**1. Общие сведения о больном:**

 ФИО:

 Дата рождения:

 Национальность:

 Образование:

 Место работы:

 Профессия:

 Место жительства:

 Дата поступления в стационар: 3.01.05 г.

 Дата начала курации: 12.01.05 г.

 Дата окончания курации: 18.01.05 г.

 Диагноз при поступлении: ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Мерцательная аритмия, постоянная форма. Постоянная артериальная гипертензия III. ХСН II А.

 **Диагноз предварительный:**

Основной: ГБ III стадии, кризовое течение, 2 степени. Риск 4. ИБС. Прогрессирующая стенокардия.

Осложнения: Мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант. ХСН II А, III ФК. Дисциркуляторная энцефалопатия (ОНМК 1993 г.).

  **Диагноз клинический:**

*Основной диагноз:* ГБ III стадии, кризовое течение, 2 степени. ГЛЖ. ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Риск 4 (очень высокий).

*Осложнения:* Мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант. ХСН II А, III ФК. Дисциркуляторная энцефалопатия (ОНМК 1993 г.).

1. **Жалобы:**

*Жалобы при поступлении:*

*Основные:*

1)Синдром прогрессирующей стенокардии:

 - длительные (в течение нескольких часов) приступообразные жгучие интенсивные боли за грудиной, возникшие в покое и после физической нагрузки; боли плохо купируются приемом нитроглицерина (сублингвально) и прекращением физической нагрузки; в последнее время больной отмечает учащение приступов стенокардии и увеличение их продолжительности; на развитие приступов при меньшей физической нагрузке и в покое; на снижение эффекта обычной дозы нитроглицерина.

2)Синдром артериальной гипертензии:

- головные боли (преимущественная локализация в затылочной и височной областях);

- головокружения;

- потемнение в глазах;

- шум в голове;

- повышение АД до 160/100 мм. рт. ст.(максимально до 220/120 мм. рт. ст.)

3) Синдром недостаточности кровообращения:

 - инспираторная одышка в покое и при ходьбе на расстояние примерно 100 - 150 м, при физической нагрузке (подъеме на 1 этаж и больше), на высоте повышенного АД, при болях в сердце (приступ стенокардии);

-общая слабость;

- утомляемость;

-плохое самочувствие.

 -ухудшение памяти.

4) Синдром нарушения ритма и проводимости:

- перебои в работе сердца,

- сердцебиение,

- частый неправильный сердечный ритм.

 *Жалобы на день курации:*

а) основные:

- повышение АД до 160/100 мм. рт. ст. (головные боли при этом, шум в голове, головокружение, потемнение в глазах) - синдром артериальной гипертензии;

- инспираторная одышка при физической нагрузке (подъем на 1 этаж и более, ходьба на расстояние более 100-150 м); - синдром нарушения кровообращения;

- жгучие постоянные боли за грудиной умеренной интенсивности, плохо купирующиеся нитроглицерином;

- перебои в работе сердца, сердцебиение.

**3. История настоящего заболевания - Anamnesis morbi:**

 Больным считает себя в течение 12 лет (с 1993 г.) в возрасте 49 лет, когда перенес ОНМК, после этого начало беспокоить повышение АД - 180/100 мм.рт.ст. ( до этого измерял только во время профилактических медицинских осмотров, со слов больного АД было 140/80 мм.рт.ст.), что проявлялось головной болью, возникающей в основном после психоэмоционального перенапряжения (чувство тяжести в затылочной, височной областях), которая проходила сама через несколько часов. Максимальное давление, которое отмечал пациент было 220/120 мм.рт.ст (повышение АД обычно продолжалось до 2-3 часов и сопровождалось резкой головной болью, чувством «тумана перед глазами», головокружением, шумом в голове, проходило спонтанно после отдыха). По поводу головных болей и повышения АД периодически принимал адельфан, дозировку не помнит. За медицинской помощью обратился к терапевту по месту жительства, где был поставлен диагноз ГБ II степени, риск 4. Назначенные врачом лекарства дома не принимал. Обострению и прогрессированию болезни способствует избыточное потребление соли, жирной и жареной пищи, психоэмоциональные стрессы и постоянное напряжение зрения на работе. В течение последних 4 лет заболевание осложнилось развитием недостаточности кровообращения - отмечает появление одышки и сердцебиения при физической нагрузке.

Через 6 лет (в 1998 г.) в возрасте 55 лет - стали появляться сжимающие кратковременные боли в области сердца, возникающие при физической нагрузке и быстро проходящие в покое; недлительные, слабо интенсивные; не иррадиирующие. По этому поводу за помощью не обращался и не лечился. В 1990 г. внезапно возникла сильная давящая боль за грудиной при чрезмерной физической нагрузке (поднятие тяжестей), которая прекратилась после прекращения нагрузки (в течение 15 минут). По этому поводу обратился к врачу по месту жительства, который впервые диагностировал ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. НК II А. По назначению врача стал принимать при появлении болей нитроглицерин. В последующем загрудинные боли стали появляться около 1-2 раз в месяц при незначительной физической нагрузке, а также на фоне эмоционального перенапряжения продолжительностью 5-10 минут, купировались приемом нитроглицерина (сублингвально 1 таблетка) или нитросорбида (только после приступа, постоянно не принимал) или прекращением физической нагрузки. Приступы болей возникали чаще (в среднем 1 раз в неделю) в осенне-зимний период. С годами заболевание прогрессировало, приступы загрудинных болей учащались и усиливались, плохо купировались нитроглицерином. Больной стал резко ограничен в активности, не мог пройти более 300 м. Боли стали беспокоить почти каждый день. В последствие появилась одышка при ходьбе, слабость. Перебои в сердце стал ощущать с 2001 года, обратился к терапевту по месту жительства. Был поставлен диагноз: Мерцательная аритмия, постоянная форма, по поводу которого проходил стационарное лечение. Стали беспокоить боли в покое, сердцебиение. Периодически (1-2 раза в год) проходит стационарное лечение в ЦГКБ. Резкое ухудшение самочувствия примерно с 4 часов утра 3. 01. 2005 года, когда появились интенсивные разрывающие, давящие боли за грудиной, не снимаемые нитроглицерином. Больной вызвал бригаду скорой помощи, которая провела на догоспитальном этапе неотложную помощь: Sol. Spasgani 5,0 ml, Sol. Dimedroli 1%-1 ml, Sol. Verapamili 0,25%-4 ml в/в медленно и доставила его в экстренном порядке в ЦГКБ. В связи с вышеперечисленными жалобами больной был госпитализирован в кардиологическое отделение ЦГКБ для обследования и лечения по экстренным показаниям.

МСЭК: инвалид II группы.

**4. Перенесенные ранее заболевания, ранения, травматические повреждения, контузии и операции:**

- перенес корь в возрасте 7 лет;

- лямблиоз 1966 г.;

- аппендэктомия в 1976 г.;

- грыжа диска IV-V поясничного позвонка с 1978 г.;

- ОНМК в 1993 г.

**5. Анамнез жизни - Anamnesis vitae:**

Родился в г.Ульяновске, в срок, от 2-й беременности 31мая 1943 года. Возраст отца при рождении ребенка - 27 лет, матери - 24 года. Вскармливался грудью. Национальность - русский. С 7 лет пошел в школу, окончил 10 классов. Физическое развитие соответствовало возрасту. Проходил срочную службу в армии по призыву, служил в морской авиации с 1964-1967 гг., затем демобилизовался в 1967 году. Получил высшее образование в УГСХА по специальности зооинженер. Работал на химиотермическом (1 год), кузнечно-литейном производстве (3 года), затем начальником цеха на механическом заводе. Профессиональные вредности отмечает (в течение 4 лет). Пенсионер с 60 лет. Не работает, инвалид II группы с 2002 года по общему заболеванию.

*Бытовой анамнез:*  жилищные условия удовлетворительные. Одежда и обувь соответствуют сезону, ги­гиеничные. Питание в течение жизни полноценное, регулярное. Период полового созревания проходил без осложнений в возрасте 14-16 лет. Женился в 25 лет, имеет 2-х детей: сына 34 лет и дочь 21 года. Вредные привычки: курил в течение 40 лет 2-3 пачки в день, бросил 2 месяца назад.

*Интоксикации* (туберкулез, венерические заболевания, вирусный гепатит, хламидиоз, онкологические заболевания) отрицает.

 *Семейный анамнез и наследственность:* у бабушки был СД. У двоюродного брата со стороны матери - порок сердца. Продолжительность жизни в семье достаточно высокая (в среднем 70 лет).

*Эпидемиологический анамнез:* в контакте с инфекционными больными за последние 6 месяцев не был.

*Трансфузионный анамнез:* гемотрансфузии в 1986 году (аутокровь) по поводу гнойничкового заболевания кожи, операции - аппендэктомия в 1976 году..

*Аллергологический анамнез:* повышенной чувствительности к лекарственным препаратам, непере­носимости парфюмерных изделий, запахов растений больной не отмечает.

*Экспертный анамнез:* инвалид II группы бессрочно.

*Факторы риска ГБ:*

1. Избыточная масса тела (индекс Кетле 30,9 кг/м\*2).

2. Избыточное потребление соли.

3. Низкая физическая активность.

4. Психоэмоциональные стрессы.

5. Профессиональные вредности

6. Пол, возраст (мужской пол, 61 год)

*Факторы риска ИБС:*

1. Возраст, пол (мужчина в возрасте 61 года)

2. Артериальная гипертензия (Артериальное давление «рабочее» 150-160/90 мм.рт.ст. (максимально до 220/120 мм. рт. ст.) и прием гипотензивных пре­паратов)

3. Избыточная масса тела (индекс Кетле 30,9 кг/м\*2)

4. Гиподинамия

5.Частые психоэмоциональные перенапряжения

 **6. Данные физических методов обследования - status praesens**

1)Наружный осмотр:

 общее состояние относительно удовлетворительное, средней степени тяжести;

 положение активное; сознание ясное; лицо не выражает каких-либо болезненных процессов;

 телосложение правильное, гиперстенический тип конституции;

 рост 180 см, вес 100 кг; индекс массы тела по Кетле: 100 /1,80 ² = 30,9 кг/м² (2-я степень ожирения);

 кожные покровы обычной (телесной) окраски, умеренной влажности, чистые, эластичность кожи снижена, синяки на передней брюшной стенке (после инъекций гепарина). Ногти не изменены. Рубец в правой подвздошной области, подвижный, слегка окрашен;

 слизистые оболочки розовые, чистые; язык влажный, чистый, налетом не обложен;

 отеков нет;

 подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, место наибольшего отложения жира - в области передней брюшной стенки;

 периферические лимфатические узлы (подчелюстные, шейные, надключичные, под­ключичные, подмышечные, паховые) при осмотре не видны, не пальпируются;

 общее развитие мышечной системы удовлетворительное, болезненность при пальпации в пояснично-крестцовом отделе позвоночника; тонус мышц одинаковый с обеих сторон, мышечная сила удовлетворительная;

 костная система без патологии, при обследовании костей черепа, грудной клетки, позвоночника болезненность и деформации не наблюдаются; кости и суставы верхних и нижних конечностей безболезненны при поколачивании.

2) Система органов дыхания:

 осмотр: носовое дыхание свободное. Форма носа не изменена. Грудная клетка правильной конфигурации, гиперстенического типа. Тип дыхания - грудной. Дыхание ритмичное. Частота дыхания - 18 в мину­ту. Дыхательные движения обеих сторон грудной клетки средние по глу­бине, равномерные и симметричные. Вспомогательная дыхательная мус­кулатура в акте дыхания не участвует. Одышка при физической нагрузке. Искривление позвоночника в пояснично-крестцовом отделе. Ширина межреберных промежутков 2 см.

 Грудная клетка безболезненна при пальпации, эластична. Голосовое дрожание одинаковое с обеих сторон на симметричных участках. Трение плевры на ощупь не определяется.

 При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких выявляется ясный легочный звук, симметричный. Данные топографической перкуссии: по лопаточной линии граница легких с обеих сторон в X межреберье, экскурсия нижних краев легких по лопаточной линии: слева на вдохе и на выдохе - 2 см, справа на вдохе и на выдохе - 2 см, суммарная - 4 см. Высота стояния верхушек: спереди: справа - на 2 см выше уровня ключицы, слева - на 2 см выше уровня ключицы. Сзади: на уровне остистого отростка VII шейного позвонка. Ширина полей Кренига: справа - 4,5 см, слева - 5 см.

 При аускультации над всей поверхностью легких определяется везикулярное дыхание, одинаковое слева и справа, хрипы не выслушиваются. Бронхофония не изменена, одинаковая с обе­их сторон.

3)Система органов кровообращения:

 Области сердца, крупных сосудов шеи, надчревная область не изменены.

 Пальпация области сердца: верхушечный толчок не визуализируется, пальпируется в V межреберье, на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, шириной 2 см, низкий, положительный, умеренной силы, разлитой. Сердечный толчок отсутствует.

 Перкуссия: конфигурация сердца не изменена. Границы относительной тупости сердца: правая - 1см кнаружи от правого края грудины (в IV межреберье), верхняя - на уровне III межреберья по окологрудинной линии, левая - 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии (в V межреберье) (смещена влево). Ширина сосудистого пучка - 8 см. Уровень сердечной «талии» в III межреберье. Печеночно-легочная тупость в VI межреберье по среднеключичной линии.

 Аускультация: Тоны на верхушке сердца приглушены, аритмичные. Различная звучность тонов сердца, на верхушке выслушивается громкий I тон. Соотношение тонов на верхушке и основании сердца не изменено. Акцент II тона на аорте. Шумы не выслушиваются. Частота сердечных со­кращений 68 в 1 минуту. Пульс неритмичный, неравномерный, PSd = 110; PSs = 110 ударов в минуту, дефицит пульса 10. Возможно сердцебиение при физической нагрузке, нервном перенапряжении; могут быть отеки на ногах в конце дня. АД на левой плечевой артерии 160/100, на правой - 155/100 мм. рт. ст.

4) Система органов пищеварения и гепатолиенальная система:

 Осмотр: слизистая оболочка ротовой полости телесной (розовой) окраски, миндалины не увеличены, десны бледно-розового цвета. Язык розовой окраски, чистый, влажный, не обложен налетом. Съемные протезы. Живот увеличен за счет отложения жира на передней брюшной стенке, правильной конфигурации, безболезненный. Мышцы брюшной стенки участвуют в акте дыхания. При пер­куссии живота определяется тимпанический звук, свободная жидкость не определяется. Акт глотания без особенностей.

 При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Симптом раздра­жения брюшины (Щеткина-Блюмберга) отрицательный. Симптомы напряжения мышц брюшной стенки отсутствуют. При глубокой пальпации отделы толстой кишки не пальпируются, безболезненны. Грыжевые выпячивания отсутствуют. Методами перкуссии, глубокой пальпации, аускульто-перкуссии нижняя граница желудкаопределяется на 3 см выше пупка. Малая кривизна желудка и привратник не пальпируются. Поджелудочная железа не пальпируется.

 Выпячивания, деформации в области печенине выявляются. Печень пальпируется по краю правой реберной дуги, край печени плотный, тупой, ровный, гладкий, безболезненный. Размеры печеночной тупости по Курлову: по средне ключичной линии - 8 см, по срединной линии тела - 7 см, по левой реберной дуге - 6 см. При осмотре области селезенки выпячиваний и деформаций нет. При перкуссии селезенки по X ребру - длинник 8 см, поперечник - 4 см (между IX и XI ребрами). Селезенка не пальпируется. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется.

 Перкуссия: при перкуссии по кишечнику звук тимпанический, пространство Траубе на 3 см слева от срединной линии в надчревной области. Перкуторно свободная жидкость в брюшной полости лежа на спине, лежа на боку и стоя не определяется.

 При аускультации живота выслушиваются умеренные перистальтические кишеч­ные шумы.

 Стул со слов больного регулярный (1 раз в сутки), оформленный, без крови и слизи

5) Система органов мочеотделения:

 Осмотр: отеков на лице нет, при осмотре области почек патологические изменения (припухлость) не выявляются.

 Пальпация: почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обе­их сторон. Болевые точки по ходу мочеточников, почек не обнаружены в положении лежа и стоя.

 Перкуссия: мочевой пузырьперкуторно не выступает над лобком, не пальпиру­ется, пальпация его безболезненна. Мочеиспускание безболезненное, слегка затрудненное, количество мочи не увеличено, более частые позывы ночью, чем днем. Цвет мочи со слов больного соломенно-желтый.

 Аускультация сосудов почек: патологических отклонений (шумов) не выявлено.

6) Нервная система:

 Сознание ясное. Общемозговые явления: головная боль затылочной локализации, средней интенсивности, тупая, сжимающая, приступообразная. Головокружение при изменении положения тела, наклонах и поворотах головы. Тошноты и рвоты нет.

 Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского (верхний и нижний), напряжение брюшных мышц не выявляются. Менингеальной позы нет. Реакция на свет в норме.

 Психическое состояние: ориентировка во времени, месте, контакт с окружающими, отношение к своему заболеванию нормальное. Забывчивость на текущие события. Внимание сохранено. Бред, галлюцинации не наблюдаются. Частой смены настроения нет.

 Высшие корковые функции: речь не изменена, афазия (моторная, сенсорная, амнестическая) не выявляется. Трудности при письме отсутствуют. Чтение и счет без изменений. Расстройства памяти - забывчивость на текущие события. Ухудшения внимания нет, интеллект сохранен.

 Черепно-мозговая иннервация: обонятельный анализатор - нормосмия. Зрительный анализатор: выпадение полей зрения не выявлено. Снижена острота зрения. Цветоощущение в норме. Глазодвигательные нервы: глазные щели D=S, зрачки D=S, фотореакции сохранены. Конвергенция глазных яблок в норме. Диплопия не наблюдается. Движения глазных яблок в полном объеме. Тройничный нерв: напряжение жевательных мышц умеренное. Движение нижней челюсти при открывании рта по средней линии. Болезненность в точках выхода тройничного нерва не обнаружена. Конъюнктивальный и корнеальный рефлексы положительные. Лицевой нерв: носогубная складка симметричная. Асимметрии при наморщивании лба, нахмуривании бровей, зажмуривании глаз, оскаливании зубов нет. Слуховой анализатор и вестибулярные функции: субъективные жалобы на снижение слуха. Шума в ушах нет. Головокружение при изменении положения тела, наклонах и поворотах головы. Острота слуха (шепотная речь) сохранена. IХ-Х пары: Положение мягкого нёба в покое и подвижность его при произношении звука "а" в норме. Глотание и фонация в норме. Рефлекс мягкого неба, глоточный рефлекс в норме. Субъективно снижения вкусовой чувствительности нет. ХI пара: поднимание плеч - левое плечо отстает при движениях, поворот головы симметричен, без изменений. Напряжение и трофика грудино-ключично-сосковой и трапециевидной мышц в норме. Подъязычный нерв: язык по средней линии. Атрофии мышц языка нет. Артикуляция при спонтанной речи сохранена.

 Чувствительность: Снижена глубокая чувствительность в пальцах левой стопы. Субъективные жалобы: парестезии в нижней и верхней конечностях слева. Чувствительность кожи лица, слизистых оболочек в норме. Сложная чувствительность (определение направления движения складки кожи) сохранена. Определяются болевые точки поясничного сплетения, при давлении на остистые отростки (в поясничном отделе). Симптомы Ласега, Нери, Вассермана, Мацкевича слабоположительные. Сколиоз поясничного отдела позвоночника влево.

 Двигательная сфера: пассивные движения в конечностях в полном объеме. Мышечных контрактур нет. Мышечный тонус (сгибателей и разгибателей, приводящих и отводящих мышц, пронаторов и супинаторов) сохранен. Гиперкинезы не обнаружены. Припадки отрицает. Судорожные подергивания (субъективно) отрицает.

 Мозжечковые расстройства. Координация движений: симптом Ромберга отрицательный. Координаторные пробы выполняет. Асинергия Бабинского не обнаружена. Передвигаться и стоять с закрытыми глазами может. Походка обычная. Проба на адиадохокинез отрицательная. Глубокие рефлексы: сухожильные (с двуглавой, трехглавой, коленные, ахилловы); надкостничные (пястно-лучевой) без патологии. Кожные: брюшные рефлексы (верхний, средний и нижний), подошвенный положительные с обеих сторон. Рефлексы со слизистых оболочек (корнеальный, конъюнктивальный, небный, глоточный) в норме. Зрачковые рефлексы на свет сохранены, конвергенцию - сохранены, аккомодацию - в норме. Патологические пирамидные рефлексы: симптом Бабинского, рефлексы Оппенгейма, Гордона, Шефера, Россолимо, Бехтерева, Жуковского на нижних конечностях отсутствуют; Россолимо, Бехтерева, Жуковского на верхних конечностях отрицательные. Псевдобульбарные рефлексы (симптомы орального автоматизма) - ладонно-подбородочный, хоботковый, губной, подбородочный отрицательные.

 Функция тазовых органов: задержки мочеиспускания нет, частые позывы на мочеиспускание ночью, недержания мочи нет, склонность к запорам.

 Вегетативная нервная система без особенностей. Цвет кожи обычный, потоотделение нормальное. Тип оволосения соответствует полу и возрасту. Болезненность солнечного сплетения и шейных симпатических узлов не определяется. Дермографизм местный и рефлекторный в норме.

7) Эндокринная система:

 При осмотре и пальпации щитовидная железа не определяется, признаки тиреотоксикоза или гипотиреоза отсутствуют. Патологические глазные симптомы (Мари, Мебиуса, Штольвага, Кохера, Грефе) не выявляются.

 Вторичные половые признаки развиты соответственно полу и возрасту. Изменения кожи, оволосения без патологии.

6. **Предварительный диагноз и его обоснование:**

Основной: ГБ III стадии, кризовое течение, 2 степени. Риск 4. ИБС. Прогрессирующая стенокардия.

Осложнения: Мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант. ХСН II А, III ФК. Дисциркуляторная энцефалопатия (ОНМК 1993 г.).

  ***Обоснование:***

1)Диагноз: ИБС - т. к. имеют место следующие её формы: Прогрессирующая стенокардия. НК II А.

Длительность заболевания - с 1993 г. Диагноз поставлен с учетом факторов риска ИБС, а именно:

1. Возраст, пол (мужчина 61 года)

2. Артериальная гипертензия (Артериальное давление 150-160/90-100 мм. рт.ст. (максимально до 220/120 мм.рт.ст) и прием гипотензивных пре­паратов)

3. Избыточная масса тела (индекс Кетле 30,9 кг/м\*2)

4. Гиподинамия

5.Частые психоэмоциональные перенапряжения

2) Прогрессирующая стенокардия - т. к. имеет место синдром стенокардии: длительные (в течение нескольких часов) приступообразные жгучие интенсивные боли за грудиной, возникшие в покое и после физической нагрузки; боли плохо купируются приемом нитроглицерина (сублингвально) и прекращением физической нагрузки; в последнее время больной отмечает учащение приступов стенокардии и увеличение их продолжительности; на развитие приступов при меньшей физической нагрузке и в покое; на снижение эффекта обычной дозы нитроглицерина.

 То, что стенокардия является прогрессирующей, подтверждает:

 в течение года у больного:

 количество приступов увеличивалось;

 продолжительность приступа боли более 15 мин.;

 снижение толерантности к физической нагрузке;

 3) Диагноз: Гипертоническая болезнь - т. к. имеет место

а) синдром артериальной гипертензии - повышение АД (до 220/120 мм.рт.ст., обычное АД 150-160/90 мм.рт.ст.), головные боли (преимущественная локализация в затылочной и височной областях), головокружения, потемнение в глазах, шум в голове;

 б) Кардио-гемодинамический синдром (синдром кардиомегалии) - гипертрофия левого желудочка (подтверждена перкуссией - относительная сердечная тупость смещена влево, верхушечный толчок слева от среднеключичной линии).

в) Синдром общих неврологических расстройств - головные боли с затылочной и височной локализацией, головокружения.

4) III степень - т. к. имеет место повышение АД >180/>110мм.рт. ст. ( максимально до 220/120 мм. рт. ст., «рабочее» АД 150-160/90 мм. рт. ст.)

5) III стадия - т. к. имеется наличие комплекса признаков поражения органов-мишеней:

 сердце - стенокардия, сердечная недостаточность;

 мозг – ОНМК (1993 г.) в анамнезе;

 8) риск 4: т. к. имеется нали­чие ассоциированных заболеваний (стенокардия и перенесенное ОНМК, сердечная недостаточность), независимо от степени АГ. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30%.

6) ХСН II А - т. к. имеет место:

 Наличие фоновых заболеваний - ГБ, ИБС, прогрессирующая стенокардия.

 Синдром расстройства периферического кровообращения: общая слабость, утомляемость, головокружение, плохое самочувствие (астеновегетативные расстройства). Беспокоит инспираторная одышка в покое и при ходьбе более 100-150 м, при физической нагрузке (при подъеме более чем на 1 этаж).

 Кардио-гемодинамический синдром - по данным перкуссии смещение границы относительной и абсолютной сердечной тупости влево: ГЛЖ.

 Синдром недостаточности кровообращения:

 Наличие умеренного акроцианоза (левожелудочковая недостаточность).

* Одышка при обычной физической нагрузке.

 7) III ФК недостаточности кровообращения – т. к. имеет место

* Одышка, сердцебиение, утомляемость при обычной физической нагрузке.

 8) Мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант – т. к. имеет место

 а) синдром нарушения ритма и проводимости в течение более 6 месяцев:

* + перебои в работе сердца,
	+ сердцебиение,
	+ частый неправильный сердечный ритм.
	+ Аускультативная картина: различная звучность тонов сердца, ритм сердца неправильный. На верхушке выслушивается громкий I тон. Пульс неритмичный, неравномерный, дефицит пульса.

 б) Наличие фоновых заболеваний сердечно-сосудистой системы: ИБС, прогрессирующая стенокардия.

1. Дисциркуляторная энцефалопатия, т. к. имеет место
	* синдром общих неврологических расстройств (головные боли, головокружения, шум в голове) – цереброваскулярного происхождения (при ГБ)
	* последствия ОНМК (1993 г.)

На основании вышеперечисленных данных выставляется предварительный клинический диагноз:

Для уточнения диагноза необходимо провести дополнительные лабораторные и инструментальные исследования.

**7. План обследования и его обоснование:**

Основные исследования:

 ОАК

 ОАМ

Дополнительные исследования:

 Биохимия крови - АЛТ, АСТ, мочевина, креатинин, тропонины, КФК, ЛДГ (общ.), β-липопротеиды, холестерин, протромбин, время свертываемости.

Методы инструментальной диагностики:

 ЭКГ

 Контроль АД (утром, вечером)

 Суточное мониторирование (АД)

 Коронарография

 ВЭМ проба

 РЭГ

 ЭхоКГ

 Консультация офтальмолога (глазное дно, внутриглазное давление)

* Консультация невропатолога.

На основании данных методов исследования предполагается подтвердить уже существующие заболевания (Диагноз предварительный: Основной диагноз: ИБС. Прогрессирующая стенокардия. ГБ III степени, III стадии, риск IV. Осложнения: Мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант. ХСН II А, III ФК) и выявить ранее не диагностируемые заболевания.

**8. Данные лабораторных и инструментальных исследований:**

Таблица №1. ОАК

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **ПОКАЗАТЕЛИ** | **3.01.2005г.** | **Норма** | **Интерпретация** |
| Эритроциты | 4,4\*1012 /л. | 4,0-5,0\*1012 /л. | N |
| Гемоглобин | 146 г/л | 130-160 г/л | N |
| ЦПК | 0,99 | 08,-1,1 | N |
| Тромбоциты | - | 180-350\*109 /л. |  |
| Лейкоциты | 7,6\*109 /л. | 4,0-9,0\*109 /л. | N |
| Эозинофилы | 1% | 0-5% | N |
| Палочкоядерные | 30% | 1-4% | >N |
| Сегментоядерные | 38% | 45-70% | N |
| Лимфоциты | 27% | 18-40% | N |
| Моноциты | 4% | 6-8% | N |
| СОЭ | 12 мм/ч | 1-10 мм/ч | >N |

Заключение: показатели (форменные элементы крови) от нормы не отличаются, увеличение СОЭ до 12 мм/ч; палочкоядерных лейкоцитов.

**Биохимия крови** от 3.01.2005г.:

Таблица №2

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **У больного** | **Норма** | **Интерпретация** |
| АСТ | 0,3 мкмоль/л | 0,1-0,45 мкмоль/л | N |
|  Креатинин | 123 мкмоль/л | 40-130 ммоль/л | N |
|  -липопротеиды | 48 ед. | 35-55 ед. |  N |
| Общий белок |  70,6 г/л |  65-85 г/л |  N |

Заключение: показатели от нормы не отличаются.

#

**Анализ билирубина по Индрошику** от 12. 01. 2005 г.:

Таблица №3

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели: билирубин |  |  Норма | У больного |
| - прямой | Нет | 0,9 – 4,3ммоль/л | N |
| - непрямой | 12,0 ммоль/л | 7,6 – 16,2 ммоль/л | N |
| - общий | 12,0 ммоль/л | 8,5 – 20,5 ммоль/л | N |

Заключение: показатели в норме.

**ЭхоКГ** от 14.01.2005г.

Таблица №4

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Показатели** | **Результаты, мм** | **Норма, мм** |
| АО |  32,6 | До 37 |
| ЛП |  55 | До 36 |
| КДР | 51 | До 56 |
| Толщина МЖП | 16,7 | 7-9 |
| Толщина задней стенки ЛЖ | 13,3 | До 12 |
| ПЖ | 33,5 | До 26 |

Исследование на фоне мерцательной аритмии. ПП 46\*54 мм. ЛП и правые камеры сердца расширены. Умеренная ГЛЖ. Систолическая функция ЛЖ сохранена. ФВ – 58 %. Гипокинезия боковой стенки ЛЖ в базальных отделах. Стенки аорты уплотнены. Створки АК уплотнены, систолическое раскрытие их достаточное – 22 мм. Створки МК плотные, у основания кальцинированы. Движения их разнонаправленные. Створки ТК умеренно уплотнены, подвижны. В полости перикарда за ПП лоцируется свободная жидкость. Ширина ЭХО-негативного пространства 7,6 мм. ЛА 24 мм. Допплер ЭХО-КГ: МР II ст., ТР I ст.

Заключение: Вторичная дисплазия правых камер сердца. Митральная регургитация II степени. ГЛЖ.

 **ЭКГ в динамике, 25 мм/с:**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Признак | 6.01.05 г. | 8.01.05 г. | 12.01.05 г. | 14.01.05 г. | 17.01.05 г. |
| QRS | 0,095 | 0,086 | 0,094 | 0,088 | 0,087 |
| QT | 0,371 | 0,345 | 0,348 | 0,370 | 0,364 |
| PQ | 0,066 |  |  | 0,102 |  |
| P | 0,06 |  |  | 0,08 |  |
| ЧСС (ударов в минуту) | 49 - 115 | 58 - 139 | 61 – 153 | 62 – 121 | 42 – 101 |
| ЧСС в среднем (ударов в минуту) | 70 | 97 | 76 | 84 | 61 |
| ЭОС, град. | Горизонтальная, 3 | Горизонтальная, 11 | Нормальная, 32 | Горизонтальная, 11 | Горизонтальная, 9 |
| Заключение | Мерцательная аритмия тахисистолической формы; трепетание предсердий (ЧПС 349 уд/мин); желудочковая экстрасистолия; неполная блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ); субэпикардиальная ишемия миокарда верхушечной, боковой, высокой передней области. | Мерцательная аритмия тахисистолической формы; желудочковая экстрасистолия; неполная блокада ПНПГ; субэпикардиальная ишемия миокарда верхушечной, боковой, высокой передней области. | Мерцательная аритмия тахисистолической формы; желудочковая экстрасистолия; неполная блокада ПНПГ | Мерцательная аритмия тахисистолической формы; трепетание предсердий (ЧПС 349 уд/мин); желудочковая экстрасистолы полиморфные, бигемения; неполная блокада (ПНПГ); ГЛЖ с нарушением процессов реполяризации.  | Мерцательная аритмия тахисистолической формы; желудочковая экстрасистолия; диффузные нарушения процессов реполяризации.  |
| Примечания | Зубец Т (-) в V4, V5-V6 слабо (-), отсутствует в I, aVL. | Зубец Т (-) в V4, в I, aVL, V5-V6 слабо (-).  |  |  | нарушения внутрижелудочковой проводимости в отведении V1, RS двугорбый; pубец Т (-) в V4, V5, V6; в I, II, aVL, слабо (-). |

**9. Дифференциальная диагностика:**

У данного больного имеют место следующие синдромы - синдром артериальной гипертензии, синдром стенокардии, синдром недостаточности кровообращения, синдром нарушения ритма и проводимости. Наиболее часто дифференциальную диагностику проводят первичной АГ от вторичной, симптоматической АГ, стенокардии от инфаркта миокарда, что не представляет затруднений. Дифференциальный диагноз мерцательной аритмии проводят с другими нарушениями ритма и проводимости – экстрасистолией, синусовой аритмией.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Признак | Мерцательная аритмия | Экстрасистолия | Синусовая аритмия | У больного |
|  Этиопатогенез | Полная, абсолютная аритмия, частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации вследствие электрической негомогенности миокарда предсердий и возникающим по механизму re-entry. К желудочкам при этом доходят не все импульсы и частота возбуждения желудочков 150-200 в минуту (в среднем 90-140), ритм их возбуждения беспорядочный и хаотичный, нерегулярный. Различают 3 формы: тахиаритмию – сокращение желудочков 120-160 в минуту, брадиаритмию – до 60 в минуту, нормосистолию – 60-80 в минуту. | Преждевременное внеочередное возбуждение сердца, обусловленное механизмом повторного входа волны возбуждения (re-entry) или повышенной осцилляторной активностью клеточных мембран, возникающими в предсердиях, АВ-соединении или в различных участках проводящей системы желудочков в связи с электрической негомогенностью миокарда. Возникает на фоне нормального или патологического основного ритма.  | Повышение автоматизма основного водителя ритма – СА-узла |  |
|  Связь с другими заболеваниями | Возникает при нарушении обменных процессов в миокарде предсердий, наблюдается при митральных пороках сердца (чаще при митральном стенозе), коронарном атеросклерозе, тиреотоксикозе, ИБС. | Может быть функциональная, возникающая при при перевозбуждении участков проводниковой системы за счет воздействия экстракардиальной нервной системы (вегетативные реакции, эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление крепким чаем, кофе, алкоголем и др.) и органическая (ишемия, дистрофия, некроз, кардиосклероз). Чаще возникает при ОИМ, ИБС, АГ, ревматических пороках сердца, миокардитах, застойной сердечной недостаточности, кардиомиопатиях, передозировке дигиталиса; рефлекторно при заболеваниях органов ЖКТ; гормональных расстройствах (тиреотоксикоз); при нарушениях электролитного обмена (гипокалиемии). | Может быть в норме (при физических нагрузках и эмоциональном перенапряжении, приеме пищи); при ишемии и дистрофии СА-узла; инфекциях, токсических воздействиях на СА-узел; при повышении температуры; у больных с сердечной недостаточностью, пороками сердца, миокардитом. ИМ: при неврозах, анемии; под воздействием ряда препаратов: адреналина, кофеина, атропина; при тиреотоксикозе; врожденная. | Ишемическая болезнь сердца |
| Клиника | Перебои в работе сердца, сердцебиение, частый неправильный сердечный ритм, дефицит пульса. Брадиаритмия не вызывает субъективных ощущений. | Перебои в работе сердца, неправильный ритм сердца, остановка сердца с последующим сильным ударом. | Учащение правильного сердечного ритма до 90-160 в 1 мин. | Перебои в работе сердца, сердцебиение, частый неправильный сердечный ритм, дефицит пульса |
| Аускультация | Различная звучность тонов сердца, ритм сердца неправильный. При тахиаритмии на верхушке выслушивается громкий I тон. Пульс неритмичный, неравномерный, при тахиаритмии характерен дефицит пульса. | Преждевременное сокращение сердца с характерным громким первым тоном (за счет малого диастолического наполнения желудочков); при исследовании пульса – появление более слабой пульсовой волны и последующей длинной паузы или выпадение пульса (на лучевой артерии). | Правильный ритм сердца, ЧСС 90-160 в минуту | Различная звучность тонов сердца, ритм сердца неправильный. Пульс неритмичный, неравномерный, дефицит пульса. |
| ЭКГ-признаки | Мерцательная аритмия: отсутствие во всех ЭКГ отведениях зубца Р; наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду (лучше регистрируются в V5, V6, II, III и aVF); нерегулярность желудочковых комплексов QRS – неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R); наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения; появление множественных мелких волн f – фибрилляция предсердий. | Частые, групповые, политопные (с разной локализацией очага) экстрасистолы. Признаки желудочковой экстрасистолы: преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS′; значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS′; расположение сегмента RS-T и зубца Т дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS′; перед желудочковой экстрасистолой отсутствие зубца Р; наличие полной компенсаторной паузы перед желудочковой экстрасистолой. Признаки предсердной экстрасистолы: преждевременное внеочередное появление зубца Р′ и следующего за ним комплекса QRST′; деформация и изменение полярности зубца Р′ экстрасистолы; наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы; наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST′, похожего по форме на обычные нормальные комплексы синусового происхождения; при экстрасистоле из АВ-соединения – отрицательный зубец Р′ в отведениях II, III, aVF после экстрасистолического комплекса QRS′ или слияние P′ и QRS′ (отсутствие зубца Р′). | Равное расстояние между интервалами R-R, увеличение частоты сердечных сокращений до 90-160 в минуту, укорочение интервалов R-R, правильное чередование зубца P и комплекса QRST во всех циклах , зубец P положительный в отведениях I, II, aVF, V4-6.  | Мерцательная аритмия: отсутствие во всех ЭКГ отведениях зубца Р; наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду (лучше регистрируются в V5, V6, II, III и aVF); нерегулярность желудочковых комплексов QRS – неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R); наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения; появление множественных мелких волн f – фибрилляция предсердий. |

**10. Клинический диагноз и его обоснование:**

На основании предварительного диагноза, полученныхлабораторных и инструментальных данных и проведенного дифференциального диагноза считаю, что совокупность всех клинических, лабораторных и инструментальных данных свидетельствует о диагнозе:

*Основной диагноз:* ГБ III стадии, кризовое течение, 2 степени. ГЛЖ. ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Риск 4 (очень высокий).

*Осложнения:* Мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант. ХСН II А, III ФК. Дисциркуляторная энцефалопатия (ОНМК 1993 г.).

 Данный диагноз поставлен на основании:

 синдрома артериальной гипертензии, который подтвержден:

1. контролем АД (обычное АД 150-160/90-100 мм. ст. рт.), суточное мониторирование АД не проводилось.

2. признаками поражения органов-мишеней

 ЭКГ, ЭхоКГ - ГЛЖ (поражение сердца);

* ОНМК в анамнезе (1993 г.) - поражение головного мозга;
* Прогрессирующая стенокардия – поражение сердца

 3. наличием факторов риска АГ

 4. кризовое течение ГБ (по данным анамнеза максимальное АД – 220/120 мм. рт. ст.)

У больного нет симптоматической (ренальной и эндокринной) АГ, т. к отсутствуют признаки поражения паренхимы почек и патологии эндокринной системы, а факторы риска и данные физикальных (status praesens) и инструментальных исследований (ЭКГ, ЭхоКГ) соответствуют первичной АГ, следовательно можно исключить ренальную и эндокринную АГ.

 критериев стенокардии Роуза, согласно которым имеет место синдром стенокардии. Прогрессирующая стенокардия обоснована на уровне предварительного диагноза. ВЭМ проба не проводилась. Нет ИМ, т. к. отсутствует резорбционно-некротический синдром (повышение лейкоцитов, СОЭ, лихорадка, «симптом перекреста», повышение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ (общая и 1-я), КФК, тропонины, миоглобин). На ЭКГ - депрессия сегмента ST, признаки ИМ отсутствуют.

 синдрома недостаточности кровообращения, который подтвержден наличием ГЛЖ (кардиогемодинамический синдром (синдром кардиомегалии) согласно данным инструментальных исследований ЭхоКГ (утолщение стенки ЛЖ), ЭКГ (признаки ГЛЖ); снижением сердечного выброса (58%), конечного систолического и диастолического объемов ЛЖ, нарушения скорости циркулярного укорочения сердечных мышечных волокон, наличие жидкости в перикардиальной полости более 5 мм (симптом задержки жидкости) - ЭхоКГ. Основа распознавания ХСН - выявление характерных для нее симптомов при одновременном определении вызвавшей её причины (на уровне предварительного диагноза).

* синдрома нарушения ритма и проводимости, который подтвержден данными ЭКГ в динамике (мерцательная аритмия постоянная, т. к. продолжается более 10 дней)
* синдрома неврологических расстройств (энцефалопатия), связанного с последствиями ОНМК (1993 г.)

 **ЭКГ:** Заключение: Мерцательная аритмия тахисистолической формы; трепетание предсердий (ЧПС 349 уд/мин); желудочковая экстрасистолы полиморфные, бигемения; неполная блокада (ПНПГ); ГЛЖ с нарушением процессов реполяризации.

 **ЭхоКГ:**  Исследование на фоне мерцательной аритмии. ПП 46\*54 мм. ЛП и правые камеры сердца расширены. Умеренная ГЛЖ. ЛЖ, МЖП, ПЖ, ЛП утолщены. Систолическая функция ЛЖ сохранена. ФВ – 58 %. Гипокинезия боковой стенки ЛЖ в базальных отделах. Стенки аорты уплотнены. Створки АК уплотнены, систолическое раскрытие их достаточное – 22 мм. Створки МК плотные, у основания кальцинированы. Движения их разнонаправленные. Створки ТК умеренно уплотнены, подвижны. В полости перикарда за ПП лоцируется свободная жидкость. Ширина ЭХО-негативного пространства 7,6 мм. ЛА 24 мм. Допплер ЭХО-КГ: МР II ст., ТР I ст.

Заключение: Вторичная дисплазия правых камер сердца. Митральная регургитация II степени. ГЛЖ.

**11. Сведения об этиологии и патогенезе:**

**Гипертоническая болезнь:**

***Этиология:***

В основе болезни лежит паталогическое функциональное состояние высших отделов аппарата, регулирующего АД.

**Факторы, способствующие развитию заболевания:**

1. Наследственность.

2. Масса тела.

3. Избыточное потребление алкоголя.

4. Избыточное потребление соли.

5. Недостаточная физическая активность.

6. Психоэмоциональный стресс.

7. Профессиональные вредности (постоянное напряжение зрения)

***Патогенез:***

 АД - один из гибких механизмов, регулирующих течение метаболических про­цессов. В свою очередь, оно существенно зависит от их особенностей. На АД влия­ет характер обменных реакций (в периоды физической, психической активности, сна и отдыха) в связи с чем его величина колеблется в пределах суток, т.е. этот пока­затель не является жесткой гомеостатической константой и находится в прямой за­висимости от активности анаболических и катаболических реакций. Как известно, величина АД зависит от соотношения минутного объема серд­ца (МОС), синонимом которого является СВ, и общего периферического сопротив­ления сосудов (ОПСС). Ударный объем сердца (УОС) определяет уровень АД, то­нус периферических (в первую очередь - резистивных) сосудов, обусловливает ве­личину ДАД.

Неоднородность полученных данных свидетельствует о многообразных нару­шениях регуляторных механизмов в процессе эволюции ГБ, следствием чего стано­вится сдвиг в ту или иную сторону результирующих влияний, определяющих уро­вень МОС или ОПСС. У здоровых лиц повышение либо снижение АД при различ­ной интенсивности обменных процессов обусловлено изменениями взаимодействия прессорной и депрессорной систем. К *прессорной* системе относят:

• симпатико-адреналовую систему (САС);

• ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС);

• систему антидиуретического гормона (вазопрессина);

•систему прессорных простагландинов (тромбоксан А2, простагландин F2а);

• систему эндотелинов.

*Депрессорная система* включает в себя:

• барорецепторы синокаротидной зоны аорты;

• калликреин-кининовую систему;

• системы депрессорных простагландинов (А, D, Е2, простациклин );

• предсердный натрийуретический фактор;

• эндотелийзависимый фактор релаксации (ЭФР).

 При ГБ взаимодействие прессорной и депрессорной сис­тем рассогласовано - вначале прессорные влияния перевешивают депрессорные, за­тем доминируют над ними.

Наиболее сложен вопрос о том, что является в генезе ГБ пусковым механизмом, нарушающим оптимальное взаимодействие компонентов прессорной и депрессорной систем. Для начальных этапов развития ГБ характерна активация САС, увеличение уровня катехоламинов в крови и их суточной экскреции с мочой. У здоровых лю­дей увеличение АД ведет к снижению активности САС, в то время как при АГ гиперадренергия и увеличение АД становятся однонаправленными процессами, что, возможно, связано с генетическими дефектами и нарушением барорецепторного контроля с отсутствием подавления активности САС либо с нарушением чувстви­тельности сосудов к норадреналину. На фоне гиперадренергии отмечается сужение сосудов почек и увеличение в ответ на возникающую ишемию выработки ренина в клетках юкстагломерулярного аппарата (ЮГА). Выработка ренина запускает каскад превращений ангиотензина I (А I), кото­рый под воздействием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) трансформи­руется в один из самых мощных прессорных факторов ангиотензина II.

Увеличение количества АП стимулирует выработку в надпочечниках альдостерона, минералокортикоида, обусловливающего задержку натрия и воды с увели­чением массы циркулирующей крови. Параллельно отмечается выработка антидиу­ретического гормона гипофиза (вазопрессина), обладающего вазоконстрикторным действием и вызывающего задержку жидкости в организме.

**ИБС. Стенокардия.**

***Факторы риска*** *(*помимо высокого уровня холестерина ЛПНП)

1. Возраст

для мужчин > 45 лет

2. Наследственность

3. Курение

4. Артериальная гипертензия

Артериальное давление > 140/90 мм Hg или же прием гипотензивных пре­паратов

5. Низкий уровень холестерина ЛПВП <35мг/дл (0,90 ммоль/л)

6. Сахарный диабет

7. Избыточная масса тела (ожирение)

8. Особенности личностного поведения

9. Гиподинамия

10.Психоэммоциональные перенапряжения (хронический стресс)

Сочетание двух или более вышеназванных факторов определяется как высо­кий риск.

**Патогенез:**

Последовательность ишемических изменений миокарда:

Метаболические изменения ⇒ нарушение расслабления миокарда, которые наблюдаются в первые 2 сек. после нарушения кровотока ⇒ нарушения сокращения, возникающие в течение 3-12 сек после нарушения кровотока ⇒ увеличение внутрисердечного давления, через 15 сек от начала ишемии ⇒ ЭКГ изменения (депрессия или элевация ST-сегмента), возникающие через 15-22 мин от начала ишемии приступ ангинозной боли. Таким образом, если ишемия миокарда длится менее 20 сек больной может и не чувствовать боли.

Стенокардия является основным проявлением хронической ИБС. Основновной причиной развития стенокардии является атеросклероз коронарных артерий, значительно реже - нарушение регуляции неизмененных коронарных артерии. Причины условно можно разделить на две основные группы: коронарогенные и некоронарогенные.

1. К коронарогенным факторам относятся:
2. Атеросклероз венечных артерий
3. Спазм венечных артерий
4. Агрегация и адгезия форменных элементов крови прежде всего тромбоцитов и эритроцитов.
5. К неронарогенным факторам относят:

1. Снижение перфузионного давления в коронарах (брадикардия, тахикардия, мерцание предсердий, недостаточность аортального клапана и т.д.);

2. Чрезмерная активация симпатоадреналовой системы (тиреотоксикоз, чрезмерная физическая нагрузка у нетренированных лиц);

3. Снижение содержания в циркулирующей крови кислорода и субстратов метаболизма (гипоксемия, анемия, гипергликемия и д.р.).

Атеросклероз встречается у 95% больных ИБС. Морфологическим субстратом считается атерома, которая представляет собой бляшку, возвышающуюся над поверхностью интимы и состоящую из липидов. Под влиянием атеросклеротического процесса коронарная артерия суживается. В дальнейшем происходит закупорка коронарной артерии, чаще субэпикардиальной, что проявляется клинически в виде стенокардии или инфаркта миокарда. Клиническая картина зависит от степени закупорки венечной артерии и ее доминантности. Чем проксимальнее поражение, тем большая зона миокарда подвергается ишемии в соответствии с зоной васкуляризации артерии. Механизм возникновения спазма сложен. В норме коронарная артерия обладает спонтанной миогенной активностью.

Существует несколько гипотез механизма спазма коронаров:

1. Симпатической иннервации - возбуждение симпатического нерва вызывает спазм коронаров. Одним из существенных следствий САС является повышение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов и эритроцитов, и в связи с этим вязкости крови.
2. Агрегация тромбоцитов - тромбоксан А2, освобожденный из тромбоцитов, ведет к вазоконстрикции коронаров и появлению стенокардии.
3. Гистаминная - гистамин представляет собой вазоконстрикторную субстанцию, которая через Н1 рецепторы приводит к спазму эпикардиальных коронаров.
4. Кальциевая - увеличение поступления Са²⁺ в клетке гладких мышц коронаров вызывает вазоспозм мышечных волокон.
5. Гипервентиляции.
6. Серотонин - лейкотриены освободившиеся на месте повреждения эндотелия могут вызвать констрикцию сосудов, повышая чувствительность с атеросклеротическими измениниями, вызывая спазм.
7. Курение может вызывать агрегацию тромбоцитов, повышенное выделение катехоламинов, уменьшение доставления кислорода к кардиомиоцитам в результате образования карбоксигемоглобин, что может привести к вазоспазму.
8. Нарушение микроциркуляции: изменение функции артериальных сфинктеров вследствие ненормального рефлекса, связанного со стрессом.

**Мерцательная аритмия** (греч. arrhythmia отсутствие ритма, неритмичность; синоним: мерцание предсердий, фибрилляция предсердий, полная аритмия) — нарушение ритма сердца, характеризующееся частым и обычно нерегулярным возбуждением волокон миокарда предсердий. а также полной разнородностью сокращений желудочков по частоте и силе, причем продолжительность сердечных циклов значительно колеблется и носит случайный характер. Возбуждение по миокарду предсердий при их мерцании распространяется совершенно неупорядоченно. В экспериментах и во время операций на открытом сердце видно, что во время фибрилляции предсердий на гладкой поверхности их миокарда появляются мерцающие блики, напоминающие водную рябь, что и определило название аритмии. Термин «фибрилляция» (мышечное подергивание) отражает сущность данной аритмии. Сократительная функция предсердий, которые при фибрилляции перестают функционировать как единое целое, полностью утрачивается. В одну группу с мерцательной аритмией объединяют также трепетание предсердий, при котором возбуждение циркулирует по их миокарду упорядочение, но по необычным путям, а ритм сокращений желудочков сердца периодически может быть правильным. Объединение мерцания и трепетания предсердий в одну группу нарушений ритма основано на сходстве этиологии, патологической физиологии и клинической картины этих двух разновидностей аритмий и на том, что каждая из этих разновидностей очень часто трансформируется в другую. Подобная трансформация может наблюдаться у одного больного на протяжении нескольких лет. Отражение мерцания и трепетания предсердий на ЭКГ несколько различается. При мерцании предсердный зубец Р исчезает и на протяжении всей диастолы регистрируются нерегулярные волны различной, но преимущественно очень небольшой амплитуды с частотой 600—800 в 1 *мин*; при трепетании предсердий вместо зубца Р регистрируются правильные волны трепетания F (англ. flutter трепетание) с частотой 240—300 в 1 *мин,* отражающие упорядоченную циркуляцию возбуждения в миокарде предсердий по необычным путям. Проведение импульсов возбуждения на желудочки сердца при мерцании предсердий не имеет хронологической закономерности (имеет значение лишь длительность рефрактерного периода), поэтому желудочки при мерцательной аритмии сокращаются также беспорядочно (абсолютная, или полная, аритмия). Ритм сокращений желудочков при трепетании предсердий может быть как правильным, если одно сокращение желудочка возникает в ответ на каждое второе, каждое третье или четвертое возбуждение предсердий (в редчайших случаях каждое возбуждение предсердий сопровождается желудочковым ответом), так и неправильным, если желудочковые сокращения возникают в ответ то на два, то на три и т.д. возбуждения предсердий. Обе эти формы являются ассоциированными, т.к. при них прослеживается четкая связь между возбуждением предсердий и желудочков. Подобная связь может отсутствовать, и тогда желудочки сокращаются беспорядочно, как и при мерцании предсердий (диссоциированное трепетание предсердий).    В зависимости от частоты сокращений желудочков сердца выделяют тахисистолическую (более 100 сокращений в 1 *мин*), эусистолическую (70—100 сокращений в 1 *мин*) и брадисистолическую (менее 70 сокращений в 1 *мин*) формы мерцательной аритмии. Это деление весьма условно. Так, считают, что для тахисистолической формы характерен дефицит *пульса**.* Однако и при частоте сердечных сокращений более 100 в 1 *мин* дефицит пульса выявляется не всегда; он может при одинаковой частоте сердечных сокращений отсутствовать в покое, но возникать при нагрузке. Кроме того, небольшой дефицит пульса возможен также при эусистолической и брадисистолической формах мерцательной аритмии, если неравномерность интервалов между сердечными сокращениями выражена особенно резко. В зависимости от того, протекает ли нарушение сердечного ритма в виде приступов или носит постоянный характер, различают постоянную и пароксизмальную формы мерцательной аритмии. Аритмию, продолжающуюся более десяти дней, принято считать постоянной.

**Этиология.** Мерцательная аритмия относится к распространенным нарушениям сердечного ритма. Чаще всего она бывает проявлением *кардиосклероза*различной этиологии, ревматических митральных пороков сердца. Реже причиной мерцательной аритмии бывают изменения сердечной мышцы при остром *миокардите**,* *миокардиодистрофии**,* особенно при тиреотоксикозе и некоторых экзогенных интоксикациях (алкоголем, сердечными гликозидами, адреномиметиками и др.), *кардиомиопатии**.* Инфаркт миокарда осложняется мерцательной аритмией нечасто. При хроническомлегочном сердце мерцательная аритмия иногда развивается в терминальной стадии сердечной недостаточности. Возникновению мерцательной аритмии наряду с поражениями миокарда в той или иной мере способствуют нарушения внутрисердечной гемодинамики. Нередко самое тщательное исследование не выявляет даже предположительной причины мерцательной аритмии; в подобных случаях говорят о ее идиопатической форме. Существование чисто нейрогенных форм мерцательной аритмии сомнительно, хотя нервно-психические перегрузки могут провоцировать ее возникновение.

 **Патогенез.** Подавляющее большинство исследователей считают, что в основе патогенеза мерцательной аритмии лежит так называемый механизм повторного входа возбуждения в миокард (reentry). Сущность этого механизма — возникновение предпосылок для повторного входа возбуждения в те волокна миокарда, из которых оно пришло, причем повторный вход возбуждения происходит по другим путям, чем первоначальный. Различают механизмы micro-reentry — циркуляцию возбуждения на уровне волокон Пуркинье, с которой связано, в частности, мерцание предсердий, и macro-reentry, когда возбуждение циркулирует по проводящим путям, что наблюдается, например, при трепетании предсердий. Необходимым условием повторного входа возбуждения в миокардиальные волокна является наличие вних участка с нарушенной проводимостью. Мерцание предсердий запускается предсердной экстрасистолой*,* если она возникает в период относительной рефрактерности предсердий, т. е. когда после предшествующего нормального сокращения предсердий не во всех их волокнах полностью восстановилась возбудимость и имеется мозаичность функционального состояния миокарда предсердий. Значение механизма reentry в генезе мерцательной аритмии доказано электрофизиологическими исследованиями. Нерегулярность сокращений желудочков при мерцательной аритмии связана с особыми свойствами атриовентрикулярного узла. Электрофизиологические и биомеханические характеристики миокарда подчиняются закону «все или ничего». Иными словами, подпороговый импульс не вызывает возбуждения миокарда, а интенсивность возбуждения и сила сокращения миокарда не зависят от величины надпорогового импульса. В противоположность этому способность атриовентрикулярного узла проводить импульсы возбуждения из предсердий в желудочки прямо зависит от силы этих импульсов: слабые импульсы «угасают» при движении по узлу (так называемый декремент проведения). Поэтому при мерцании предсердий в желудочки проникают только наиболее сильные из многочисленных нерегулярных импульсов, поступающих в атриовентрикулярный узел из предсердий. Реализации механизма повторного входа возбуждения в миокард способствуют некоторые нарушения баланса электролитов, в частности пониженная концентрация ионов калия в клетках миокарда (гипокалигистия).

**12. План лечения и его обоснование:**

I) Режим постельный

II) Стол № 15

III) Патогенетическая терапия:

* Синдром стенокардии:
	1. Антиангинальная терапия:

- Sol. Perlinganiti 1% - 2 ml 50 мл в сутки в/в капельно длительно (дозатором) в 400 мл физиологического раствора в течение 3 дней

- Tab. Kardiceti 0.04 g N.50 по 1 таблетке 2 раза в день после отмены перлинганита

- Aerosolum Nitrominti 1-2 вдоха для купирования приступа, до 3 доз в течение 15 минут, профилактически 1 дозу за 5-10 минут до предполагаемого провоцирующего фактора

 1. Антиагрегантная терапия:

- Cardiomagnili 0.75 g по 1 таб. в обед (после еды)

* Синдром нарушения ритма и проводимости:
	1. Антикоагулянтная терапия:

- Sol. Heparini 25000 ED - 5 ml (5000 ED в 1 мл) по 5000 ЕД 4 раза в день под кожу живота, под контролем длительности кровотечения и времени свертывания крови (перед каждым введением) в течение 5 дней

- Tab. Varpharini 0,0025 g начинают лечение после отмены гепарина в течение 3-4 недель по 1 таблетке 1 раз в день

* 1. Антиаритмическая терапия:

- Tab. Metoprololi 0,05 g N.200 по 1 таблетке 2-3 раза в день

* Синдром артериальной гипертензии: препараты выбора антигипертензивной терапии и синдром ХСН II А стадии:
1. ингибиторы АПФ (или блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БАР))

- Tab. Enalaprili 0.01 g N. 50 по ½-1 таб. 2 раза в день

1. Диуретики

- Tab. Hypothiazidi 0.025 g Внутрь утром натощак по 0,025–0,05 г в день. Препарат назначают 3–7 дней с последующим перерывом 3–4 дня.

 IV) Симптоматическая терапия:

* Общеукрепляющая терапия - препарат, стимулирующий метаболические процессы (улучшает метаболизм миокарда):

- Sol. Riboxini 2% - 10.0 ml в/в медленно струйно в 10 мл физиологического раствора (10 дней)

* Улучшение процессов нервной деятельности и мозгового кровообращения:

- Tab. Pyracetami 0,4 g N. 60 По 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 1 месяца

- Sol. Cavintoni 0,5% - 2 ml N.10 1 ампулу растворить в 250 мл физиологического раствора и вводить в/в капельно 1 раз в день

 V) ЛФК

VI)Санаторно-курортное лечение

VII) Диетотерапия

**13. Прогноз:**

Прогноз для выздоровления: неблагоприятный; соответствующее лечение может привести к стабилизации процесса.

Прогноз для трудоспособности: ограничена или утрачена, больной нуждается в уходе.

Прогноз для жизни: сомнительный - при адекватной терапии больные длительно сохраняют жизнедеятельность.

**14. Дневники:**

12.01.2005г. Общее состояние средней степени тяжести. Жалобы на постоянные ноющие боли в области сердца, неправильный ритм сердца. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 18. АД - 160/100 мм. рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, I тон громкий на верхушке; ЧСС – 88, Ps 78 в мин. дефицит пульса 10 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. Печень по краю реберной дуги, мочеиспускание учащенное, безболезненное; t°C - 36,6 ; диурез 1,5 л.

14.01.2005г. Незначительное улучшение самочувствия, сохраняются жгучие загрудинные боли умеренной интенсивности, одышка стала реже, общее состояние относительно удовлетворительное, стабильное. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 20 в 1 мин.. АД - 150/90 мм. рт. ст. Пульс 80 уд/ мин. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, ЧСС - 88 в мин, дефицит пульса 8 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. t °С - 36,8; диурез 1,2 л.

17.01.2005г. Больной отмечает улучшение самочувствия, сохраняются постоянные тупые загрудинные боли при незначительной нагрузке, одышка стала реже, общее состояние относительно удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 18. АД - 150/80. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, ЧСС – 78 уд/мин. Ps 68 в минуту, дефицит пульса 10 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. t°C - 36,7; диурез 1,3 л.

 **15. Эпикриз:**

Больной ФИО … года, инвалид II группы, 3.01.2005 г. был госпитализирован в кардиологическое отделение ЦГКБ в экстренном порядке.

 **Жалобы, предъявляемые при поступлении:** повышение АД до 160/100 мм. рт. ст. (головные боли при этом, шум в голове, головокружение, потемнение в глазах); инспираторная одышка при физической нагрузке (подъем на 1 этаж и более, ходьба на расстояние более 100-150 м); жгучие постоянные боли за грудиной умеренной интенсивности, плохо купирующиеся нитроглицерином; перебои в работе сердца, сердцебиение; общая слабость, утомляемость, головокружение. **Краткий анамнез:** Больным считает себя в течение 12 лет (с 1993 г.) в возрасте 49 лет, когда перенес ОНМК, после этого начало беспокоить повышение АД - 180/100 мм.рт.ст. Максимальное давление, которое отмечал пациент было 220/120 мм.рт.ст. В течение последних 4 лет заболевание осложнилось развитием недостаточности кровообращения. Через 6 лет в возрасте 55 лет - стали появляться сжимающие кратковременные боли в области сердца. В 1990 г. внезапно возникла сильная давящая боль за грудиной при чрезмерной физической нагрузке, был поставлен диагноз ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. НК II А. Перебои в сердце стал ощущать с 2001 года, был поставлен диагноз: Мерцательная аритмия, постоянная форма. Резкое ухудшение самочувствия примерно с 4 часов утра 3. 01. 2005 года, когда появились интенсивные разрывающие, давящие боли за грудиной, не снимаемые нитроглицерином. Больной вызвал бригаду скорой помощи, которая доставила его в экстренном порядке в ЦГКБ. **Объективный статус**: Общее состояние средней степени тяжести. В легких дыхание везикулярное. ЧД - 18. АД - 180/100. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, акцент II тона на аорте, I тон громкий на верхушке, ЧСС – 90, пульс 76, дефицит пульса 14 ударов в минуту. Границы относительной сердечной тупости смещены влево. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. Умеренный акроцианоз. Печень по краю реберной дуги, мочеиспускание учащенное ночью до 3х раз, безболезненное.

На основании жалоб больного, истории настоящего заболевания, данных объективного исследования, лабораторных и инструментальных анализов (данных УЗИ, ЭКГ, ЭхоКГ) был поставлен диагноз:

 **Диагноз клинический:**

 *Основной диагноз:* ГБ III стадии, кризовое течение, 2 степени. ГЛЖ. ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Риск 4 (очень высокий).

*Осложнения:* Постоянная мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. ХСН II А, III ФК. Дисциркуляторная энцефалопатия (ОНМК 1993 г.).

 **Данные лабораторных и инструментальных исследований:**

**ОАК** от 3. 01. 2005 г.:

 Заключение: показатели (форменные элементы крови) от нормы не отличаются, увеличение СОЭ до 12 мм/ч; палочкоядерных лейкоцитов.

**Биохимия крови** от 3.01.2005г.:

Заключение: показатели от нормы не отличаются.

**ЭКГ**  от 6. 01. 2005 г.:

 Мерцательная аритмия тахисистолической формы; трепетание предсердий (ЧПС 349 уд/мин); желудочковая экстрасистолия; неполная блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ); субэпикардиальная ишемия миокарда верхушечной, боковой, высокой передней области.

**ЭКГ** от 17. 01. 2005 г:

Мерцательная аритмия тахисистолической формы; желудочковая экстрасистолия; диффузные нарушения процессов реполяризации.

 **ЭхоКГ**  от 14. 01. 2005 г.:

 Исследование на фоне мерцательной аритмии. ПП 46\*54 мм. ЛП и правые камеры сердца расширены. Умеренная ГЛЖ. Систолическая функция ЛЖ сохранена. ФВ – 58 %. Гипокинезия боковой стенки ЛЖ в базальных отделах. Стенки аорты уплотнены. Створки АК уплотнены, систолическое раскрытие их достаточное – 22 мм. Створки МК плотные, у основания кальцинированы. Движения их разнонаправленные. Створки ТК умеренно уплотнены, подвижны. В полости перикарда за ПП лоцируется свободная жидкость. Ширина ЭХО-негативного пространства 7,6 мм. ЛА 24 мм. Допплер ЭХО-КГ: МР II ст., ТР I ст.

Заключение: Вторичная дисплазия правых камер сердца. Митральная регургитация II степени. ГЛЖ.

В соответствии с поставленным диагнозом назначено:

 **Лечение:**

Медикаментозное ( эналаприл, метопролол, гипотиазид, варфарин, гепарин п/к, нитроминт, перлинганит в/в, кардикет, рибоксин в/в, пирацетам, кавинтон в/в).

Немедикаментозное (диетическое, физиотерапевтическое (ЛФК), санаторно-курортное) лечение.

  **Результаты проведенного лечения:**

Улучшение: боли в области сердца беспокоят заметно меньше (стабилизация стенокардии до II ФК), АД 150-160/80 мм. рт. ст., одышка стала беспокоить меньше.

***Рекомендовано:*** продолжить медикаментозную терапию нитросорбидом в той же дозе; строго сохранять специальный режим, соблюдать диету с малой энергетической ценностью, направленной на профилактику ожирения; избегать стрессовых ситуаций и физических нагрузок; в случае ухудшения состояния немедленно вызывать бригаду скорой помощи. Рекомендовано: профилактический курс лечения в кардиологическом отделении через 6 месяцев. Для восстановления сердечного ритма – электрическая кардиоверсия.

Полноценное и разнообразное четырехразовое питание: с увеличением содержания в рационе белков животного происхождения, витаминов; снижение потребления соли, сахара, жиров. Проживание в экологически чистой местности, частые прогулки на свежем воздухе, санаторно-курортное лечение.

**Рекомендации по лечению:**

* Эналаприл 0.01 г по ½-1 таб. 1-2 раза в день
* Метопролол 0.05 г 1 таблетка 2 раза в день
* Пирацетам 0.4 г по 1 таблетке 3 раза в день в течение месяца
* Кардиомагнил 0.75 г по 1 таб. в обед (после еды)
* Гипотиазид 0.025 г внутрь утром натощак по 0,025–0,05 г в день. Препарат назначают 3–7 дней с последующим перерывом 3–4 дня.
* Кардикет 0.04 г по 1 таблетке 2 раза в день
* Нитроминт – аэрозоль 1-2 вдоха для купирования приступа, до 3 доз в течение 15 минут, профилактически 1 дозу за 5-10 минут до предполагаемого провоцирующего фактора
* Варфарин 0,0025 г в течение 3-4 недель по 1 таблетке 1 раз в день