Северо-Западный Государственный Медицинский университет им. Мечникова

Кафедра Внутренних болезней и нефрологии

АКАДЕМИЧЕСКАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Ф.И.О. больного: Алла Михайловна

Диагноз: Основное заболевание: ИБС. Стенокардия покоя. Гиперхолестеринемия.

Осложнения: СН III. НК 2А ст. Гиперурикемия. Ангиосклероз сетчатки, Экстрасистолия.

Сопутствующие: Стеноз аортального клапана. ГБ 3 степень, IV группа риска.

СПб

**Субъективное исследование**

Паспортные данные

Ф.И.О. Анна Михайловна

Возраст: 77 лет

Место работы: пенсионерка

Поступила: экстренно, по скорой.

**Жалобы**

. На момент поступления. Сильные боли за грудиной и в левой половине грудной клетки давящего, сжимающего характера, иррадиирующие в левую руку, усиливающиеся при незначительной физической нагрузке (наклоны, ходьба на 10-15 метров) Возникают преимущественно днём. Купировала приёмом травяного чая из листьев смородины, клевера и мяты. Перебои в сердце, сердцебиение. Одышка смешанного характера при физической нагрузке (разговор, ходьба на 5-10 метров), эмоциональной нагрузке.

. На момент курации. Чувство дискомфорта за грудиной. Одышка смешанного характера при физической нагрузке (разговор, ходьба на 5-10 метров).

Перебои в сердце, сердцебиение.

. При опросе по системам.

ДС: одышка при малой физической нагрузке (разговор, наклоны, ходьба на 5-10 метров) смешанного характера, редко сухой кашель.

Система пищеварения. Жалоб на дискомфорт в эпигастрии, мезогастрии, гипогастрии нет. Вздутие, урчание в животе отсутствуют. Тошноты, рвоты, отрыжки не отмечает. Аппетит нормальный. Стул регулярный, коричневого цвета, оформленный.

Мочевыделительная система. Болей в поясничной области нет, отёков на лице, нарушений мочеиспускания нет. Моча соломенно-жёлтого цвета, прозрачная.

Нервная система. Работоспособность не сохранена. Нарушения сна есть: чувство тревоги, мешающее заснуть. При этом принимает капли Морозова, настойку пиона и валокордин. Перепадов настроения, раздражительности нет.

Жалобы на боль в правом глазу, чувство жжения, зуда, покраснение.

**Анамнез заболевания**

Считает себя больной с 1984 года, когда впервые появились давящие, сжимающие боли за грудиной при физической нагрузке. Кроме того нарастала одышка, которая стала появляться при лёгкой физической нагрузке. Сила и интенсивность болей и одышки увеличивалась постепенно. Отмечала наличие отёков на нижних конечностях. Пациентка принимала Дигоксин, Панангин, Тромбоас. Ухудшение состояния связывает с тем, что пропустила очередной цикл приёма Панангина. Последний приступ - 3 ноября, когда возникли боли за грудиной в покое, давящего, сжимающего характера, иррадиирующие в левую руку, продолжительностью до 30-40 минут, ничем не купировались, мешали спать в горизонтальном положении (вынужденное положение полусидя, чувство страха при засыпании). По истечении 4-х дней была госпитализирована в клинику. За время нахождения в стационаре отмечает улучшение состояния: одышка уменьшилась, боль купирована, остался дискомфорт в области сердца, отёки сошли. На отделении получает Верошпирон, Эгилок, Дигоксин.

**Анамнез жизни**

Краткие биографические сведения. Родилась в Новгородской области в 1934 году. 1ий ребенок в семье из четырех. Росла и развивалась в соответствии с возрастом. От сверстников в развитии не отставала. В школу пошла с 7 лет. Закончила 6 классов. С 13 лет работала.

Производственные условия и профессиональные вредности

Профессия - укладчица военного обмундирования. На данный момент на пенсии. В течение рабочего стажа проф. вредности не имела.

Материально-бытовые условия

Проживает в отдельной 1-комнатной квартире со всеми удобствами, общая площадь 25 м2 совместно с мужем. Материальное обеспечение удовлетворительное.

Характер и режим питания

Питается 4 раз в день, питание полноценное, фрукты, овощи. Режим питания и диету соблюдает. Горячую пищу употребляет 3 раза в день.

Перенесенные заболевания.

Частые ангины в молодом возрасте, пневмония в 1990 году. Бронхит в 2007 году. Перелом левой лодыжки в 2004 году, Гематома на правой голени в результате падения, оперирована - июль 2011 года.

Привычные интоксикации

Не курит. Употребление наркотиков и алкогольных напитков отрицает.

Семейное положение

Замужем. Один ребенок - сын.

Наследственный анамнез

Мать - Гипертоническая болезнь. Умерла в возрасте 98 лет.

Брат - ИБС, стенокардия. Умер в возрасте 56 лет.

Сестра - гипертоническая болезнь.

Аллергологический анамнез

Пищевая аллергия - на апельсины, лекарственная - корвалол. Проявляется красными пятнами. Проходит самостоятельно.

Гинекологический анамнез

Менструации с 12 лет, продолжительностью 5 дня безболезненные, умеренно обильные. 3 беременности. Одни роды, 2 аборта. Менопауза с 49 лет. Последнее посещение гинеколога - давно, не помнит.

Эпидемиологический анамнез

Туберкулез, гепатиты, малярию, кишечные инфекции, венерические заболевания, тифы, СПИД - отрицает. За последние 6 месяцев выезжала в Новгородскую область. Инъекций и гемотрансфузий не было. В контакте с инфекционными и лихорадящими больными не была. Стоматолога посещала в июле 2011 года.

Прививки по возрасту. Последняя ФЛГ в 2011 году без патологии.

Страховой анамнез

В больничном листе не нуждается. Страховой полис имеется.

Инвалидность II группы с 1995 года.

**Объективное исследование**

Общий осмотр

Состояние больного - удовлетворительное.

Положение больного - вынужденное (полусидя).

Сознание - ясное.

Походка - ходит медленно, с остановками для отдыха через каждые 5-10 метров.

Осанка - прямая.

Конституциональный тип - нормостенический.

Антропометрические данные - рост 151 см, вес 68 кг.

Температура тела - 36,0

Состояние кожных покровов и подкожно-жировой клетчатки

Кожные покровы обычной окраски и влажности, чистые. Выраженный румянец. Рубец на левой голени после операции по поводу гематомы. Высыпаний нет. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Складка на уровне пупка 3 см. Ногти не ломкие, не слоящиеся, без грибковых поражений. Оволосение по женскому типу.

Периферические лимфоузлы

Подчелюстные, подбородочные, задние и передние шейные, над- и подключичные, локтевые, паховые, подколенные лимфатические узлы не пальпируются.

Костно-суставная система

Форма черепа обычная. Форма суставов не изменена, отечность суставов не определяется. Пальпация безболезненная. Активные движения в полном объеме. Позвоночник - физиологические изгибы выражены хорошо.

Мышечная система

Развита слабо. Мышечная сила и тонус мышц сохранены. Атрофии мышц нет. Характер дермографизма - белый.

Щитовидная железа визуально и пальпаторно не определяется. Экзофтальм не выявлен. Покраснение OD.

Исследование по системам органов

Сердечно-сосудистая система

Осмотр области сердца

Форма грудной клетки в области сердца не изменена. Сердечного горба нет. Верхушечный толчок не виден. При осмотре физиологическая эпигастральная пульсация, пляска каротид, симптом Мюссе, Кона, Квинке и набухание шейных вен отсутствуют.

Пальпация

Частота пульса 80 ударов в 1 минуту, аритмичный, низкий, удовлетворительного наполнения и напряжения. Форма пульса не изменена. Пульс на обеих лучевых артериях одинаковый по наполнению. Дефицита пульса нет. Сосудистая стенка вне пульсовой волны не прощупывается. Шума над почечными артериями нет.

В 5 межреберье на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии пальпируется верхушечный толчок, разлитой, протяженностью 3,5 см, усиленный. Сердечный толчок, систолическое дрожание на основании и диастолическое дрожание на верхушке не пальпируются.

Границы относительной сердечной тупости

Правая: в 4 межреберье на 1 см кнаружи от правого края грудины. В 3 межреберье - у правого края грудины.

Верхняя: на уровне 2 ребра между линиями левой грудинной и окологрудинной.

Левая: в 5 межреберье на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. В 4 межреберье на 0,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. В 3 межреберье на левой среднеключичной линии.

Границы абсолютной сердечной тупости

Правая: в 4 межреберье у правого края грудины.

Верхняя: на уровне 3 ребра между линиями левой грудинной и окологрудинной.

Левая: в 5 межреберье на 1,5 см кнутри от левой границы относительной сердечной тупости.

Перкуссия сосудистого пучка

Сосудистый пучок в 1 и 2 межреберьях справа выходит за пределы грудины. Слева - не выходит.

Аускультация

Тоны сердца ритмичные. ЧСС 80 ударов в 1 минуту. На верхушке 1 тон громче 2 тона, шумов нет. На основании сердца во 2 межреберье слева и справа у края грудины 2 тон громче 1 тона, систолический шум справа, проводится на сонную и поключичную артерию. Громкость 2 тона над аортой и легочной артерией одинаковая. У основания мечевидного отростка грудины 1 тон громче 2 тона, шумов нет. В точке Боткина-Эрба систолический шум.

Артериальное давление 110/60 мм рт.ст.

Дыхательная система

Осмотр грудной клетки

Грудная клетка обычной формы. Обе половины грудной клетки симметричны, при форсированном дыхании одинаково участвуют в акте дыхания. Частота дыхательных движений 18 в 1 минуту. Дыхание жесткое, хрипов нет. Тип дыхания - брюшной.

Пальпация

Грудная клетка безболезненная, симптом Штернберга отрицательный с обеих сторон. Эластичность грудной клетки снижена. Голосовое дрожание не изменено, одинаково с обеих сторон.

Высота стояния верхушек спереди на 3 см выше уровня ключицы слева, 4 - справа, сзади - на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка с обеих сторон. Ширина перешейков полей Кренига 6 см с обеих сторон. Активная подвижность легочного края по средней подмышечной линии слева 7 см, справа 8 см.

Сравнительная перкуссия

Над всей поверхностью легких определяется слегка притуплённый звук.

Аускультация

Над всей поверхностью легких дыхание жесткое. Побочные дыхательные шумы не определяются.

Пищеварительная система

Осмотр ротовой полости

Язык влажный, с белесоватым налетом, сосочки хорошо выражены, слизистые оболочки розового цвета. Язв и высыпаний нет. Миндалины не гипертрофированы. Зев обычного цвета.

Осмотр живота

Живот обычной формы, не увеличен в размерах, симметричный, активно участвует в акте дыхания. Рубцов и высыпаний нет. Пупок обычной формы. Асцита нет. Грыжевых выпячиваний нет.

Пальпация

При поверхностной пальпации живот мягкий, болезненный, без грубых анатомических изменений.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области пальпируется сигмовидная кишка - подвижная, гладкая, мягкая, не урчащая, безболезненная. В правой подвздошной области пальпируется слепая кишка - безболезненная, урчащая, подвижная, гладкая, эластической консистенции. На уровне пупка пальпируется поперечно-ободочная кишка - безболезненная, гладкая, подвижная, эластической консистенции. Большая кривизна желудка методом шума плеска не определяется.

Пальпация печени

В правом подреберье не пальпируется край печени. Размеры печени по Курлову: 10,5\*9\*8 см. Симптом Ортнера, Френикус - отрицательные. В левом подреберье селезенка не пальпируется. Перкуторно на уровне верхнего края 9 ребра по левой средней подмышечной линии.

Мочевыделительная система.

Осмотр области поясницы

При осмотре патологии не наблюдается. Поясничные мышцы хорошо контурируются. Асимметрии нет.

Пальпация

Почки не пальпируются. Пальпация безболезненна.

Перкуссия

Симптом поколачивания по поясничной области (Гольдфлама) отрицательный с обеих сторон.

Нервная система.

Психическое состояние стабильное. Нарушения сна: чувство тревоги, мешающее заснуть. Перепадов настроения, раздражительности нет. Зрачковые, сухожильные и зрачковые рефлексы сохранены. Патологических рефлексов, тремора нет.

**Предварительный диагноз**

ИБС. Стенокардия покоя. НКIIA ст. Гипертоническая болезнь 3 степень, IV группа риска.

Обоснование диагноза.

ИБС. Ведущим в клинике заболевания является болевой синдром, сжимающие, давящие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку при легкой физической нагрузке, продолжающиеся 10-20 минут. Купируются нитроглицерином. При аускультации сердца тоны не ритмичны, что говорит об экстрасистолии.

АГ. Головные боли давящего характера, преимущественно в области затылка, носовые кровотечения, расширение левой границы относительной тупости сердца влево и вниз, повышение АД (макс. 200/110),

ХСН. Одышка смешанного характера в покое и при незначительной физической нагрузке (долгий разговор, наклоны вниз, хождение на 50-100м), отёки нижних конечностей, гепатомегалия 10,5х9х8. Наличие одышки смешанного характера в покое (долгий разговор) свидетельствует о СН 111.

Из анамнеза: наличие стенокардии и артериальной гипертензии в течение 27 лет, одышки смешанного характера в покое и при незначительной физической нагрузке (долгий разговор, наклоны вниз, хождение на 50-100м). Ухудшение состояния - учащение, увеличение длительность и выраженности болевых приступов.

Объективно: состояние удовлетворительное, тоны сердца громкие, аритмичные, ЧСС 80 уд./мин., АД 110/80, пульс 80 без дефицита, печень 10,5\*9\*8, выступает на 1 см из под рёберной дуги, эластичная, безболезненная.

С учетом полученных данных можно выставить предварительный диагноз: ИБС. Стенокардия покоя. НК IIА ст. Гипертоническая болезнь 3 степень, IV риска.

**Дополнительные методы исследования**

Клинический анализ крови (эритроциты, лейкоциты, гемоглобин, гематокрит, СОЭ).

Биохимическое исследование крови: АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ5, тропонины, холестерин, липопротеиды, триглицериды, фосфолипиды, креатинин, билирубин, общий белок, мочевина крови, протромбиновый индекс. глюкоза, калий, натрий, кальций, СРБ, фибриноген.

Общий анализ мочи.

Определение гормонов щитовидной железы.

Электрокардиография.

Эхокардиография.

Рентгенография грудной клетки в двух проекциях (прямой и боковой).

УЗИ сонных артерий, почек, надпочечников, щитовидной железы.

Исследование глазного дна

Аортография.

Неврологические исследования (исключение органических поражений НС).

Данные лабораторных и инструментальных исследований и заключения консультантов.

ЭХО-КГ от 15.11.11г. Заключение: ФП.

Умеренно расширена полость ЛП. Стенки ЛЖ симметрично утолщены. Глобальная сократимость миокарда ЛЖ нормальная. Зон нарушений локальной сократимости не выявлено. Аорта не расширена, стенки утолщены, кальциноз Ао кольца и полулуний.V max Ао потока 465 см/сек., град 82 мм.рт.ст., сред. град. 45 мм.рт.ст. - критический стеноз аорты. Ао регургитация 1-11 степени. Трикуспидальная регургитация 11 степени. Ствол легочной артерии расширен. Расчётное систолическое давление в лёгочной артерии 17+10+27мм.рт.ст.

Сонограмма почек от 15.11.11г. Заключение: деформация ЧЛС левой почки.

Правая почка. Размеры 92\*46мм, контур ровный, паренхима однородной структуры, не уплотнена. ЧЛС не расширена. Конкрементов нет, единичные соли.

Левая почка. Размер 94\*53мм., контур ровный, паренхима однородной структуры, не уплотнена. ЧЛС не расширена, деформирована. Конкрементов нет, единичные соли.

Консультация офтальмолога.

Жалобы: зуд, жжение, покраснение OD. Закапывала альбуцид - без динамики.. Конъюнктива слегка гиперемирована. Отделяемое водянистое.: начальное помутнение. Стекловидное тело - деструкция. Глазное дно OD - артерии склерозированы, на периферии перераспределение пигмента.

Глазное дно OS. Артерии сужены, склерозированы. Вены расширены. На периферии перераспределение пигмена.

Заключение: ангиосклероз сетчатки, острый конъюнктивит, начальная возрастная катаракта.

ЭКГ:

От 08.11.2011г. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. ГЛЖ. Нарушения процесса реполяризации в области переднебоковой стенки ЛЖ. Фиброзные изменения переднее-перегородочной области ЛЖ. По сравнении с ЭКГ от 29.04.2011г. - урежение ритма, некоторое ухудшения коронарного кровообращения в области переднее-боковой стенки ЛЖ.

От 11.11.2011г. По сравнению с ЭКГ от 08.11.2011г. №7159 - учащение ритма (60->80), усиление систолической нагрузки на ЛЖ.

от 16.11.2011г. В сравнении с ЭКГ от 11.11.2011г. №7263 - без существенных изменений.

от 18.11.2011г. По сравнению с ЭКГ от 16.11.2011г. №7396 - сохраняются нарушения процессов реполяризации в области передне-боковой стенки ЛЖ.

Рентгенография от 07.11.2011г.

Очаговой инфельтрации в лёгких нет. Пневмофиброз в нижних и прикорневых отделах. Синусы свободны.

Шприцевая проба.

Повышено парциальное давление СО2,

снижено парциальное давление О2.

Кислородный статус 37 оС

Снижено ct02(a), p02, s02, F02Hb, повышено FC02Hb, FHHb.

Электролиты Ca++ снижен.

Результаты клинического анализа крови

от 07.11.2011г.

Лейкоциты 8,0 \*10^9/л

Нейтрофилы 69 %

Лимфоциты 22,3 %8,7 %

Нейтрофилы 5,5\*10^9/л

Лимфоциты 1,8\*10^9/л0,7\*10^9/л

Эритроциты 4,71\*10^12/л

Гемоглобин 130 г\л

Гематокрит 0,414 снижен

Клинический анализ крови от 11.11.11

Лейкоциты 6,8 \*10^9/л

Нейтрофилы 56,3 %

Лимфоциты 29,9 %

Моноциты 8,2 %

Эозинофилы 5,5 % - повышено.

Базофилы 0,1 %

Нейтрофилы 3,8\*10^9/л

Лимфоциты 2,0\*10^9/л

Моноциты 0,6\*10^9/л

Эозинофилы 0,4\*10^9/л - повышено

СОЭ 16 мм\час

Эритроциты 4,44\*10^12/л

Гемоглобин 134 г\л

Гематокрит 0,392 - снижен

Клинический анализ крови от 14.11.11

Лейкоциты 6,7 \*10^9/л

Нейтрофилы 52,2 %

Лимфоциты 29,9 %

Моноциты 9,6 %

Эозинофилы 7,5 % - повышено.

Базофилы 0,8 % - повышено.

Нейтрофилы 3,5\*10^9/л

Лимфоциты 2,0\*10^9/л

Моноциты 0,6\*10^9/л

Эозинофилы 0,5\*10^9/л - повышено

Базофилы 0,1\*10^9/л

СОЭ 13 мм\час

Эритроциты 4,62\*10^12/л

Гемоглобин 141 г\л

Гематокрит 0,410 снижен

Коагулограмма от 08.11.11.

АПТВ - нет реакции

Протромбиновое время - 12,7 секунд

Протромбин по Квинку - 103%

МНО - 0,98

Фибриноген по Клаусу - 3,3 г/л

Результаты биохимического анализа крови

От 08.11.2011г.

Белок общий 66 г\л (65-85)

КФК общий. 45 Е\л (26-174)

АЛТ 40 Е\л (5-42)

АСТ 24 Е\л (5-42)

Амилаза 31 Е\л (10-100)

Билирубин общий 19 мкмоль\л (3,4-19)

г-ГТП 84 Е\л (5-39)

Глюкоза венозная 4,5 ммоль\л (3,3-6,2)

Халестерин 6,1 ммоль\л (3,4-5,2)

Триглицериды 0,95 ммоль\л (<2,3)

Креатинин 76 мкмоль\л (44-106)

Мочевина 7,8 ммоль\л (1,3-8,3)

Мочевая кислота 456 мкмоль\л (140-340)

Результаты биохимического анализа крови

От 14.11.2011г.

Белок общий 70 г\л (65-85)

КФК общий. 28 Е\л (26-174)

АЛТ 33 Е\л (5-42)

АСТ 46 Е\л (5-42)

Амелаза 46 Е\л (10-100)

Билирубин общий 13 мкмоль\л (3,4-19)

г-ГТП 94 Е\л (5-39)

Глюкоза венозная 4,8 ммоль\л (3,3-6,2)

Халестерин 6,1 ммоль\л (3,4-5,2)

Триглицериды 1,03 ммоль\л (<2,3)

Креатинин 79 мкмоль\л (44-106)

Мочевина 7,4 ммоль\л (1,3-8,3)

Мочевая кислота 416 мкмоль\л (140-340)

Копрограмма от 09.11.2011г.

Яйце гельминтов не обнаружено

Простейшие не обнаружены

Реакция на скрытую кровь отрицательная

Детрит ++

Растительная клетчатка непереваренная ++

Мышечные волокна изменённые +-

**Окончательный диагноз**

ИБС. Стенокардия покоя. Стеноз аортального клапана. СН 111. НК 2А ст. ГБ 3 степень, 4 группа риска. Гиперхолестеринемия. Гиперурикемия. Ангиосклероз сетчатки.

Обоснование диагноза.

На основании жалоб. Ведущим в клинике заболевания является болевой синдром: сжимающие, давящие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку при легкой физической нагрузке, продолжающиеся 10-20 минут. Купируются нитроглицерином.

Головные боли давящего характера, преимущественно в области затылка, носовые кровотечения. Одышка смешанного характера в покое и при незначительной физической нагрузке (долгий разговор, наклоны вниз, хождение на 5-10м), отёки нижних конечностей.

На основании данных анамнеза. Наличие стенокардии и артериальной гипертензии в течение 27 лет, одышки смешанного характера в покое и при незначительной физической нагрузке (долгий разговор, наклоны вниз, хождение на 5-10м). Ухудшение состояния - учащение, увеличение длительности и выраженности болей в области сердца.

На основании данных объективного исследования. Состояние удовлетворительное, тоны сердца громкие, аритмичные, что свидетельствует об экстрасистолии, ЧСС 80 уд./мин., АД 110/80 (max - 200/110), пульс 80 без дефицита, печень 10,5\*9\*8, гепатомегалия, выступает на 1 см из под рёберной дуги, эластичная, безболезненная.

На основании инструментальных, лабораторных исследований и заключений консультантов.

ЭКГ. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. ГЛЖ. Нарушения процесса реполяризации в области переднебоковой стенки ЛЖ. Фиброзные изменения переднее-перегородочной области ЛЖ.

ЭХО-КГ. ФП. Умеренно расширена полость ЛП. Стенки ЛЖ симметрично утолщены. Аорта не расширена, стенки утолщены, кальциноз Ао кольца и полулуний - критический стеноз аорты. Ао регургитация 1-11 степени. Трикуспидальная регургитация 11 степени. Ствол легочной артерии расширен.

Шприцевая проба. Повышено парциальное давление СО2, снижено парциальное давление О2.

Биохимический анализ крови: гиперхолестеринемия, гиперурикемия.

Заключение офтальмолога: ангиосклероз сетчатки.

С учетом полученных данных можно выставить окончательный диагноз: ИБС. Стенокардия покоя. Стеноз аортального клапана. СН 111. НК 2А ст. ГБ 3 степень, 4 группа риска. Гиперхолестеринемия. Гиперурикемия. Ангиосклероз сетчатки.

Дифференциальный диагноз.

Прогресирующую стенокардию покоя при ИБС у данной больной необходимо дифференцировать с инфарктом миокарда. Подозревать инфаркт миокарда заставляет длительный приступ интенсивной боли за грудиной (более 30 минут), не купировавшийся нитроглицерином, предшествующий госпитализации.

Отличия инфаркта миокарда от стенокардии имеются на ЭКГ: впервые часы развития инфаркта появляются признаки ишемического повреждения миокарда (подъем сегмента ST, отрицательный Т). ЭКГ у данного больного была снята в первые часы заболевания, и на ней нет этих признаков, зато имеются признаки ишемии миокарда, характерные для приступа стенокардии.

Кроме этого, при биохимическом исследовании крови повышения АЛТ и АСТ не обнаружено, что свидетельствует о наличии ишемии, а не инфаркта.

На ЭКГ в динамике явления ишемии уменьшаются, и их динамика не напоминает картину инфаркта миокарда, проходящую определенные стадии и длящуюся определенное время.

Также можно провести дифференциальную диагностику с миокардодистрофией при которой отмечаются боли, локализующиеся в области верхушки сердца, носящие длительный, колющий характер, не купирующиеся нитроглицерином, появление недостаточности кровообращения, что сопровождается деформацией и сужением сегмента ST на ЭКГ.

Так как у больной на протяжении многих лет наблюдаются высокие цифры артериального давления (до 160/100 мм рт. ст.), гипертрофию левого желудочка у данного больного можно объяснить гипертонической болезнью III стадии.

**Дифференциальная диагностика ИБС с другими СС заболеваниями**

. ИБС при неизмененных коронарных артериях - клиника стенокардии, нагрузочные пробы положительны, но ангиографически коронарные артерии без изменений. Спец. для диагностики исследуется кровоток радионуклидами аргона и берется биопсию миокарда. В результате дегенеративные изменения в кардиомиоцитах и сосудах снижают коронарный резерв. Начало дилатационной кардиомиопатии.

. Гипертрофическая кардиомиопатия. У больных болевые ощущения не столь четко связаны с физической нагрузкой, как при ИБС. Они обычно бывают дольше и при холоде скорее проходят, чем усиливаются.

. При синдроме пролапса митрального клапана будет давящая, жгучая боль в 3 - 4 м.р. слева от грудины. Необходимо сделать ЭхоКГ с целью выявления выпадения в предсердии одной или обеих створок митрального клапана.

. Клапанный стеноз устья аорты ведет к гипертрофии левого желудочка, на фоне стеноза возникают типичные приступы стенокардии ( в основе снижение коронарного кровотока). Диагноз аортального стеноза ставится на основании характерного систолического шума, рентгенологических и электрокардиографических признаков гипертрофии ЛЖ. Рентгенологически выявляется обызвествление аортального клапана.

. При митральном пороке сердца причина болей в результате стеноза митрального клапана - легочная гипертензия и недостаточное кровоснабжение гипертрофированного правого желудочка. Подтверждается РГ, ЭХОКГ.

. Аорталгии вследствие воспаления и дегенеративных изменений аорты (аневризма аорты, сифилитическое поражение; расслоение, разрыв аорты; синдром Морфана). ЭХОКГ - расслоение аорты.

. Миокардит. При диагностике учитывается связь с перенесенной недавно инфекцией, повышение температуры, лейкоцитоз.

. Перикардит. Боли в отличие от стенокардии длятся сутки и более, усиливаются при дыхании. Над областью сердца - шум трения перикарда.

. Диагностика алкогольной кардиопатии облегчается при одновременных признаках поражения печени.

. За ИБС часто принимают кардиалгический синдром у больных нейроциркуляторной дистанией. Диагносцируют по другим тесно связанным синдромам: тахикардиальный, невротический, вегетативнодистанический, астенический.

**Дифференциальная диагностика ИБС и некардиальных заболеваний**

1. Синдром скользящего ребра - выявляется спец. приемом с захватыванием.

. Синдром Титце - болезненное утолщение реберных хрящей у места присоединения грудины с вторым - четвертым ребром.

. Опоясывающий лишай - вирусное поражение симпатического ганглия. Спустя 7 дней возникает герпетическое высыпание на коже.

. Синдром передней грудной стенки - диагноз ставится на основании: постоянства боли, неэффективности нитратов, пальпаторного выявления болезненности большой грудной мышцы.

. Заболевания органов дыхания.

Плевральная боль зависит от фаз дыхания, предшествует воспаление, кровохаркание при инфаркте легких, злокачественных опухолях.

. Спазм пищевода, кардиоспазм. Боли сложно дифференцировать, но спазм часто сочетается с приемом прищи и сопровождается дисфагией. Диагноз устанавливают рентгенологически или при эзофагоскопии.

. Опухоли и дивертикулы пищевода. Боль связана с приемом пищи, сопровождается дисфагией, болезненностью по ходу пищевода в связи с приемом острой и горячей пищи. Диагноз подтверждается фиброгастроскопией.

. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Боль локализуется в эпигастральной области, сопровождается чувством жжения, усиленной соливацией, увеличивается при приеме пищи и переходе в горизонтальное положение. Смягчается при приеме щелочей.

. Обострение калькулезного холецистита. Сопровождается загрудинной болью с изменением ЭКГ, рефлекторно. Связано с приемом пищи. Сильный приступ боли как правило локализуется в правом подреберье и сопровождается повышением температуры, а также изменениями в клиническом анализе крови, характерные для воспалительного процесса ( лейкоцитоз, увеличение СОЭ).

. Острый панкреатит. Специфический анамнез: предшествовавшие прием жирной пищи, спиртного, а также сопровождающейся резкими болями в верхних отделах живота, рвотой, защитным напряжением мыщц передней стенки живота, в сочетании со значительной амилазурией и признаками поражения поджелудочной железы при ультразвуковом исследовании.

. Обострение ЯБЖ. Сопровождается как правило частой рвотой, кишечной диспепсией. Связана с сезонностью и приемом пищи, боли могут быть ранними, поздними и голодными, проходят после приема пищи или искуственно вызванной рвоты. Подтверждается фиброгастроскопией.

**Этиология и патогенез основного заболевания**

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - поражение миокарда, которое обусловлено расстройством коронарного кровообращения, возникающим в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями миокарда.

Наиболее частой причиной ИБС является атеросклеротическое поражение крупных и средних коронарных артерий, которое может протекать как со спазмом, так и без спазма. Сейчас широко используется понятие «атеротромбоз», подчеркивающее теснейшую взаимосвязь процесса развития и прогрессирования сосудистых поражений и процесса интракоронарного тромбообразования.

Картина ИБС при отсутствии атеросклеротических поражений коронарных артерий на ангиографии встречается в 5-10% случаев, причем наиболее часто у больных относительно молодого возраста с артериальной гипертонией, у женщин в пременопаузальном периоде или в период климатерических нарушений, при аномалии развития коронарных сосудов. Поражение коронарных артерий может встречаться при ряде заболеваний: сифилис, системная красная волчанка, ревматизм, склеродермия, узелковый периартериит, амилоидоз, инфекционный эндокардит, травмы и опухоли сердца, кардиомиопатии. Картина ИБС также может возникать при гемодинамических сдвигах некоронарного генеза: стеноз устья аорты, недостаточность аортального клапана.

Однако состояния миокарда, связанные с поражением коронарных артерий неатеросклеротического происхождения, не относятся к ИБС и рассматриваются как вторичный синдром в рамках соответствующей нозологической формы.

Поскольку причиной развития ИБС является атеросклероз коронарных артерий, необходимо рассмотреть причины и механизмы развития атеросклероза.

Точная этиология атеросклероза окончательно не установлена, однако в развитии данного заболевания можно выделить определенные факторы риска: возраст, пол (мужчины болеют атеросклерозом чаще), генетическая предрасположенность - положительный семейный анамнез, вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем), артериальная гипертензия, ожирение, гиперлипидемия, гипергликемия и сахарный диабет, низкие уровни ЛПВП, низкая физическая активность, эмоциональный стресс

Атеросклероз коронарных артерий находят у 90-95% больных ИБС. В генезе атеросклероза ведущая роль принадлежит гиперхолестеринемии, причем наиболее тесная связь прослеживается между развитием атеросклеротического поражения коронарных артерий и высоким уровнем липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Кроме нарушения обмена липидов значимая роль принадлежит нарушению целостности эндотелия сосудов и факторам свертываемости крови. Атеросклеротическая бляшка формируется постепенно, проходя несколько этапов в своем развитии. На начальных этапах отложения липидов просвет сосуда существенно не изменяется. По мере накопления липидов в бляшке возникают разрывы ее фиброзного покрова, нарушается целостность эндотелия. Это приводит к отложению тромбоцитарных агрегатов. На этом процесс может либо приостановиться, либо послужить толчком к образованию тромба. Пристеночный тромб вновь покрывается эндотелием, бляшка стабилизируется, но степень стеноза артерии увеличивается.

Спазм коронарных артерий у больных ИБС зарегистрирован с помощью селективной коронарографии. Способность коронарных артерий изменять тонус является свойством как пораженных, так и непораженных атеросклерозом артерий. Наблюдаемая у больных со спонтанной стенокардией локальная вазоконстрикция - одно из проявлений вазомоторной реакции коронарных артерий. Атеросклероз извращает реактивность артерии. Повышенная чувствительность к воздействию факторов внешней среды лежит в основе патологических спастических реакций коронарных артерий. У большинства больных спазм происходит на фоне органических изменений коронарных сосудов. Таким образом, в разви-

тии стенокардии в большинстве случаев имеет значение, как атеросклероз коронарных артерий, так и их спазм.

Механизмы ишемии миокарда:

Стенозирование просвета коронарной артерии атеросклеротической бляшкой;

Невозможность адекватного расширения атеросклеротически измененной коронарной артерии при увеличении потребности миокарда в кислороде;

Повышение свертывающей активности и реологических свойств крови;

Активация симпато-адреналовой системы с повышением работы сердца и метаболических потребностей миокарда;

Спазм коронарной артерии;

Внесосудистые факторы (диастолический эффект сжатия субэндокардиальных слоев при повышении конечного диастолического внутрижелудочкового давления; систолический эффект сдавления дилатированного сегмента коронарной артерии, расположенного дистальнее места стеноза артерии).

В последние годы получены доказательства патогенетического значения эндотелиальной дисфункции при ИБС, а также ее корреляции с тяжестью поражения коронарных артерий. Нормальный эндотелий продуцирует эндотелиальный фактор расслабления, которым является оксид азота. Эндотелиальная дисфункция и дефицит оксида азота возникают при состояниях и заболеваниях, которые принято рассматривать в качестве факторов риска развития ИБС - это артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия, пожилой возраст, курение и т. д. К механизмам ишемии, возникающей при дефиците эндогенного оксида азота, относятся недостаточная вазодилятация, парадоксальная вазоконстрикция или чрезмерная обычная констрикторная реакция, увеличение адгезии и агрегации тромбоцитов, усиление пролиферации гладкомышечных клеток сосудов.

Установлено, что избыточное воздействие катехоламинов может быть причиной повреждения миокарда. Катехоламины усиливают перекисное окисление липидов с активацией липаз и фосфолипаз, выходом протеолитических ферментов, повреждением мембраны сарколеммы. В саркоплазме накапливается избыточное количество ионов кальция, что приводит к контрактуре миофибрилл с дальнейшим развитием очагов повреждения миокарда.

Патологоанатомические изменения в органах.

Изменения миокарда и сосудов сердца.

Общей для всех клинических форм ИБС является картина атеросклеротического поражения (или тромбоз) артерий сердца, обычно выявляемого в проксимальных отделах крупных венечных артерий. Чаще всего поражается передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии, реже правая венечная артерия и огибающая ветвь левой венечной артерии. В некоторых случаях обнаруживается стеноз ствола левой венечной артерии. В бассейне пораженной артерии часто определяются изменения миокарда, соответствующие его ишемии или фиброзу, характерна мозаичность изменений (пораженные участки соседствуют с непораженными зонами миокарда); при полной закупорке просвета венечной артерии в миокарде, как правило, находят постинфарктный рубец. У больных, перенесших инфаркт миокарда, могут быть обнаружены аневризма сердца, перфорация межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц и хорд, внутрисердечные тромбы. Чёткого соответствия между проявлениями стенокардии и анатомическими изменениями в венечных артериях нет. Однако показано, что для стабильной стенокардии более характерно наличие в сосудах атеросклеротических бляшек с гладкой, покрытой эндотелием поверхностью, в то время как при прогрессирующей стенокардии чаще обнаруживаются бляшки с изъязвлением, разрывами, формированием пристеночных тромбов.

Изменения головного мозга.

Лакунарные инсульты, вызываемые закупоркой или сужением в результате спазма или атеросклероза мелких мозговых артерий. Характер морфологических изменений артерие головного мозга: плазморрагии, фибриноидный некроз, гиалиноз, отложение липидов, замещение стенок артерий соединительной тканью.

**Лечение ИБС**

ишемический болезнь сердце лечение

Препараты: Уменьшающие работу сердца и ЧСС: бета-адреноблокаторы (анаприлин, тразикор, талинолол, целипролол) и антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем).

Уменьшающие преднагрузку на сердце: органические нитраты (нитроглицерин, сустак), молсидомин.

Уменьшающие постнагрузку: альфа-адреноблокаторы (празозин, пирроксан), антагонисты кальция (нифедипин, форидон), миотропные средства (папаверин, дибазол), салуретики (дихлотиазид, триампур).

Повышающие доставку кислорода сердечной мышце: нитраты, ингибиторы фосфодиэстеразы (папаверин, эуфиллин, но-шпа), антагонисты кальция (дилтиазем, нифедипин), антиагреганты, а так же препараты, повышающие уровень аденозинат и способствующие развитию коллатералей (лидофлазин, дипиридамол, карбокромен).

Стимулирующие деятельность сердца и увеличивающие коронарный кровоток: симпатомиметики (нонахлазин).

Влияющие на метаболизм в сердечной мышце: антигипоксанты (оксибутират натрия), антиоксиданты (токоферола ацетат, ионол), анаболизанты (инозин, калия оротат).

Антилипидемические средства (холестирамин, липостабил, пробукол)

Режим общий..: Tab. Celiprololi 0,1 N.100.S. Принимать внутрь по 2 таблетки натощак или через 2 часа после еды 1 раз в день.

Rp.: Tab. Lanatoside C 0,25 N.30

D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром (поддерживающая фаза).

Rp.: Tab. Perindoprili 0,002 N.30

D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром..: Тab. «Sustac» 0.0026 N. 25.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром и в обед.

Rp.: «Lipostabil - forte» N.50 in capsullis

D.S. Принимать внутрь 3 раза в день по 2 капсулы перед едой..: Tab. Verospironi 0,025 N.20.S. Принимать внутрь по 2 таблетки утром.

Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis 30% 50 ml.

D.S. Принимать внутрь по 2 капли 1 раз в день..: «Valemidin» 50ml..S. Принимать внутрь за 30 минут до еды по 30 капель, разводя в 100 мл воды, в течение 15 дней..: Tab. «Supradyn» N. 30.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день.

**Прогноз**

В отношении жизни - неблагоприятный, так как неуклонное прогрессирование болезни значительно снижает качество жизни: пациентка не может самостоятельно передвигаться на значительные расстояния, выходить из квартиры и т.д.

В отношении трудоспособности - неблагоприятный, абсолютная утрата трудоспособности пациентки в связи с постоянной одышкой, дискомфортом за грудиной и головными болями.

В отношении выздоровления - неблагоприятный, заболевание является хроническим и неуклонно прогрессирующим, лечение только останавливает или значительно замедляет его развитие, но не обращает болезнь вспять. Кординальные методы лечения - хирургические, могли бы значительно улучшить состояние на некоторое время, но в связи с возрастом и общим состоянием здоровья пациентки не могут быть использованы.

**Профилактика ишемической болезни сердца**

Профилактика ИБС состоит из двух уровней: первичная и вторичная профилактика. Первичная профилактика проводится лицам, не имеющим заболевания сердца, однако наличие у них факторов риска достоверно повышает вероятность развития заболевания. Поэтому основной целью первичной профилактики является устранение факторов риска ИБС. Вторичная профилактика проводится лицам, уже имеющим заболевание, поэтому основной целью вторичной профилактики является не только устранение факторов риска, но и адекватная терапия, направленная на предотвращение прогрессирования и обострения ИБС.

Первичная профилактика

Факторы риска ИБС делятся на две группы: немодифицируемые и модифицируемые. К немодифицируемым факторам относятся: возраст (45 лет и старше у мужчин, 55 лет и старше у женщин), мужской пол, семейная отягощенность по ИБС. На эти факторы риска мы не в состоянии воздействовать. К модифицируемым факторам относятся: курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, высокий уровень холестерина, абдоминальное ожирение. Именно на модифицируемые факторы риска должны быть направлены усилия врача по проведению первичной профилактики ИБС.

Гиперхолестеринемия

Связь между повышенным уровнем холестерина плазмы и атеросклерозом является причинно-следственной. Убедительно доказано, что снижение уровня холестерина плазмы приводит к снижению риска развития ИБС.

В настоящее время рекомендуется определять уровень общего ХС и ХС ЛПВП всем лицам, достигшим возраста 20 лет. Если уровень общего ХС оказывается приемлемым (менее 5,0 ммоль/л) и ХС ЛПВП составляет не менее 40 мг/дл (1,0 ммоль/л) у мужчин и 46 мг/дл (1,2 ммоль/л) у женщин, то никаких специальных профилактических мероприятий не требуется и последующие анализы целесообразно проводить с интервалом в 5 лет, поскольку с возрастом уровень ХС имеет тенденцию к постепенному повышению.

Если же показатели липидного обмена не соответствуют названным, то следует провести определение содержания общего ХС, ТГ и ХС ЛПВП и рассчитать уровень ХС ЛПНП.

Дальнейшая тактика зависит от рассчитанного уровня ХС ЛПНП и количества факторов риска ИБС. Если ХС ЛПНП не превышает 115 мг/дл (3,0 ммоль/л), то ограничиваются рекомендациями общего характера и активного вмешательства не предпринимают. Пациентам с уровнем холестерина в пределах 130- 160 мг/дл, имеющих не более одного фактора риска, показана диетотерапия с целью уменьшения ХС ЛПНП до нормы (130 мг/дл и менее).

Вопрос о назначении медикаментозной терапии рассматривается только при неэффективности диетической терапии. При наличии клинической картины ИБС медикаментозная гиполипидемическая терапия назначается сразу.

Если в течение 3 месяцев у пациентов с умеренным и низким риском мероприятия по изменению образа жизни (коррекция веса, прекращение курения, повышение физической активности, диета с ограничением насыщенных жиров) оказались недостаточны для достижения целевого уровня ЛПНП, необходимо назначать медикаментозную терапию.

Диета, направленная на снижение холестерина.

Избыточная масса тела, нарушения липидного обмена, как правило, тесно связаны с неправильными привычками и характером питания, поэтому их коррекция предполагает, прежде всего, комплекс диетических рекомендаций, в основе которого лежит принцип рационального питания. У лиц, не контролирующих каллораж своего пищевого рациона, увеличивающих потребление животных жиров, углеводов, в два-три раза чаще развивается избыточная масса тела. Наиболее распространенным подходом к снижению массы тела является назначение низкокалорийных, сбалансированных по основным пищевым веществам диет.

Принципы диетотерапии:

Ограничение калорийности питания, т.е. успешное уменьшение массы тела отмечается при условии соблюдения диеты - когда расход энергии за сутки больше количества калорий, полученных с пищей;

Уменьшение в рационе углеводов и жиров, особенно животного происхождения;

Последний прием высококалорийной пищи до 18.00;

Дробное питание (3-4 раза в день);

Голодание - неприемлемый метод лечения ожирения.

Питание необходимо распределять по калорийности суточного рациона приблизительно следующим образом: завтрак до работы - 30%, второй завтрак 20%, обед - 40%, ужин - 10%. Интервал между ужином и завтраком должен быть не более 10 часов.

Изменение калорийности пищевого рациона должно сводиться к снижению потребности углеводов и животных жиров. Суточную калорийность следует ограничить 1800-2000 ккал. Лицам с клиническими формами ожирения (индекс массы тела 29,0 и выше) необходимо более значительное снижение калорийности до 1200-1800 ккал в сутки с назначением одного-двух разгрузочных дней (мясных, творожных, яблочных) в неделю. В эти дни следует питаться дробно пять-шесть раз.

Больным с повышенным уровнем холестерина его фракций и у лиц с риском его повышения (тучных, с нарушением обмена, наследственной предрасположенностью) рационализацию питания следует дополнить следующими рекомендациями:

Не употреблять более трех яичных желтков в неделю, включая желтки, используемые для приготовления пищи;

Ограничить потребление субпродуктов (печень, почки), икры, креветок; всех видов колбас, жирных окороков, сливочного и топленого масла, жирных сортов молока и молочных продуктов;

Глубокое прожаривание пищи на животных жирах заменить тушением, варкой, приготовлением на пару, в духовке; пред приготовлением срезать видимый жир с кусков мяса, а с птицы удалить кожу;

Отдать предпочтение рыбным блюдам, продуктам моря, овощам и фруктам;

Использовать обезжиренные сорта молочных продуктов, пищевые блюда готовить на растительных маслах.

Если соблюдение диеты в течение трех-шести месяцев не приводит к снижению уровня общего ХС в крови, рекомендуется лекарственная терапия.

Медикаментозная терапия

К медикаментозным средствам, влияющим на липидный обмен относятся:

Ингибиторы ГМК-КоА-редуктазы (статины);

Ингибиторы абсорбции холестерина в кишечнике (эзетимиб);

Секвестранты желчных кислот (ионно-обменные смолы);

Производные фиброевой кислоты (фибраты);

Никотиновая кислота и ее пролонгированные формы;

Омега-3 - полиненасыщенные жирные кислоты.

Пищевые волокна - Мукофальк.

Основной задачей лечения является снижение уровня ХС ЛПНП с целью уменьшения риска возникновения ИБС (первичная профилактика) или ее осложнений (вторичная профилактика)

Статины. Статины являются наиболее эффективной группой холестеринопонижающих препаратов, радикально изменившие подход к профилактике ИБС и ее осложнений. Гиполипидемический эффект статинов обусловлен угнетением активности ключевого фермента синтеза ХС - ГМК-КоА-редуктазы. В результате развивающегося дефицита ХС в клетках печени повышается активность рецепторов гепатоцитов, которые осуществляют захват из крови циркулирующих ЛПНП, а также (в меньшей степени) ЛПОНП и ТГ. Это приводит к значительному уменьшению концентрации в крови ЛПНП и ХС, а также к умеренному снижению содержания ЛПОНП и ТГ. Наряду с выраженным гиполипидемическим действием, статины обладают плейотропным (дополнительным) нелипидным эффектом. В частности, они подавляют пролиферацию клеток интимы в ответ на повреждение эндотелия различными агентами, что уменьшает воспалительный процесс в сосудистой стенке, а также уменьшает агрегацию тромбоцитов.

Ингибиторы абсорбции ХС в кишечнике. Эзетимиб относится к новому классу гиполнпндемических средств, блокирующих абсорбцию ХС в эпителии тонкого кишечника, что в итоге вызывает снижение содержания ХС в гепатоцитах и повышает число рецепторов к ХС ЛПНП на поверхности их клеточных мембран. Эзетимиб не влияет на абсорбцию жирных кислот, триглицеридов и жирорастворимых витаминов. Наиболее эффективна в достижении целевого гиполипидемического эффекта комбинация статинов с эзетимибом, при этом статины могут использоваться в средних дозах.

Секвестранты желчных кислот. Секвестранты (сорбенты) желчных кислот (СЖК) холестирамин и колестипол применяются более 30 лет и представляют собой анионообменные смолы (полимеры), не растворимые в воде и не всасывающиеся в кишечнике. Основной механизм действия СЖК заключается в связывании ХС и желчных кислот, которые синтезируются из ХС в печени. Около 97% желчных кислот реабсорбируются из просвета кишечника и по системе портальной вены попадают в печень, а затем вновь выделяются с желчью. Этот процесс называется энтерогепатической циркуляцией. СЖК «разрывают» энтерогепатическую циркуляцию кислот, что приводит к дополнительному их образованию и к обеднению печени холестерином. Следствием этого является компенсаторное повышение активности рецепторов, захватывающих ЛПНП, и понижение уровня ХС в крови.

Никотиновая кислота. Никотиновая кислота (НК) относится к витаминам группы В. Гиполипидемический эффект НК проявляется в дозах, значительно превышающих потребность в ней как в витамине. Механизм действия НК заключается в угнетении синтеза в печени ЛПОНП, а также в уменьшении высвобождения из адипоцитов свободных жирных кислот, из которых синтезируются ЛПОНП. В результате вторично происходит уменьшение образования ЛПНП. Существенной особенностью НК является ее способность повышать уровень ХС ЛПВП на 15-30%, что связано с уменьшением катаболизма ЛПВП и основного апопротеида, входящего в их состав - апоА-1. Важной стороной действия никотиновой кислоты является ее способность существенно снижать уровень триглицеридов (на 20-30%). Пролонгированная форма никотиновой кислоты для приема внутрь - эндурацин по 0,5 г, назначаемый 3 раза в сутки.

Производные фиброевой кислоты. Механизм действия фибратов достаточно сложен и не до конца выяснен. Они усиливают катаболизм ЛПОНП благодаря повышению активности липопротеидлипазы. Угнетается также синтез ЛПНП и усиливается выведение ХС с желчью. Кроме того, фибраты понижают уровень свободных жирных кислот в плазме крови. Наиболее популярными являются: клофибрат (липанор), фенофибрат.

Курение

Наиболее распространенным фактором риска среди трудоспособного населения, особенно среди мужчин, является курение. По данным ВОЗ, у курящих чаще развиваются сердечнососудистые, онкологические и бронхолегочные заболевания. Выраженность патологии связана не только с самим фактом курения, но и с его интенсивностью. По мнению экспертов ВОЗ, нет «неопасных» видов табачных изделий, так как спектр вредных веществ в табачном дыме настолько широк, что меры по уменьшению одного-двух из них (например, с помощью специальных фильтров) в целом не снижают опасность курения.

Привычка к курению - сложная психосоматическая зависимость. Врач должен терпеливо, но настойчиво ставить акцент на поиск «альтернативной» замены курения в каждом конкретном случае. Нужно создать у курильщика положительную мотивацию к отказу от этой привычки и убедить его, что всегда предпочтительнее одномоментный отказ от курения. Иногда приходится прибегать к седативной и другой симптоматической терапии, а в случаях физиологической зависимости - к специфическому медикаментозному лечению.

Лекарственная терапия позволяет снять симптомы никотиновой абстиненции путем введения в организм веществ, которые по действию на организм сходны с никотином, но лишены его вредных свойств (лобелин, цитизин), или никотина (жевательная резинка «никоретте», пластыри, пластинки).

В последние годы методом выбора при лечении табакокурения является рефлексотерапия, которая оказывается весьма эффективной не только в отношении непосредственного отказа от курения, но и для профилактики возврата к курению, что часто наблюдается при краткосрочных методах лечения.

Большинство курильщиков свое нежелание бросить курить объясняют тем, что опасаются прибавить в весе. Действительно, отказ от курения, постепенная ликвидация симптомов хронической табачной интоксикации сопровождается улучшением вкусовой чувствительности, аппетита, нормализацией секреции пищеварительных желез, что в целом приводит к увеличению приема пищи и, следовательно, прибавке массы тела. В этих случаях больному необходимо дать советы по рациональному питанию, чтобы избежать этого негативного эффекта. У ряда курильщиков, особенно с большим стажем, в первое время после прекращения курения усиливается кашель с отделением мокроты. Нужно объяснить пациенту, что это естественный процесс и для его облегчения назначить отхаркивающие средства и щелочное питье.

Физическая активность

Доказано, что физически активный досуг предупреждает последствия малоподвижного образа жизни (развитие ожирения, артериальной гипертензии, заболеваний сердечно-сосудистой системы, обменных нарушений). Физическая активность должна сопровождаться положительными психо-эмоциональными Установками и не иметь оттенка бремени. Перед началом самостоятельных занятий необходимо провести медицинское обследование в зависимости от возраста человека:

До 30 лет достаточно обычного врачебного осмотра;

От 30 до 40 лет к осмотру необходимо добавить снятие ЭКГ;

Старше 40 лет рекомендуется снятие ЭКГ с физической нагрузкой.

Лицам старше 40 лет физическую нагрузку рекомендуется начинать с дозированной ходьбы, постепенно увеличивая темп и дистанцию. Лицам с ожирением необходимы аэробные физические нагрузки - бег, плавание, лыжные прогулки, езда на велосипеде. Однако, наиболее приемлемым видом физической активности следует считать ходьбу, которая должна быть регулярной, умеренной интенсивности, ежедневной. Следует начинать с 20-30 мин в день, постепенно увеличивая продолжительность занятий до 50-60 мин, с включением коротких (10-15 мин) эпизодов быстрой ходьбы. Назначается также быстрая ходьба в течение 30 мин (скорость - 4,5 км/час) не менее 3 раз в неделю. Кратковременные нагрузки (короткие тренировки) обеспечивают расход гликогена, а длительные запасов жира. Эффективность физической нагрузки в отношении массы тела возрастает по мере увеличения продолжительности ходьбы в течение дня.

Необходим самоконтроль нагрузки: она не должна приводить к учащению пульса выше возрастного предела, который определяется как «180 - возраст в годах». Появление одышки служит сигналом для уменьшения ее интенсивности. Тренирующий эффект нагрузки проявляется в снижении частоты пульса в покое, сокращении времени восстановления пульса после стандартной нагрузки (например, 20 приседаний). Ухудшение самочувствия (сна, аппетита, работоспособности, появление неприятных ощущений) требует снижения нагрузок.

Вторичная профилактика

Вторичная медикаментозная профилактика проводится в сочетании с максимально возможным количеством немедикаментозных препаратов (первичная профилактика). Выделены группы препаратов, доказано снижающих риск внезапной смерти и коронарных событий у больных ИБС при длительном применении:

Гиполипидемические препараты;

Антитромбоцитарные препараты;

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ);

Бета-адреноблокаторы (БАБ);-жирные кислоты.

Гиполипидемические препараты

Можно с уверенностью констатировать, что конец XX века в медицине завершился крупнейшим успехом в борьбе с атеросклерозом, о чем свидетельствуют результаты по вторичной профилактике ИБС статинами. Статины следует назначать всем больным, относящимся к приоритетной группе с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза (смотри первичную профилактику).

Антитромботические препараты

Тесная взаимосвязь процессов атерогенеза и тромбообразования делает патогенетически оправданным проведение долговременной антитромбоцитарной

терапии с целью вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Активно используют ограниченный перечень антитромбоцитарных средств:

Ацетилсалициловая кислота (АСК) - неселективный ингибитор циклооксигеназы;

Клопидогрель и тиклопидин - блокаторы АДФ-рецепторов:

Абциксимаб и эптифибатид - антагонисты Ilb/IIIa гликопротеиновых рецепторов.

Многочисленные исследования показали, что назначение АСК позволило достоверно снизить частоту сердечно-сосудистых осложнений у больных с различными формами ИБС. Помимо непосредственно самой АСК, широкое распространение в практике имеют кишечно-растворимые формы, имеющие более хорошую переносимость и меньшую частоту побочных эффектов.

Показаниями к применению АСК с целью вторичной профилактики ИБС являются: острый коронарный синдром (ОКС); вторичная профилактика ИМ при стенокардии и безболевой форме ИБС, при ИМ в анамнезе; профилактика тромбоза и реоклюзии после аортокоронарного шунтирования (АКШ); профилактика тромбоэмболий, сердечно-сосудистой смертности при хронической форме мерцательной аритмии. Рекомендуемая ежедневная доза АСК при ИБС составляет от 75 до 325 мг в сутки. В дозах свыше 325 мг/сут АСК тормозит продукцию эндотелием антиагреганта и вазодилататора простациклина, что служит дополнительным основанием к использованию более низких доз лекарства (75-150 мг/сут) в качестве антитромбоцитарного средства при длительном применении.

Тиклопидин редко применяется для длительного лечения больных с ИБС в связи с возможными побочными явлениями в виде нейтропении, панцитопении и повышения содержания ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП. Показанием к его применению у больных с ИБС являются состояния после операции АКШ в виде коротких (до 1-2 мес.) курсов антитромбоцитарной терапии.

Клопидогрель назначают больным с ИБС группы высокого риска - при наличии ИМ и/или инсульта в анамнезе, с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей, с СД (польза больше, чем при приеме АСК); для профилактики тромбоза и реоклюзии после АКШ, 4KB; при ОКС без подъема ST; при непереносимости или неэффективности (резистентности) АСК. Сочетанная терапия клопидогрелом (плагрил) и АСК показана у отдельных больных очень высокого риска в течение 1 года после острого нарушения коронарного кровообращения или эндоваскулярного вмешательства. Рекомендуемые дозы: 75 мг/сут (1 таблетка) вне зависимости от приема пищи; при ОКС первая доза лекарства составляет 300 (4 таблетки) внутрь однократно (нагрузочная доза, если До этого пациент не принимал клопидогрел), далее ежедневная поддерживающая доза - 75 мг/сут (1 таблетка) на протяжении 1-9 мес. Абциксимаб у больных с ИБС назначают для профилактики тромбозов и реоклюзии в связи с проведением 4KB (в том числе с установкой стента), у пациент°в ОКС (с подъемом и без подъема сегмента ST), а также у пациентов из группы высокого риска.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)

За последние 30 лет крупные клинические испытания ИАПФ продемонстрировали, что данные препараты обладают важными ангио- и кардиопротективными свойствами. На сегодняшний день доказано, что активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы тесно связана с процессами прогрессирования атеросклероза, а повышение ангиотензина II ускоряет атерогенез за счет повышения захвата и окисления ЛПНП макрофагами и эндотелиальными клетками, сосудистого воспаления с активацией провоспалительных цитокинов, молекул адгезии, моноцитов и макрофагов, повышения тромбообразования и пр. Это является важным аргументом в пользу применения ИАПФ при ИБС. Абсолютные показания для назначения ИАПФ при ИБС (отсутствие назначения ИАПФ у этих больных ведет к плохому прогнозу):

Перенесенный ИМ при наличии высокого риска (с элевацией сегмента ST, передний и повторный ИМ);

Дисфункция левого желудочка (фракция выброса менее 40%);

Хроническая сердечная недостаточность.

К другим показаниям назначения ИАПФ относятся: стабильная ИБС, ИМ, выраженный атеросклероз коронарных артерий (по данным коронарографии).

Всем больным со стабильной ИБС согласно рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов наряду с применением АСК 75150 мг или клопидогрела (плагрил) 75 мг, статинов и бета-блокаторов (после перенесенного ИМ) в качестве базисной терапии рекомендуется присоединять периндоприл в дозе 10 мг/сут, либо рамиприл в дозе 10 мг/сут в 1-2 приема.

Бета-адреноблокаторы (БАБ)

БАБ являются на сегодняшний день препаратами первого ряда в лечении больных с ИБС. Это обусловлено как высокой антиангинальной эффективностью препаратов этой группы, так и доказанной пользой назначения БАБ с целью вторичной профилактики осложнений - повторного ИМ и внезапной смерти.

Длительная терапия БАБ уменьшает риск повторного ИМ, внезапной смерти и общую смертность. В настоящее время, очевидно, что предпочтение следует отдавать селективным БАБ (они реже, чем неселективные, дают побочные действия и имеют меньше противопоказаний). Такие данные были получены при использовании метопролола, бисопролола (корбис), небиволола, карведилола. Поэтому только эти бета-блокаторы рекомендуют назначать больным, перенесшим ИМ.

Однако не все препараты из группы БАБ одинаково эффективны в отношении вторичной профилактики ИБС, так как различаются по целому ряду свойств. Протективное действие БАБ при ИБС доказано для препаратов без собственной симпатомиметической активности и преимущественно для липофильных БАБ (метопролол, карведилол). Возможным объяснением преимуществ липофильных БАБ по влиянию на частоту внезапной смерти является опосредованное через воздействие на центральную нервную систему снижение симпатических, повышение вагусных влияний на сердце и связанное с этим уменьшение риска фибрилляции желудочков.

Единственным БАБ, для которого доказано наличие антиатеросклеротического эффекта, является метопролол CR/XL. Важнейшим критерием достижения адекватной суточной дозы БАБ является урежение частоты сердечных сокращений в покое до 55-60 уд/мин. Установлено, что риск развития повторного ИМ и смерти возрастает параллельно увеличению ЧСС, а адекватное урежение пульса способствует улучшению прогноза.

Следует учитывать, что у больных ИБС, перенесших ИМ и имеющих фракцию выброса менее 40%, назначая БАБ, следует отдавать предпочтение препаратам с вазодилатирующими свойствами (небиволол, карведилол).-жирные кислоты

Показанием к применению полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) является перенесенный ИМ с целью улучшения прогноза (рекомендации Рабочей группы Европейского общества кардиологов по лечению острого ИМ с подъемом сегмента ST). Эффект вторичной профилактики ПНЖК у больных с ИБС сопоставим с влиянием на смертность статинов или ИАПФ. Анализ смертности от отдельных причин выявил, что снижение риска первичной конечной точки было обусловлено главным образом уменьшением риска внезапной смерти на 45%. Этот защитный эффект зависит от уникальной способности данного класса ПНЖК вызывать стабилизацию электрической активности кардиомиоцитов, уменьшая их склонность к развитию желудочковых аритмий и риск остановки сердца.

Режим лечения ПНЖК - 1 г/сут (1 капсула). Лечение ПНЖК сочетается со всеми медикаментозными и немедикаментозными методами лечения больных, перенесших ИМ, и, более того, обладает аддитивным эффектом. Соотношение благоприятных эффектов и практически отсутствие риска применения ПНЖК, несомненно, свидетельствует в пользу включения препарата Омакор в стандарт лечения больных, перенесших ИМ.

Пищевые волокна (псилиум)

Мукофальк - уникальный по составу пищевых волокон пребиотический лекарственный препарат, который состоит из оболочки семян подорожника овального (Plantago ovata), известных также как псиллиум (psyllium).

Из всех видов растительных объем-формирующих растворимых волокон семена Plantago ovata обладают наибольшей способностью абсорбировать воду. Гидрофильные пищевые волокна оболочки семян Plantago ovata не расщепляются ферментами тонкой кишки, достигая толстой кишки в неизмененном виде, где и оказывают свое действие.

Псиллиум состоит в основном из углеводов (> 90%) и, кроме того, содержит небольшое количество растительных белков (3-4%), минеральных и иных компонентов (3-4%). На 85% псиллиум состоит из растворимых пищевых волокон, таких как камеди (гумми), слизи, часть гемицеллюлозы. Основной действующий

компонент - слизеподобный гидроколлоид, представляющий собой арабиноксилан, обладающий крайне высоким показателем набухаемости и водоудержания.

Выделены три основные фракции оболочки семян Plantago ovata, отвечающие практически за весь углеводный состав и составляющие около 90% всей массы псиллиума:

Фракция А (15-20%) - нерастворимая в щелочной среде и неферментируемая бактериями фракция является своего рода балластным веществом, которое нормализует моторику кишечника, а также влияет на осмотическое давление, привлекая жидкость в просвете кишки и формируя объем кишечного содержимого.

Фракция В (55%) - гель-формирующая (высокоразветвленный арабиноксилан, состоящий из остова, образованного ксилозой, с арабинозо- и ксилозо-содержащими боковыми цепями). Отвечает за послабляющее действие препарата, увеличивая объем содержимого кишечника (за счет связывания воды), обеспечивая размягчение стула, физиологическую смазку стенки кишечника и скольжения каловых масс, обеспечивает гиполипидемический эффект, связывая желчные кислоты и повышая их экскрецию с калом, оказывает закрепляющее действие при диарее, адсорбируя экзо- и эндотоксины, трансформируя жидкое содержимое кишечника в более вязкую массу и увеличивая в таких случаях время транзита по кишечнику.

Фракция С (15%) - быстроферментируемая фракция, замедляет постпрандиальную эвакуацию из желудка и обладает выраженными пребиотическими свойствами. Происходит стимуляция роста бифидо- и лактобактерий и образование короткоцепочечных жирных кислот, являющихся основным источником энергии для эпителия толстой кишки.

Именно комбинацией различных механизмов действия фракций псиллиума и обусловлена уникальность терапевтических эффектов Мукофалька.

Мукофальк выпускается в форме гранул для приготовления суспензии и состоит в основном из эпидермиса, где концентрируется до 70% слизеподобных веществ.

Предполагается, что препараты на основе оболочки семян подорожника овального по механизму действия относятся к секвестратам желчных кислот. В тонкой кишке растворимые объем-формирующие агенты связывают желчные кислоты. При связывании достаточно большого количества желчных кислот снижается их реабсорбция в терминальном отделе подвздошной кишки и увеличивается их экскреция с калом, что в свою очередь приводит к снижению уровня холестерина в крови. Потеря желчных кислот активизирует внутриклеточную 7-а гидроксилазу холестерина, что приводит к повышенному образованию желчных кислот из холестерина и уменьшению его запасов внутри клеток (24). Как следствие, повышается активность рецепторов ЛПНП на поверхности клеток и увеличивается экстракция ЛПНП - холестерина из крови, что приводит к снижению уровня холестерина в плазме крови. Растворимые объем-формирующие вещества расщепляются кишечной микрофлорой на коротко цепочечные жирные кислоты, ингибирующие ГМГ-КоА-редуктазу, что снижает новый синтез холестерина. Уменьшается также и всасывание холестерина из кишечника. Следует отметить, что ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы могут использоваться одновременно с Мукофальком для повышения эффективности гиполипидемического действия, поскольку все они имеют различные механизмы действия.

В одном из исследований, Anderson J. W., 26 мужчин, с легкой или умеренной гиперлипидемией, получали препарат на основе оболочки семян Plantago ovata 3 раза в день (суточная доза псиллиума составляла 10 грамм). На фоне приема Мукофалька было отмечено снижение уровня общего холестерина в среднем на 14,8%, а уровня ЛПНП - на 20,2%. Соотношение ЛПНП/ЛПВП улучшилось в среднем на 14,8% по сравнению с исходными значениями. Гиполипидемическое действие псиллиума выражено в большей степени при приеме во время еды, чем при употреблении в перерыве между приемами пищи (25). Доказано, что прием псиллиума приводит к снижению дозы ионообменных препаратов. Так, в исследовании с участием 121 пациента с умеренной гиперхолестеринемией было показано, что прием 2,5 г оболочки семян Plantago ovata и 2,5 г ионообменного препарата (колестипол) был так же эффективен, как и прием 5 г ионообменного препарата. Комбинированная терапия достоверно улучшала переносимость и уменьшала побочные эффекты (22). Ранние исследования 90-х годов (18) показали, что волокна подорожника овального улучшают гликемический и липидный профиль у людей с диабетом типа 2 и дает возможность уменьшить требуемую дозу гиполипидемических препаратов, снижая, таким образом, риск возможных побочных эффектов. Многие исследования показывают умеренное снижение уровня сахара в крови после употребления псиллиума Отмечено влияние препарата Мукофальк на эффект снижения массы тела й показатели жирового обмена у пациентов с метаболическим синдромом (5). 0 исследовании участвовало 20 человек в возрасте 25-69 лет. Полученные данные показывают, что включение в терапию пациентов с ожирением препарата Мукофальк улучшает эффект снижения избыточной массы тела - таблица 9 (увеличивается по сравнению с контролем процент пациентов с хорошим результатом похудения - снижение ИМТ в ходе терапии более чем на 10%).

Механизм улучшения эффекта снижения массы тела предположительно может быть связан с наличием у препарата Мукофальк свойств диетического модификатора. При приеме препарата перед основными приемами пищи, он, возможно, увеличивает время пребывания пищи в желудке, объем пищи и тем самым снижает калорийность питания, необходимого для поддержания пищевого комфорта. Возможно, что на фоне приема препарата Мукофальк перед едой благодаря ускорению времени насыщения улучшается соблюдение пациентами предписанной им диеты.

Также отмечена эффективность терапии с включением препарата Мукофальк в зависимости от наличия или отсутствия в схеме лечения пациентов МС статинов

Снижение уровня холестерина и b-липопротеидов у больных получавших только Мукофальк в исследуемой группе достоверно не отличалось от изменения этих показателей в группе больных, получавших Мукофальк в комплексе со статинами, что может свидетельствовать о том, что препарат Мукофальк и в режиме монотерапии эффективно снижает уровень холестерина и b-липопротеидов в крови. Комбинированная гиполипидемическая терапия с использованием псиллиума и статинов позволяет избежать необходимости повышения дозы статинов (14).

В исследовании Moreyra, M.D., Alan С. (2005 г.) показано сравнение гиполипидемического действия комбинации гидрофильных волокон из оболочки семян подорожника, малых доз статинов с двойной дозой статинов. Полученные результаты свидетельствуют, что комбинированная терапия (10 мг симвастатина +15 г псиллиума) позволяет достичь такого же эффекта в снижении уровня ХС ЛПНП и АроВ, как и лечение двойной дозой симвастатина. Эти данные соответствуют мнению экспертов Национальной образовательной программы по холестерину ATP III NCEP, рекомендующих увеличить дозу пищевых гидрофильных волокон в рационе больных ИБС для нормализации уровня ХС ЛПНП. В ходе исследования комбинированная терапия статином и псиллиумом или монотерапия статином не влияли на уровень триглицеридов (ТГ). Снижение концентрации ТГ к 8-й неделе терапии было более выраженным у пациентов 1-й группы (10 мг симвастатина + плацебо), что свидетельствует о большей их приверженности к соблюдению норм рационального питания.

Выбор препарата, содержащего гидрофильные пищевые волокна, обусловлен результатами систематического анализа, рассматривавшего влияние их на профилактику развития ИБС. Снижение коронарной смертности было более выраженным при приеме пищевых гидрофильных волокон по сравнению с гидрофобными волокнами. Гидрофильные волокна из внешней оболочки семян подорожника безопасны, хорошо переносятся. Таким образом, прием псиллиума (Мукофальк) может быть показан для достижения целевых уровней ХС ЛПНП на фоне лечения низкими дозами статинов. Комбинированная гиполипидемическая терапия с использованием псиллиума позволяет избежать необходимости повышения дозы статинов.

**Эпикриз**

Ф.И.О. Анна Михайловна

Возраст: 77 лет (10.07.1934г.)

Диагноз: ИБС. Стенокардия покоя. Стеноз аортального клапана. СН 111. НК 2А ст. ГБ 3 степень, 4 группа риска. Гиперхолестеринемия. Гиперурикемия. Ангиосклероз сетчатки.

Анамнез заболевания. Считает себя больной с 1984 года, когда впервые появились давящие, сжимающие боли за грудиной при физической нагрузке. Кроме того нарастала одышка, которая стала появляться при лёгкой физической нагрузке. Сила и интенсивность болей и одышки увеличивалась постепенно. Отмечала наличие отёков на нижних конечностях. Пациентка принимала Дигоксин, Панангин, Тромбоас. Ухудшение состояния связывает с тем, что пропустила очередной цикл приёма Панангина. Последний приступ - 3 ноября, когда возникли боли за грудиной в покое, давящего, сжимающего характера, иррадиирующие в левую руку, продолжительностью до 30-40 минут, ничем не купировались, мешали спать в горизонтальном положении (вынужденное положение полусидя, чувство страха при засыпании). По истечении 4-х дней была госпитализирована в клинику. За время нахождения в стационаре отмечает улучшение состояния: одышка уменьшилась, боль купирована, остался дискомфорт в области сердца, отёки сошли.

Данные диагностирования:

ЭХО-КГ Заключение: ФП.

Умеренно расширена полость ЛП. Стенки ЛЖ симметрично утолщены. Аорта не расширена, стенки утолщены, кальциноз Аортального кольца и полулуний, критический стеноз аорты. Ствол легочной артерии расширен.

ЭКГ: Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. ГЛЖ. Нарушения процесса реполяризации в области переднебоковой стенки ЛЖ. Фиброзные изменения переднее-перегородочной области ЛЖ.

Шприцевая проба.

Повышено парциальное давление СО2,

снижено парциальное давление О2.

Биохимический анализ крови: повышена мочевая кислота и холестерин. (Мочевая кислота 456 мкмоль\л (140-340), Холестерин 6,1 ммоль/л (3,4-5,2)).

Проведено лечение: режим общий, целипролол, ланатосид, периндоприл, сустак, липостабил, верошпирон, токоферола ацетат, валемидин, супрадин. Состояние больной улучшилось: боль за грудиной купированы, выраженность одышки уменьшилась - ходьба на 100-150 метров без остановок для отдыха.

На данный момент: выписывается из стационара с соответствующими рекомендациями.

Рекомендации: диета: высококалорийное дробное питание, уменьшение в рационе углеводов и жиров животного происхождения, адекватная физическая активность (ходьба, самообслуживание, прогулки на свежем воздухе), контроль артериального давления. Медикаментозное лечение продолжать (целипролол, ланатосид, периндоприл, сустак, липостабил, верошпирон, токоферола ацетат, валемидин, супрадин), точно выполнять последовательность и дозировки приема лекарств.

**Дневник курации**

.11.11 - 21.11.11. Анна Михайловна

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Дата | Дневник | Назначения |
| 14.11.11 | Жалобы: на общую слабость, головокружение, сильные боли за грудиной и в левой половине грудной клетки давящего, сжимающего характера, иррадиирующие в левую руку, усиливающиеся при ходьбе, физической нагрузке, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке. PS = 88 уд. в мин, ритмичный. Ад = 110/80 Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Тоны сердца приглушены. Систолический шум во II межреберье справа. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Физиологические отправления в норме. Терапия по лечебным назначениям. | Режим общий. Исследования: ЭхоКГ, сонограмма почек. Консультация офтальмолога. Лекарственная терапия: Rp.: Tab. Celiprololi 0,1 N.100 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки натощак или через 2 часа после еды 1 раз в день. Rp.: Tab. Lanatoside C 0,25 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром Rp.: Tab. Perindoprili 0,002 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром. Rp.: Тab. «Sustac» 0.0026 N. 25 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром и в обед. Rp.: «Lipostabil - forte» N.50 in capsullis D.S. Принимать внутрь 3 раза в день по 2 капсулы перед едой. Rp.: Tab. Verospironi 0,025 N.20 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки утром. Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis 30% 50 ml. D.S. Принимать внутрь по 2 капли 1 раз в день. Rp.: «Valemidin» 50ml. D.S. Принимать внутрь за 30 минут до еды по 30 капель, разводя в 100 мл воды, в течение 15 дней. Rp.: Tab. «Supradyn» N. 30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день. |
| 15.11.11 | Жалобы: на слабость, головокружение, боли за грудиной и в левой половине грудной клетки давящего, сжимающего характера, иррадиирующие в левую руку, усиливающиеся при ходьбе, физической нагрузке, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке. PS = 80 уд. в мин, ритмичный. Ад = 110/60 Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Тоны сердца приглушены. Систолический шум во II межреберье справа. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Физиологические отправления в норме. Терапия по лечебным назначениям. | Режим общий. Исследования: ЭКГ Лекарственная терапия: Rp.: Tab. Celiprololi 0,1 N.100 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки натощак или через 2 часа после еды 1 раз в день. Rp.: Tab. Lanatoside C 0,25 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром Rp.: Tab. Perindoprili 0,002 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром. Rp.: Тab. «Sustac» 0.0026 N. 25 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром и в обед. Rp.: «Lipostabil - forte» N.50 in capsullis D.S. Принимать внутрь 3 раза в день по 2 капсулы перед едой. Rp.: Tab. Verospironi 0,025 N.20 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки утром. Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis 30% 50 ml. D.S. Принимать внутрь по 2 капли 1 раз в день. Rp.: «Valemidin» 50ml. D.S. Принимать внутрь за 30 минут до еды по 30 капель, разводя в 100 мл воды, в течение 15 дней. Rp.: Tab. «Supradyn» N. 30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день. |
| 16.11.11 | Жалобы: на слабость, головокружение, одышку смешанного характера, боли за грудиной. PS = 92 уд. в мин, ритмичный. Ад = 150/80 Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Тоны сердца приглушены. Систолический шум во II межреберье справа. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Физиологические отправления в норме. Терапия по лечебным назначениям. | Режим общий. Лекарственная терапия: Rp.: Tab. Celiprololi 0,1 N.100 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки натощак или через 2 часа после еды 1 раз в день. Rp.: Tab. Lanatoside C 0,25 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром Rp.: Tab. Perindoprili 0,002 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром. Rp.: Тab. «Sustac» 0.0026 N. 25 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром и в обед. Rp.: «Lipostabil - forte» N.50 in capsullis D.S. Принимать внутрь 3 раза в день по 2 капсулы перед едой. Rp.: Tab. Verospironi 0,025 N.20 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки утром. Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis 30% 50 ml. D.S. Принимать внутрь по 2 капли 1 раз в день. Rp.: «Valemidin» 50ml. D.S. Принимать внутрь за 30 минут до еды по 30 капель, разводя в 100 мл воды, в течение 15 дней. Rp.: Tab. «Supradyn» N. 30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день. |
| 17.11.11 | Жалобы: на слабость, головокружение, одышку смешанного характера, дискомфорт за грудиной. PS = 68 уд. в мин. Ад = 160/90 Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Тоны сердца приглушены. Систолический шум во II межреберье справа. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Физиологические отправления в норме. Терапия по лечебным назначениям. | Режим общий. Исследования: ЭКГ Лекарственная терапия: Rp.: Tab. Celiprololi 0,1 N.100 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки натощак или через 2 часа после еды 1 раз в день. Rp.: Tab. Lanatoside C 0,25 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром Rp.: Tab. Perindoprili 0,002 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром. Rp.: Тab. «Sustac» 0.0026 N. 25 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром и в обед. Rp.: «Lipostabil - forte» N.50 in capsullis D.S. Принимать внутрь 3 раза в день по 2 капсулы перед едой. Rp.: Tab. Verospironi 0,025 N.20 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки утром. Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis 30% 50 ml. D.S. Принимать внутрь по 2 капли 1 раз в день. Rp.: «Valemidin» 50ml. D.S. Принимать внутрь за 30 минут до еды по 30 капель, разводя в 100 мл воды, в течение 15 дней. Rp.: Tab. «Supradyn» N. 30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день. |
| 18.11.11 | Жалобы: на слабость, головокружение, одышку смешанного характера, дискомфорт за грудиной. PS = 80 уд. в мин Ад = 135/90 Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Тоны сердца приглушены. Систолический шум во II межреберье справа. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Физиологические отправления в норме. Терапия по лечебным назначениям. | Режим общий. Лекарственная терапия: Rp.: Tab. Celiprololi 0,1 N.100 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки натощак или через 2 часа после еды 1 раз в день. Rp.: Tab. Lanatoside C 0,25 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром Rp.: Tab. Perindoprili 0,002 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром. Rp.: Тab. «Sustac» 0.0026 N. 25 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром и в обед. Rp.: «Lipostabil - forte» N.50 in capsullis D.S. Принимать внутрь 3 раза в день по 2 капсулы перед едой. Rp.: Tab. Verospironi 0,025 N.20 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки утром. Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis 30% 50 ml. D.S. Принимать внутрь по 2 капли 1 раз в день. Rp.: «Valemidin» 50ml. D.S. Принимать внутрь за 30 минут до еды по 30 капель, разводя в 100 мл воды, в течение 15 дней. Rp.: Tab. «Supradyn» N. 30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день. |
| 19.11.11 | Жалобы: на слабость, головокружение, одышку смешанного характера, дискомфорт за грудиной. PS = 72уд. в мин. Ад = 140/80 Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Тоны сердца приглушены. Систолический шум во II межреберье справа. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Физиологические отправления в норме. Терапия по лечебным назначениям. | Режим общий. Лекарственная терапия: Rp.: Tab. Celiprololi 0,1 N.100 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки натощак или через 2 часа после еды 1 раз в день. Rp.: Tab. Lanatoside C 0,25 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром Rp.: Tab. Perindoprili 0,002 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром. Rp.: Тab. «Sustac» 0.0026 N. 25 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром и в обед. Rp.: «Lipostabil - forte» N.50 in capsullis D.S. Принимать внутрь 3 раза в день по 2 капсулы перед едой. Rp.: Tab. Verospironi 0,025 N.20 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки утром. Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis 30% 50 ml. D.S. Принимать внутрь по 2 капли 1 раз в день. Rp.: «Valemidin» 50ml. D.S. Принимать внутрь за 30 минут до еды по 30 капель, разводя в 100 мл воды, в течение 15 дней. Rp.: Tab. «Supradyn» N. 30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день. |
| 21.11.11 | Жалобы: на слабость, головокружение, одышку смешанного характера, дискомфорт за грудиной. PS = 64 уд. в мин. Ад = 125/90 Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Тоны сердца приглушены. Систолический шум во II межреберье справа. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Физиологические отправления в норме. Терапия по лечебным назначениям. | Режим общий. Лекарственная терапия: Rp.: Tab. Celiprololi 0,1 N.100 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки натощак или через 2 часа после еды 1 раз в день. Rp.: Tab. Lanatoside C 0,25 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром Rp.: Tab. Perindoprili 0,002 N.30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром. Rp.: Тab. «Sustac» 0.0026 N. 25 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке утром и в обед. Rp.: «Lipostabil - forte» N.50 in capsullis D.S. Принимать внутрь 3 раза в день по 2 капсулы перед едой. Rp.: Tab. Verospironi 0,025 N.20 D.S. Принимать внутрь по 2 таблетки утром. Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis 30% 50 ml. D.S. Принимать внутрь по 2 капли 1 раз в день. Rp.: «Valemidin» 50ml. D.S. Принимать внутрь за 30 минут до еды по 30 капель, разводя в 100 мл воды, в течение 15 дней. Rp.: Tab. «Supradyn» N. 30 D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день. |

**Список используемой литературы**

1. Внутренние болезни. Под ред. Рябова С.И. 2004 год.

. Заболевания внутренних органов. Под ред. проф. Радченко Г.В., М., 2008.

. Вопросы стратегии и тактики профилактики дозонологических состояний и заболеваний профилактика внутренних органов. Под ред. проф. Радченко Г.В., М.,2011.

. Лекции по внутренним болезням. СЗГМУ им. Мечникова. 2011.

. Внутренние болезни. Под редакцией Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова