериального давления.

- Терапия:

\*Rp.: Tab. Enalaprili 0,01

DS.: Принимать внутрь, по 1 таблетке 2 раза в день.

\* Rp.: Tab. Hypothiazidi 0,02

DS.: Внутрь , по 1 таблетке утром натощак.

\* Rp.: Tab. Corinfari 0,1

DS.: Внутрь , по 1 таблетке 3 раза в день.

\* Rp.: Tab. Aspirini 0,5

DS.: Внутрь по 1\2 таблетки 1 раз в день утром , после еды.

\* Rp.: Tab. Atenololi 0,05

DS.: Внутрь по 1\2 таблетки 2 раза в день.

**Особенности течения заболевания и прогноз.**

Начало заболевания связано с 1999ггю, когда пациент начал ощущать сильные головные боли ,сжимающего характера в височной области, мелькание мушек перед глазами, головокружения. На данный момент стаж заболевания составляет около 3 лет.

Головные боли со временем учащались , становились более сильными и продолжительными по времени. Этот факт можно связать с тем , что больной лечения не проводил , давление не контролировал, при этом продолжал работать в обычном режиме.

Стабилизации давления не проводилось.Со слов больного был один гипертонический криз 28.02.2002, давление поднялось до 280\150 мм рт.ст., после него пациент был впервые госпитализирован по поводу повышения артериального давления.

Прогноз :

В отношении заболевания у нашего пациента серьезный.

Факторы риска :

- курение в течении 10 лет( на данный момент 5 лет не курит )

- артериальная гипертензия III степени

- при росте 178 см со слов больного масса тела всегда была стабильной около 80 кг

- мужской пол

Кроме того , при обследовании пациента обнаружено поражение органов мишеней:

- гипертрофия левого желудочка (подтверждена электрокардиографически: увеличение амплитуды зубца R в V5-6 до 32мм, депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях , и деформация зубца Т в V5-6  )

- акцент II тона над аортой

Возможные осложнения:

- ускоренное развитие атеросклероза коронарных артерий и ИБС;

- острая сердечная недостаточность (на фоне гипертонического криза)

- снижение зрения (вплоть до полной слепоты)

- ускоренное развитее атеросклероза мозговых сосудов;

- динамические и органические нарушения мозгового кровообращения;

- гипертонический нефроангиосклероз; хроническая почечная недостаточность;

Трудовой прогноз: пациенту необходима работа с низкими физическими и психическими нагрузками. Работа водителем пациенту не рекомендована.

Жизненный прогноз: серьезный; необходимо по возможности избегать физического напряжения и стрессовых ситуаций. Заболевание на данном уровне развития медицины полностью не излечимо. Поэтому основной задачей лечения будет предупреждение прогрессирования заболевания, поражения органов – мишеней и профилактика возможных осложнений.

Постоянный контроль артериального давления , которое не должно превышать 140\90 мм рт.ст. , консультации у терапевта и регулярное лечение по назначению врача с коррекцией дозировок препаратов.

**Эпикриз.**

**Список используемой литературы:**

1. Маколкин В.И., Овчаренко С.И.. « Внутренние болезни »М. Медицина 1994год
2. Комаров Ф.И. « Внутренние болезни », М.Медицина 1990год
3. Виноградов А.В. « Дифференциальный диагноз внутренних болезней »М. Медицина

1980 год

4. Окороков А.Н. « Лечение сердечно – сосудистых заболеваний », М. Медицинская

литература, 2000 год

1. Шулутко Б.О. « О патогенезе артериальной гипертензии », «Врач» , 1994 год № 11
2. Венгеровский А.И. « Лекции по фармакологии »,Томск 1998 год
3. Лекции по патологической анатомии 3- го курса ; лекции по пропедевтики внутренних болезней за 3- ий курс.
4. Клюев М.А. « Лекарственные средства »справочник, М. Русская книга 1997 год.

Сибирский государственный медицинский

**университет**

**Кафедра факультетской терапии**

( заведующий – академик РАМН профессор Р.С. Карпов)

## История болезни

*Куратор:*

*Преподаватель: ассистент,*

*Долгалев И.В.*

# *Томск - 2002*