**Паспортная часть.**

**Фамилия: \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\***

**Имя:\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\***

**Отчество:** \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

**Дата рождения:** 8 апреля 1934 года (70 лет).

**Место работы:** на пенсии

**Дата поступления:** 6 апреля 2004 года, в порядке скорой помощи.

**Диагноз при поступлении:** ИБС, нестабильная стенокардия.

**Диагноз клинический:**

**основное заболевание:** ИБС: прогрессирующая стенокардия, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз с хронической аневризмой верхушки левого желудочка (с 1998 года), экстрасистолическая аритмия.

**фоновые заболевания:** гипертоническая болезнь III стадии, риск IV, осложнённая НК IIА, гипертрофией левого желудочка, хронической дисциркуляторной энцефалопатией, гипертензивным атеросклерозом сетчатки.

**сопутствующие заболевания:** язвенная болезнь желудка в стадию обострения, желчнокаменная болезнь: хронический вторичный холецистит в стадию обострения, хронический миелолейкоз в стадию ремиссии, хронический пиелонефрит в стадию ремиссии, неущемлённая пупочная грыжа.

**Дата выписки:** 15.04.04.

**Анамнез.**

**Жалобы.**

Интенсивная боль в левой половине грудной клетки, распространяющаяся на всё тело (ощущение лопнувшего сердца), возникла ночью, продолжалась более получаса и не купировалась приёмом 10 таблеток нитроглицерина, боль сопровождалась чувством страха смерти.

Удушье, боязнь вздохнуть.

Одышка смешанного характера, сопровождающаяся покалыванием в груди. Одышка усиливается, когда больной лежит на спине (обычно он спит на правом боку или на животе). Периодически, обычно ночью, случаются приступы удушья, тогда больной вынужден принимать положение ортопноэ.

Кашель, возникает нечасто, без какой-либо закономерности, иногда – с небольшим количеством бесцветной мокроты.

Повышение артериального давления до 240/120 mmHg (рабочее давление – 150/80 mmHg). Повышение давления сопровождается головной болью (в основном, в левой теменной и височной областях), тошнотой, ощущением разбитости, слабости во всём теле, болью в мышцах. Все эти симптомы чаще возникают в периоды перемены погоды.

Периодически возникающая боль в правой люмбальной области, иррадиирующая в поясницу и в пах, иногда сопровождающаяся онемением правой ноги.

Боль в правом подреберье, возникающая после приёма жирной, острой или печёной пищи. Нарушения зрения, ощущение тумана в правом глазу.

**Anamnesis morbi.**

Больным себя считает с 4 августа 1998 года, когда появились сильные боли в сердце, сопровождавшиеся приступом удушья. Больной был доставлен в порядке скорой помощи в кардиоцентр, где лечился в течение месяца (из них 10 дней – в реанимации). Тогда был поставлен диагноз инфаркта миокарда и аневризмы сердца. Была проведена операция аортокоронарного шунтирования. До этого момента у пациента иногда появлялись неприятные ощущения в области сердца (покалывание), но он не обращал на них внимания и не обращался к врачу по этому поводу.

С тех пор периодически страдает от приступов болей в сердце колющего или давящего характера, средней интенсивности, иррадиирующих в правую половину грудной клетки, в левую ключицу, в пальцы левой руки (приступ боли сопровождается онемением пальцев), возникающих каждый день и сопровождающихся тошнотой, ощущением разбитости, слабости во всём теле, болью в мышцах. Боли провоцируются физической нагрузкой (ходьба быстрым шагом, подъём на первый этаж), иногда возникают в покое, во время сна, ослабевают, когда больной лежит на правом боку, плохо купируются приёмом валидола. Купируются приёмом нескольких таблеток нитроглицерина, покоем. Из лекарственных средств принимал верапамил, иднит, аспаркам, энам, пентоксифиллин, верошперон (со слов пациента, каждый год ему назначают новые лекарства). Заметного улучшения своего состояния не почувствовал.

С 1998 года состоит на учёте и регулярно (примерно раз в год) проходит профилактическое лечение в кардиоцентре, один раз лечился в 3-й городской больнице. Продолжительность его нахождения в стационаре обычно составляет 18 – 20 дней.

После инфаркта начали появляться отёки на ногах, однако после лечения верошпероном они исчезли и в настоящее время не наблюдаются.

После инфаркта появилась одышка, которая не прекращалась даже в покое. Постепенно под действием лекарственных средств она стала появляться реже, в основном при физической нагрузке (ходьба по ровному месту) или в положении лёжа на спине.

С 1998 года периодически появляется сухой кашель, который связан с болями и тяжестью в области сердца. После приёма 4 таблеток нитросорбида кашель обычно проходит.

Последнее время часто возникает продуктивный кашель с небольшим количеством мокроты. Кашель появляется обычно после переохлаждения.

С 1990 года пациент начал отмечать повышение давления до 240/120 mmHg, которое он ощущал по головной боли (в основном – в левой половине головы). Приступы обычно были связаны с переменой погоды. Со временем они стали сопровождаться тошнотой, ощущением слабости. Последнее время артериальное давление больного постоянно держится на уровне150/80 mmHg.

6 апреля ночью появились интенсивные боли в области сердца, сопровождавшиеся приступом удушья, и больной был доставлен в ПТК СибГМУ в порядке скорой помощи с диагнозом ИБС, нестабильная стенокардия.

 **Anamnesis vitae.**

Родился 8 апреля 1934 года в деревне \*\*\*\*\*\*\*\*\*\* Томской области первым ребёнком в семье. В физическом и умственном развитии от сверстников не отставал. В детском возрасте переболел корью, о других перенесённых заболеваниях не помнит.

С 8 лет пошёл в школу. Окончив 7 классов, поступил в училище торговли.

После окончания училища был призван в армию. С 1952 по 1956 годы служил в Тихоокеанском флоте.

Вернувшись из армии, устроился работать товароведом.

В 1951 году была проведена операция по удалению липомы с верхней части спины.

В 1957 году получил травму, в результате которой пришлось удалить дистальную фалангу безымянного пальца правой руки.

В 1984 году появилась пупочная грыжа. За время существования она не ущемлялась, каких-либо неудобств больному не приносит.

В 1999 году появились боли в эпигастральной области. На ФГДС была выявлена язва желудка диаметром 3×4 мм. Больному назначили амбулаторное лечение, которое принесло значительные улучшения. После этого язва долгое время не обострялась, к врачу по этому поводу пациент больше не обращался. Жалобы снова появились уже в ПТК после приёма аспирина в качестве антиагреганта (аспирин пришлось отменить).

С 1999 года является инвалидом II группы.

В 2000 году был прооперирован по поводу катаракты. В левый глаз был имплантирован искусственный хрусталик. В настоящий момент чувствует признаки болезни и на правом глазу.

В 2001 году обращался к врачу по поводу болей в правом подреберье и пояснице, возникавшие после приёма жирной, острой или печёной пищи. Было проведено ультразвуковое исследование брюшной полости, которое выявило камни в правой почке и желчном пузыре.

**Семейно-бытовой анамнез.**

Проживает вместе с женой в благоустроенной квартире в районе аэропорта Богашево. На бытовые и материальные проблемы не жалуется. Режим дня и питания соблюдает. До 1998 года предпочитал печёную, жареную, жирную пищу. После перенесённого инфаркта и появления признаков желчекаменной болезни вынужден соблюдать диету. Спортом не занимается.

**Профессиональный анамнез.**

Всю жизнь проработал в сфере торговли. Со слов пациента работа была связана с эмоциональными стрессами. С 1994 года вышел на пенсию.

**Эпидемиологический анамнез.**

Гепатит, малярию, туберкулёз отрицает. С инфекционными больными контакта не имел.

**Вредные привычки.**

Курил с 1952 по 1956 годы меньше пачки в день. После возвращения из армии бросил, т.к. после выкуривания папиросы у больного появлялось ощущение тошноты и рвота. Употребление алкоголя и наркотиков отрицает.

**Аллергологический анамнез.**

Аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные средства отрицает.

**Семейный анамнез.**

Мать страдала гипертонической болезнью и умерла от инсульта в возрасте 76 лет. Причины смерти отца не помнит. Отец умер в 84 года. Дети и внуки здоровы. Сифилис, туберкулёз, болезни обмена, психические, нервные и другие заболевания у близких родственников отрицает.

**Объективное исследование.**

**Вес:** 101 кг.

**Рост:** 172 см.

**Тип телосложения:** гиперстенический.

**Положение:** чаще всего принимает вынужденное положение на правом боку.

**Сознание:** полное.

**Выражение лица:** обычное.

**Кожа, слизистые:** кожа нормальной окраски, чистая, тургор снижен, отёков, цианоза нет; слизистые розовые, чистые.

**Волосы, ногти:** волосяной покров соответствует полу и возрасту, равномерный, симметричный. Ногти чистые, нормального цвета, без трещин и «часовых стёкол».

**Подкожный жировой слой:** значительно развит, отёков нет.

**Мышцы:** развиты удовлетворительно, симметрично, безболезненны, тонус сохранён.

**Кости:** без деформации и периоститов.

**Суставы:** не увеличены, симметричны, движения в полном объёме, при движении безболезненны, симптома флуктуации нет.

**Лимфатические узлы:** над- и подключичные, шейные, затылочные, паховые лимфоузлы не пальпируются.

**Полость рта:** слизистая щёк, мягкого и твёрдого нёба, задней стенки глотки и нёбных дужек розовая, влажная, чистая. Миндалины не выходят за пределы нёбных дужек, дёсны не изменены. Зубы кариозно изменены, большая часть зубов отсутствует, что соответствует возрасту. Язык обычных размеров, влажный, без налёта.

**Шея:** шейные лимфоузлы и щитовидная железа не увеличены, сосуды шеи без видимой пульсации, не набухшие.

**Грудная клетка:**

Грудная клетка гиперстеническая: цилиндрической формы, переднезадний размер приближается к боковому, но меньше его; над- и подключичные ямки сглажены, ключицы имеют горизонтальное направление; угол соединения тела и рукоятки грудины значительно выражен, эпигастральный угол больше 90°; направление рёбер в боковых отделах грудной клетки приближается к горизонтальному, межрёберные промежутки не расширены; лопатки плотно прилегают к грудной клетке. Грудной отдел туловища заметно меньше брюшного. Тип дыхания в ортостатическом положении грудной, в клиностатическом – брюшной. При дыхании обе половины грудной клетки движутся симметрично.

**Окружность грудной клетки при спокойном дыхании:** 124 см.

**Пальпация грудной клетки:** болевых точек нет, голосовое дрожание проводится равномерно во всех точках, эластичность сохранена.

**Перкуссия лёгких:** перкуторный звук лёгочный, в симметричных участках одинаковый; гамма звучности сохранена: над задними отделами лёгких наиболее ясный, низкий и продолжительный звук – под лопатками, самый тихий и высокий звук – на лопатках; над передними отделами лёгких наиболее ясный, продолжительный и низкий звук – во II межреберье, а наиболее тихий, короткий и высокий – в моренгеймовских ямках.

**Топографическая перкуссия:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | справа | слева |
| Высота стояния верхушек лёгких:спередисзади | на 4 см выше ключицы на 1,5 см ниже проекции VII шейного позвонка | на 4 см выше ключицы на 2 см ниже проекции VII шейного позвонка |
| Ширина полей Крёнига | 6 см | 7 см |
| Нижняя граница лёгких:по СКЛпо среднеаксиллярной линиипо лопаточной линии | VI реброVIII реброX ребро | VIII реброX ребро |

Подвижность нижнего легочного края, измеренная вторым методом, более 3 см.

**Аускультация лёгких:** над периферическими отделами лёгких дыхание везикулярное: выдох тише вдоха и ниже по тональности, продолжительность шума на выдохе составляет примерно 1/3 фазы выдоха. Дыхательных шумов и хрипов нет.

**Сердце:**

Верхушечный толчок не пальпируется. Толчок правого желудочка не пальпируется. Эпигастральной пульсации, пульсации в области основания сердца не наблюдается

**Перкуссия сердца:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Граница | Относительной тупости | Абсолютной тупости |
| правая | в IV межреберье – на 1,5 см кнаружи от правого края грудины | в IV межреберье – на 1,5 см влево от срединной линии |
| верхняя | на уровне III реберного хряща | на уровне IV реберного хряща |
| левая | в V межреберье – на 1,5 см кнаружи от СКЛ |  |

**Конфигурация сердца:**

Длинник сердца – 17 см (должный – 14 см).

Поперечник сердца – 15 см (должный – 13 см).

Высота правого атриовазального угла – на уровне нижнего края III реберного хряща по правому краю грудины.

**Ширина сосудистого пучка:** 6 см.

**Аускультация сердца:**

Тоны сердца ослаблены. I тон на верхушке ослаблен, ниже и тише II тона. II тон на основании выше и громче I тона, II тон на аорте усилен.

**Аорта и сосуды:** при ощупывании локтевой, лучевой, подмышечной, подключичной, сонной, бедренной, тыльной артерии стопы отмечается пульсация. Видимой пульсации вен не наблюдается.

**Пульс:** симметричный на обеих руках, частота – 62 удара в минуту, неритмичный (имеются экстрасистолы от 3 до 8 в минуту), удовлетворительного наполнения и напряжения, сосудистая стенка неэластична.

**Артериальное давление:** 160/80 mmHg.

**Живот:**

Живот округлой формы, увеличен за счёт подкожного жирового слоя. Окружность живота – 128 см. Скопления жидкости не определяется. Видимой перистальтики нет. В области пупка имеется грыжа диаметром около 5 см. На нижней части живота – следы от инъекций гепарина.

При поверхностной пальпации живот мягкий, отмечается болезненность в правой люмбальной, пупочной и правой подрёберной областях. При глубокой пальпации правой и левой люмбальных областей передняя брюшная стенка напряжена.

Симптомы Мерфи и Василенко положительны.

**Желудок:** нижняя граница, измеренная методами аускультаффрикции и перкуссии – на 5 см выше пупка. Пальпация недоступна из-за болезненности.

**Кишечник:**

Сигмовидная кишка пальпируется в левой подвздошной области диаметром около 2,5 см, поверхность гладкая, эластичная, урчит, болезненна. Нисходящая ободочная кишка пальпируется в левой люмбальной области диаметром около 2 см, поверхность ровная, эластичная, болезненная, урчит. Остальные отделы кишечника не пальпировались из-за выраженной болезненности при глубокой пальпации.

**Поджелудочная железа:** не пальпируется.

**Печень:**

Перкуторная граница относительной тупости печени по срединно-ключичной линии в клиностатическом положении сверху соответствует V ребру, граница абсолютной тупости располагается на VI ребре. Печень не выступает из-под края реберной дуги. По средней линии тела нижняя граница печени находится на уровне верхней трети расстояния от пупка до основания мечевидного отростка. Левая граница печени не выступает за левую парастернальную линию. Размеры печени по Курлову – 8,5×8×7,5. Пропальпировать край печени не удалось из-за болезненности в этой области.

Желчный пузырь не пальпируется. Симптомы Мерфи и Василенко – положительные.

**Селезёнка:**

Верхняя граница селезёнки находится на уровне VIII ребра, нижняя – на уровне X ребра, нижний передний полюс не выходит за linea costoarticularis, задневерхний полюс не выступает за лопаточную линию. Длинник селезёнки - 15 см, поперечник – 7 см. Пропальпировать селезёнку не удалось.

**Почки и мочевыводящие пути:**

Мочевой пузырь не определяется. Перкуторный звук над лобком тимпанический. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон.

**Анализы.**

***Общий анализ крови*** (06.04.04)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Нормальные величины |
| Гемоглобин, г/лЭритроциты, 1012/лЦветной показательЛейкоциты, 109/лСОЭ, мм/час | 1404,520,910,24 | 132 – 1644,5 – 5,10,85 – 1,054,78 – 7,681 – 10 |

***Общий анализ мочи*** (06.04.04)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|

|  |  |
| --- | --- |
| ЦветПрозрачностьУдельный весБелокМикроскопия осадка | светло-жёлтыйпрозрачная1007отрицательныйединичные эритроциты и клетки плоского эпителия в полях зрения |

 |

***Реакция на кровь в кале:*** отрицательна.

***Лейкоцитарная формула*** (06.04.04)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Нормальные величины |
| нейтрофилы | миелоциты | - | - |
| метамиелоциты | - | - |
| палочкоядерные | - | 1 - 6 |
| сегментоядерные | 64 | 47 - 72 |
| Эозинофилы | - | 0,5 - 5 |
| Базофилы | - | 0 - 1 |
| Лимфоциты | 33 | 19 - 37 |
| моноциты | 3 | 3 - 11 |

***Биохимический анализ крови*** (06.04.04)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Нормальные величины |
| Билирубин (общий/прямой), мкмоль/л Общий белок, г/лТимоловая пробаГлюкоза, ммоль/лАсАТ, мккат/лАлАТ, мккат/лмочевина, моль/лкреатинин, моль/л | 8,8/отр.63,61,53,82,02,03,00,07 | 8,55 – 20,05/не более 25% от общего65 – 850 – 7 у. е. и ниже3,5 – 5,72,5 – 8,30,044 – 0,12 |

***Показатели свёртываемости крови*** (06.04.04)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Полученные данные | Нормальные величины |
| Протромбиновый, %АЧТВ, сФибриноген общий, г/лФибриноген В, г/л | 81,1303,25отр. | 80 – 10525 – 352,5 – 3,5отр. |

**Инструментальные исследования.**

***ЭКГ*** (05.04.04).

Отклонение ЭОС влево (угол α = -8°). Ритм синусовый (комплексу QRS всегда предшествует зубец Р), неправильный: отмечаются предсердные экстрасистолы (комплексу QRS(э) всегда предшествует зубец Р, по форме комплекс напоминает нормальный, компенсаторная пауза неполная) ЧСС = 71. Гипертрофия левого желудочка (отклонение ЭОС влево, RV6>RV5>RV4) и правого предсердия (в отведениях II, III, avF регистрируется зубец P-pulmonale). Рубцовые изменения в передне-перегородочной и передней стенках левого желудочка (в отведениях V1 – V3 регистрируется желудочковый комплекс Qs).

***ЭКГ*** (13.04.04).

По сравнению с ЭКГ от 05.04.04 частота сердечных сокращений снизилась с 75 до 62 ударов в минуту. В остальном – без выраженной динамики.

**Консультации узких специалистов.**

**Окулист** (07.04.04).

Артерии глазного дна сужены, извиты, вены расширены, артериолы уплотнены. Salus I-II.

Заключение: гипертензивная ангиопатия, артериолосклероз сетчатки.

**Течение болезни.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Месяц, число | Температура тела, пульс, АД | Дневник | Назначения |
| 08.04.04 | t = 36,7°С; пульс 62 уд/мин; АД 160/80 mmHg, экстрасистолы 3 в мин. | Жалобы на слабость, колющую боль в сердце.Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное.Лёгкие: перкуторный звук лёгочный, дыхание везикулярное.Сердце: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте, ритм неправильный.Живот: мягкий, болезненный в эпигастрии и правом подреберье.Отёков нет.Произведён сбор анамнеза, исследование органов грудной клетки и поверхностная пальпация живота. | Pentoxyphyllini 0,1По 1 драже 3 раза в деньEnam 0,01По 1 таблетке 2 раза в деньAtenololi 0,05По 1 таблетке 2 раза в деньHypothiazid 0,1По 1 таблетке утромVerospiron 0,025По 2 таблетки в обедSydnopharm 0,002По 1 таблетке утром и вечеромCaptopril 0,025По 1 таблетке 3 раза в деньValidoli 0,061 таблетку под язык при болиNozepam 0,01По 1 таблетке 2 раза в деньHeparini 5000 ЕД Под кожу 4 раза в деньNitroglycerini 0,0005Под язык при болиДиета №1 |
| 09.04.04 | t = 36,8°С; пульс 55 уд/мин, экстрасистолы 8 в мин; АД 110/80 mmHg | Жалобы на слабость, плохое самочувствие, сильную боль в сердце.Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение вынужденное на правом боку, кожные покровы бледные.Лёгкие: перкуторный звук лёгочный, дыхание везикулярное.Сердце: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте, ритм неправильный.Живот: мягкий, болезненный в эпигастрии и правом подреберье.Отёков нет. | Отменили гепарин |
| 10.04.04 | t = 36,9°С; пульс 56 уд/мин, экстрасистолы 8 в мин; АД 130/70 mmHg | Жалобы на умеренную боль в сердце, слабость.Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное.Лёгкие: перкуторный звук лёгочный, дыхание везикулярное.Сердце: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте, ритм неправильный.Живот: мягкий, болезненный в эпигастрии и правом подреберье.Отёков нет.Произведено исследование органов брюшной полости. | Назначения те же |
| 12.04.04 | t = 36,2°С; пульс 58 уд/мин, 1 экстрасистола в мин; АД 120/75 mmHg | Жалобы на умеренную боль в сердце, слабость.Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное.Лёгкие: перкуторный звук лёгочный, дыхание везикулярное.Сердце: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте, ритм неправильный.Живот: мягкий, болезненный в эпигастрии и правом подреберье.Отёков нет. | Назначения те же |
| 15.04.04 | t = 36,4°С; пульс 61 уд/мин, 2 экстрасистолы в мин; АД 130/80 mmHg | Жалобы на слабость, умеренную боль в левой половине грудной клетки. В целом, самочувствие нормальное.Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное.Лёгкие: перкуторный звук лёгочный, дыхание везикулярное.Сердце: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте, ритм неправильный.Живот: мягкий, болезненный в эпигастрии и правом подреберье.Отёков нет.Пациент готовится к выписке. | Назначения те же |

**Обоснование диагноза.**

На основании жалоб больного, объективных и параклинических исследований выделены следующие симптомы:

*субъективные* – боль в груди, одышка, удушье, кашель, головная боль, слабость, тошнота, боль в мышцах;

*объективные* – смещение левой перкуторной границы сердца влево от срединно-ключичной линии, ослабление I тона на верхушке сердца, усиление II тона на аорте, нарушение сердечного ритма (экстрасистолы), снижение эластичности сосудистой стенки, повышение АД до 150/80, сужение артерий и расширение вен сетчатки;

*параклинические* – лейкоцитоз без ядерного сдвига, на ЭКГ - отклонение ЭОС влево, гипертрофия левого желудочка и правого предсердия, рубцовые изменения в передне-перегородочной и передней стенках левого желудочка.

На основании перечисленных симптомов выделены следующие синдромы:

1. ***Стенокардитический синдром*** – простой, субъективный. Жалобы в виде боли в области сердца колющего или давящего характера, средней или высокой интенсивности, иррадиирующей в правую половину грудной клетки, в левую ключицу, в пальцы левой руки, возникающей каждый день и сопровождающейся онемением пальцев, тошнотой, ощущением разбитости, слабости во всём теле, болью в мышцах. Боль провоцируется физической нагрузкой (ходьба быстрым шагом, подъём на первый этаж), иногда возникает в покое, во время сна; ослабевает, когда больной лежит на правом боку, плохо купируется приёмом валидола. Купируется приёмом нескольких таблеток нитроглицерина (через 1-2 минуты после принятия последней таблетки).

В патогенезе этого синдрома основным является нарушение баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

*стресс, физическая нагрузка, горизонтальное положение пациента (увеличение преднагрузки)*

*активация симпатоадреналовой системы*

*выброс в кровь катехоламинов*

*атеросклероз*

*затруднение доставки кислорода к миокарду*

*спазм коронарных сосудов*

*увеличение частоты и силы сердечных сокращений*

***несоответствие между потребностью сердца в кислороде и его доставкой***

*артериальная гипертония*

*выход из клеток БАВ*

*гипоксия, скопление лактата в миокарде*

*гипертрофия миокарда*

*раздражение рецепторов адвентиции сосудов*

*рост потребности миокарда в кислороде*

*передача импульсов по палеоспиноталамическому пути*

***эмоционально и вегетативно окрашенная боль***

Основной причиной уменьшения доставки кислорода является атеросклероз коронарных артерий. Способствующим фактором – гипертоническая болезнь, при которой возникает гипертрофия левого желудочка (ещё более ухудшающая оксигенацию миокарда), а атеросклеротические бляшки распространяются на более мелкие сосуды. Однако стенокардитический синдром возникает только при обтурации атеросклеротической бляшкой более 75% сосуда. При меньших размерах бляшек значительную роль играет нарушение реактивности повреждённой сосудистой стенки, склонность к ангиоспазму, а также эрозия, изъязвление поверхности бляшки с образованием тромбов и обтурацией сосуда. При этом возникают приступы стенокардии в покое, которые прекращаются через несколько минут в результате спонтанного тромболизиса.

При увеличении потребности сердца в кислороде (физическая нагрузка, эмоциональный стресс, сопровождающийся выбросом катехоламинов) частично обтурированная артерия спазмируется и уже не может справляться со своими функциями - возникает гипоксия, которая ведёт к нарушению обмена веществ, выходу из клеток БАВ, раздражающих интерорецепторы миокарда и адвентиции сосудов. Эти импульсы передаются по афферентным путям через ганглии C7 – Th4 к головному мозгу, в частности – к сетчатой формации, таламусу, лимбической системе и коре больших полушарий, и обусловливают характерный симптом ноющей, эмоционально и вегетативно окрашенной загрудинной боли.

Боль купируется нитроглицерином, т.к. при попадании этого вещества в кровь высвобождается NO, который является мощным вазодилататором (воздействует непосредственно на сосудистую стенку – эффект приходит достаточно быстро). Расширение коронарных сосудов способствует нормализации кровотока и оксигенации тканей. Также приступ быстрее купируется в ортостатическом положении, т.к. при этом уменьшается венозный возврат крови и преднагрузка на сердце.

1. ***Гипертензионный синдром*** – сложный, субъективно-объективно-параклинический. Жалобы на головную боль (в основном, в левой теменной и височной областях, возникающую во время перепадов атмосферного давления). Головная боль сопровождается повышением АД до 240/120 mmHg, тошнотой, ощущением разбитости, слабости во всём теле, болью в мышцах. Объективно отмечается стабильное повышение артериального давления до 150/80 mmHg (вне приёма лекарственных средств), смещение левой границы сердца влево от срединно-ключичной линии в V межреберье, сужение артерий сетчатки, расширение вен (salus I-II), уплотнение артериол. Параклинически: на ЭКГ - гипертрофия левого желудочка - отклонение ЭОС влево (угол α = -8°; RV6>RV5>RV4).

Повышение давления в артериях возникает под влиянием стрессовых ситуаций, когда возрастает возбудимость коры головного мозга и гипоталамических вегетативных центров. Возникает патологическая доминанта – стойкий очаг возбуждения, распространяющийся и на соседние структуры, в частности – на сосудодвигательный центр. Это приводит к спазму артериол внутренних органов, особенно почек. В этот период общее периферическое сопротивление сосудов изменяется мало, носит преходящий характер.

Постоянное функционирование в коре очага патологической доминанты также приводит к активации симпатоадреналовой системы. Происходит выброс надпочечниками катехоламинов, которые воздействуют на α1–адренорецепторы сосудов, что приводит к их спазму. Наблюдается значительная активация симпатической иннервации почек, приводящая к уменьшению почечного кровотока и умеренному снижению экскреции натрия и воды. Этому же способствует повышение в крови уровня ангиотензина, который стимулирует выработку альдостерона. Эти факторы, особенно в сочетании с чрезмерным потреблением хлорида натрия, способствуют повышению содержания натрия в сосудистой стенке, как за счёт внутриклеточного его накопления, так и за счёт внеклеточной фракции. Параллельно с этим увеличивается содержание ионизированного кальция в сосудистой стенке. Вследствие накопления ионов сосудистая стенка становится утолщенной и отёчной. Повышается реактивность мышечных оболочек сосудов к различным прессорным факторам (катехоламинам, ангиотензину и др.). Развивающиеся при этом структурные изменения стенок сосудов, характеризующиеся гипертрофией мышечного слоя, имеют большое значение в стабилизации повышенного давления. Кроме того, в результате роста гидростатического давления изменяется проницаемость сосудистой стенки – она пропитывается белками плазмы, возникает гиалиноз сосудов, нарушается их эластичность, уменьшается диаметр. В результате нарушается оксигенация органов.

Ишемия почечной ткани (вследствие стойкого сосудистого спазма и гиалиноза) вызывает продукцию ренина, фермента, превращающего неактивный ангиотензин I в активный ангиотензин II, обладающий прессорным действием. В поздних стадиях гипертонии прессорный эффект катехоламинов и ангиотензина связан не столько с их концентрацией в крови, сколько с чувствительностью рецепторов сосудов к их влиянию. Также нарушается механизм обратной связи, вследствие чего не возникает торможения продукции ренина при повышении его содержания в крови. С другой стороны, почки являются основными продуцентами депрессорных веществ (простагландинов, кининов). В результате этого закрепляются эпизоды повышения АД.

Большое значение в качестве предрасполагающих факторов имеют возраст и наследственность. Большая частота гипертонии среди пожилых людей обусловлена изменением сосудистой системы в связи с присоединением атеросклероза. С одной стороны, гипертония способствует прогрессированию атеросклероза, распространению его на более мелкие артерии. С другой – атеросклеротические изменения почечных, надпочечниковых и других артерий являются факторами, предрасполагающими к развитию гипертонии.

*очаг патологической доминанты*

*сосудодвигательный центр*

*активация симпатоадреналовой системы*

*спазм артериол*

*повышение симпатического тонуса*

*выброс катехоламинов*

*снижение почечного кровотока*

*угнетение депрессорной системы*

*атеросклероз*

*активация РААС*

*снижение фильтрации*

*задержка воды и натрия*

*отёк сосудистой стенки*

*повышение чувствительности сосудистой стенки к катехоламинам и ангиотензину*

*спазм артерий*

***гипертрофия левого желудочка***

*увеличение постнагрузки*

***стойкое повышение АД***

*гипертрофия мышечных элементов артерий*

***головная боль***

*ишемия мозга*

Головные боли при гипертензионном синдроме связаны с рефлекторным спазмом артерий, питающих головной мозг, и возникновением ишемии нервной ткани.

Гипертрофия левого желудочка связана с увеличением постнагрузки на сердце. Оно вынуждено постоянно преодолевать высокое сопротивление выбросу крови и компенсаторно гипертрофироваться. Поскольку нагрузка на сердце существует постоянно, оно не успевает восстанавливаться: вслед за гипертрофированными мышечными волокнами не успевают расти сосуды и нервы. Это принципиально отличает процесс от физиологической гипертрофии в результате тренировок. Доставка кислорода к утолщенным мышечным волокнам значительно снижается, что ведёт к усугублению ишемии миокарда.

У данного больного имеется наследственная предрасположенность к гипертонии (мать страдала ГБ). Возраст пациента (70 лет) и принадлежность к мужскому полу (отсутствие протективного влияния эстрогенов) также являются предрасполагающими факторами. Кроме того, со слов пациента, он подвержен стрессам и в прошлом трудился на нервной работе.

1. ***Синдром хронической недостаточности левых отделов сердца*** – сложный, субъективно-объективно-параклинический. Жалобы на одышку, ночные приступы удушья и сухой кашель, быструю утомляемость. Объективно: смещение левой границы сердца влево. Параклинически: на ЭКГ - гипертрофия левого желудочка.

Хроническая недостаточность кровообращения – это неспособность системы кровообращения доставлять органам такое количество крови, которое необходимо для их нормальной работы.

Причиной недостаточности кровообращения в данном случае является сердечная недостаточность, т.е. снижение сократительной функции миокарда в результате повреждения (кардиосклероз после инфаркта), а также перегрузки давлением (повышение сопротивления выбросу крови при ГБ и постнагрузки на сердце). При этом снижается сердечный выброс, замедляется кровоток, возникают застойные явления и увеличивается венозный возврат крови (преднагрузка), что ведёт к перегрузке объёмом и усугублению сердечной недостаточности. Ишемия органов ведёт к активации симпатоадреналовой системы. Выброс катехоламинов способствует увеличению чувствительности почечной ткани к альдостерону. Наблюдается задержка в организме натрия и воды, что ведёт к увеличению ОЦК и преднагрузки на сердце (перегрузка объёмом).

 В зависимости от того, какие отделы сердца повреждаются, выделяют недостаточность правых и левых отделов сердца. Недостаточность левых отделов проявляется в первую очередь симптомами застоя по малому кругу, а правожелудочковая – застоем по большому кругу кровообращения. Причём правожелудочковая недостаточность всегда присоединяется к недостаточности левых отделов.

Сердечно-сосудистой недостаточности всегда предшествует период компенсации, проявляющийся в виде гипертрофии миокарда. Клиника сердечно-сосудистой недостаточности проявляется только при срыве механизмов компенсации.

Одышка – наиболее ранний и характерный признак недостаточности кровообращения. Она связана с уменьшением оксигенации крови в лёгких и гипоксией тканей, накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена, в частности, молочной кислоты, которая, соединяясь с бикарбонатами, вытесняет СО2. Возникает гиперкапния, которая рефлекторно стимулирует дыхательный центр. Это приводит к увеличению частоты и глубины дыхания, а также к ощущению нехватки воздуха. Одышка возрастает при физической нагрузке, т.к. при этом увеличивается продукция молочной кислоты, а также – в положении пациента лёжа на спине, т.к. в нём увеличивается нагрузка на сердце (нейтрализуется действие сил гравитации, которые в ортостатическом положении способствуют депонированию крови в венах нижних конечностей и уменьшению преднагрузки).

Сухой кашель тоже является признаком недостаточности левых отделов сердца. Он возникает из-за замедления тока крови в малом круге кровообращения и увеличения гидростатического давления. В результате этого возникает интерстициальный отёк лёгочной ткани и рефлекторный кашель. После приёма нитросорбида кашель прекращается, что тоже свидетельствует о его связи с сердечной патологией.

1. ***Постинфарктный кардиосклероз*** – простой параклинический синдром. На ЭКГ - рубцовые изменения в передне-перегородочной и передней стенках левого желудочка (в отведениях V1 – V3 регистрируется желудочковый комплекс Qs).

Причиной появления рубцовых изменений является замещение некротизированной ткани на месте инфаркта соединительной тканью. В зону некроза могут попадать обширные участки миокарда, что ведёт к стойкому снижению сократимости и сердечной недостаточности. Участки соединительной ткани проводят электрический импульс иначе, чем кардиомиоциты, что ведёт к циркуляции возбуждения и возникновению нарушений сердечного ритма.

1. ***Синдром нарушения ритма сердечной деятельности*** – сложный, объективно-параклинический. Объективно: при исследовании пульса аритмия: внеочередные пульсовые волны частотой от 3 до 8 в минуту (каждая пульсовая волна возникала раньше, чем в норме и сопровождалась компенсаторной паузой). На ЭКГ – предсердная экстрасистолия (неполная компенсаторная пауза, комплекс QRS(э) не отличается от остальных).

Наиболее часто экстрасистолия встречается при органических изменениях сердечной мышцы (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь и др.). Велико также влияние симпатического и парасимпатического отделов нервной системы. При ряде заболеваний (холециститы, язвенная болезнь) возможна рефлекторная экстрасистолия. Также способствующее влияние могут оказывать некоторые лекарственные средства. Все эти факторы приводят к тому, что нарушается возбудимость синусового узла и возникают внеочередные сердечные сокращения.

Ведущим синдромом у Петраченко В.С. является стенокардитический, т.к. он наиболее выражен и является основной причиной обращения пациента к врачу.

Стенокардия носит нестабильный характер, т.к. последнее время боли значительно усилились, перестали купироваться приёмом нитроглицерина (до 10 таблеток).

Механизм возникновения стенокардитического синдрома описан выше. Этот синдром является проявлением ИБС, связанным с уменьшением оксигенации миокарда. Причиной ИБС является атеросклероз.

На основании многочисленных клинических, лабораторных и эпидемиологических исследований доказано, что развитие атеросклероза, в т.ч. венечных артерий, сопряжено с образом жизни, наличием у индивидуума некоторых особенностей обмена веществ и заболеваний или патологических состояний, которые в совокупности определяют как факторы риска ИБС. Самыми значительными из таких факторов риска являются гиперхолестеринемия, низкое содержание в крови -холестерина, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, наличие ИБС у близких родственников. Вероятность заболевания ИБС повышается при комбинации двух, трех и более перечисленных факторов риска у одного человека, особенно при малоподвижном образе жизни.

Гиперхолестеринемия относится к важным элементам патогенеза атеросклероза любых артерий; вопрос о причинах преимущественного формирования атеросклеротических бляшек в артериях того или иного органа (мозга, сердца, конечностей) или в аорте изучен недостаточно.

Одной из возможных предпосылок образования стенозирующих атеросклеротических бляшек в венечных артериях может быть наличие мышечно-эластической гиперплазии их интимы (толщина ее может превышать толщину медии в 2—5 раз). Гиперплазию интимы венечных артерий, выявляемую уже в детском возрасте, можно отнести к числу факторов наследственной предрасположенности к ишемической болезни сердца.

Согласно другой теории в патогенезе гиперхолестеринемии играет роль постоянно повышенный тонус симпатоадреналовой системы (это подтверждают данные анамнеза - нервная работа больного в прошлом), что сопровождается выбросом катехоламинов и активацией процессов липолиза и образования свободных жирных кислот. Жирные кислоты не утилизируются тканями и идут на построение молекул холестерина.

Ещё одним способствующим фактором является алиментарная гиперхолестеринемия и гиперлипидемия (в прошлом пациент предпочитал жирную, печёную и жареную пищу).

При ИБС нарушается баланс между потребностью сердца в кислороде и его доставкой. В результате этого возникает ишемия миокарда. Происходит выделение биологически активных веществ, раздражение нервных окончаний, проведение импульса в кору головного мозга. Всё это обуславливает возникновение боли в участках иннервации грудных корешков. Однако ишемия миокарда является причиной возникновения не только стенокардитического, но и других синдромов.

Перенесённый в 1998 году инфаркт миокарда явился причиной развития постинфарктного кардиосклероза. При замещении сердечной мышцы соединительной тканью миокард теряет свою сократительную способность, что способствует развитию сердечной недостаточности. При повреждении проводящей системы миокарда развиваются аритмии.

Недостаточность кровообращения связана с повреждением миокарда постоянной гипоксией, а также перегрузкой сердца давлением (влияние гипертонии). При этом замедляется ток крови, и включаются рефлексы с барорецепторов сосудов, приводящие к активации симпатоадреналовой системы, увеличению чувствительности рецепторов к альдостерону и задержке в организме воды и натрия. В норме этот рефлекс должен обеспечивать постоянство ОЦК и препятствовать гиповолемии. В данном случае происходит увеличение ОЦК и преднагрузки на сердце (перегрузка объёмом). Это приводит сначала к компенсаторной гипертрофии, а затем – к декомпенсации и недостаточности сократительной функции сердца. Запускается порочный круг - недостаточность кровообращения усугубляется. С другой стороны, при замедлении тока крови уменьшается доставка кислорода тканям. В крови возрастает количество недоокисленных продуктов метаболизма - метаболический ацидоз, приводящий к нарушению проницаемости сосудистой стенки и затруднению оксигенации крови в лёгких (за счёт интерстициального отёка и утолщения альвеолярно-капиллярной мембраны и сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина вправо). Ацидоз и умеренная гиперкапния приводят к тахикардии и росту АД, что усугубляет не только недостаточность сердца, но и стенокардитический синдром.

В данный момент у пациента присутствуют признаки хронической недостаточности левых отделов сердца – одышка и сухой кашель. Эти симптомы проявляются в течение длительного времени, что говорит как минимум о второй стадии недостаточности кровообращения, т.к. при НКI симптомы обычно проявляются только при физических нагрузках и быстро проходят. Возможность чётко отдифференцировать тип НК (левый), а также отсутствие глубоких нарушений гемодинамики (увеличения печени и селезёнки, постоянных отёков, анасарки, асцита, гидроторакса и др.), говорит о недостаточности кровообращения IIА степени.

Синдром нарушения ритма сердца тоже является проявлением ИБС и возникает при органических поражениях миокарда. Экстрасистолическое сокращение сердца является гемодинамически неэффективным, поэтому при частых экстрасистолах может усугубляться недостаточность кровообращения. Однако у данного пациента роль нарушений сердечного ритма в развитии НК невелика.

НК и стенокардия вызывают астеновегетативный синдром. Роль недостаточности кровообращения состоит в увеличении проницаемости сосудов мозга и гипоксии мозговой ткани. Это вызывает головные боли, слабость, подавленность и др. Кроме того, в мышцах скапливаются недоокисленные продукты метаболизма – возникают боль в мышцах и мышечная слабость. Роль стенокардии состоит в постоянных приступах боли и угнетении деятельности ЦНС избыточной выработкой медиаторов.

Фоновой по отношению к ИБС является ГБ. Её проявление - гипертензионный синдром, который влечёт за собой гипертрофию левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка может усугублять ишемию миокарда и усиливать стенокардитический синдром. При ГБ ускоряется образование атеросклеротических бляшек, они распространяются на более мелкие сосуды, увеличивается риск их разрыва и осложнений атеросклероза – причины ИБС. С другой стороны, атеросклероз почечных артерий приводит к закреплению эпизодов подъёма давления и переводит ГБ в более тяжёлую стадию.

В данный момент у пациента присутствуют признаки третьей стадии гипертонической болезни: со стороны сердечно-сосудистой системы - стойкое повышение АД, гипертрофия левого желудочка, акцент II тона на аорте, отклонение ЭОС влево на ЭКГ, сужение артерий сетчатки с умеренным утолщением артериальных стенок; со стороны центральной нервной системы – гипертоническая энцефалопатия. По данным анамнеза больной перенёс инфаркт миокарда в 1998 году. В исходе инфаркта образовался кардиосклероз и хроническая аневризма сердца. Риск осложнений – IV, т.к. имеются факторы риска (пожилой возраст, семейная предрасположенность), поражение органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, атеросклероз, сужение артерий сетчатки), а также ассоциированные клинические состояния (ИБС: нестабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз и хроническая аневризма сердца (с 1998 года), гипертоническая ретинопатия).

***Причинно-следственная связь между синдромами.***

*ИБС*

*ГБ*

*синдром нарушения сердечного ритма*

*гипертензионный синдром*

*стенокардитический синдром*

*синдром недостаточности левых отделов сердца*

*атеросклероз*

*мужской пол, пожилой возраст*

*подверженность стрессам*

*наследственная предрасположенность*

*постинфарктный кардиосклероз*

Сопутствующими заболеваниями являются язвенная болезнь, желудка в стадию обострения, желчнокаменная болезнь: хронический вторичный холецистит в стадию обострения, хронический миелолейкоз в стадию ремиссии, хронический пиелонефрит в стадию ремиссии, неущемлённая пупочная грыжа.

Проявлением язвенной болезни является болевой синдром, проявляющийся симптомом болезненности при пальпации.

Проявлением обострения хронического холецистита является болевой синдром, проявляющийся в виде положительных симптомов Мерфи и Василенко. Данные анамнеза подтверждают наличие холецистита (в 2001 году на УЗИ были выявлены камни в желчном пузыре).

Вывод о наличии хронического пиелонефрита можно сделать на основании данных анамнеза (с 2001 года на основании данных УЗИ был поставлен диагноз мочекаменной болезни).

Хронический миелолейкоз ставится на основании данных анамнеза. Признаком миелолейкоза также может являться умеренный лейкоцитоз, однако поскольку у данного больного отсутствует сдвиг лейкоцитарной формулы влево, этот симптом можно отнести на счёт других заболеваний.

Неущемлённая пупочная грыжа – на основании объективного исследования.

**Клинический диагноз.**

***основное заболевание***: ИБС, прогрессирующая стенокардия, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз с хронической аневризмой верхушки левого желудочка (с 1998 года), экстрасистолическая аритмия.

***фоновые заболевания:*** гипертоническая болезнь III стадии и, риск IV, осложнённая НК IIА, гипертрофией левого желудочка, хронической дисциркуляторной энцефалопатией, гипертензивным атеросклерозом сетчатки.

***сопутствующие заболевания:*** язвенная болезнь желудка в стадию обострения, желчнокаменная болезнь: хронический вторичный холецистит в стадию обострения, хронический миелолейкоз в стадию ремиссии, хронический пиелонефрит в стадию ремиссии, неущемлённая пупочная грыжа.

**Лечение.**

Лечение и вторичная профилактика ишемической болезни сердца представляют собой единый комплекс мероприятий, включающий устранение или уменьшение воздействия на больного факторов риска ИБС (исключение курения, снижения гиперхолестеринемии, лечение артериальной гипертензии, сахарного диабета и др.); правильно избранный режим физической активности больного: рациональную медикаментозную терапию, в частности применение антиангинальных средств, а при необходимости также противоаритмических средств, сердечных гликозидов; восстановление проходимости венечных артерий при высокой степени их стеноза хирургическим путем (включая различные способы эндоваскулярных вмешательств).

Основные задачи терапии ИБС: восстановление или улучшение коронарного кровообращения, сдерживание прогрессирования атеросклероза, устранение аритмии и сердечной недостаточности.

Постоянное лечение больных со стенокардией в существенной мере проводится под субъективным контролем самого больного, который должен быть поэтому правильно информирован врачом о сущности заболевания и критериях оценки его течения, тактике поведения при обострениях и ремиссиях болезни. Больному необходимо рассказать об условиях, в которых наиболее вероятно возникновение ангинозного приступа, подчеркнуть, что заболевание имеет хроническое течение и требует постоянного лечения. Нужно в доступной форме, стараясь не запугать больного, объяснить ему, что при остро возникшем учащении, удлинении и увеличении тяжести приступов, а также при развитии рефрактерности их к нитроглицерину ему необходимо немедленно обратиться за скорой медицинской помощью.

***Медикаментозное лечение.***

Применение лекарственных средств направлено на купирование или предупреждение приступа стенокардии, поддерживание адекватного коронарного кровообращения, воздействие на метаболизм в миокарде для повышения его сократительной способности. Для этого используют нитросоединения, блокаторы β-адренергических рецепторов, антагонисты кальция, антиадренергические препараты, активаторы калиевых каналов, антиагреганты.

*Нитросоединения.*

Нитраты оказывают расслабляющее действие на гладкую мускулатуру сосудов, обусловливают расширение крупных коронарных артерий: снижают тонус венечной артерии в месте стеноза, устраняют ее спазм, расширяют коллатерали и снижают нагрузку на сердце за счет уменьшения венозного возврата крови к сердцу и расширения периферических артериол.

По продолжительности действия различают нитраты короткого действия (нитроглицерин для сублингвального применения), средней продолжительности действия (таблетки сустака, нитронга, тринитролонга) и продолжительного действия (динитрат изосорбида по 10-20 мг; пластыри, содержащие нитроглицерин; эринит по 10-20 мг).

Для предупреждения приступов стенокардии наиболее широко используются лекарственные формы нитроглицерина пролонгированного действия, такие как сустак, нитронг, сустанит, нитромак и др., обеспечивающие постоянную концентрацию нитроглицерина в крови благодаря медленному всасыванию, а также препараты изосорбида динитрата (нитросорбид, изодинит-ретард и др.), менее широко применяется эринит (нитропентон). Дозы этих препаратов колеблются в широких пределах, их подбирают с учетом клинической эффективности (например, суточная доза сустака-форте может достигать 8-10 таблеток). Основной недостаток препаратов нитроглицерина — постепенное снижение их эффективности при длительном применении («привыкание»), что, по некоторым данным, менее присуще лекарственным формам для аппликации на кожу (нитромази, нитропластыри) или десну (тринитролонг). Нитросорбид, эффект разовой дозы которого продолжается 4-6 ч, рекомендуют принимать не реже 4 раз в день (10-80 мг на прием), а изодинит-ретард достаточно принимать 2 раза в сутки; предложена также пленка для аппликации на десну (динитросорбилонг), которую сменяют 2-3 раза в день. Очень важно, что препараты изосорбида динитрата всасываются в кровь, минуя печеночный барьер, и рефрактерность к ним развивается значительно медленнее, чем к препаратам нитроглицерина. Эффективность эринита, назначаемого по 10-20 мг 4 раза в день, ниже, чем других нитропрепаратов. Близок к нитропрепаратам по фармакологическому действию и в ряде случаев заменяет их молсидомин, который назначают внутрь по 1-4 мг 3-4 раза в день. Все нитропрепараты могут вызывать тяжелую головную боль. В таких случаях лечение начинают с минимальных доз, которые постепенно увеличивают. Целесообразно в течение 2-3 недель перед началом лечения нитропрепаратом назначать прием капель Вотчала на сахаре (начиная с 1-2 капель на кусочке сахара и постепенно доводя разовую дозу до 8-10 капель 4 раза в день).

Лечение стенокардии включает неотложные мероприятия по купированию приступа и постоянное выполнение больным рекомендаций врача направленных на снижение частоты и тяжести приступов стенокардии.

Для купирования приступа стенокардии, а также с профилактической целью за несколько минут до выполнения нагрузки применяют нитроглицерин сублингвально (1-2 таблетки по 0,5 мг). Предупреждают приступы в течение нескольких часов различные лекарственные формы нитроглицерина пролонгированного действия. Из числа нитратов пролонгированного действия выделяется нитросорбид, отличающийся наиболее устойчивой концентрацией в крови и относительно медленным развитием толерантности к нему. Для предупреждения возникновения толерантности к нитратам желательно назначать их прерывисто или только на время выполнения повышенных физических нагрузок, психоэмоционального напряжения либо в периоды обострения болезни.

Купирование приступа при стабильной стенокардии сводится к немедленному прекращению физической нагрузки и обязательному приему под язык таблетки нитроглицерина, даже если больной по собственному опыту знает, что боль у него проходит с прекращением нагрузки. Необходимость применения нитроглицерина диктуется тем, что по начальным субъективным проявлениям ангинозного приступа нельзя предсказать, как он будет протекать и не перейдет ли в ангинозный статус. Наиболее удобна и эффективна таблетированная форма нитроглицерина, ее действие достигает максимума уже через 1-1,5мин. после приема под язык. Если прием одной таблетки нитроглицерина не купировал боли, через 2-3 мин. нужно принять вторую таблетку: при этом крайне желательно, чтобы больной принял лежачее или полулежачее положение во избежание ортостатической артериальной гипотензии. Если нитроглицерин вызывает очень сильную головную боль, можно рекомендовать больному всегда иметь при себе некоторый запас кусочков сахара, каждый из которых смочен 6-8 каплями 0,1% раствора нитроглицерина в 3% спиртовом растворе ментола (капли Вотчала), и при появлении боли рассасывать такой кусочек. Многие больные предпочитают принимать валидол, однако он значительно менее эффективен, чем нитроглицерин. При наличии противопоказаний к нитроглицерину целесообразно попробовать купировать приступы путем рассасывания таблетки (2 мг) молсидомина (корватона) либо разжевывания капсулы адалата или таблетки коринфара (10 мг). Последние являются средством выбора для купирования приступа спонтанной стенокардии, при которой нитроглицерин менее эффективен.

При прогрессирующей стенокардии болевой приступ стараются купировать всеми доступными средствами. Не дожидаясь усиления боли, необходимо немедленно принять под язык таблетку нитроглицерина и, если этого недостаточно, нужно принять еще 2-3 таблетки с интервалами между приемами каждой около 2 мин. Общая суточная доза нитроглицерина не ограничивается. При неэффективности нитроглицерина парентерально вводят анальгетики, например 2-4 мл 50% раствора анальгина в сочетании с потенцирующими их действие антигистаминными препаратами (диазолин, димедрол, супрастин, дипразин), а при отсутствии эффекта следует внутривенно ввести фентанил с дроперидолом (нейролептаналгезия) или наркотические анальгетики (промедол, омнопон, морфин). Быстро прогрессирующая стенокардия, в т.ч. впервые возникшая, — абсолютное показание к срочной госпитализации. Плановая госпитализация показана при тяжелом течении стенокардии напряжения III—IV функционального класса для подбора терапии или решения вопроса о хирургическом лечении.**

*-адреноблокаторы.*

Весьма эффективны для лечения стенокардии -адреноблокаторы, устраняющие влияние катехоламинов на мембранную аденилатциклазу, что обуславливает блокаду транспорта ионов кальция и снижение сократительной функции миокарда и тем самым – снижение потребности миокарда в кислороде и повышение толерантности больных к физической и психоэмоциональной нагрузке. Очень важны для лечения больных стенокардией и такие свойства -адреноблокаторов, как их противоаритмическое и противофибрилляторное действие, способность во многих случаях снижать повышенное АД. Такие особенности отдельных препаратов этой группы, как кардиоселективность, мембраностабилизирующие свойства и наличие собственной адреномиметической активности несущественно отражаются на антиангинальной эффективности, но должны приниматься во внимание при выборе препарата больным с аритмией, сердечной недостаточностью, сопутствующей патологией бронхов. Доза избранного -адреноблокатора подбирается индивидуально для каждого больного; для проведения длительной поддерживающей терапии удобны препараты пролонгированного действия (метопролол, атенолол, препараты пропранолола замедленного действия).

Наиболее широко применяется анаприлин (пропранолол, индерал, обзидан) в дозах от 10 до 40 мг 4-6 раз в день. При стенокардии напряжения II-III функционального класса можно ограничиться тремя дневными приемами. Несколько уступает анаприлину по эффективности окспренолол (тразикор); вместе с тем он медленнее выводится из организма, в связи с чем принимать его можно три или даже два раза в сутки (по 20-80 мг на прием). И анаприлин, и окспренолол относятся к неселективным -адреноблокаторам, применение которых противопоказано при бронхоспазме, а также при облитерирующих и ангионевротических заболеваниях сосудов конечностей (атеросклероз, эндартериит, болезнь Рейно и т.п.). Эти противопоказания менее значимы для так называемых кардиоселективных препаратов этой группы, действие которых в обычных дозах ограничивается блокадой преимущественно -адренорецепторов миокарда (в больших дозах селективность действия уменьшается). К селективным -адреноблокаторам относятся талинолол (корданум), метопролол (спесикор), атенолол. Наибольшей продолжительностью действия обладает атенолол (0,05-0,1 г препарата достаточно принимать один раз в сутки), несколько менее длительно действует метопролол (по 0,025-0,1 г 2 раза в сутки); талинолол необходимо принимать по 0,05-0,1 г не менее трех раз в сутки. Если перечисленные препараты вызывают выраженную брадикардию, целесообразно испробовать прием -адреноблокаторов с так называемым внутренним симпатомиметическим действием, например пиндолол (вискен), который очень редко замедляет и даже может увеличивать темп сердечных сокращений.

Противопоказаны -адреноблокаторы при застойной сердечной недостаточности, не компенсируемой сердечными гликозидами, бронхиальной астме, выраженной брадикардии (менее 50 сердечных сокращений в 1 мин), при АД ниже 100/60 mmHg., артериальной гипотензии, синдроме слабости синусового узла, атриовентрикулярной блокаде II-III степени. Длительное применение -адреноблокаторов может сопровождаться атерогенными сдвигами липидного состава крови. Все -адреноблокаторы способны угнетать атриовентрикулярную проводимость, поэтому лечение ими, особенно в первое время, необходимо проводить под электрокардиографическим контролем (дополнительное угнетение нарушенной проводимости может отсутствовать). Крайне важно учитывать, что внезапная отмена -адреноблокаторов может вызвать резкое обострение стенокардии и даже развитие инфаркта миокарда, поэтому при необходимости их отмены дозу препарата уменьшают постепенно, одновременно дополняя лекарственную терапию средствами из других групп. Больным с аритмиями, которым противопоказаны -адреноблокаторы., может быть назначен амиодарон (кордарон), обладающий как противоаритмическим, так и антиангинальным действием.

*Антагонисты кальция.*

Антагонисты кальция как антиангинальные средства используются для лечения всех форм ИБС, но наиболее эффективны они при ангиоспастической стенокардии. Их подразделяют на препараты прямого действия, связывающие кальций на мембранах (верапамил, финоптин, дилтиазем), и непрямого действия, обладающие способностью мембранного и внутриклеточного воздействия на ток кальция (нифедипин, коринфар, фелодипин, амлодипин). Каждый из наиболее часто применяемых препаратов (нифедипин, верапамил и дилтиазем) имеет особенности влияния на отдельные функции сердца, что учитывают при определении показаний к их применению.

Нифедипин (коринфар, фенигидин) практически не влияет на синусовый узел и атриовентрикулярную проводимость, снижает АД, назначается больным с сердечной недостаточностью и имеет преимущества при брадикардии (несколько учащает сокращения сердца). Антиангинальный эффект нифедипина связывают с его вазодилатирующим действием (преимущественно на уровне артериол), ведущим к значительному уменьшению периферического сопротивления и разгрузке сердечной мышцы, однако препарат обладает, по-видимому, и прямым спазмолитическим действием на коронарные сосуды. Применяют нифедипин в дозе 10-30 мг 3-4 раза в сутки, но переходить к высоким дозам следует осторожно, т.к. у ряда больных прием препарата вызывает ощущение резкого прилива жара к лицу, обильное потоотделение и сердцебиение, а у некоторых больных на фоне лечения нифедипином появляются пастозность и даже отеки ног и устойчивая тахикардия. Нифедипин является средством выбора в лечении спонтанной стенокардии, при которой нитропрепараты менее эффективны, а назначение -адреноблокаторов, по данным некоторых авторов, нежелательно из-за возможного их способствования развитию ангиоспазма.

Верапамил (изоптин, финоптин) обладает умеренной противоаритмической активностью, угнетает функцию синусового узла, атриовентрикулярную проводимость и сократительную функцию (может усилить сердечную недостаточность). Этот препарат предпочтителен при сочетании стенокардии с аритмиями сердца. Его назначают в дозе 80-120 мг 3-4 раза в сутки, а через 2-3 мес. после начала лечения дозу постепенно уменьшают, доводя ее до 160-120 мг в сутки. Лечение верапамилом в высоких дозах требует электрокардиографического контроля, т.к. возможно угнетение атриовентрикулярной проводимости.

Дилтиазем обладает свойствами того и другого препарата, но слабее угнетает функции сердца, чем верапамил, и снижает АД меньше, чем нифедипин.

*Антиадренергические препараты.*

Антиадренергический препарат смешанного действия – амиодарон (кордарон), обладает антиангинальным и антиаритмическим свойствами. Первоначально он предлагался как антиангинальное средство, но сейчас используется в основном как противоаритмический препарат.

*Активаторы калиевых каналов.*

Активатор калиевых каналов никорандил вызывает гиперполяризацию клеточной мембраны, даёт нитратоподобный эффект за счёт увеличения содержания цГМФ внутри клетки. В результате происходит расслабление кардиомиоцитов и повышается «клеточная защита миокарда» при ишемии, а также коронарная артериолярная и венулярная вазодилатация. Никорандил уменьшает области некроза при необратимой ишемии и заметно улучшает постишемические напряжения миокарда с транзиторными эпизодами ишемии. Активаторы калиевых каналов повышают толерантность миокарда к повторному ишемическому повреждению. Разовая доза никорандила – 40 мг, курс лечения – ориентировочно 8 недель.

*Антиагреганты.*

Наряду с антиангинальными средствами лечебное и предупреждающее обострения ИБС действие оказывают средства, подавляющие функциональную активность и агрегацию тромбоцитов. Из этих средств наиболее часто применяют ацетилсалициловую кислоту, способную в определенной дозе обеспечивать дисбаланс между тромбоксаном и простациклином в пользу последнего за счет блокады образования предшественников синтеза тромбоксана А. Эффект достигается применением малых доз ацетилсалициловой кислоты - не более 250 мгв сутки. Дипиридамол в умеренных дозах (25-50 мг 3 раза в день) также уменьшает агрегацию тромбоцитов, поэтому его с этой целью можно вводить в комплексную терапию стенокардии. Длительное лечение этими препаратами снижает число инфарктов миокарда у больных нестабильной стенокардией и число повторных инфарктов миокарда.

Лечение нестабильной стенокардии проводят по правилам лечения инфаркта миокарда. Используется гепарин, в т.ч. и низкомолекулярные гепарины – сулодексид (во флаконах для внутримышечного введения и в капсулах для приёма per os); эноксипарин (прагмин) по 5000 ЕД 2 раза в сутки под кожу живота в течение 4 дней или по 10000 ЕД 1 раз в сутки под кожу живота в течение 4 дней; праксипарин (ежесуточное введение 0,2-2 мл в разовых шприцах). Эффективен ингибитор агрегации тромбоцитов широкого спектра действия тиклопидин (per os) в таблетках по 500 мг в день.

Такие антиангинальные средства, как карбокромен (интенсаин, интенкордин), дипиридамол (курантил), находят применение при стенокардии в основном I и II функционального класса, т.к. при значительном стенозе коронарных артерий они могут обусловить возникновение феномена обкрадывания кровотока.

Сочетания антиангинальных препаратов разных групп назначают при обострении и тяжелом течении стенокардии, а также при необходимости коррекции неблагоприятного влияния одного препарата противоположным действием другого. Так, например, рефлекторная тахикардия, которую вызывают иногда нифедипин и нитраты, уменьшается или не возникает при одновременном применении -адреноблокатора. Верапамил можно сочетать с диуретиками и нитратами, а препараты группы каринфара – ещё и с β-адреноблокаторами. При стенокардии напряжения нитраты являются препаратами «первого ряда», к которым добавляют -адреноблокаторы или верапамил либо дилтиазем, нифедипин. Комбинация верапамила с -адреноблокаторами не рекомендуется, т.к. считается небезопасной.

             ***Хирургическое лечение*** ишемической болезни сердца, не считая лечения ее осложнений (иссечение постинфарктной аневризмы сердца и др.), состоит в основном в операции аортокоронарного шунтирования. К хирургическим методам относят также особый вид внутрисосудистых реконструктивных вмешательств — чрескожную баллонную ангиопластику, разрабатываемые лазерный и другие методы ангиопластики, стентирование сосудов. Применение этих методов стало возможным благодаря широкому использованию в лечебно-диагностической практике селективной коронарографии.

Операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) показана при стенокардии III и IV функциональных классов, значительно ограничивающей двигательную активность больного, а по результатам коронарографии — при стенозе основного ствола левой венечной артерии (более чем на 70%), стенозах проксимальных отделов трех крупных магистральных артерий, проксимальном стенозе передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии. При других вариантах поражения одного сосуда операция не показана, т.к. она не улучшает прогноз для жизни. При проксимальных стенозах операция возможна только в случае удовлетворительного заполнения контрастным веществом дистального участка артерии ниже места сужения или окклюзии. Аортокоронарное шунтирование выполняют в условиях искусственного кровообращения на остановленном сердце. Оно состоит в наложении шунта между аортой и участком венечной артерии ниже места сужения или окклюзии. В качестве анастомозов используют большую подкожную вену бедра оперируемого и (или) внутренние грудные артерии. Шунты накладывают, по возможности, на все пораженные крупные артерии, стенозированные на 50% и более. Чем полнее реваскуляризация, тем выше выживаемость больных и лучше отдаленные функциональные результаты операции.

Чрескожная баллонная ангиопластика (баллонная дилатация артерии) при сужении одного коронарного сосуда (кроме ствола левой венечной артерии) стала альтернативной АКШ. Ее стали осуществлять также при множественных стенозах нескольких венечных артерий и при стенозах аортокоронарных шунтов. Специальный катетер с баллоном на конце вводят под контролем рентгеноскопии в зону стеноза. При раздувании баллона создается давление на стенки сосуда, что приводит к раздавливанию, сплющиванию атеросклеротической бляшки и соответственно к расширению просвета венечной артерии; одновременно происходят разрывы интимы сосуда. Удачно произведенное вмешательство улучшает состояние больных; стенокардия часто полностью исчезает. Объективно эффект лечения подтверждается улучшением переносимости больным физической нагрузки, по результатам велоэргометрии и данным коронарографии, свидетельствующим о восстановлении проходимости пораженной артерии. Основной риск при баллонной дилатации венечных артерий связан с окклюзией и перфорацией сосуда, что может потребовать срочной операции АКШ. Недостатком коронарной ангиопластики является возникновение рестенозов, что объясняют повышенной активностью тромбоцитов, контактирующих с поврежденной во время дилатации сосудистой стенкой в зоне бляшки, и последующим тромбообразованием.

Альтернативным методом хирургического лечения ИБС является стентирование сосудов. Эта операция является своеобразным сочетанием двух предыдущих методов. Она заключается в установлении в сосуде одного или нескольких стентов – специальных трубочек, внутренняя поверхность которых покрыта инертным веществом (золото, искусственный эндотелий) и слоем антиагреганта для предотвращения тромбообразования, а наружная – слоем антибиотиков и цитостатиков для подавления клеточной реакции стенки и отторжения стента, а также предотвращения инфекционных осложнений. С одной стороны, при стентировании, как и при АКШ восстанавливается кровоток дистальнее места стеноза, с другой – стент выдавливает» атеросклеротическую бляшку из просвета сосуда, стимулирует её обратное развитие, предотвращает тромбообразование на её поверхности.

Хирургическое лечение ИБС не является радикальным, поскольку атеросклероз венечных артерий продолжает прогрессировать, вовлекая новые участки сосудистого русла и увеличивая стенозирование ранее пораженных сосудов. Этот процесс проявляется как в артериях, подвергшихся шунтированию, так и в нешунтированных артериях.

Врач должен проинструктировать больного не только в отношении применения медикаментозных средств, но и в отношении всех целесообразных для него изменений образа жизни, режима труда и отдыха (с рекомендацией при необходимости изменения условий трудовой деятельности), предела допустимых физических нагрузок, диеты. Необходимо установить и в сотрудничестве с больным устранить воздействие на него факторов, предрасполагающих к возникновению приступа стенокардии или вызывающих его.

Лечение больных с прогрессирующей стенокардией проводят только в стационаре при более строгом, чем обычно, ограничении двигательного режима (нагрузки, вызывающие приступы стенокардии должны быть полностью исключены).

Требование избегать физических перенапряжений нельзя отождествлять с запретом на физическую активность. Напротив, регулярные физические нагрузки необходимы как действенное средство вторичной профилактики ИБС, но они полезны лишь в том случае, если не превышают установленной для данного больного пороговой величины. Поэтому больной должен так дозировать свои повседневные нагрузки, чтобы не допускать возникновения приступов стенокардии. Регулярные физические тренировки (ходьба, велотренажер), не превышающие по мощности предел, за которым возникает приступ стенокардии, постепенно приводят к выполнению работы данной мощности при меньшем повышении числа сердечных сокращений и АД. Кроме того, регулярные физические нагрузки улучшают психоэмоциональное состояние больных, способствуют благоприятным сдвигам в липидном обмене, повышению толерантности к глюкозе, снижению агрегационной способности тромбоцитов, наконец, они облегчают задачу снижения избыточной массы тела, при которой максимальное потребление кислорода во время нагрузки больше, чем у человека с нормальной массой тела.

Диета больного ИБС, в целом ориентированная на ограничение общего калоража пищи и содержания в ней богатых холестерином продуктов, должна рекомендоваться с учетом индивидуальных привычек и традиций питания больного, а также наличия сопутствующих заболеваний и патологических состояний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, сердечной недостаточности, подагры и т.д.). Рекомендуются дробное питание, диета, содержащая легкоусвояемые продукты. Пища должна обеспечивать основные энергетические потребности организма, но не более того. Количество жиров ограничивается до 60-75 г в сутки, причём 1/3 из них должны быть растительного происхождения. Углеводы – 300-400 г. Исключают жирные сорта мяса, рыбы, тугоплавкие жиры, сало, комбинированные жиры.

Важно следить за регулярностью стула, при необходимости применять послабляющие средства и клизмы, т.к. натуживание при дефекации нередко вызывает тяжелый приступ стенокардии.

Диетическую коррекцию нарушений липидного обмена у больных с гиперхолестеринемией целесообразно дополнять применением медикаментов, снижающих содержание холестерина в крови. Кроме сохраняющих свое значение холестирамина и никотиновой кислоты, хорошо зарекомендовали себя пробукол, липостабил, гемфиброзил, обладающие умеренным гипохолестеринемическим действием, и особенно ловастатин, нарушающий одно из звеньев синтеза холестерина и, по-видимому, способствующий увеличению числа клеточных рецепторов к липопротеинам низкой плотности. Необходимость длительного применения такого рода препаратов справедливо настораживает врачей в отношении безопасности их использования. С другой стороны, возможность стабилизации или даже обратного развития коронарного атеросклероза связывают с достижением устойчивого (не менее чем на 1 год) снижения уровня холестерина в крови до 5 ммоль/л (200 мг/100 мл) и менее. Столь значительное снижение содержания холестерина и стабилизация его на таком низком уровне наиболее реальны при использовании ловастатина или методов экстракорпорального очищения крови (гемосорбция, иммуносорбция), применяемых преимущественно при семейных гиперлипидемиях.

Развитию коллатерального кровообращения в системе коронарных артерий сердца способствуют лечебная физкультура (особенно дозированная ходьба) и, возможно, длительный прием карбокромена. Больным со стабильной стенокардией напряжения рекомендуют ежедневную ходьбу (5-10 км) в темпе, не вызывающем приступов стенокардии. Очень важно исключить курение, но у длительно курящих это следует делать с осторожностью, т.к. если больной, много лет куривший по 20 сигарет в день или более, сразу прекращает курить, возможно резкое обострение стенокардии и даже развитие инфаркта миокарда. В подобных случаях целесообразно уменьшать число ежедневно выкуриваемых сигарет (папирос) постепенно. Недопустимо злоупотребление спиртными напитками.

**Литература.**

1. Ф.Ф. Тетенев. Физические методы исследования в клинике внутренних болезней (клинические лекции). – Томск: Томский государственный университет, 2001.
2. Ф.И. Комаров, В.Г. Кукес, А.С. Сметнев. Внутренние болезни. – М.: Медицина, 1990.
3. Б.И. Шулутко. Справочник терапевта. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001.
4. А.И. Венгеровский. Лекции по фармакологии для врачей и провизоров. – Томск: STT, 2001.
5. М.Д. Машковский. Лекарственные средства. – М.: ООО «Издательство Новая Волна», 2003.
6. Е.Д. Гольдберг, В.В. Новицкий и др. Патофизиология: учебник для медицинских вузов. – Томск: Томский Государственный университет, 2001.
7. В.С. Гасилин, Б.А. Сидоренко.  Стенокардия. - М.: Медицина, 1987.
8. Медицинская энциклопедия. – М.: Новый диск, 2003.
9. Лекции по пропедевтике внутренних болезней, патологической анатомии, патологической физиологии за 2003 – 2004 гг.