**Паспортная часть**

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

**Дата рождения:** \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* (75 лет)

**Место жительства:** г. Томск,

**Место работы:** на пенсии.

**Дата поступления:** 30 марта 2004 года

**Дата выписки:** 29 апреля 2004г.

**Диагноз направления:** Гипертоническая болезнь

**Клинический диагноз:**

1. **Основное заболевание:** Гипертоническая болезнь II степени, группа риска IV
2. **Осложнение основного заболевания:** ЦВБ, гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сосудов сетчатки
3. **Фоновое заболевание:** ИБС, стабильная стенокардия функциональный класс II, хроническая сердечная недостаточность класс IIА-Б
4. **Сопутствующие заболевания:** Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Хронический холецистит в стадии обострения. Остеоартроз тазобедренных суставов.

**Анамнез**

**Жалобы больного.**

**I**. Предъявленные

* Головные боли в лобно-теменной области, давящего характера, возникают при физической нагрузке и усиливаются к вечеру. Возникновение головных болей связано с подъемом артериального давления до 160-180\ 90-110 мм.рт.ст. Головные боли сопровождаются шумом в ушах, мельканием мушек перед глазами, сердцебиением, тошнотой. Боли уменьшаются в покое и при приеме цитрамона, пенталгина, но-шпы.

* Одышка смешанного характера, возникает при вдыхании резких запахов или физической нагрузке. Одышка уменьшается в положении ортопноэ, в покое и на свежем воздухе.

1. Выявленные

* Удушье смешанного характера, возникает при волнении, часто по ночам. Удушье уменьшается в положении ортопноэ и на свежем воздухе. Лекарственных средств для купирования приступов удушья больная не применяет.
* Боли в области сердца сжимающего характера, возникают в покое и усиливаются при физической нагрузке, волнении. Боли иррадиируют в левую лопатку и левую половину грудной клетки, сопровождаются онемением пальцев на левой руке и ноге, сердцебиением, чувством страха. Интенсивность болей различная. Боли купируются приемом 1 таблетки нитроглицерина и уменьшаются при приеме валидола.
* Отеки на ногах, до середины голени, усиливающиеся к вечеру и уменьшающиеся по утрам и при приеме мочегонных средств.

* Общая слабость, повышенная утомляемость
* Ухудшение памяти

**III.** Дополнительные

* Боли в правой эпигастральной области сжимающего и колящего характера, локализованные, отдают в поясницу. Боли возникают как на голодный желудок, так и после приема пищи, особенно жирной или грубой. Боли усиливаются при физической нагрузке и тряске, уменьшаются в покое и при приеме но-шпы, аллохола.
* Тяжесть в желудке, тошнота, рвота, отрыжка, изжога – возникают после приема грубой, острой, жирной или сладкой пищи в больших количествах. Рвота однократная, съеденной пищей. Отрыжка воздухом или горькая.
* Запоры длительностью 3-4 дня, вздутие живота, возникают после приема грубой пищи. Стул нормализуется после приема слабительных средств.

**Начало и развитие настоящего заболевания**

Головные боли, сопровождающиеся слабостью, тошнотой, при сильных эмоциональных переживаниях возникали еще в молодости, когда – пациентка не уточняет.

Появление жалоб на периодически возникающие головные боли, сопровождающиеся тошнотой, изредка рвотой, шумом в ушах, сердцебиением, пациентка отмечает после сильного стресса (трагическая гибель сына) в 1999г. В тот же период времени при головных болях больная начала постоянно измерять артериальное давление, и обратила внимание, что боли вегда возникают на фоне повышения артериального давления до 160-180\100-110 мм.рт.ст. Головные боли проходили при приеме но-шпы, цитрамона, пенталгина. В тот же период времени впервые возникли боли в области сердца сжимающего характера с иррадиацией в левую лопатку и левый бок, сопровождающиеся онемением кончиков пальцев на левой руке, чуством тревоги, страха смерти, сердцебиением. Для купирования болей больная начала принимать нитроглицерин, боли проходили через 1-2 минуты после приема 1 таблетки. Примерно в это же время пациентка начала отмечать медленно прогрессирующее снижение памяти, забывчивость. У врача в этот период времени больная не наблюдалась.

Больной себя считает с 2000г. после перенесенного (с ее слов) острого нарушения мозгового кровообращения, сопровождавшегося падением и травмой головы. С этого перидоа времени головные боли усилились и стали возникать ежедневно, сопровождатся очень сильным шумом в ушах и ослаблеением зрения. Боли в области сердца стали также возникать несколько чаще, однако характер их, со слов пациентки, не изменился. Также больная стала обращать внимание на возникающие к вечеру и проходящие к утру отеки на ногах. При физической нагрузке стала появлятся одышка смешанного характера, которая уменьшалась в покое, положении ортопноэ или на свежем воздухе. По ночам стали возникать приступы удушья смешанного характера, которые также проходили в положении ортопноэ.

В 2003г. пациентка переносит второе острое нарушение мозгового кровообращения (также с ее слов, к врачу пациентка не обращалась) на фоне гипертонического криза (АД 200\110 мм.рт.ст.), после которого головные боли резко усилились, стали постоянными и перестали купироватся ранее принимаемыми пациенткой лекарственными средствами. Головные боли сопровождались непроходящим шумом в ушах и мельканием мушек перед глазами. Боли в области сердца стали возникать чаще, при приступах усилилось чуство страха. Одышка стала возникать при более легкой физической нагрузке и дольше не проходила в покое. Отеки на ногах стали возникать более часто и не полностью проходили к утру. Пациентка стала апатичной, вялой, резко снизилась работоспособность. В связи с ухудшением общего состояния здоровья больная обратилась к врачу и была госпитализирована в клинику пропедтерапии СибГМУ в плановом порядке 30 марта 2004г.

**Анамнез жизни**

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* родилась 14 июля 1929 года в Томской области первым ребенком в полной семье. Умственно и физически развивалась соответственно возрасту. Менструальный цикл с 15 лет, регулярный. Менопауза с 48 лет. В детском возрасте перенесла скарлатину, корь, ветрянку, инфекционный паротит, брюшной тиф, ОРЗ.

В 1961г. вышла замуж и переехала на постоянное место жительство в г. Томск.

В 1963г. родила первого ребенка, роды протекали без осложнений. Во время беременности впервые появились варикозные узлы на правой голени.

В 1969г. вторая беременность и роды, протекали без осложнений.

В 1968г. пациентка попала в автомобильную аварию и получила закрытую черепно-мозговую травму.

С 1954г. работала техничкой, на пенсии с 1990г. Профессиональных вредностей в работе не отмечает, профессиональных заболеваний и травм не имеет.

В 1994г. во время планового обследования был выявлен описторхоз. по поводу которого проведено соответствующее лечение.

В данное время проживает в г. Томске в полублагоустроенном частном доме. Питание в семье достаточное, полноценное, регулярное.

Со слов пациентки алкоголем не злоупотребляет, употребление наркотических и психотропных веществ отрицает. Не курит.

**Семейный анамнез.**

Бабушек и дедушек по материнской и отцовской линии не знает. Мать при жизни страдала сердечно-сосудистым заболеванием, предположительно ИБС и гипертонической болезнью, у врача не наблюдалась. Умерла в возрасте 84 лет, причину смерти пациентка не знает. Отец при жизни страдал заболеванием пищеварительной системы, каким – пациентка не уточняет. Умер в возрасте 65 лет, причину смерти пациентка не знает. Младший брат со слов пациентки страдает заболеванием пищеварительной системы, злоупотребляет алкоголем. Младший сын трагически погиб в результате несчастного случая в возрасте 30 лет. Дочери 41 год, здорова.

Наличие у близких родственников случаев сифилиса, туберкулеза, нервных, психических, обменных и других наследственных болезней отрицает.

**Объективное исследование**

**Общий осмотр.**

*Состояние:* удовлетворительное

*Сознание****:*** полное

*Тип телосложения:* нормостенический

*Положение больного:* активное

*Выражение лица:* осмысленное

*Рост:* 160см.

*Вес:* 65кг.

*Кожа, слизистые оболочки:* кожа розового цвета, сухая, тургор не снижен, сыпи, рубцов, расчесов нет. Оволосение по женскому типу, равномерное. волосы седые, сухие, ломкие. Ногти нормальной формы, признаков деформации, грибковых поражений нет. Видимые слизистые розового цвета, чистые, влажные, желтушного прокрашивания уздечки языка и склер нет.

*Подкожно-жировой слой:* выражен умеренно, равномерно,

*Лимфатические узлы:* при общем осмотре увеличения отдельных лимфатических узлов не наблюдается. Пальпаторно околоушные, затылочные, поднижнечелюстные, шейные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные лимфоузлы не увеличены.

*Шея:* шейные лимфоузлы пальпаторно неувеличены, сосуды шеи без видимой пульсации, не набухшие. Щитовидная железа определяется пальпаторно, несколько увеличена, при пальпации безболезненна, умеренно подвижная, консистенция эластичная.

*Ротовая полость:* видимые слизистые рта, мягкого неба, десна розового цвета, чистые, влажные. Язык обычных размеров, розовый, влажный, сосочки выражены, налета и наложений нет. Зубы с участками кариозной пигментации.

**Костно-мышечная система**

Череп правильной формы, без аномалий развития. Позвоночник: физиологические изгибы сохранены, патологических деформаций нет. Грудная клетка нормостенического типа. Рёберные промежутки не расширены, ход ребер косой, над- и подключичные ямки выражены умеренно, эпигастральный угол около 90 гр. Пальпаторно грудная клетка безболезненна, крепитации нет. Кости верхних и нижних конечностей не деформированы, признаков периостита нет. Мышцы развиты удовлетворительно, симметрично, тонус снижен, болезненности при прощупывании нет, гипертрофии\атрофии отдельных групп мышц нет. Суставы верхних и нижних конечностей симметричны, подвижны, объем движений несколько уменьшен. При движениях левый коленный и тазобедренный суставы умеренно болезненны.

**Дыхательная система**

*Осмотр:* грудная клетка нормостенического типа, симметричная, обе половины равномерно участвуют в дыхательных движениях. Над- и подключичные ямки умеренно выражены, одинаковы с правой и левой стороны. Ход ребер косой, выпячиваний и ундуляции межреберных промежутков нет. Лопатки плотно прилегают к грудной клетке. Дыхание глубокое, ритмичное, тип дыхания смешанный. Частота дыхания 16\мин.

*Пальпация:* грудная клетка при пальпации безболезненна, эластичная. Голосовое дрожание над передней и боковой поверхностями грудной клетки на симметричных участках проводится одинаково, не изменено.

*Перкуссия:* при сравнительной перкуссии по передней, боковой и задней поверхностям грудной клетки над легкими определяется легочной перкуторный звук, одинаковый на симметричных участках.

Гамма звучности над передними и задними отделами легких сохранена. Над передними отделами cамый ясный перкуторный звук в III межреберье по l.mediaclavicularis, самый тихий звук в Моренгеймовской ямке. Над задними отделами самый ясный перкуторный звук под лопаткой, самый тихий звук на лопатках.

Высота стояния верхушек легких спереди справа и слева составляет 3см. Высота стояния верхушек легких сзади на 1,5см. ниже VII шейного позвонка. Ширина полей Кренига справа и слева составляет 6см. Подвижность нижнего края легкого на вдохе составляет 3см. (второй метод).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Нижние границы легких | | |
| Линия | Правое легкое | Левое легкое |
| l.parasternalis | V межреберье | ------------------ |
| l.medioclavicularis | VI ребро | ------------------ |
| l.axillaris anterior | VII ребро | VII ребро |
| l.axillaris media | VIII ребро | VIII ребро |
| l.axillaris posterior | IX ребро | IX ребро |
| l. scapularis | X ребро | X ребро |
| l.paravertebralis | Остистый отросток XI грудного позвонка | Остистый отросток XI грудного позвонка |

*Аускультация:* над легкими выслушивается везикулярное дыхание, побочных дыхательных шумов нет. Свойства везикулярного дыхания:слабее ларингеального, напоминает звук «ф», вдох выслушивается на всем протяжении, выдох на протяжении ⅓, выдох тише вдоха и ниже по тональности. При бронхофонии над периферическими отделами легких выслушивается неразборчивый звук, что соответстует норме.

**Сердечно-сосудистая система**

*Осмотр:* при осмотре выпячиваний, видимой пульсации в области сердца не выявлено, эпигастральной пульсации нет. видимой пульсации сосудов и аорты нет. На правой ноге в области голени имеются узлы варикозного расширения вен, на обоих ногах – расширенная сеть подкожных капилляров.

АД=140\80

*Пальпация:* при пальпации верхушки сердца верхушечный толчок определяется в V межреберье по l.mediaclavicularis, не разлитой, не усилен, положительного характера, диаметром 2см. При пальпации основания сердца патологической пульсации не обнаружено. Толчок правого желудочка пальпаторно не определяется.

*Перкуссия:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Топографическая перкуссия границ сердца | | |
| Граница | Относительной тупости | Абсолютной тупости |
| Правая | IV межреберье на 1,5см кнаружи от правого края грудины | Левый край грудины |
| Верхняя | III ребро | IV ребро |
| Левая | на l.mediaclavicularis | на l.mediaclavicularis |

Ширина сосудистого пучка составляет 6см.

Длинник сердца: 11см + 0.5см=11.5см ( норма 12 см)

Поперечник сердца: 14 см (норма 13 см)

Атриовазальный угол отстоит на 0.5см справа от правого края грудины на уровне хряща III ребра.

*Аускультация:* при аускультации сердца выслушивается нормальный ритм. I тон на верхушке сердца выслушивается после длительной паузы, совпадает с пульсовой волной, громче и ниже по тональности, чем II тон.

II тон на основании сердца выслушивается после короткой паузы, по громкости равен I тону (ослаблен), выше и короче, на аорте выслушивается громче, чем на легочной артерии. При аускультации сердца на основании и в точке Боткина выслушивается систолический шум. Шум возникает в фазу систолы после I тона, низкий, громкий.

Аускультативно шумы на крупных сосудах не выслушиваются.

*Пульс:* одинаков на обеих руках, удовлетворительного наполнения, твердый, форма пульсовой волны правильная, пульс ритмичный 72 уд\мин (не учащен), стенка сосуда эластичная.

**Пищеварительная система.**

*Осмотр:*слизистые губ, щек, десен, твердого и мягкого неба, зева, задней стенки глотки розового цвета, чистые, влажные. Миндалины обычной величины и консистенции, не выходят за пределы небных дужек. Язык обычных размеров, розовый, влажный, сосочки умеренно выражены, налета нет. Живот округлой формы, симметричный, брюшная стенка слабо участвует в акте дыхания, рубцов, участков пигментации нет. Скопления жидкости и газов не определяется.

*Пальпация:* при поверхностной пальпации живот мягкий. безболезненный. Глубокая пальпация:

* слепая кишка – расположена правильно (в средней трети расстояния от пупка до гребня подвздошной кости), диаметром 2см, эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижность достаточная, при пальпации болезненна, урчание не определяется.
* сигмовидная кишка расположена правильно (на границе нижней и средней трети расстояния от пупка до гребня подвздошной кости), диаметром 3см, эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижность достаточная, при пальпации болезненна, определяется урчание.
* поперечная ободочная кишка расположена правильно, на 2 см выше пупка, диаметром 3см, эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижность достаточная, при пальпации болезненна, урчание не определяется.
* восходящая, нисходящая ободочная кишка - диаметром 2см, эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижность достаточная, при пальпации безболезненна, урчание не определяется.

*Желудок:*

Над желудком определяется низкий тимпанический звук, нижняя граница лежит на 4см выше пупка. Шум плеска не определяется.

Пальпаторно большая кривизна желудка лежит на 4см выше пупка, ровная, эластичная, при пальпации болезненная.

*Печень:*

При пальпации край печени не выходит за пределы реберной дуги, закругленный, эластичный, ровный, безболезненный. Желчный пузырь пальпаторно не определяется, симптомы Мюсси и Василенко положительные.

Границы печени:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Граница | Относительная тупость | Абсолютная тупость |
| верхняя | V ребро | VI ребро |
| нижняя | На границе верхней и средней ⅓ расстояния от пупка до основания мечевидного отростка | |
| левая | Не выходит за левую l.parasternalis | |

Размеры печени по Курлову:

1. От верхней границы абсолютной тупости до нижней границы – 14см.
2. От основания мечевидного отростка до нижней границы – 6см.
3. От основания мечевидного отростка до левой границы – 5см.

*Селезенка:*

Пальпаторно селезенка не определяется.

Длинник = 14см

Поперечник = 5см

Верхняя граница: IX ребро

Нижняя граница: XI ребро

Задний верхний полюс: по l. scapularis

Передний нижний полюс: не выходит за l.costoarticularis

**Мочевыделительная система**

Область поясницы не изменена. Пальпаторно почки не определяются, что соответствует норме.

**Нервная система**

Больная настроена доброжелательно, охотно идет на контакт. Речь не изменена, чувствительность сохранена. Больная ориентирована в пространстве, но при расспросе с трудом ориентируется во времени. К своему заболеванию относится адекватно.

**Данные лабораторных исследований**

1. Общий анализ крови (от 30.03.2004г.)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Нормальные величины |
| Гемоглобин, г/л  Эритроциты, 1012/л  Цветной показатель  Лейкоциты, 109/л  СОЭ, мм/час  Нейтрофилы с/я, %  Базофилы, %  Лимфоциты, %  Моноциты, % | 136  4,48  0,9  3,2  17  71  1  3  3 | 115 – 145  3,7 – 4,7  0,85 – 1,05  4,78 – 7,68  2-15  47 – 72  0-1  19 – 37  3 – 11 |

Заключение: умеренное увеличение СОЭ, лейкопения, лимфопения

1. Общий анализ мочи (от 01.04.2004г.)

|  |  |
| --- | --- |
| Показатель | Полученные данные |
| Цвет  Прозрачность  Удельный вес  Белок  Микроскопия осадка | светло-желтый  прозрачная  1008  отрицательный  единичные клетки эпителия в полях зрения Z-1-2 |

Заключение: снижение удельной плотности мочи

1. Биохимический анализ крови (от 01.04.2004г.)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Норма |
| Глюкоза, ммоль\л  α-амилаза сыворотки, ед  Мочевина, ммоль\л  Креатинин,ммоль\л  Общий билирубин, мкмоль\л  Прямой билирубин, мкмоль\л  Общий белок г\л  Тимоловая проба, ед  Холестерин, моль\л  АСАТ мккат\л  АЛАТ мккат\л  Щелочная фосфатаза  Натрий, моль\л  Калий, моль\л  Кальций, моль\л  СРБ  ОЖСС, л | 4,1  33,6  5,8  0,1  9,9  отрицателен  71,1  2,4  5,3  0,28  0,35  189,0  140,0  4,5  2,4  отрицателен  0,39л | 3,5-7,5  12-32  2,5-8,3  0,044-0,12  8,55 – 20,05  отрицателен  65-85  0-4  3,5-5,2  0,1-0,42  0,1-0,42  130-150  3,4-5,3  отрицателен |

Заключение: повышение α-амилазы сыворотки, холестерина плазмы крови.

1. Показатели свертываемости крови (от 01.04.2004г.)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Нормальные величины |
| Протромбиновый, %  АЧТВ, сек  Фибриноген общий, г/л  Фибриноген В, г/л | 81,1  33  2,5  отр. | 80 – 105  25 – 35  2,5 – 3,5  отр. |

Заключение: анализ свертываемости крови без особенностей

**Данные инструментальных исследований**

1. ЭКГ (от 31.03.2004г.)

Заключение: электрическая ось сердца типа SI-SII-SIII. Ритм синусовый. ЧСС= 78 уд\мин. Блокада правой ножки пучка Гиса. Признаки блокады: интервал QRS продолжительностью более 12 секунд, зазубренность комплекса QRS в V1-V2 и V5-V6, повышение вольтажа зубцов

1. ЭхоКГ (от 01.04.2004г.)

Аорта уплотнена, не расширена. Аортальные, митральные створки уплотнены, небольшая митральная регургитация. Другие клапаны б\о. Гипертрофия левого желудочка без дилатации. Атеросклеротический кардиосклероз. Правые отделы б\о, небольшое увеличение левого предсердия. Общая систолическая функция левого желудочка сохранена, диастолическая функция нарушена. Перикард б\о.

1. Рентгенография (от 30.03.2004г.)

На рентгенограмме тазобедренных суставов №568 суставные щели симметричны, субхондральный склероз крыш вертлужных впадин. с краевым костным разрастанием, уплотнение суставных губ. Умеренная деформация головок бедренных костей, обызвествление связок больших вертелов, бедренных костей, мест прикрепления ветвей седалищных костей.

Заключение: остеоартроз тазобедренных суставов, тендиноз

**Консультации узких специалистов**

**Консультация невролога:**

Заключение: остеохондроз, хроническая ЦВБ

**Консультация окулиста:**

Глазное дно слегка бледноватое, границы четкие, сосуды из центра. Соотношение калибра артерий и вен 1:3. Артериолы сужены, стенка их уплотнена. Вены расширены, полнокровны, извитые. В заднем полюсе участок диспегментации.

Заключение: начальная катаракта, гипертензивный артериолосклероз сетчатки.

***Патогенез развития Гипертноической болезни***

**Невроз высших вазомоторных центров**

*этиологические факторы* *факторы риска*

**Повышение активности симпатической нервной системы и увеличение секреции катехоламинов**

**Спазм сосудов Повышении чуствительности к**

**катехоламинам**

**Повышение АД**

**Гипоксия тканей**

**Гипоксия ткани Гипоксия ткани**

**почки гипофиза**

**Активация РААС Повышение синтеза АКТГ**

**Задержка натрия и воды Синтез глюко- и**

**с повышением ОЦК минералокортикоидов**

**вазоконстрикция, гипертрофия**

**медии стенки сосуда**

**возрастание пред- и постнагрузки**

**на сердце с гипертрофией левого**

**желудочка**

**Рассогласование действия прессорных и депрессорных систем и закрепление механизмов повышения артериального давления**

**Обоснование диагноза.**

На основании жалоб больной, данных анамнеза, результатов объективного исследования и лабораторно-инструментальных исследований можно выделить следующие синдромы:

I.Гипертензионный (сложный субъективно-обьективно-параклинический синдром)

* субъективно – жалобы на головную боль в лобно-теменной области давящего характера, сопровождающуюся тошнотой, головокружением, шумом в ушах, сердцебиением, усиливающуюся при физической нагрузке.
* объективно – твердый пульс, усиление II тона на аорте, смещение верхушечного толчка влево, перкуторное увеличение левой границы сердца
* параклинически – повышение артериального давления до 180\110 мм.рт.ст., при осмотре глазного дна – гипертензионный артериолосклероз. На ЭхоКГ гипертрофия левого желудочка

1. Стенокардитический (простой субъективный)
   * субъективно – боли в области сердца сжимающего характера, возникающие в покое и усиливающиеся при волнении и физической нагрузке. Иррадиируют в левую лопатку и левый бок, сопровождаются сердцебиением, чувством страха, онмением пальцев на левоц руке и ноге. Купируются приемом нитроглицерина.
2. Хронической сердечной недостаточности (сложный синдром)

А. Недостаточность правых отделов сердца (сложный субьективно-обьективный )

* субъективно – жалобы на отеки ног до уровня середины голени
* объективно - увеличение границ печени по Курлову

Б. Недостаточность левых отделов (сложный субьективно-обьективно-параклинический)

* субъективно – жалобы на одышку смешанного характера, удушье смешанного характера
* объективно – больная находится в положении ортопноэ
* параклинически – нарушение диастолической функции левого желудочка на ЭхоКГм облегчается дыханиееии ортопноэы серденность комплекса

1. Дисциркуляторной энцефалопатии (сложный субьективно-обьективный синдром)

* субъективно – жалобы на ухудшение памяти, головокружения
* объективно – нарушение ориентации во времени при распросе

1. Астеновегетативный (простой субъективный)

* субъективно – жалобы на слабость, повышенную утомляемость

1. **Гипертензионный синдром**

Гипертензионный синдром является сложным субьективно-обьективно-параклинический синдром. Субьективный компонент – жалобы больной на головные боли, возникающие во время повышения артериального давления. Обьективно – твердый пульс, что свидетельствует о высоком артериальном давлении. Параклинически – повышение уровня АД до 160\100 мм.рт.ст.

Гипертензионный синдром является проявлением артериальной гипертензии. *Артериальная гипертензия* – повышение систолического АД до 140 и более м.рт.ст. и (или) диастолического АД до 90 мм.рт.ст. и выше у лиц, не применяющих гипотензивных средств.

**Этиология** артериальных гипертензий:

1. Первичные гипертензии (гипертоническая болезнь)
2. Вторичные (симптоматические) гипертензии
3. Нефрогенные
4. Нейрогенные
5. Эндокринные
6. Гемодинамические
7. Лекарственные

**Патогенез:**

В норме существует взаимодействие между прессорными и депрессорными механизмами регуляции АД.

*Системы регуляции АД*

I.Прессорные

* + ишемическая реакция ЦНС развивается при быстром падении АД до 80 мм.рт.ст. Наступает ишемия вазомоторного центра, локализованного в продолговатом мозге, откуда импульсы поступают в симпатическую нервную систему, приводя к вазоконстрикции, стимуляции сердечной деятельности и повышению АД.
  + хеморецепторный механизм включается при падении АД до 80 мм.рт.ст. и ниже. Происходит возбуждение хеморецепторов каротидного синуса и аорты из-за недостатка кислорода и избытка углекислого газа. Импульсы от них передаются в вазомоторный центр, и АД приходит к норме.
  + симпато-адреналовая система, действие гормонов которой (адреналин, норадреналин) вызывает спазм сосудов и повышение АД
  + система прессорных почечных простогландинов – тромбоксан А2, простогландин F2α, при выделении вызывают спазм сосудов
  + ренин-ангиотензин-альдостероновая система – активируется в ответ на ишемию почки при падении АД ниже 100 мм.рт.ст. Запускается мехнаизм синтезом ренина ЮГА почки. Этот фермент способствует образованию большого количества ангиотензина. Вслед за этим происходит вазоконстрикция и повышение АД. Одновременно происходит увеличение синтеза альдостерона почками. При падении АД ниже нормального уровня происходит уменьшение выведения почками соли и воды, что приводит к их задержке в организме и восстановлению нормального уровня АД.

*Ишемия почки*  Ренин

Ангиотензининоген

Ангиотензин I

АПФ

Ангиотензин I I

Вазоконстрикция Синтез АДГ, альдостерона,

задержка Na и воды

**повышение АД**  повышение ОЦК

II.Депрессорные

* барорецепторный механизм срабатывает при повышении АД, происходит стимуляция барорецепторов, локализованных в каротидном синусе и дуге аорты. Сигналы от этих рецепторов передаются в вазомоторный центр, импульсы от которого приводят к ослаблению работы сердца, вазодилатации и возвращению АД к нормальным величинам.
* почечные простогландины A, D, E2 вызывают увеличение диуреза и натрийуреза, что ведет к снижению АД
* калликрин-кининовая система. Отдельные компоненты обладают мощным вазодилатирующим действием, не ингибирующимся адренергическими вазоспастическими агентами
* натрийуретический фактор предсердий синтезируется в ответ на растяжение предсердий при большом обьеме ОЦК, ведет к выделению натрия и вместе с ним воды и снижению ОЦК
* эндотелийзависимый фактор относится к местным регуляторам сосудистого тонуса и ведет к местной вазодилатации капилляров при ишемии тканей

При гипертонической болезни имеется наследственный полигенный дефект, обуславливающий структурные изменения (повреждение мембран), которые запускают РААС, что ведет к задержке натрия и активации прессорных и деперссорных механизмов. При истощении депрессорных механизмов возникает гипертоническая болезнь.

Так как больная связывает возникновение стойкого повышения АД со стрессом (смертью сына), то можно предположить ведущую роль эмоционального перенапряжения в развитии у нее гипертонической болезни. Эмоциональные нагрузки вызывают перенапряжение основных нервных процессов (в коре головного мозга, лимбической системе). В результате развивается повышение возбудимости гипоталамических вегетативных центров, в основном симпатических, что ведёт к развитию прессорных реакций. Идёт формирование патологической застойной доминанты возбуждения в симпатических центрах головного мозга. В начальных стадиях повышение активности симпатических центров способствует повышению минутного выброса, а это само по себе вызывает гипертензию, способствует увеличению секреции нейрогормонов РААС, а следовательно - повышение сосудистого тонуса. Изменения обмена симпатических аминов не происходит, они появляются в эфферентном звене нервных механизмов регуляции кровообращения и характеризуются изменением чувствительности адренорецепторов, нарушением процессов депонирования катехоламинов в симпатических терминалях. Активация РААС и снижение секреции натрия и воды способствует повышению содержания натрия в сосудистой стенке, параллельно с этим идёт увеличение содержания кальция в сосудистой стенке, вследствие чего развивается её отёк и утолщение. Эти изменения повышают реактивность мышечных стенок сосудов к прессорам (КА, ангиотензин). Вследствие этого идёт гипертрофия мышечного слоя стенки сосудов, что способствует стабилизации АД. Затем депрессорная функция почек истощается и, ведущую роль приобретают почечно-прессорные механизмы. Развитие гиперрениновой АГ обусловленно нарушением механизмов обратной связи, вследствие чего не наступает торможение продукции ренина при повышения его содержания в крови.

**Дифференциальный диагноз** гипертензивного синдрома у Нехорошевой А.А. следует провести между симптоматическими эндокринной и гемодинамической гипертензиями и гипертонической болезнью. Эндокринная симптоматическая гипертензия на фоне климактерического периода исключается, так как пациентка отмечала эпизоды повышения артериального давления еще до этого периода. Гемодинамическая симптоматическая гипертензия исключается, так как сердечно-сосудистая недостаточность, на фоне которой она могла бы возникнуть, со слов пациентки появилась значительно позже и связана с развитием ИБС. Таким образом Нехорошевой А.А. можно поставить диагноз гипертоническая болезнь I I степени (АД 160\100 мм.рт.ст.) степень риска: II степень повышения АД, наличие факторов риска (возраст, эмоциональные стрессы, отягощенный семейный анамнез), поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, изменение сосудов глазного дна), ассоциированных состояний (ЦВБ, ИБС, гипертензионная ретинопатия).

**II Стенокардитический синдром**

Простой синдром, характеризующийся дискомфортом и болями в груди, провоцируемыми физической нагрузкой или эмоциональным напряжением и снимаемыми нитроглицерином.

Характеристика боли:

* Боль локализована за грудиной
* Иррадиирует в левую лопатку и левый бок
* Различной интенсивности
* Сжимающего характера
* Возникает при физической нагрузке, волнении
* Сопровождаются чуством страха
* Купируется приемом 1 таблетки нитроглицерина

У Нехорошевой А.А. данных свойств боли достаточно, чтоб подтвердить наличие стенокардии. В связи с тем, что с момента возникновения болей в области сердца больная не отмечает значительного усиления болей, учащения приступов или увеличения их продолжительности, а приступы возникают только при физической нагрузке или сильном эмоциональном волнении, можно сделать вывод, что у пациентки стабильная форма стенокардии напряжения.стали более продолжительными, купируются

**Этиология:** в развитии стенокардии ведущую роль играет атеросклероз коронарных сосудов, и в более редких случаях – тромбоз венечных артерий, либо дисфункция эндотелия без наличия атеросклеротических изменений.

**Патогенез:**  В результате атеросклероза коронарных артерий постепенно ограничивается просвет артерии, что вызывает острый дефицит кровоснабжения миокарда при увеличении физической и(или) эмоциональной нагрузки, возникает приступ стенокардии (стенокардия напряжения). Если степень стенозирования коронарой артерии превышает 75% и более, то приступ вызывается даже очень небольшой нагрузкой (стенокардия покоя). При прогрессировании атеросклероза приступы становятся чаще, для их купирования больной вынужден принимать большее количество нитроглицерина (нестабильная стенокардия). Появлению приступа способствует снижение притока крови к устьям коронарных артерий (артериальная гипотензия любой этиологии, лекарственная, либо падение сердечного выброса при тахиаритмии, венозной гипотензии), патологические рефлекторные влияния со стороны желчных путей, пищевода, шейного и грудного отделов позвоночника при наличии патологии с их стороны. Чаще всего имеется несколько патогенных факторов, формирующих "порочный круг" стенокардии: спазм коронарных артерий → агрегация тромбоцитов → тромбоз и усиление спазма и тромбоза → освобождение вазоконстрикторных веществ из тромбоцитов → спазм и усиление тромбоза. Агрегация тромбоцитов усиливается при атеросклеротическом поражении сосудов. Дополнительным фактором, способствующим тромбозу, является замедление скорости кровотока в стенозированных коронарных артериях или при спазме коронарных артерий.

Накопление недоокисленных продуктов обмена при ишемии миокарда ведет к раздражению болевых интерорецепторов миокарда или коронарных сосудов, что реализуется в виде появления резкого болевого приступа, сопровождающегося активизацией мозгового слоя надпочечников с максимальным повышением уровня катехоламинов в течение первых часов

заболевания. Гиперкатехоламинемия приводит к нарушению процессов

энергообразования в миокарде.

**Патогенез развития стенокардии**

Атеросклероз венечных артерий

Образование атеросклеротической бляшки в просвете коронарной артерии, нарушение транспорта крови к миокарду

физическая нагрузка эмоциональное напряжение

Острый дефицит кровоснабжения миокарда, нарушение энергообмена, накопление недоокисленных продуктов обмена.

Раздражение интерорецепторов сердца, возникновение приступа.

Активация симпатоадреналовой системы на боль,

выброс катехоламинов в кровь

Спазм коронарных сосудов

Агрегация тромбоцитов в области бляшки, разрушение тромбоцитов с выделением вазоактивных веществ, дальнейшая активация тромбоза и спазма сосуд

1. **Синдром хронической сердечной недостаточности**

Синдром хронической сердечной недостаточности включает в себя 2 компонента: недостаточность левых отделов сердца и недостаточность правых отделов сердца.

*Недостаточность правых отделов:*

* субьективно – жалобы на отеки ног до уровня середины голени
* обьективно - увеличение границ печени по Курлову

**Этиология:**

* присоединение к левожелудочковой недостаточности
* ХОБЛ
* пороки сердца
* констриктивный перикардит
* синдром Пиквика
* кифосколиоз

**Патогенез:** ведущую роль в патогенезе сердца играет недостаточность насосной функции правых отделов сердца и застой крови по большому кругу кровообращения. Застой в системе воротной вены ведет к увеличению границ печени, при повышении проницаемости сосудов и перерастяжении кровью возникают крайние проявления – асцит и «голова медузы». При застое в системе воротной вены компенсаторно кровь начинает сбрасыватся по системам порто-кавальных анастомозов. Это проявляется набуханием вен шеи, варикозным расширением вен пищевода. Застой в венах нижних конечностей прежде всего проявляется отеками ног, усиливающихся к вечеру. В патогенезе отеков играет роль также и онкотический фактор – нарушение синтеза в печени альбуминов в связи с застоем, а ткаже повышение проницаемости сосудов.

**Правожелудочковая недостаточность**

повышение гидростатического тканевая гипоксия застойные явления

давления в крупных венах в системе воротной

вены

Нарушение проницаемости сосудов цирроз печени и и выход жидкости в ткани нарушение синтеза

альбуминов

Снижение онкотического

**ОТЕКИ**  давления крови выход

плазмы в ткани

*Недостаточность левых отделов:*

* субьективно – жалобы на одышку смешанного характера, удушье смешанного характера
* обьективно – перкуторно увеличение левой границы сердца
* параклинически – на ЭхоКГ гипертрофия левого желудочка

**Этиология:**

* аортальные пороки
* гипертоническая болезнь
* атеросклероз
* кардиосклероз
* миокардиты

**Патогенез:** в патогенезе недостаточности левых отделов сердца ведущую роль играет снижение сократительной способности миокарда и застой по малому кругу кровообращения. В связи с повышением гидростатического давления в капиллярах легких возникает экссудация вплоть до отека легких. Клиническими проявлениями является одышка инспираторного характера и приступы удушья (сердечная астма), которые облегчаются в положении ортопноэ (перераспределение крови от легких). Растет диастолическая перегрузка левых отделов сердца. На первых этапах включаются компенсаторные механизмы – по закону Франка-Старлинга при перерастяжении кардиомиоциотов растет сила их сокращений. Это ведет сначала к компенсированной тоногенной дилатации, а затем к декомпенсированной миогенной дилатации и гипертрофии левого желдуочка.

У Нехорошевой А.А. сердечно-сосудистая недостаточность развилась на фоне ИБС. Так как нарушения гемодинамики уже имеются, но выражены слабо, отеки на ногах непостоянны. но имеются признаки застоя по большому и малому кругам кровообращения, у пациентки функциональный класс сердечной недостаточности IIА.

**Патогенез хронической сердечной недостаточности**

***этиологический фактор***

Снижение сердечного выброса

Дилатация ЛЖ Активация симпатоадреналовой Снижение перфузии

системы органов, в т.ч. почки

перегрузка малого

круга

констрикция артериол Активация РААС,

задержка натрия, воды

констрикция венул

Повышение ОЦК

Повышение продукции АДГ Отеки

1. **Синдром дисциркуляторной энцефалопатии**

Синдром является проявлением хронической цереброваскулярной болезни. Субьективный компонент – жалобы больной на нарушения памяти, забывчивость, головокружения. Обьективно – при расспросе больная с трудом ориентируется во времени, путает даты прошедших событий. Синдром подтверждается также данными анамнеза о перенесенных в 2000 и 2003гг. инсультах.

**Этиология:**

* атеросклероз сосудов головного мозга и сонных артерий
* гипертоническая болезнь

**Патогенез:** ведущий фактор в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии – повреждение сосудов и нарушение кровоснабжения головного мозга вплоть до развития инсульта. При атеросклерозе сосудов недостаточность кровоснабжения возникает из-за стенозирования просвета артерии бляшкой. При гипертонической болезни возрастает нагрузка на капилляры мозга, возникает плазматическое пропитывание стенки соуда и гиалиноз. Сосуды становятся хрупкими, ломкими, извитыми и теряют способность поддерживать тонус. У данной пациентки более вероятным ведущим фактором в развитии синдрома дисциркуляторной энцефалопатии является гипертоническая болезнь, однако не исключена роль атеросклеротических изменений сосудов.

**Патогенез развития дисциркуляторной энцефалопатии**

Гипертоническая болезнь Атеросклероз

Гипертонический Повреждение сосудов головного мозга

криз с нарушением тонуса и структуры стенки

Инсульт **Гипоксическое повреждение**

**ткани мозга**

1. **Астеновегетативный синдром**

Астеновегетативный синдром является простым субьективным синдромом, обусловлен жалобами пациентки на слабость, повышенную утомляемость, эмоциональную нестабильность, состояние депрессии.

**Этиология:** при различных заболеваниях астеновегетативный синдром имеет различное происхождение. Так как в клинике у данной пациентки ведущими являются гипертензивный и стенокардитический синдромы, ведущим этиологическим фактором будет возникающая при них боль.

**Патогенез:** при постоянных болях происходит постепенное истощение антиноцицептивной системы и в ЦНС формируется очаг патологической доминанты. Импульсы из очага распрстраняются на вегетативную нервную систему, приводя к нарушениям ее функций, возникают патологические висцеро-висцеральные рефлексы. Этими механизмами и обусловлены основные проявления астеновегетативного синдрома.

**Взаимосвязь синдромов**

Гипертоническая болезнь Атеросклероз

ИБС

**Гипертензионный Синдром дисциркуляторной**

**синдром энцефалопатии**

повышение **Стенокардитический**

нагрузкина **синдром**

сердце

гипертрофия и **Астеновегетативный синдром**

дилатацияИшемия миокарда

Кардиосклероз **Синдром хронической** Кардиосклероз

**сердечной недостаточности**

Нарушение

проводимости

**правых отделов левых отделов**

**Дневник курации**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Дата курации** | **АД, пульс, температура** | **Назначения** |
| **30.03.2004г.** | АД= 150\90 мм.рт.ст.  Пульс 72 уд\мин  t утро=36,5  t вечер=36,6  ЧД=18\мин | Tab.Captoprili 25mg  ½ таблетки утром и вечером  Tab.Indopamidi по 1 таблетке утром  Tab.Cinnarizini 25mg  по 1 таблетке 3 раза в день  Tab.Amitryptilini 0,25 по 1 таблетке на ночь  Режим палатный, стол №5.  ОАК, ОАМ, ЭКГ, рентгенография тазобедренных суставов |
| **01.04.2004г.** | АД= 140\80 мм.рт.ст.  Пульс 69 уд\мин  t утро=36,5  t вечер=36,6  ЧД=16\мин | Sol. Drotaverini 2,0 внутримышечно  биохимический анализ крови, анализ свертываемости крови, ЭхоКГ |
| **02.04.2004г.** | АД= 120\65 мм.рт.ст.  Пульс 66 уд\мин  t утро=36,5  t вечер=36,6  ЧД=15\мин | Sol. Cianocobalamini – 500mg. 1 раз в день |
| **06.04.2004г.** | АД= 110\60 мм.рт.ст.  Пульс 68 уд\мин  t утро=36,6  t вечер=36,6  ЧД=17\мин | Осмотр окулиста. |
| **07.04.2004г.** | АД= 130\60 мм.рт.ст.  Пульс 71 уд\мин  t утро=36,6  t вечер=36,6  ЧД=14\мин | Sol. Diclofenaki – 3ml. внутримышечно |
| **09.04.2004г.** | АД= 130\70 мм.рт.ст.  Пульс 72 уд\мин  t утро=36,6  t вечер=36,6  ЧД=15\мин | Осмотр невропатолога. |
| **12.04.2004г.** | АД= 125\70 мм.рт.ст.  Пульс 68 уд\мин  t утро=36,6  t вечер=36,6  ЧД=16\мин | Назначения те же |
| **13.04.2004г.** | АД= 125\60 мм.рт.ст.  Пульс 68 уд\мин  t утро=36,6  t вечер=36,6  ЧД=16\мин | Назначения те же |
| **18.04.2004г.** | АД= 120\65 мм.рт.ст.  Пульс 66 уд\мин  t утро=36,6  t вечер=36,6  ЧД=13\мин | Назначения те же |

**Список использованной литературы:**

1. Тетенев Ф.Ф. «Физические методы исследования в клинике внутренних болезенй», Томск, 1995г.
2. В.В.Новицкий, Е.Д. Гольдберг «Патофизиология», Томск, 2001г
3. Венгеровский А.И. «Курс лекций по фармакологии для врачей и провизоров», Томск, 2001г.
4. Мартынов А.И., Мухин Н.А., Моисеев В.С. “Внутренние болезни” в 2 томах, Москва: «Гэотар-Мед», 2001 г.
5. Алмазов В.А., Чирейкин Л.В. «Трудности и ошибки диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы», Ленинград: «Медицина», 1985 г.
6. Гасилин В.С. Сидоренко В.А. «Стенокардия», М: «Медицина», 1987 г.
7. В.И. Бородулин «Справочник практического врача» в 2 томах М: «Рипол классик», 2001г.
8. Курс лекций по пропедевтике внутренних болезней 2003-2004г. проф. Бодрова Т.Н., проф. Тетенев Ф.Ф.
9. Курс лекций по патологической анатомии и патологической физиологии 2003-2004г.

**Лечение**

Лечение гипертонической болезни складывается из 2 основных компонентов:

1. Немедикаментозное лечение
2. Медикаментозное лечение

У данной пациентки эффективна будет комбинация этих компонентов. Из немедикаментозного лечения пациентке следует прежде всего создать благоприятную психоэмоциональную семейную обстановку, так как последние несколько лет больная находится в состоянии постоянного стресса в связи с гибелью сына. Можно порекомендовать также соблюдение низкосолевой диеты, умеренную физическую активность, регулярный контроль и коррекция лечения со стороный участкового врача.

Из медикаментозных средств прежде всего в клинике больной следует подобрать эффективные антигипертензивные препараты под контролем артериального давления. В данном случае эффективны будут средства первого ряда, вызывающие также обратное развитие гипертрофии левого желудочка и обладающие антиагрегантным действием: ингибиторы АПФ длительного действия (эналаприл, лизиноприл и т.д.). Также эффективно будет назначение тиазидоподобных мочегонных средств (индапамид, клопамид), которые снизят артериальное давление, способствуют обратному развитию гипертрофии миокрада, а также уменьшат застойные явления, связанные с хронической сердечной недостаточностью. Эти препараты необходимо комбинировать с калийсберегающими диуретиками. Для улучшения мозгового кровообращения и профилактики острых нарушений пациентке могут быть назначены блокатроы кальциевых каналов сосудов головного мозга – циннаризин, нимодипин, либо препараты других фармакологических групп. В связи с тем, что гипертоническая болезнь и ИБС у \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* по-видимому вызвана постоянными стрессами, можно порекомендовать ей длительный прием мягких успокоительных средств, на фоне которых медикаментозная терапия будет более успешной. Для лечения ИБС можно рекомендовать постоянный прием средств, улучшающих коронарный кровоток, преимущественно длительного действия. Для купирования приступов стенокардии больной рекомендуется принимать нитроглицерин.

В связи с наличием сопутствующих заболеваний (варикозная болезнь вен нижних конечностей, остеоартроз тазобедренных суставов) больной рекомендуется консультация хирурга. В связи с наличием хронического холецистита в стадии обострения больной рекомендуется соблюдать диетический режим №5.

**Обоснование схемы взаимосвязи синдромов.**

Пусковым моментом в развитии заболевания у \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* можно считать как гипертоническую болезнь, так и атеросклероз сосудов. Гипертоническая болезнь посредством увеличения гидростатического давления в сосудах и усиления инфильтрации липопротеинами интимы сосудов. Атеросклероз в свою очередь ведет к утрате эластичности сосудов и развитию (закреплению) гипертонической болезни. Возникает «порочный круг» атеросклероз-гипертоническая болезнь. У данной пациентки инструментально не доказано, что послужило первопричиной – атеросклероз или гипертоническая болезнь, поэтому на данной схеме они стоят параллельно. Также гипертоническая болезнь и атеросклероз, изменяя структуру мозговых сосудов, ведут к развитию синдрома дисциркуляторной энцефалопатии.

Гипертоническая болезнь, приводя по закону Франка-Старлинга, к гипертрофии и дилатации левого желудочка, что ухудшает кровоснабжение миокарда. Это ведет к усугублению ИБС и развитию диффузного кардиосклероза. который в свою очередь приводит к хронической сердечной недостаточности. Также и повышение гидростатического давления в коронарных артериях при гипертонической болезни может само по себе ухудшить кровоснабжение миокарда. Так как кардиосклероз затрагивает и участки проводящей системы, возникают стойкие нарушения проводимости, которые усугубляют ИБС и кардиосклероз.

Стенокардитический, гипертензионный и синдром хронической сердечной недостаточности в связи с постоянными болевыми и гемодинамическими нарушениями приводят к астеновегетативному синдрому.