**ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации»**

**Кафедра факультетской терапии**

**История болезни**

**Ишемическая болезнь сердца**

**Куратор:** студент 402 группы лечебного

факультета Зубенко С. И.

**Хабаровск, 2012 г.**

**Общие сведения**

Ф.И.О.: Больной N, 56 лет

Пол: мужской

Дата рождения: 03. VI. 1955

Группа крови: A(II) по системе AB0, Rh - (отрицательный)

Место жительства: г. Хабаровск

Место работы, занимаемая должность: не работает, инвалид III группы

Дата поступления: 12. III. 12

Дата курации: 14. III. 12

Направлен: поликлиника по месту жительства

Направительный диагноз: **ИБС: стенокардия напряжения II ФК, ухудшение ПИК (2004 г.). Синусовая тахикардия, ХСН I стадия, II ФК по NYHA. Артериальная гипертония II ст. риск 3. Атеросклероз аорты.**

Диагноз при поступлении: **ИБС: Susp. не Q-инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка (7-дневной давности). ПИК 2004 г. Артериальная гипертония II степени, риск IV, криз. ХСН I ст., 2 ФК. Атеросклероз аорты. ЦВЗ, хроническая дисциркуляторная энцефалопатия.**

Диагноз клинический: **Основное заболевание, комбинированное:**

) ИБС: не Q-инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, класс тяжести III. Постинфарктный кардиосклероз (2004 г. нижняя стенка левого желудочка)

2) Атеросклероз аорты

**Осложнения основного заболевания:** Хроническая сердечная недостаточность Iб стадия, II ФК по NYHA

**Фоновые заболевания:** Артериальная гипертензия II степени, риск 4

**Сопутствующие заболевания:**

1) ЦВЗ: дисциркуляторная энцефалопатия

2) Хронический остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника

**Жалобы**

Дата поступления: 12. III. 12

Дата курации: 14. III. 12

**На момент госпитализации:** жалобы на повышение артериального давления до 160/90 мм рт. ст., не купируемое приемом энапа, колющие боли в кончиках лопаток и по задней поверхности грудной клетки, появившуюся около недели назад.

**На момент курации:** слабость,преходящее ухудшение зрения, головные боли, боли в шейном отделе позвоночного столба.

**Anamnesis morbi:** Считает себя больным с 2004 года, когда перенес инфаркт миокарда, по поводу которого проходил лечение в инфарктном отделении. Однако приступы «болей в сердце», сильной одышки при физической нагрузке отмечал ранее. Длительно страдает артериальной гипертензией, с подъемом АД до 140/80 мм рт. ст. По выписке из инфарктного отделения регулярно принимает конкор (1,25 мг), при повышении АД принимает энап (25 мг). Примерно за неделю до поступления отмечал колющие боли в углах лопаток и по задней поверхности грудной клетки. 12. III. 12 поднялось АД до 160/90 мм рт. ст. которое не купировалось приемом конкора и энапа, в связи с чем обратился к участковому терапевту. На ЭКГ отрицательный зубец Т в V1-V5, участковым терапевтом был направлен в ГУЗ ККБ №2 с подозрением на ИМ без подъема зубца Q.

**Anamnesis vitae:** Рос и развивался соответственно возрасту, от сверстников в психическом и физическом развитии не отставал. Окончил восемь классов общеобразовательной школы, отслужил 2 года срочной военной службы по призыву. Трудовую деятельность начал в 16 лет, в течение всей жизни занимался физическим трудом. Длительное время проработал механиком на речном флоте. Профессиональные вредности: шум, вибрация, психоэмоциональное перенапряжение. Холост, детей нет. Проживает в частном доме, условия проживания удовлетворительные. Питание регулярное. Семейный анамнез отягощен гипертонической болезнью у матери. Частые ангины, инфекционные заболевания в детстве отрицает. В анамнезе: туберкулез (30 лет назад, снят с учета), хронический гастрит, остеохондроз шейного отдела позвоночника, вертебробазилярная недостаточность, остеоартроз коленных и плечевых суставов с обеих сторон. Со слов больного, более 20 лет назад перенес «травматологическую операцию» по поводу перелома левой голени. Вирусные гепатиты, венерические заболевания, холеру, дифтерию, тифы отрицает. Курил с 1966 года более полутора пачек в день, бросил курить в 1996 году. Со слов больного, по результатам УЗИ-исследования щитовидной железы у него обнаружены «какие-то узлы», был записан на прием к эндокринологу на 20. III. 12. Злоупотребление алкоголем отрицает. Гемотрансфузии отрицает, донором крови не был. Аллергологический анамнез: отмечает аллергические реакции неизвестной этиологии - зуд, покраснение и шелушение кожи тыла обеих стоп.

**Status praesens.** Общее состояние больного средней тяжести. Выражение лица спокойное. Сознание ясное. В словесный контакт вступает легко. Положение активное. Температура тела 36.7оС. Нормостенического телосложения, повышенного питания. Осанка неправильная, сутулая. Кожные покровы физиологической окраски, умеренно влажные, нормальной эластичности, тургор сохранен, на тыльной поверхности обеих голеней заметна гиперемия кожных покровов с шелушением. Оволосение по мужскому типу. Подкожная жировая клетчатка без патологических изменений, распределена равномерно, выражена умеренно. Отеков нет. Грудные железы не увеличены, безболезненные, без уплотнений. Ногти розового цвета, утолщены, ногтевая пластинка округло выступает над уровнем ногтевых валиков. Губы, слизистые ротовой полости розовой окраски, ротовая полость чистая, язык влажный, слегка обложен дымчатым налетом, конъюнктивы слабоинъецированы. Периферические лимфоузлы не увеличены, пальпируется перешеек щитовидной железы. Костно - суставной аппарат без патологических изменений, деформаций, подвижность во всех суставах в полном физиологическом объеме. Скелетная мускулатура развита умеренно, тонус сохранен, сила - 4, движения, надавливания и поколачивания безболезненны.

**Осмотр дыхательной системы**

Носовое дыхание свободное, выделений из носа нет, болевые ощущения в области носа отсутствуют. Голос сохранен, обычный, болезненности в области гортани нет. Вспомогательная мускулатура в дыхании не участвует, смешанный тип дыхания, ЧДД - 17/мин. Дыхание ритмичное, обычной глубины. Грудная клетка симметрична, равномерно участвует в акте дыхания, эластичная, при пальпации отмечается незначительная болезненность в области задней стенки грудной клетки. Голосовое дрожание одинаково проводится над левой и правой половинами грудной клетки. При сравнительной перкуссии легких над всей поверхностью - ясный легочный звук. По данным топографической перкуссии: положение верхних границ легких справа и слева на 3,5 см выше ключиц, сзади - на уровне 7 шейного позвонка. При аускультации легких над всей поверхностью дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Бронхофония равномерно проводится над симметричными отделами грудной клетки.

**Осмотр пищеварительной системы**

Губы влажные, физиологической окраски, трещин, высыпаний, изъязвлений нет. Слизистая оболочка ротовой полости бледно-розового цвета, кровоизлияний и язв нет. Язык влажный, слегка обложен дымчатым налетом, трещин, язв и отпечатков зубов нет. Десны бледно-розового цвета, не кровоточат. Живот правильной формы, симметричный, равномерно участвует в акте дыхания.При перкуссии и поколачивании болезненности нет. При перкуссии передней брюшной стенки над всеми участками - тимпанический звук. Напряжения мышц живота нет. Флюктуации не обнаружено. При поверхностной ориентировочной пальпации живот безболезненный, мягкий. Печень не выступает за край реберной дуги, край печени острый, мягкий, эластичный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Стул нормальный, оформленный, 1 раз в день.

**Осмотр ССС**

При осмотре области сердца изменения выявлены не были, патологических пульсаций не обнаружено. Сердечный и верхушечный толчки незаметны. При пальпации верхушечный толчок в 6 м/р на 1 см кнутри от СКЛ, слабый, ритмичный, не резистентный, разлитой. Цвет кожных покровов обычный, заметна пульсация плечевых и общих сонных артерий с обеих сторон, сердечный горб отсутствует, болезненности в области сердца нет, сердечный толчок отсутствует. Перкуторно определяется смещение границ сердечной тупости влево. Тоны глухие, ритмичные, акцент 2го тона над аортой, дополнительных тонов, шумов нет. Пульс на лучевой артерии 70/мин, симметричный, ритмичный, напряженный, наполняемость умеренная, средней величины, дефицита пульса нет, пульс обычной формы. Стенка сосуда гладкая, эластичность понижена, патологические изменения стенки лучевых артерий отсутствуют. АД на левой плечевой артерии = 120/80 мм рт. ст. Отмечается пульсация общих сонных артерий. Шумов при аускультации брюшного отдела аорты, периферических артерий не выявлено.

**Осмотр мочевыделительной системы**

Поясничная область симметрична, без видимых деформаций. При пальпации области почек и надлобковой области выпячиваний нет, покраснений нет. В области мочевого пузыря изменений передней брюшной стенки не выявлено. Почки не пальпируются. Пальпация над лобком безболезненна. Симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание 5-6 раз в день, свободное, безболезненное.

**Нервная система и органы чувств**

Больной отмечает преходящее ухудшение зрения вдаль, неоднократно повторяющееся в течение дня.

**Нервно-психический статус**

Сознание ясное, речь обычная. Настроение спокойное. Зрачки на свет реагируют. Симптомы поражения черепных нервов, менингеальные симптомы, судороги, параличи, парезы, нарушения чувствительности отсутствуют. Рефлексы не изменены.

**Предварительный диагноз**

На основании данных анамнеза, результата внешнего осмотра, аускультации, перкуссии, представленных данных электрокардиографического обследования в поликлинике по месту жительства выставлен предварительный диагноз: **ИБС: ИМ без патологического зубца Q. ПИК (2004г). Артериальная гипертензия II степени, риск IV. Распространенный атеросклероз: аорты, интракраниальных сосудов? (внутренняя сонная артерия?).**

**План обследования больного**

 Общий анализ мочи

 Общий анализ крови

 Определение уровня глюкозы сыворотки крови

 Биохимический анализ сыворотки крови (АлАТ, АсАТ, MB-фракция ЛДГ, КФК, билирубин прямой и общий, креатинин, холестерин, электролиты)

 Обзорная рентгенография легких

 Динамическое ЭКГ обследование

 Кардиоэхография с цветным доплеровским картированием

 Ультразвуковое доплеровское сканирование сонных артерий

 Коронароангиография

**Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования**

 **Общеклиническое исследование мочи от 13. III. 12:**

Количество: 100 мл

Цвет: соломенно-желтый

Прозрачность: прозрачная

Реакция: кислая

Удельный вес: 1013

Сахар: отрицательный

Белок: отрицательный

Эпителий: плоский, единичные в п/з

Лейкоциты: 1-3 в п/з

Эритроциты: нет

 **Общеклиническое исследование мочи от 16. III. 12:**

Количество: 100 мл

Цвет: соломенно-желтый

Прозрачность: прозрачная

Реакция: кислая

Удельный вес: 1010

Сахар: отрицательный

Белок: отрицательный

Эпителий: плоский, единичные в п/з

Лейкоциты: 1-3 в п/з

Эритроциты: нет

 **Общеклинический анализ крови от 13. III. 12:**

Эритроциты: 4,53\*106/мкл

Гемоглобин: 129 г/л

Цветовой показатель 0,83

Гематокрит 0,37

Тромбоциты 218 \*103/мкл

Лейкоциты: 5,7\*103/мкл

Эозинофилы 1%

П/я 3%

С/я 49%

Лимфоциты 43%

Моноциты 3%

СОЭ: 9 мм/ч

 **Общеклинический анализ крови от 16. III. 12:**

Эритроциты: 4,44\*106/мкл

Гемоглобин: 120 г/л

Цветовой показатель 0,85

Гематокрит 0,36

Тромбоциты 225 \*103/мкл

Лейкоциты: 6,7\*103/мкл

Эозинофилы 2%

П/я 2%

С/я 67%

Лимфоциты 28%

Моноциты 1%

СОЭ: 10 мм/ч

 **Биохимическое исследование сыворотки крови от 13. III. 12:**

Билирубин общий 12,8 мкмоль/л

АЛТ 20 Ед

АСТ 36 Ед

Холестерин 3,54 ммоль/л

В-липопротеиды 34 Ед

Мочевина 4,85 ммоль/л

Креатинин крови 70 ммоль/л

Глюкоза: 6,59 ммоль/л

КФК 84 МЕ

К+ 4,63 ммоль/л

Na+ 141,5 ммоль/л

Cl- 106,1 ммоль/л

Ca2+ 2,11 ммоль/л

ПТИ 81,5-1,47

Общий белок 69,4 г/л

 **Биохимическое исследование сыворотки крови от 16. III. 12:**

Билирубин общий 8,4 мкмоль/л

АЛТ 42 Ед

АСТ 61 Ед

Холестерин 3,43 ммоль/л

В-липопротеиды 35 Ед

Мочевина 3,44 ммоль/л

Креатинин крови 51 ммоль/л

Глюкоза: 5,05ммоль/л

КФК 197 МЕ

К+ 4,33 ммоль/л

Na+ 142,2 ммоль/л

Cl- 107,0 ммоль/л

АЧТВ 59,6 с

Общий белок 75,6 г/л

 **ФОГК от 13. III. 12:**

В прямой и боковой проекциях очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Корни не расширены, структурны. Синусы свободны.

 **Электрокардиография от 12. III. 12:**

Ритм синусовый 67/мин. Нормальное положение ЭОС. Отрицательный зубец Т в V2-V5, гипертрофия миокарда левого предсердия, желудочка. Рубцовые изменения в области нижней стенке левого желудочка. Выраженные изменения в области верхушки, передней стенки левого желудочка.

 **Электрокардиография от 13. III. 12:**

Ритм синусовый 69/мин. Рубцовые изменения в нижней стенке левого желудочка. Динамика не-Q инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка.

 **Электрокардиография от 15. III. 12:**

Ритм синусовый 69/мин. Рубцовые изменения в нижней стенке левого желудочка. Отрицательный зубец Т в V2-V5, гипертрофия миокарда левого желудочка. В сравнении с кардиограммой от 13. III. 12 без существенной динамики.

 **Протокол проведения коронароангиографии от 13. III. 12:**

Под нейролептанальгезией прпоизведена пункция и катетеризация правой лучевой артерии. Интродюсер 6F. Селективная катеризация устья левой и правой коронарной артерии. На ангиограммах:

**Ствол левой коронарной артерии:** без гемодинамически значимых стенозов.

**ПНА:** в среднем сегменте стеноз до 80%, гемодинамически значимый, TIMI II.

**ОА:** проксимальном сегменте стеноз сомнительной гемодинамической значимости 50%

**ПКА:** в вертикальном сегменте стеноз до 60%.

Правый тип коронарного кровотока.

Заключение: **стенозы ОВ-50%, ПКА-60%, ПНА-80%**

Все катетеры удалены. Гемостаз прижатием. Давящая асептическая повязка.

**Клинический диагноз**

**Основное заболевание, комбинированное:**

1) ИБС: не Q-инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, класс тяжести III. Постинфарктный кардиосклероз (2004 г. нижняя стенка левого желудочка)

2) Атеросклероз аорты

**Осложнения основного заболевания:** Хроническая сердечная недостаточность Iб стадия, II ФК по NYHA

**Фоновые заболевания:** Артериальная гипертензия II степени, риск 4

**Сопутствующие заболевания:**

3) ЦВЗ: дисциркуляторная энцефалопатия

4) Хронический остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника

**Обоснование диагноза**

Диагноз **ишемической болезни сердца** был выставлен на основании данных анамнеза: установленный **перенесенный инфаркт миокарда в 2004 году**, приступы одышки при физической нагрузке; электрокардиографии: **очаг кардиосклероза в нижней стенке левого желудочка** (патологический зубец Q), инверсии зубца T в отведениях V2-V5, что соответствует **подострой фазе течения инфаркта миокарда без подъема зубца Q**; биохимического исследования плазмы крови: увеличение содержания КФК до 197 МЕ (от 16. III. 12), повышение активности АСТ до 61 Ед (от 16. III. 12); данных коронароангиографии, зафиксировавшей гемодинамически значимые стенозы огибающей ветви ЛКА, передней нисходящей ветви ЛКА и правой коронарной артерии. Класс тяжести настоящего инфаркта миокарда определяется наличием осложнений ИБС в виде **хронической сердечной недостаточности Iб IIФК по NYHA** (выставлен на основании жалоб больного на одышку, сердцебиение, утомляемость при физической нагрузке, исчезающих в покое) и приступов стенокардии в пределах II ФК (из жалоб больного), что соответствует **III классу тяжести ИМ**. Диагноз **атеросклероза аорты** установлен на основании данных осмотра: пульсация сонных артерий; аускультативного исследования: акцент второго сердечного тона над аортой; жалоб больного на преходящие нарушения зрения. Диагноз **артериальной гипертензии** установлен на основании жалоб больного на многолетнее повышение артериального давления до значений 160 мм рт. ст.; данных объективного измерения АД в клинике. Степень риска артериальной гипертензии определяется ее степенью и наличием сопутствующего клинического состояния в виде ИБС, что соответствует **4 степени риска АГ**. Сопутствующее заболевание в виде **ЦВЗ: дисциркуляторная энцефалопатия**, определено на основании жалоб больного на головные боли и преходящие нарушения зрения. Хронический остеохондроз шейного и грудного отдела позвоночника определяется данными анамнеза: установленный диагноз более пяти лет назад; жалобами больного на боли в спине, шее, головные боли. Диагноз сопутствующих патологий требует уточнения с помощью дополнительных методов обследования (УЗДГ сонных и позвоночных артерий, КТ, рентгенологическое обследование).

**Дифференциальный диагноз основного заболевания**

больной диагноз клинический сердечнососудистый

С учетом данных анамнеза и результатов осмотра необходимо провести дифференциальный диагноз основного заболевания с нестабильной стенокардией и стадией обострения хронического остеохондроза грудного и шейного отделов позвоночника.

**Нестабильная стенокардия.** Которой свойственны болевые приступы нарастающей интенсивности, трудно поддающиеся купированию нитратами. При нестабильной стенокардии уровень сывороточных ферментов, специфических для миокарда, остается в пределах нормы, в отличие от имеющихся данных. Изменения ЭКГ, специфические для нестабильной стенокардии, включают в себя наличие отрицательного зубца Т, так же как и при ИМ. Однако наличие специфического «коронарного» зубца Т - патогномоничный признак подострой стадии ИМ. Зафиксированное превышение уровня АСТ и КФК сыворотки крови 16. III. 12, вместе с появлением в грудных отведениях «коронарного» зубца Т при исследовании динамики ЭКГ, заставляют отвергнуть диагноз нестабильной стенокардии в пользу ИМ.

**Хронический остеохондроз грудного и шейного отдела позвоночника, стадия обострения.** Подозрения о котором наводят данные анамнеза больного, а так же жалобы на боли в спине, шее при поступлении. Имеющиеся данные коронароангиографии (гемодинамически значимые стенозы огибающей ветви ЛКА, передней нисходящей ветви ЛКА и правой коронарной артерии), биохимического анализа ферментов сыворотки крови (превышение уровня АСТ и КФК сыворотки крови 16. III. 12), и данных динамического исследования ЭКГ (инверсия зубца T в отведениях V2-V5), четко свидетельствуют о наличии изменений, нехарактерных для стадии обострения хронического остеохондроза.

**Этиопатогенез основного заболевания**

Этиопатогенез ишемической болезни сердца и такого ее проявления как инфаркт миокарда обусловлен, прежде всего, наличием атеросклеротических поражений коронарных артерий, что отчетливо видно на примере больного N. Таким образом, определение этиологии ИБС сводится к определению этиологии атеросклероза. Согласно современным представлениям, атеросклероз является полиэтиологическим заболеванием, с более чем 30 предрасполагающими факторами, однако наибольшее значение играют 10, которые поделены на две группы - модифицируемые (то есть имеющие способность к изменению из извне) и немодифицируемые (те которые изменить невозможно).

) Немодифицируемые ФР

 Возраст (старше 50-60 лет)

 Пол (мужской)

 Отягощенная наследственность

2) Модифицируемые ФР

 Дислипидемии

 Артериальная гипертензия

 Курение

 Ожирение

 Нарушение углеводного обмена

 Гиподинамия

 Нерациональное питание

Из перечисленных ФР видно, что N имеет все три неизменяемых, и 2 изменяемых фактора риска (бросил курить 15 лет назад), то есть полностью предрасположен к развитию атеросклероза.

Патогенез атеросклероза сложен. Современные представления о нем выделяют три основные стадии формирования атеросклеротической бляшки (атерогенез):

. Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза).

. Образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза).

. Формирование осложненной атеросклеротической бляшки.

Начальная стадия характеризуется появлением в интиме артерий пятен и полосок, содержащих липиды.

Липидные пятна представляют собой небольших размеров (до 1,0-1,5 мм) участки на поверхности аорты и крупных артерий, которые имеют желтоватый цвет. Липидные пятна состоят, главным образом, из пенистых клеток, содержащих большое количество липидов и Т-лимфоцитов. В меньшем количестве в них присутствуют также макрофаги и гладкомышечные клетки. Со временем липидные пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом и образуют так называемые липидные полоски, слегка возвышающиеся надо поверхностью эндотелия. Они также состоят из макрофагов, лимфоцитов, гладкомышечных и пенистых клеток, содержащих липиды. На этой стадии развития атеросклероза холестерин расположен преимущественно внутриклеточно и лишь небольшое его количество находится вне клеток. Липидные пятна и полоски образуются в результате отложения липидов в интиме артерий. Первым звеном этого процесса является повреждение эндотелия и возникновение эндотелиальной дисфункции, сопровождающееся повышением проницаемости этого барьера. Причинами первоначального повреждения эндотелия могут служить несколько факторов:

) Механическое воздействие на эндотелий турбулентного потока крови, особенно в местах разветвления артерий

2) Артериальная гипертензия, увеличивающая напряжение сдвига.

) Увеличение в крови атерогенных фракций ЛПНП и липопротеина (а), особенно их модифицированных форм, образующихся в результате перекисного окисления липидов или их гликозилирования (при сахарном диабете) и обладающие выраженным цитотоксическим действием

) Повышение активности симпатоадреналовой и ренин-ангиотензиновой систем, сопровождающееся цитотоксическим действием катехоламинов и ангиотензина II на сосудистый эндотелий

) Хроническая гипоксия и гипоксемия любого происхождения.

) Курение

) Повышение у в крови содержания гомоцистеина, например, при дефиците витамина В6, В12 и фолиевой кислоты

) Вирусная и хламидийная инфекция, сопровождающаяся развитием хронического воспаления в стенке артерии

В результате повреждения эндотелия формируется эндотелиальная дисфункция, проявляющаяся снижением продукции вазодилатирующих факторов (простациклин, окись азота и др.) и увеличением образования вазоконстрикторных веществ (эндотелинов, АII, тромбоксана А2 и др.), еще больше повреждающих эндотелий и повышающих его проницаемость. Модифицированные ЛПНП и липопротеин (а) и некоторые клеточные элементы крови (моноциты, лимфоциты) проникают в интиму артерий и подвергаются окислению или гликозилированию (модификации), что способствует еще большему повреждению эндотелия и облегчает миграцию из кровотока в интиму артерий этих клеточных элементов. Моноциты, проникшие в интиму, трансформируются в макрофаги, которые с помощью так называемых скэвеннджер-рецепторов («рецепторов-мусорщиков») поглощают модифицированные ЛПНП и накапливают свободный и этерифицированный холестерин. Перегруженные липидами макрофаги превращаются в пенистые клетки. Макрофаги, перегруженные модифицированными ЛПНП, а также тромбоциты, проникающие в интиму артерий из крови, секретируют факторы роста и митогены, воздействующие на гладкомышечные клетки, расположенные в средней оболочке артерий. Под действием факторов роста и митогенов гладкомышечные клетки мигрируют в интиму и начинают пролиферировать. Находясь в интиме, они захватывают и накапливают модифицированные ЛПНП, также превращаясь в своеобразные пенистые клетки. Кроме того, гладкомышечные клетки приобретают способность сами продуцировать элементы соединительной ткани (коллаген, эластин, и гликозамингликаны), которые в дальнейшем используются для построения фиброзного каркаса атеросклеротической бляшки. Со временем пенистые клетки подвергаются апоптозу. В результате липиды попадают во внеклеточное пространство. Липидные пятна появляются в артериях с раннего детства. В возрасте 10 лет липидные пятна занимают около 10% поверхности аорты, а к 25 годам - от 30 до 50% поверхности. В венечных артериях сердца липоидоз встречается с 10-15 лет, а в артериях мозга - к 35-45 годам.

По мере прогрессирования патологического процесса в участках отложения липидов разрастается молодая соединительная ткань, что ведет к образованию фиброзных бляшек, в центре которых формируется так называемое липидное ядро. Этому способствует увеличение количества липидов, высвобождающихся в результате гибели (апоптоза) гладкомышечных клеток, макрофагов и пенистых клеток, перегруженных липидами. Экстрацеллюлярно расположенные липиды пропитывают интиму, образуя липидное ядро, которое представляет собой скопление атероматозных масс (липидно-белкового детрита). Вокруг липидного ядра возникает зона соединительной ткани, которая на начальном этапе богата клеточными элементами (макрофагами, пенистыми и гладкомышечными клетками, Т-лимфоцитами), коллагеном и эластическими волокнами. Одновременно происходит васкуляризация очага атеросклеротического поражения. Вновь образующиеся сосуды отличаются повышенной проницаемостью и склонностью к образованию микротромбов и разрывам сосудистой стенки. По мере созревания соединительной ткани количество клеточных элементов уменьшается, а коллагеновые волокна утолщаются, формируя соединительнотканный каркас атеросклеротической бляшки, который отделяет липидное ядро от просвета сосуда («покрышка»). Формируется типичная фиброзная бляшка, выступающая в просвет сосуда и нарушающая кровоток в нем. Клиническое и прогностическое значение сформировавшейся атеросклеротической бляшки во многом зависит именно от структуры ее фиброзной покрышки и размеров липидного ядра. В некоторых случаях (в том числе на относительно ранних стадиях формирования бляшки) ее липидное ядро хорошо выражено, а соединительнотканная капсула сравнительно тонкая и может легко повреждаться под действием высокого артериального давления, ускорения кровотока в артерии и других факторов. Такие мягкие и эластичные бляшки иногда называют «желтыми бляшками». Они, как правило, мало суживают просвет сосуда, но ассоциируются с высоким риском возникновения повреждений и разрывов фиброзной капсулы, то есть с формированием так называемой «осложненной» атеросклеротической бляшки. В других случаях (обычно на более поздних стадиях) фиброзная покрышка хорошо выражена, плотная и меньше подвержена повреждению и разрывам. Такие бляшки называют «белыми». Они нередко значительно выступают в просвет артерии и вызывают гемодинамически значимое ее сужение, которое в некоторых случаях может осложняться возникновением пристеночного тромба.

Первые две стадии атерогенеза завершаются образованием неосложненной атеросклеротической бляшки. Прогрессирование атероматозного процесса приводит к формированию "осложненной" атеросклеротической бляшки, вследствие чего образуется пристеночный тромб, который может приводить к внезапному и резкому ограничению кровотока в артерии.

Прогрессирование атероматозного процесса приводит к формированию «осложненной» атеросклеротической бляшки. Эта стадия атероматоза характеризуется значительным увеличением липидного ядра (до 30% и более от общего объема бляшки), возникновением кровоизлияний в бляшку, истончением ее фиброзной капсулы и разрушением покрышки с образованием трещин, разрывов и атероматозных язв. Выпадающий при этом в просвет сосудов детрит может стать источником эмболии, а сама атероматозная язва служить основой для образования тромбов. Завершающей стадией атеросклероза является атерокальциноз, отложение солей кальция в атероматозных массы, межуточное вещество и фиброзную ткань. Главным следствием формирования «осложненной» атеросклеротической бляшки является образование пристеночного тромба, который внезапно и резко ограничивает кровоток в артерии. В большинстве случаев именно в этот период возникают клинические проявления обострения заболевания, соответствующие локализации атеросклеротической бляшки (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, ишемический инсульт и т.п.).

Таким образом, наиболее значимыми осложнениями атеросклеротического процесса являются:

) Гемодинамически значимое сужение просвета артерии за счет выступающей в просвет артерии атеросклеротической бляшки.

2) Разрушение фиброзной капсулы, ее изъязвление, что способствует агрегации тромбоцитов и возникновению пристеночного тромба.

) Разрыв фиброзной капсулы атеросклеротической бляшки и выпадение в просвет сосуда содержимого липидного ядра детрита, который может стать источником эмболии и ли формирования пристеночного тромба.

) Кровоизлияние в бляшку из вновь образованных микрососудов, что также способствует разрыву покрышки и формированию тромба на поверхности атеросклеротической бляшки и т.д..

) Отложение солей кальция в атероматозные массы, межуточное вещество и фиброзную ткань, что существенно увеличивает плотность атеросклеротической бляшки.

Таким же образом протекающий процесс атерогенеза в просвете коронарных сосудов составляет основу этиопатогенеза ИБС. По мере развития и увеличения каждой бляшки, возрастания числа бляшек повышается и степень стенозирования просвета венечных артерий, во многом определяющая тяжесть клинических проявлений и течение ИБС. Сужение просвета артерии до 50 % часто протекает бессимптомно. Обычно чёткие клинических проявления заболевания возникают при сужении просвета до 70% и более. Чем проксимальнее расположен стеноз, тем большая масса миокарда подвергается ишемии в соответствии с зоной кровоснабжения. Наиболее тяжёлые проявления ишемии миокарда наблюдаются при стенозе основного ствола или устья левой венечной артерии. В происхождении ишемии миокарда часто могут играть роль резкое повышение его потребности в кислороде, коронарный ангиоспазм или тромбоз. Предпосылки к тромбозу в связи с повреждением эндотелия сосуда могут возникнуть уже на ранних стадиях развития атеросклеротической бляшки, тем более что в патогенезе ИБС, и особенно её обострении, существенную роль играют процессы нарушения гемостаза, прежде всего активация тромбоцитов, причины которой установлены не полностью. Тромбоцитарные микротромбозы и микроэмболии могут усугубить нарушения кровотока в стенозированном сосуде.

Установлено, что в патогенезе ишемической болезни сердца процессы атеросклероза коронарных сосудов, их спазма и тромбообразования взаимосвязаны между собой. Так, из-за повреждения эндотелия, имеющего место в патогенезе ИБС, происходит нарушение выработки коронародилятирующих факторов (оксида азота и простациклинов), что повышает спастическую активность гладкомышечных волокон стенки сосудов. В области покрышки бляшки могут также образовываться трещины и язвы, что приводит к высвобождению факторов, которые активируют тромбообрзование и приводят к образованию тромбоцитарного тромба, что имеет большое значение в патогенезе ИБС из-за значительного ухудшения при этом доставки крови к миокарду. В случае разрыва покрышки бляшки происходит высвобождение атеросклеротических масс, которые содержатся под покрышкой бляшки и образование фибринового тромба, что ведет к полной закупорке артерии и полному прекращению кровоснабжения участка миокарда. Что ведет к некрозу этого участка - инфаркту миокарда.

**Лечение**

В соответствие с установленным и подтвержденным лабораторными и инструментальными исследованиями клиническим диагнозом назначено следующее лечение:

 Ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут пожизненно

 Клопидогрель 75 мг/сут в течение 1 года

 Гепарин п/к в течение 10-12 дней

 Бисопролол 5мг/сут пожизненно

 Авторвастатин 10 мг/сут пожизненно

 Индапамид 2,5мг/сут

 Диета с пониженным содержанием поваренной соли и продуктов, богатых холестерином

 Рекомендована консультация дерматолога для уточнения характера и этиологии изменений кожи тыла стоп

 Рекомендована консультация кардиохирурга для решения вопроса о реваскуляризации миокарда

**Дневник наблюдений**

. III. 12

Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Жалобы на слабость,преходящее ухудшение зрения, головные боли, боли в шейном отделе позвоночного столба. При аускультации легких над всей поверхностью дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧДД 17/мин. ЧСС 70/мин, АД 120/80 мм рт. ст. Сердечные тоны глухие, ритмичные, акцент 2го тона над аортой, дополнительных тонов, шумов нет. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, не раздражен. Физиологические отправления в норме. Лечение получает. Назначено физиолечение (электростимуляция антиноцицептивной системы головного мозга).

. III. 12

Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Динамики жалоб нет При аускультации легких над всей поверхностью дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧДД 15/мин. ЧСС 72/мин, АД 120/80 мм рт. ст. Сердечные тоны глухие, ритмичные, акцент 2го тона над аортой, дополнительных тонов, шумов нет. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, не раздражен. Физиологические отправления в норме. Лечение получает.

. III. 12

Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Жалоб нет. При аускультации легких над всей поверхностью дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧДД 18/мин. ЧСС 75/мин, АД 120/80 мм рт. ст. Сердечные тоны глухие, ритмичные, акцент 2го тона над аортой, дополнительных тонов, шумов нет. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, при пальпации безболезненный, не раздражен. Физиологические отправления в норме. Лечение получает.

**Эпикриз**

Больной N, 56 лет, поступил на лечение в кардиологическое отделение №2 ГУК ККБ №2 12. III. 12. По направлению врача-терапевта поликлиники по месту жительства с подозрением на не Q-инфаркт передней стенки левого желудочка. В анамнезе длительная стенокардия напряжения с приступами в пределах II ФК, перенесенный Q-инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка. Длительно страдает артериальной гипертензий с повышением систолического АД до 140 мм рт. ст. На момент поступления больной жаловался на повышение артериального давления до 160/90 мм рт. ст., не купируемое приемом энапа, колющие боли в кончиках лопаток и по задней поверхности грудной клетки, появившуюся около недели назад. По результатам проведенного осмотра, лабораторных и инструментальных исследований, наблюдения динамики ЭКГ установлен диагноз основного заболевания: ИБС: не Q-инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, класс тяжести III. Постинфарктный кардиосклероз (2004 г. нижняя стенка левого желудочка). Атеросклероз аорты. Назначено лечение. Проведена коронароангиография, установившая гемодинамически значимые стенозы огибающей ветви ЛКА, передней нисходящей ветви ЛКА и правой коронарной артерии.

По внутренним органам без существенной динамики. Лечение назначено. Рекомендована консультация кардиохирурга для решения вопроса о ревскуляризации миокарда.

**Список литературы**

1. Ройтберг, Г. Е. Внутренние болезни. Сердечнососудистая система/ Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский// МЕДпресс-информ, 2011г. - 900 с.

2. Елисеев, Ю. Ю. Внутренние болезни. Учебное пособие/ Под ред. Елисеева Ю. Ю.// М. :КРОН-ПРЕСС, 1999г. - 848с.

. Виноградов, А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Том 2/ А. В. Виноградов// М.: Медицина, 1980г. - 816с.

. Мурашко, В. В. Электрокардиография/ В. В. Мурашко, А. В. Струтынский// М.: МЕДпресс, 2007г. - 345с.

. Хамм, Кристиан В., ЭКГ, карманный справочник// Кристиан В. Хамм, Штефан Виллемс, перевод с немецкого под. ред. А. В. Струтынского// М.: Гэотар-Медиа, 2010г. - 343с.