**Паспортная часть**

|  |
| --- |
| **Ф.И.О.:** \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\***Дата рождения:** 4 мая 1933г. (71 год)**Место жительства:** г. Томск**Место работы:** на пенсии.**Дата поступления:** 30 марта 2005 года**Дата выписки:** **Диагноз направления:** ИБС: стенокардия напряжения.Гипертоническая болезнь II степени. **Клинический диагноз:**1. **Основное заболевание:** ИБС: стабильная стенокардия функциональный класс III. Нарушение ритма (предсердная экстрасистолия).Недостаточность кровообращения класс I.
2. **Фоновое заболевание:** Гипертоническая болезнь III степени, группа риска IV.
3. **Осложнения фонового заболевания:** ЦВБ, гипертрофия левого желудочка, гипертензивная ангиопатия сосудов сетчатки.
4. **Сопутствующие заболевания:** Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Узловой зоб II-III правой доли щитовидной железы. Незрелая катаракта правого глаза. Начальная катаракта левого глаза.
 |

 **Анамнез**

 **Жалобы больного.**

**I**. **Предъявленные**

* Боли за грудиной сжимающего, давящего характера, возникают при физической нагрузке (ходьба до 200 метров). Боли усиливаются на холоде, при волнении. Боль не иррадиирует, сопровождается сердцебиением и чувством страха. Интенсивность болей различная. Боли купируются приемом 1 таблетки нитросорбида и не купируются нитроглицерином.
* Головные боли в затылочно-височной области, давящего характера, возникают при физической нагрузке и эмоциональном напряжении. Возникновение головных болей связано с подъемом артериального давления до 180-220\ 90-100 мм.рт.ст. Головные боли сопровождаются шумом в ушах, мельканием мушек перед глазами. Боли уменьшаются в покое и купируются в течении 30-60 минут после приема нитросорбида и антигипертензивных препаратов.
1. **Выявленные**
* Общая слабость, повышенная утомляемость
* Ухудшение памяти

**III. Дополнительные**

* Боли в эпигастральной области колящего характера. 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.

 **Анамнез развития настоящего заболевания**

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* считает себя больной с 1988 года, когда врачом в поликлинике отметил у нее повышенное АД до 220\110 мм.рт.ст. Субъективно при этом больная отмечала ощущение сердцебиения, головные боли при эмоциональном напряжении, которым предшествовало «лихорадкоподобное состояние». В течении последующих нескольких лет случаи головных болей участились. Боли пульсирующего характера локализовались в височно-затылочной области, не уменьшались в покое и положении лежа. Лекарственных средств для купирования головных болей пациентка не принимала.

Примерно через 6 лет у пациентки стали возникать боли в груди при повышенной физической нагрузке и эмоциональном перенапряжении. Боли носили давящий, сжимающий характер, сопровождались чувством страха и дискомфорта в загрудинной области. Первые 1-2 года боли длились до 10 минут, затем продолжительность увеличилась до 30 минут.

12 марта 2005г. пациентка обратилась в отделение челюстно-лицевой хирургии гор. больницы №3, где ей было произведено вскрытие гнойника верхней челюсти. Со слов больной, операция прошла под недостаточным обезболиванем, во ремя процедуры у нее возникли сильные боли в загрудинной области, которые сопровождались слабостью, сердцебиением, чувством страха. Лекарственных препаратов больная не принимала, к врачам не обращалась. Точную продолжительность болевого приступа больная назвать затрудняется. После этого боли в грудной клетке также стали возникать при ходьбе на небольшие расстояния, при выходе на холодный воздух. Пациентка была вынуждена принимать таблетку нитросорбида перед выходом на улицу. После этого в течении месяца артериальное давление у пациентки держалорсь на уровне 180\90 мм.рт.ст., беспокоили постоянные сильные головные боли. Больная принимала самостоятельно нитросорбид перед физической нагрузкой, что значительно усиливало гловные боли.

28 марта 2005г. Больная обратилась в КДЦ СибГМУ к терапевту, и была направлена в клинику пропед.терапии в плановом порядке для проведения обследования и леченияечала ощущение повышенное АД до 220\

 **Анамнез жизни**

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* родилась 4 мая 1933 года в Омской области, пятым ребенком в полной семье. Со слов больной, беременность и роды протекали нормально. В детстве перенесла корь, о других инфекциях и заболеваниях больная не помнит. Умственно и физически развивалась соответственно возрасту, от сверстников не отставала. С 6 лет посещала среднюю общеобразовательную школу, окончила 10 классов. В 1953г. переехала в г. Томск, работала кладовщиком на предприятии «Вторчермет». Затем после окончания бухгалтерских курсов была переведена на должность экономиста в плановый отдел.

 Менструальный цикл с 14 лет, регулярный, безболезненный, количество выделений умеренное. В климаксе с 45 лет.

В 1954г. в возрасте 21 года вышла замуж, в 1955 и 1956г.г. родила двух сыновей. Третья беременность закончилась криминальным абортом в домашних условиях. Со слов больной, осложнений, септических состояний после аборта у нее не наблюдалось.

В 1974г. была произведена холецистэктомия.

В 2005г. вскрытие гнойника верхней челюсти.

В настоящее время пациентка проживает в г.Томске в частном неблагоустроенном доме с внуком и его женой. Питание в семье регулярное, неполноценное, специальных диет пациентка не соблюдает. Больная не курит, злоупотребление алкоголем, наркотиками и психотропными веществами отрицает.

 **Семейный анамнез.**

Бабушек и дедушек по материнской и отцовской линии не знает. Мать умерла в 1985 году от патологии легких , предположительно рака легких или тяжелой пневмонии. Отец умер в 1989 году, о причине смерти больная не знает. Муж умер в 2003 году. Сыновья здоровы, хронических заболеваний не имеют. 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:* гиперстенический

*Положение больного:* активное

*Выражение лица:* осмысленное

*Рост:* 164см.

*Вес:* 85кг.

*Кожа, слизистые оболочки:* кожа бледная, 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. Имеются незначительные признаки отечности подкожной жировой клетчатки.

*Лимфатические узлы:* при общем осмотре увеличения отдельных лимфатических узлов не наблюдается. Пальпаторно околоушные, затылочные, шейные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные лимфоузлы не увеличены. Справа пальпируется подчелюстной узел, гладкий, эластичный, безболезненный, не спаянный с окружающими тканями.

*Шея:* шейные лимфоузлы пальпаторно неувеличены, сосуды шеи без видимой пульсации, не набухшие. Щитовидная железа определяется пальпаторно, несколько увеличена, при пальпации безболезненна, умеренно подвижная, мелкобугристая. Правая доля 4×3×3, левая доля 3×3×2.

*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 гиперстенического типа, по форме приближается к бочкообразной. Рёберные промежутки не расширены, ход ребер горизонтальный, над- и подключичные ямки выражены умеренно, эпигастральный угол более 90°. 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 гиперстенического типа, симметричная, обе половины равномерно участвуют в дыхательных движениях. Над- и подключичные ямки умеренно выражены, одинаковы с правой и левой стороны. Ход ребер горизонтальный, выпячиваний и ундуляции межреберных промежутков нет. Лопатки плотно прилегают к грудной клетке. Дыхание глубокое, ритмичное, тип дыхания смешанный. Частота дыхания 14\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 жесткое везикулярное дыхание (затянутый выдох), побочных дыхательных шумов нет. 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 ногах в области голеней имеются узлы варикозного расширения вен, 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. Аускультативно шумы на крупных сосудах не выслушиваются.

*Пульс:* одинаков на обеих руках, удовлетворительного наполнения, твердый, форма пульсовой волны правильная, пульс ритмичный 84 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 безболезненна, 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 безболезненна, определяется урчание.
* поперечная ободочная кишка расположена правильно, на 2 см выше пупка, диаметром 3см, эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижность достаточная, при пальпации безболезненна, 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 (болевая точка между ножками m.sternocleidomastoideus), Василенко (поколачивание по реберной дуге справа), Айзенберг I (поколачивние под углом правой лаптки), Мерфи (пальпация в точке желчного пузыря на вдохе), Керра (пальпация в точке желчного пузыря) отрицательные.

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 – 10см.
2. От основания мечевидного отростка до нижней границы – 9см.
3. От основания мечевидного отростка до левой границы – 7см.

*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. Симптом Пастернацкого с обоих сторон отрицателен.

**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 31.03.2005г.)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Нормальные величины |
| Гемоглобин, г/лЭритроциты, 1012/лЦветной показательЛейкоциты, 109/лСОЭ, мм/часНейтрофилы с/я, %Базофилы, %Лимфоциты, %Моноциты, % | 1303,920,94,819681163 | 115 – 1453,7 – 4,70,85 – 1,054,78 – 7,682-1547 – 720-119 – 373 – 11  |

Заключение: умеренное увеличение СОЭ

1. Общий анализ мочи (от 31.03.2005г.)

|  |  |
| --- | --- |
| Показатель | Полученные данные |
| ЦветПрозрачностьУдельный вес БелокМикроскопия осадка | светло-желтыйпрозрачная1010отрицательныйединичные клетки эпителия в полях зрения, лейкоциты 2-4 в поле зрения |

 Заключение: анализ мочи без отклонений

1. Биохимический анализ крови (от 31.03.2005г.)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Норма |
| Глюкоза, ммоль\лα-амилаза сыворотки, едМочевина, ммоль\лКреатинин,ммоль\лОбщий билирубин, мкмоль\лПрямой билирубин, мкмоль\лОбщий белок г\лТимоловая проба, едХолестерин, моль\лАСАТ, едАЛАТ, едНатрий, моль\лКалий, моль\лКальций, моль\лСРБ | 4,935,04,50,0914,5отрицателен70,00,76,221,014,0144,94,52,44отрицателен | 3,5-7,512-322,5-8,30,044-0,128,55 – 20,05отрицателен65-850-43,5-5,2до 35,0до 35,0130-1562,5-8,32,3-2,75отрицателен |

Заключение: повышение α-амилазы сыворотки, уровня холестерина.

1. Показатели свертываемости крови (от 31.03.2005г.)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Нормальные величины |
| Протромбиновый, %АЧТВ, секФибриноген общий, г/лФибриноген В, г/л | 81,8332,5отр. | 80 – 10525 – 352,5 – 3,5отр. |

Заключение: анализ свертываемости крови без особенностей

1. Анализ мочи по Нечипоренко (от 01.04.2005г.)

Количество лейкоцитов в 1мл мочи 500, эритроциты отсутствуют.

Заключение: анализ мочи в пределах нормы

1. Анализ кала на яйца глист (от 31.03.2005г.)

Заключение: яйца глист не найдены.

 **Данные инструментальных исследований**

1. ЭКГ (от 31.03.2005г.)

Горизонтальное положение ЭОС. Синусовая брадикардия (58 в минуту). Еденичные предсердные экстрасистолы. Гипертрофия левого желудочка с признаками перегрузки.

 **Консультации узких специалистов**

 **Консультация окулиста:**

Заключение: незрелая катаракта правого глаза, начальная катаракта левого глаза. Гипертензивная ангиопатия сетчатки. Рекомендовано: оперативное лечение катаракты, капли «Квинакс» по 1 капле 3 раза в день в левый глаз.

 **Обоснование диагноза.**

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

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. **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. **Синдром нарушения ритма (сложный субъективно-параклинический)**
	* субъективно - ощущение сердцебиения при гловных болях и болях в области грудной клетки
	* параклинически - еденичные предсердные экстрасистолы по данным ЭКГ
2. **Астеновегетативный (простой субъективный)**
* субъективно – жалобы на слабость, повышенную утомляемость

 **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
* Различной интенсивности
* Сжимающего характера
* Возникает при физической нагрузке, волнении
* Сопровождаются чуством страха

У Будзяновской А.Д. 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 со спазмом 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

 **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.

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.

 **Синдром нарушений ритма**

Синдром нарушений ритма сердечной деятельности относится к сложному субъективно-объективному синдрому, т.к. пациентка субъективно отмечает сердцебиение и перебои в работе сердца, а на ЭКГ имеются еденичные предсердные экстрасистолы.

К нарушениям ритма относят:

1. Изменение ЧСС выше или ниже нормального предела колебаний
2. Нерегулярность ритма сердца
3. Изменение источника возбуждения (любой несинусовый ритм
4. Нарушения проводимости электрического импульса

**Этиология:** выделяют 3 основные причины нарушений сердечного ритма:

* + нарушение образования электрического импульса
	+ нарушение проводимости
	+ комбинированные нарушения

К нарушениям ритма приводит большое число различных заболеваний как сердечно-сосудистой системы (инфаркты, миокардиты, кардиомиопатии и миокардиодистрофии), так и других органов и систем (патологии ЦНС, заболевания щитовидной железы и т.д.) У данной пациентки возникновение нарушения ритма скорее всего связано со стенокардией и переходящей ишемией миокарда, а ткаже развившейся гипертрофией левого желудочка.

Экстрасистолия - преждевременное внеочередное возбуждение сердца, обусловленное механизмом повторного входа или повышенной осцилляторной активностью клеточных мембран.

Патогенез: при развитии в отдельных участках сердечной мышцы ишемии, дистрофии, некроза, склероза или значительных метаболических нарушений электрические свойства различных участков миокарда могут существенно отличаться друг от друга. Возникает электрическая негомогенность сердечной мышцы, которая часто проявляется неодинаковой скоростью проведения электрического импульса в различных участках сердца и развитием однолнаправленных блокад проведения. Возможны также и другие механизмы развития экстрасистолии: увеличение амплитуды следовых потенуиалов (осцилляции), асинхронная реполяризация отдельных участков в миокарде.

Экстрасистолия - один из самых частых нарушений ритма. У здоровых людей экстрасистолия носит функциональный характер и не требует лечения. Появление экстрасистол органического происхождения свидетельствует о значительных изменениях в сердечной мышце.

 **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

**гипертензивный стенокардитический**

 **синдром синдром**

 **астеновегетативный**

 **синдром**

гиперторофия ишемия

левого желудочка миокарда

 **синдром нарушений ритма**

 **Дневник курации**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Дата курации** | **АД, пульс, температура** | **Назначения** |
| **30.03.2005г.** | АД= 165\90 мм.рт.ст.Пульс 74 уд\минt утро=36,7t вечер=36,6ЧД=18\мин | Tab.Enalaprili 0,005по 1 таблетке 3 раза в деньTab.Nitrosorbidi 0,01 по 1 таблетке 4 раза в день до едыTab. «Asparcam» по 1 таблетке 3 раза в деньTab.Atenololi 0,05 по 1 таблетке 2 раза в деньTab.Hydrochlorthiazidi 0,025 по 1 таблетке 1 раз в день утромРежим палатный, стол №10ОАК, БАК, ОАМ,  |
| **05.04.2004г.** | АД= 160\70 мм.рт.ст.Пульс 63 уд\минt утро=36,7t вечер=36,6ЧД=17\мин | ЭКГ, ЭхоКГ, анализ мочи по Нечипоренко, осмотр окулиста.Tab. Amiloridi 0,0025 по 1 таблетке в первой половине дня, через 1 день |
| **06.04.2004г.** | АД= 150\80 мм.рт.ст.Пульс 68 уд\минt утро=36,6t вечер=36,6ЧД=17\мин | Назначения те же. |

 **Обоснование клинического диагноза**

***1. Основное заболевание.*** ИБС: стабильная стенокардия функциональный класс III. Нарушение ритма (предсердная экстрасистолия). Недостаточность кровообращения класс I.

Диагноз стенокардии напряженияставится на основании жалоб больной на боли за грудиной сжимающего, давящего характера, возникающие при физической нагрузке, различной интенсивности (ходьба до 200 метров). Боли усиливаются на холоде, при волнении, не иррадиируют, сопровождаются сердцебиением и чувством страха.

Стабильная стенокардия выставляется на основании того, что со времени развития болей их характер, продолжительность, условия возникновения значительно не изменились. Боли все время купируются приемом 1 таблетки нитросорбида. Функциональный класс стенокардии III ставится на основании значительного ограничения жизнедеятельности больной, боли возникают при ходьбе менее 200 метров. Нарушение ритма сердца по типу предсердной экстрасистолии ставится на основании жалоб больной на ощущение сердцебиения и данных ЭКГ. Недостаточность кровообращения класс I ставится на основании отсутствия у больной жалоб и клинических признаков застоя по малому (одышка, приступы удушья, влажные хрипы в легких) или большому (отеки ног, увеличение границ печени) кругам кровообращения.

1. ***Фоновое заболевание:*** Гипертоническая болезнь III степени, группа риска IV.

Гипертоническая болезнь ставится на основании жалоб больной на головыне боли, возникающие при повышении артериального давления. III степень повышения АД ставится на основании того, что цифры артериального давления у больной при измерении превышают 180\110 мм.рт.ст.

Группа риска IV ставится на основании наличия у больной факторов риска (возраст старше 65 лет), поражения органов-мишеней (гиперторофия ЛЖ, гипертензиваня ангиопатия артерий сетчакти), ассоциированных состояний (ИБС, гипертензивная ретинопатия).

1. ***Осложнения фонового заболевания:*** ЦВБ, гипертрофия левого желудочка, гипертензивная ангиопатия сосудов сетчатки.

ЦВБ ставится на основании жалоб больной на головокружения, ухудшение памяти и консультации невропатолога (рекомендуется). Гипертрофия ЛЖ ставится на основании ЭКГ-признаков гипертрофии. Гипертензиваня ангиопатия сосудов сетчатки ставится на основании консультации окулиста.

1. ***Сопутствующие заболевания:*** Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Узловой зоб II-III правой доли щитовидной железы.

Варикозная болезнь вен нижних конечностей ставится на основании наличия узлов варикозно расширенных вен и сосудистой сеточки на голенях. Узловой зоб правой доли щитовидной железы ставится на основании пальпаторного увеличения щитовидной железы с наличием узлов.

 **Лечение**

* 1. ***Лечение стенокардии***

Лечение стенокардии рекомендуют начинать с изменения образа жизни (ограничение стрессов и физических нагрузок) и устранения возможных факторов риска (курение, гиперхолестеринемия). У данной пациентки возможно реокмендовать только изменение образа жизни (избегать стрессов и повышенных нагрузок). Для лечения стенокардии ФК III рекомендуется прием нитратов пролонгированного действия (изосорбида мононитрат, динитрат) в сочетании с приемом нитратов короткого действияи (нитроглицерин, нитросорбид) перед физической нагрузкой и при возникновении болей. Нитраты длительного действия возможно заменить на β-адреноблокаторы, что в данном случае будет более приемлемо, т.к. у больной имеются нарушения ритма и гипертоническая болезнь.

* 1. ***Лечение нарушений ритма.***

Так как у пациентки экстрасистолия имеет органическое происхождение, связанное с ишемией и гипертрофией ЛЖ в сочетании со стенокардией и гипертонической болезнью, препаратом выбора будут являться β-адреноблокаторы.

* 1. ***Лечение гипертонической болезни.***

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 обстановку. Можно порекомендовать также соблюдение низкосолевой диеты, умеренную физическую активность, регулярный контроль АД 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 (гипотиазид, 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 блокаторы кальциевых каналов сосудов головного мозга – циннаризин, нимодипин, либо препараты других фармакологических групп.

1. ***Лечение сопутствующих заболеваний***

Для лечения сопутствующих заболеваний глаз больной рекомендуется консультация и регулярное наблюдение окулиста, хирургическое лечение катаракты. Для лечения варикозной болезни вен нижних конечностей рекомендована консультация хирурга, ношение эластичных антиварикозных колготок и прием венотонических препаратов (троксевазин). Для лечения узлового зоба щитовидной железы рекомендована консультация эндокринолога.

 **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. Мурашко В.В. «Электрокардиография», М: «МЕДпресс-информ», 2001г.
6. Алмазов В.А., Чирейкин Л.В. «Трудности и ошибки диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы», Ленинград: «Медицина», 1985 г.
7. Гасилин В.С. Сидоренко В.А. «Стенокардия», М: «Медицина», 1987 г.
8. В.И. Бородулин «Справочник практического врача» в 2 томах М: «Рипол классик», 2001г.
9. Курс лекций по пропедевтике внутренних болезней 2003-2004г. проф. Бодрова Т.Н., проф. Тетенев Ф.Ф.
10. Курс лекций по патологической анатомии и патологической физиологии 2003-2004г.