**ОФИЦИАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ**

Ф.И.О.:

Год рождения:

Место работы:

Профессия:

Домашний адрес:

Дата и время поступления: 10/V – 2012

Доставлен по направлению бригады скорой помощи в срочном порядке.

Диагноз при направлении: ИБС. Прогрессирующая стенокардия

Диагноз клинический:

– основной: ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Атеросклероз аорты, коронарных и мозговых сосудов. ГБ III ст., риск IV.

– осложнения: ХСН I ст, ФК I

– сопутствующие заболевания: нет.

**ЖАЛОБЫ БОЛЬНОГО**

При поступлении больной предъявлял жалобы на жжение за грудиной небольшой интенсивности, иррадиирующее в обе лопатки; на одышку при ходьбе (боли и одышка возникают при ходьбе до 250 метров), исчезающую во время отдыха; на головную боль сжимающего характера.

На момент курации больного беспокоило чувство дискомфорта в области сердца.

**ANAMNESIS MORBI**

Впервые боли за грудиной стали беспокоить больного в 2010 году, вначале в виде чувства дискомфорта при ходьбе до 700 метров, проходящие после отдыха, затем боли стали носить сжимающий характер. Больной отмечает повышение АД в течение 10 лет (максимальное АД = 180/мм рт. ст., «рабочее» АД = 140-130/мм рт. ст.). При повышении АД наблюдается головная боль пульсирующего характера, головокружение. В 2010 году обратился в поликлинику по месту жительства, где было назначено лечение препаратами «Нифедипин», «Панангин», которое он соблюдал до настоящего времени. С 8/V – 2012 года отмечает ухудшение самочувствия в виде появления жжения за грудиной, усиления одышки, недостаточного эффекта от приема нитратов. 10/V – 2012 года был доставлен бригадой скорой помощи в 14 (кардиологическое) отделение МРКБ.

**ANAMNESIS VITAE**

Родился в г. \_\_\_\_ в семье рабочих вторым по счету ребенком. Рос и развивался в соответствии с возрастом. В школу пошел с 7 лет. После окончания 8 классов получил среднее специальное образование. Затем проходил военную службу в сухопутных войсках. Работать начал с 20 лет по специальности. Из профессиональных вредностей отмечает шум, запыленность, тяжелый физический труд. Женат, имеет сыновей. Материально-бытовые условия удовлетворительные. Питание регулярное, домашнее. Сестра и сыновья здоровы. Родители умерли в кардиологическом отделении 4й городской больницы (причины назвать затрудняется). Из перенесенных заболеваний в детстве отмечает простудные, ветряную оспу, во взрослом возрасте – хронический панкреатит, хронический калькулезный холецистит (с 35 лет), хронический гастрит (с 20 лет), МКБ (с 20 лет). Оперативные вмешательства не проводились. Вредные привычки (курение, употребление алкоголя) отрицает. Аллергологический анамнез без особенностей. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания, контакт с инфекционными, высоколихорадящими больными в течение последних недель отрицает. Гемотрансфузии не проводились.

**STATUS PRAESENS**

Общее состояние больного средней степени тяжести. Сознание ясное, положение активное. Температура тела – 36,60С. Выражение лица спокойное, приветливое. Телосложение правильное. Конституция нормостеническая. Походка размеренная, легкая, свободная. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, обычной влажности и эластичности. Сыпи, расчесов, рубцов, шелушения нет. Ногти обычной формы, без расслоения. Волосяные покровы сохранены. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, без опухолевидных образований, отеков, величина кожной складки 2 см. Изменения состояния зева отсутствуют.

Сердечно-сосудистая система

Пульс симметричный, ритмичный, ЧСС=110 уд/мин, напряженный, повышенного наполнения, дефицит пульса отсутствует. Сосудистая стенка плотная, гладкая, неизвилистая. Пульсация артерий нижних конечностей сохранена. АД= 110/70 мм рт. ст. При осмотре левой половины грудной клетки сердечный горб, сердечный и верхушечный толчок не определяются.

При пальпации верхушечный толчок локализован в V межреберье на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии, высокий, резистентный. Перкуссия сердца:

Границы относительной тупости сердца:

Правая – в IV межреберье на 1 см правее правого края грудины;

Левая – в V межреберье на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии;

Верхняя – на III ребре.

Границы абсолютной тупости сердца:

Правая – по левому краю грудины;

Левая – в V межреберье на уровне левой среднеключичной линии;

Верхняя – на IV ребре.

Перкуссия сердца по Курлову:

Справа: II межреберье – правый край грудины;

III межреберье – правый край грудины;

IV межреберье – на 1 см кнаружи от правого края грудины;

V межреберье – правый край грудины;

Слева: II межреберье – левый край грудины

III межреберье – по левому краю грудины

IV межреберье – на уровне левой среднеключичной линии

V межреберье – на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии.

Ширина сосудистого пучка – 5,5 см. Конфигурация сердца нормальная.

При аускультации сердца тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС=110 уд/мин, отмечается легкий систолический шум на верхушке.

Система органов дыхания

Дыхание ритмичное, свободное, ЧД = 19 в мин. Форма носа и гортани не изменена.

При осмотре грудная клетка симметричная, правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания, без участия вспомогательной мускулатуры.

При пальпации грудная клетка безболезненная, эластичная, голосовое дрожание в симметричных участках проводится с одинаковой силой.

Перкуссия легких:

При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких определяется ясный легочный звук.

Топографическая перкуссия:

Высота стояния верхушек легких:

слева справа

Спереди на 4 см выше ключицы на 4 см выше ключицы

Сзади на уровне остистого отростка/ на уровне остистого отростка

VII шейного позвонка VII шейного позвонка

Ширина полей Кренига слева и справа составляет 7 см.

Нижние границы легких:

Линии Правое легкое Левое легкое

Окологрудинная V межреберье –

Среднеключичная VI ребро –

Передняя подмышечная VII ребро VII ребро

Средняя подмышечная VIII ребро VIII ребро

Задняя подмышечная IX ребро IX ребро

Лопаточная X ребро X ребро

Околопозвоночная остистый отросток остистый отросток

XI грудного позвонка XI грудного позвонка

Подвижность нижнего края легких:

Вверх Вниз

Линия Слева Справа Слева Справа

Среднеключичная – 3 см – 3см

средняя подмышечная 4 см 3,5 см 4 см 3,5 см

лопаточная 3 см 3 см 3 см 3 см

Аускультация легких: дыхание везикулярное над всей поверхностью легких. Побочные дыхательные шумы (хрипы, крепитация, шум трения плевры) отсутствуют. Бронхофония проводится симметрично над всей поверхностью легких.

Система органов пищеварения

Осмотр полости рта: слизистая чистая, розовая, без язв, трещин, высыпаний. Десны не изменены. Кариозных, вставных зубов нет. Язык влажный, обложен серым налетом.

Осмотр живота: живот округлой формы, симметричный, передняя брюшная стенка участвует в дыхании, без грыжевых выпячиваний, расширения подкожных вен.

При перкуссии живота определяется тимпанический звук над всей поверхностью.

Пальпация живота:

При поверхностной ориентировочной пальпации живот безболезненный, напряжения мышц живота (диффузного и ограниченного) не определяется. Грыжи и расхождение прямых мышц живота не отмечено.

При глубокой методической скользящей пальпации живота по Образцову-Стражеско: восходящая и нисходящая части ободочной кишки пальпируются в виде безболезненного, умеренно упругого, гладкого, менее подвижного цилиндра. Поперечно-ободочная кишка пальпируется в виде цилиндра умеренной плотности, безболезненного, не урчащего, легко смещаемого. Желудок: поверхность гладкая, болезненность и урчание отсутствуют. Большая кривизна желудка определяется на 3-4 см. выше пупка. Консистенция желудка упругая, болезненность отсутствует. Сигмовидная кишка: пальпируется в левой подвздошной области на границе средней и наружной трети линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости, в виде гладкого, плотноватого, безболезненного, не урчащего цилиндра, протяженностью около 20 см., толщиной около 3 см., вяло перистальтирующего. Смещается в ту или другую сторону на 3-4 см. Слепая кишка: пальпируется в правой подвздошной области на границе средней и наружной трети линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости, в форме гладкого, безболезненного, расширяющегося книзу, слегка урчащего, умеренно упругого и слабо подвижного цилиндра. Пассивная подвижность 1-2 см. Протяженность 1-2 см., толщина около 4 см. Восходящая и нисходящая части ободочной кишки: прощупываются в виде цилиндров умеренной плотности, толщиной 2-2,5 см, не урчащие, безболезненные.

Симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

При аускультации живота выслушивается умеренная кишечная перистальтика над всей поверхностью живота.

Печень и желчные пути

При осмотре асимметрия и деформация в области правого подреберья не определяются.

Перкуссия печени по Курлову:

по правой среднеключичной линии – 10 см

по передней срединной линии – 9 см

по левой реберной дуге – 8 см

При пальпации край печени слегка закруглен, ровный, мягкий, безболезненный, находится у края правой реберной дуги.

Пальпация проекции желчного пузыря безболезненна.

Селезенка

Левое подреберье не деформировано. При перкуссии длинник и поперечник соответственно 6 и 4 см. Селезенка не пальпируется.

Мочевыделительная система

Почки, мочевой пузырь не пальпируются. Болезненности в мочеточниковых точках нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный.

Кроветворная система

Лимфатические узлы (подключичные, шейные, надключичные, локтевые, паховые, подколенные) не пальпируются. Поколачивание по плоским костям безболезненное.

Эндокринная система

Щитовидная железа не пальпируется. Глазные симптомы (Греффе, Мебиуса) отрицательные.

Нервная система

При исследовании черепно-мозговых нервов патологии не выявлено. Сухожильные рефлексы, чувствительность кожи сохранены.

Опорно-двигательная система

При исследовании позвоночника, конечностей изменений (болезненности, деформаций) не обнаружено. Тонус мышц в пределах возрастных норм, мышцы без атрофии, болезненности. Кожа над суставами не изменена; суставы без изменения конфигурации, болезненности, ограничения подвижности; активные и пассивные движения в полном объеме.

**ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Атеросклероз аорты, мозговых и коронарных сосудов. ГБ III ст, риск IV. ХСН I ст., ФК I (инфаркт миокарда, аортальный порок сердца, миокардит, грудной радикулит)

**ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ**

I. исследования, необходимые для обоснования диагноза:

1. общий анализ крови (ОАК);

2. общий анализ мочи (ОАМ);

3. анализ крови на сахар;

4. анализ крови на РМП;

5. анализ кала на яйца глистов;

6. биохимический анализ крови: холестерин, липидный спектр, креатинин, мочевина, общий билирубин, общий белок и белковые фракции;

7. проба по Зимницкому;

8. проба по Нечипоренко;

9. ЭКГ;

10. УЗИ сердца;

11. флюорография;

12. УЗИ почек;

13. суточное мониторирование АД;

14 коронароангиография;

15. ЦДС сонных артерий;

16. холтеровское мониторирование ЭКГ;

17. консультация окулиста;

18. стресс-ЭКГ;

19. радиоизотопное исследование перфузии миокарда;

20. радиоизотопная вентрикулография;

II. Исследования, необходимые для дифференциального диагноза с инфарктом миокарда: дополнительные методы не требуются.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. ОАК (от 11/V – 2012):

Гемоглобин (Hb) – 122 г/л;

СОЭ – 35 мм/ч;

Эритроциты – 4,0\*1012 /л;

Лейкоциты – 4,8\*109 /л;

э – 0;

н – 68;

п – 2;

с – 66;

м – 1;

л – 31;

Тромбоциты – 200\*109 /л.

Заключение: анемия, ускорение СОЭ, анэозинофилия.

2. ОАМ (от 11/V – 2012):

Цвет – желтый;

Прозрачность – прозрачная;

Удельный вес – 1019 г/л;

Реакция – кислая;

Белок – отр;

Сахар – отр;

Эпителий плоский – 0-1 в п/з;

Лейкоциты – 0-1 в п/з;

Эритроциты – 0-1 в п/з.

Заключение: изменений в анализе не выявлено.

3. анализ крови на сахар (от 11/V – 2012):

сахар крови – 5, 6 ммоль/л

Заключение: результат в пределах нормы.

4. Анализ крови на RW (от 11/V-2012):

RW (№418) – отрицательный.

5. Анализ кала на яйца глист (от 11/V-2011):

Яйца глист не обнаружены.

6. биохимический анализ крови (от 11/V – 2012):

Холестерин – 7,0 ммоль/л;

Индекс атерогенности – 5, 36

ЛПНП – 6,8 ммоль/л;

Триглицериды – 2,9 ммоль/л;

ЛПВП – 1,1 ммоль/л;

Креатинин – 92 мкмоль/л;

Мочевина – 5,3 ммоль/л;

АлАТ – 34 Ед/л;

АсАТ – 26 Ед/л.

Заключение: повышение уровня общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов, индекса атерогенности.

7. ЭКГ (от 10/V – 2012):

Заключение: синусовый ритм, ЧСС = 80 уд/мин. Резкое отклонение ЭОС влево. Блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. В I, V4, V6 сегмент ST на изолинии, зубец Т слабо отрицателен. В aVL зубец Т изоэлектричен, сегмент ST на изолинии. В V3 сегмент ST на изолинии. В V7 зубец Т изоэлектричный.

8. флюорография (от 26/II – 2012):

Заключение: легкие без видимых очагов инфильтрированных теней; корни структурированы, диафрагма не изменена. Сердечно-сосудистая тень соответствует нормальной конфигурации сердца.

**КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ**

– основной: ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Атеросклероз аорты, коронарных и мозговых сосудов. ГБ III ст., риск IV.

– осложнения: ХСН I ст, ФК I

– сопутствующие заболевания: нет.

**ОБОСНОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА**

Диагноз: *ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Атеросклероз аорты, коронарных и мозговых сосудов* – выставлен на основании жалоб больного на жжение за грудиной небольшой интенсивности, иррадиирующее в обе лопатки. Из анамнеза болезни: впервые появились в 2010 году в виде чувства дискомфорта за грудиной при ходьбе до 700 метров, проходящие после отдыха, затем боли стали носить сжимающий характер. С 8/V – 2012 года отмечает ухудшение самочувствия в виде появления жжения за грудиной, усиления одышки, недостаточного эффекта от приема нитратов. Из анамнеза жизни известно, что родители умерли в кардиологическом отделении 4й городской больницы (причины назвать затрудняется). Из результатов лабораторно-инструментальных исследований:

ОАК (от 11/V – 2012):

Гемоглобин (Hb) – 122 г/л;

СОЭ – 35 мм/ч;

Эритроциты – 4,0\*1012 /л;

Лейкоциты – 4,8\*109 /л;

э – 0;

н – 68;

п – 2;

с – 66;

м – 1;

л – 31;

Тромбоциты – 200\*109 /л.

Заключение: анемия, ускорение СОЭ, анэозинофилия.

Биохимический анализ крови (от 11/V – 2012):

Холестерин – 7,0 ммоль/л;

Индекс атерогенности – 5, 36

ЛПНП – 6,8 ммоль/л;

Триглицериды – 2,9 ммоль/л;

ЛПВП – 1,1 ммоль/л;

Креатинин – 92 мкмоль/л;

Мочевина – 5,3 ммоль/л;

АлАТ – 34 Ед/л;

АсАТ – 26 Ед/л.

Заключение: повышение уровня общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов, индекса атерогенности.

Диагноз*: ГБ III ст., риск IV* – выставлен на основании анамнеза болезни: у больного отмечается повышение АД в течение 10 лет (максимальное АД = 180/мм рт. ст., «рабочее» АД = 140-130/мм рт. ст.). При повышении АД наблюдается головная боль пульсирующего характера, головокружение. Была проведена ЭКГ 10/V – 2012, в заключении: синусовый ритм, ЧСС = 80 уд/мин. Резкое отклонение ЭОС влево. Блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. В I, V4, V6 сегмент ST на изолинии, зубец Т слабо отрицателен. В aVL зубец Т изоэлектричен, сегмент ST на изолинии. В V3 сегмент ST на изолинии. В V7 зубец Т изоэлектричный.

По шкале оценки клинического состояния при ХСН мы имеем 2 балла (1 балл – одышка при нагрузке, 1 балл – уровень САД 100-120), что позволяет нам выставить *ХСН I ст, ФК I.*

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

У данного больного проводится с инфарктом миокарда.

Жалобы:

**ИМ**

Боль, не зависящая от позы и положения тела, от движений и дыхания, устойчивая к нитратам, давящего, жгучего, душащего или раздирающего характера с локализацией за грудиной с возможной иррадиацией в плечо, шею, руки, спину, эпигастральную область

**У данного больного**

Жжение за грудиной небольшой интенсивности, иррадиирующее в обе лопатки, на одышку при ходьбе (боли и одышка возникают при ходьбе до 250 метров), исчезающую во время отдыха; на головную боль сжимающего характера.

Данные объективного обследования

**ИМ**

Температура тела 37-380С, бледность кожных покровов, гипергидроз, возбуждение, расширение границ сердца, глухие тоны, ритм галопа, систолический шум на верхушке. Артериальная гипотония, аритмии.

**У данного больного**

Температура тела – 36,60С. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, обычной влажности. ЧСС=110 уд/мин, АД = 110/70 мм рт. ст. Смещение влево границ относительно тупости сердца. Тоны сердца приглушены, легкий систолический шум на верхушке.

Лабораторно-инструментальное исследование

**ИМ**

ОАК: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилия ускорение СОЭ. Гипергликемия, уменьшение альбуминов, повышение альфа- и гамма-глобулинов, фибриногена, серомукоида.

Появление СРБ. Повышение АлАТ, АсАТ, КФК – МВ, ЛДГ 1,2, тропонинов I и T, Миоглобина. Нередко повышение остаточного азота в крови.

ЭКГ: патологический зубец Q и уменьшение амплитуды зубца R или исчезновение зубца R и формирование QS (некроз); дугообразный подъем сегмента ST выпуклостью вверх, сливающийся с положительным зубцом T или переходящий в отрицательный зубец T (повреждение); отрицательный симметричный зубец T (ишемия)

**У данного больного**

ОАК: анемия, ускорение СОЭ, анэозинофилия. Повышение уровня общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов, индекса атерогенности.

ЭКГ: В I, V4, V6 сегмент ST на изолинии, зубец Т слабо отрицателен. В aVL зубец Т изоэлектричен, сегмент ST на изолинии. В V3 сегмент ST на изолинии. В V7 зубец Т изоэлектричный.

**ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ**

1. режим: полупостельный

2. Диета: стол №10 (Значительное ограничение количества натрия хлорида, уменьшение потребления жидкостей. Ограничено содержание веществ, возбуждающих сердечно-сосудистую и нервную систему, раздражающих печень и ночки, излишне обременяющих желудочно-кишечный тракт, способствующих метеоризму. Увеличено содержание калия, магния, липотропных веществ, продуктов, оказывающих ощелачивающее действие (молочные, овощи, фрукты). Кулинарная обработка с умеренным механическим щажением. Мясо и рыбу отваривают. Исключают: трудноперевариваемые блюда. Пищу готовят без соли. Температура пищи обычная.

3. Медикаментозная терапия:

- гиполипидемический препарат с целью уменьшения выработки печенью холестерина, снижения концентрации в плазме ЛПНП, а также для улучшения функции сосудистого эндотелия:

Rp.: Tab. Atorvastatini 0,02 N. 30

D.S. По 1 таблетки 1 раз в день во время ужина

- антиангинальный препарат для купирования болевого приступа:

Rp.: Sol. Nytroglycerini 0,01% – 10,0

Sol. Natrii chloride 0,9% – 200,0

D.S. В/в капельно очень медленно под контролем АД.

- нитрат-содержащие препараты. Антиангинальный эффект нитратов обусловлен в первую очередь дилатацией вен, ведущей к уменьшению преднагрузки и давления в желудочках сердца, что способствует улучшению кровоснабжения субэндокардиальных слоев миокарда. Усиливается он также и вследствие дилатации коронарных артерий, улучшения коллатерального кровотока и уменьшения постнагрузки.

Rp.: Tab. "Nitrosorbid" 0,01 N. 50

D.S. По 1 таблетке 4 раза в день.

- прямой антикоагулянт – замедляет образование фибрина, является физиологическим антикоагулянтом, потенцирующим способность антитромбина III ингибировать активированные факторы свертывания IХа, Ха, ХIа, ХIIа, а в больших концентрациях – и активность тромбина. Снижает риск развития острых тромбозов коронарных артерий, инфаркта миокарда и внезапной смерти.

Rp.: Sol. Heparini 5000 ЕД

D.S. П/к по 5000 ЕД 4 раза в сутки

- гипотензивный препарат – угнетает активность ангиотензин-превращающего фермента, приводящего к уменьшению образования ангиотензина-II:

Rp.: Tab. Enapi 2,5 N. 50

D.S. По 1 таблетке 2 раза в день (утром и вечером).

- селективный блокатор β-адренорецепторов. Оказывает гипотензивное, антиангинальное и антиаритмическое действие. Понижает автоматизм синусового узла, уменьшает ЧСС, замедляет AV-проводимость, снижает сократимость и возбудимость миокарда, уменьшает минутный объем сердца, снижает потребность миокарда в кислороде. Подавляет стимулирующее влияние катехоламинов на сердце при физической и психоэмоциональной нагрузке.

Rp.: Tab. Metoprololi 12,5 N. 50

D.S. По 1 таблетке 2 раза в день (утром и вечером).

– препарат, улучшающий реологические свойства крови:

Rp.: Tab. Cardi Asc 0,1 N. 20

D.S. По 1 таблеткe на ночь.

**ДНЕВНИКИ НАБЛЮДЕНИЯ**

15/V – 2012: общее состояние средней степени тяжести. Жалобы на дискомфорт в области сердца. t = 36,6 0С. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, обычной влажности и эластичности. Периферические лимфатические узлы не увеличены, при пальпации безболезненны, легко смещаемы. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД = 19/мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС = 80/мин. АД = 120/80 мм.рт.ст. на обеих руках. Ps = 80/мин. Язык влажный, чистый, розовый. Живот правильной формы, не вздут; при пальпации мягкий, безболезненный при пальпации. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул и диурез не нарушены.

18/V – 2012: общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. t = 36,6 0С. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, обычной влажности и эластичности. Периферические лимфатические узлы не увеличены, при пальпации безболезненны, легко смещаемы. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД = 17/мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС = 75/мин. АД = 110/70 мм.рт.ст. на обеих руках. Ps = 75/мин. Язык влажный, чистый, розовый. Живот правильной формы, не вздут; при пальпации мягкий, безболезненный при пальпации. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул и диурез не нарушены.

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ**

ишемический болезнь сердце атеросклероз

Причиной развития ИБС является атеросклероз коронарных артерий. Атеросклеротический процесс чаще всего поражает переднюю нисходящую (межжелудочковую) ветвь левой коронарной артерии, затем огибающую ветвь левой коронарной артерии и правую коронарную артерию. К сожалению, по мере прогрессирования атеросклероз поражает две и более ветвей коронарных артерий, причем наиболее характерно повреждение преимущественно верхних (проксимальных) отделов.

Основной патофизиологической особенностью ишемической болезни сердца является остро возникшее или хроническое несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока обеспечить эти потребности.

Потребность миокарда в кислороде определяется следующими основными факторами: частотой сердечных сокращений (ЧСС); сократимостью сердечной мышцы; напряжением стенок левого желудочка во время систолы. При увеличении значений этих показателей возрастает потребность миокарда в кислороде.

Снабжение (обеспечение) миокарда кислородом зависит от способности крови транспортировать кислород и от состояния и величины коронарного кровотока. В свою очередь на коронарный кровоток оказывают выраженное влияние два важнейших фактора: сопротивление коронарных артерий и перфузионное давление в диастолической фазе (т.е. разница между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в левом желудочке). Как известно, обеспечение миокарда кровью по коронарным артериям происходит в фазе диастолы. В норме существует баланс между потребностями миокарда в кислороде и снабжением миокарда кислородом. При возрастании потребности миокарда в кислороде коронарные артерии расширяются, их сопротивление снижается, коронарный кровоток значительно увеличивается (возрастает коронарный резерв), миокард получает необходимое количество крови и, следовательно, кислорода. При невозможности адекватного увеличения кровотока в условиях повышенной потребности миокарда в кислороде развивается ишемия миокарда. Развитию несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока удовлетворить эти потребности способствуют следующие основные патогенетические факторы:

1) атеросклеротическая органическая обструкция коронарных артерий. Резкое ограничение коронарного кровотока при атеросклерозе коронарных артерий обусловлено:

а) инфильтрированием стенки атерогенными липопротеинами;

б) формированием атеросклеротической бляшки, воспалительного и фиброзного процессов в ней и последующим стенозированием артерий;

в) формированием агрегатов тромбоцитов и затем тромба в области атеросклеротической бляшки;

2) динамическая атеросклеротическая обструкция коронарных артерий. Степень сужения просвета артерии зависит не только от выраженности атеросклеротического процесса, но и от выраженности и продолжительности спазма. Под влиянием спазма стеноз коронарных артерий может возрасти до критической величины – 75%, что ведет к развитию стенокардии напряжения и других клинических проявлений ИБС. У большинства больных ИБС спазм коронарных артерий развивается на фоне атеросклеротического процесса, который извращает реактивность коронарных артерий, они становятся гиперчувствительными к воздействию неврогенных стимулов и факторов внешней среды;

3) снижение способности коронарных артерий адекватно расширяться под влиянием метаболических факторов при возрастании потребности миокарда в кислороде. Важнейшую роль в регуляции коронарного кровотока играют местные метаболические факторы.

Повышение потребности миокарда в кислороде вызывает расширение коронарных артерий.

При уменьшении коронарного кровотока, падении парциального давления кислорода метаболизм миокарда изменяется, переключается на анаэробный путь.

В миокарде накапливаются вазодилатирующие метаболиты (молочная кислота, инозин, гипоксантин), способные расширять коронарные артерии;

4) эндотелиальная дисфункция. Нарушение функции эндотелия играет огромную роль в развитии ИБС. В эндотелии вырабатывается ряд веществ, обладающих сосудосуживающим и прокоагулянтным действиями, а также факторы, оказывающие сосудорасширяющий и антикоагулянтный эффекты. В норме между этими двумя группами факторов существует своеобразное динамическое равновесие.

Неповрежденный эндотелий обладает антикоагулянтной, антитромботической и антиагрегационной активностью и обеспечивает свободный ток крови по кровеносным сосудам. При ИБС ситуация становится противоположной, преобладает продукция эндотелиальных факторов, обладающих прокоагулянтным и проагрегантным эффектом.

При атеросклерозе, ИБС антикоагулянтная активность эндотелия значительно снижается, и он приобретает прокоагулянтные свойства.

Этому способствуют следующие обстоятельства:

1) снижение синтеза эндотелием простациклина и азота оксида, что уменьшает способность эндотелия препятствовать повышенной адгезии и агрегации тромбоцитов;

2) уменьшение под влиянием гиперхолестеринемии экспрессии рецепторов для простациклина на поверхности тромбоцитов, что, конечно, приводит к повышению их агрегационной способности;

3) увеличение под влиянием модифицированных ЛПНП скорости транскрипции и синтеза эндотелиоцитами тканевого тромбопластина и активатора плазминогена-1;

4) повышение секреции эндотелиоцитами фактора Виллебранда под влиянием окисленных ЛПНП;

д) подавление образования плазмина липопротеином-a при повышении его содержания в крови (липопротеин-a несколько гомологичен плазминогену и конкурирует с ним за рецепторы связывания с эндотелиоцитами); кроме того, липопротеин-a увеличивает синтез эндотелиоцитами ингибитора плазминогена; у больных ИБС уровень липопротеина-a в крови довольно часто увеличен;

е) уменьшение продукции эндотелиоцитами тромбомодулина и активатора плазминогена и увеличение синтеза ингибитора плазминогена под влиянием цитокинов интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли, которые образуются макрофагами в зоне атеросклеротического поражения артерий;

ж) активация системы комплемента, наблюдающаяся при атеросклерозе (даже на ранних стадиях развития), стимулирует продукцию тканевого тромбопластина, повышает экспрессию на эндотелиоцитах участков связывания с фактором свертывания Vа, стимулирует секрецию фактора фон Виллебранда;

з) увеличение синтеза простагландина, тромбоксана-А2, что приводит к повышению агрегации тромбоцитов (тромбоксан синтезируется не только тромбоцитами, но и эндотелиоцитами).

Таким образом, дисфункция эндотелия играет чрезвычайно важную роль в развитии и прогрессировании ишемической болезни сердца, так как приводит к следующим последствиям:

1) нарушение регуляции тонуса коронарных артерий (развивается дисбаланс продукции вазоконстрикторных и вазодилатирующих факторов с преобладанием вазоконстрикторов – снижается продукция и уменьшается действие вазодилататоров азота оксида, гиперполяризующего фактора, простациклина и возрастает активность сосудосуживающего фактора эндотелина-1; указанный дисбаланс способствует развитию выраженной и длительной спастической реакции коронарных артерий и нарушению коронарного кровотока;

2) локальное увеличение в коронарных артериях прокоагулянтного потенциала;

3) накопление макрофагов и лимфоцитов в интиме артерий, что способствует обострению и прогрессированию атеросклеротического процесса в артериях, в том числе и коронарных;

4) миграция гладкомышечных клеток в интиму и последующая их пролиферация;

5) роль коллатерального кровотока. Коллатеральный кровоток в норме развит слабо, исходные коллатерали в норме закрыты и не функционируют в связи с отсутствием градиента давления в артериях этой коллатеральной сети. После коронарной окклюзии давление в дистальных отделах значительно снижается и исходные (предсуществующие) коллатерали раскрываются. Трансформация исходных коллатералей в полноценные зрелые коллатерали (в наиболее типичных случаях речь идет об эпикардиальных коллатералях) обозначается термином “артериогенез”. В настоящее время сформировалась точка зрении, что факторы риска, предрасполагающие к атеросклерозу и ИБС, в частности гиперлипидемия, уменьшают возможность развития коронарных коллатералей.

**ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Для выздоровления – неблагоприятный;

Для жизни – благоприятный;

Для трудоспособности – неблагоприятный.

**ЭПИКРИЗ**

Больной находится на стационарном обследовании и лечении в 14 отделении МРКБ с 10/V – 2012. Направлен бригадой скорой помощи в экстренном порядке с диагнозом: ИБС. Прогрессирующая стенокардия.

При поступлении больной предъявлял жалобы на жжение за грудиной небольшой интенсивности, иррадиирующее в обе лопатки; на одышку при ходьбе (боли и одышка возникают при ходьбе до 250 метров), исчезающую во время отдыха; на головную боль сжимающего характера.

Впервые боли за грудиной стали беспокоить больного в 2010 году, вначале в виде чувства дискомфорта при ходьбе до 700 метров, проходящие после отдыха, затем боли стали носить сжимающий характер. Больной отмечает повышение АД в течение 10 лет (максимальное АД = 180/мм рт. ст., «рабочее» АД = 140-130/мм рт. ст.). При повышении АД наблюдается головная боль пульсирующего характера, головокружение. В 2010 году обратился в поликлинику по месту жительства, где было назначено лечение препаратами «Нифедипин», «Панангин», которое он соблюдал до настоящего времени. С 8/V – 2012 года отмечает ухудшение самочувствия в виде появления жжения за грудиной, усиления одышки, недостаточного эффекта от приема нитратов. 10/V – 2012 года был доставлен бригадой скорой помощи в 14 (кардиологическое) отделение МРКБ.

Из анамнеза жизни: из профессиональных вредностей отмечает шум, запыленность, тяжелый физический труд. Родители умерли в кардиологическом отделении 4й городской больницы (причины назвать затрудняется). Из перенесенных заболеваний в детстве отмечает простудные, ветряную оспу, во взрослом возрасте – хронический панкреатит, хронический калькулезный холецистит (с 35 лет), хронический гастрит (с 20 лет), МКБ (с 20 лет).

Объективное обследование:

Общее состояние больного средней степени тяжести. Сознание ясное, положение активное. Температура тела – 36,60С. Выражение лица спокойное, приветливое. Телосложение правильное. Конституция нормостеническая. Походка размеренная, легкая, свободная. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, обычной влажности и эластичности. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, без опухолевидных образований, отеков, величина кожной складки 2 см.

Пульс симметричный, ритмичный, 110 уд/мин, напряженный, повышенного наполнения. АД= 110/70 мм рт. ст. Перкуторно смещение влево границ относительной тупости. При аускультации сердца тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС=110 уд/мин, отмечается легкий систолический шум на верхушке. ЧД = 19 /мин. При аускультации дыхание везикулярное над всей поверхностью легких. Язык влажный, чистый, розовый. Живот правильной формы, не вздут; при пальпации мягкий, безболезненный при пальпации. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул и диурез не нарушены.

Лабораторно-инструментальные показатели:

ОАК (от 11/V – 2012): гемоглобин (Hb) – 122 г/л, СОЭ – 35 мм/ч; эритроциты – 4,0\*1012 /л; лейкоциты – 4,8\*109 /л; э – 0; н – 68; п – 2; с – 66; м – 1; л – 31; тромбоциты – 200\*109 /л.

ОАМ (от 11/V – 2012): цвет – желтый; прозрачность – прозрачная; удельный вес – 1019 г/л; реакция – кислая; белок – отр; сахар – отр; эпителий плоский – 0-1 в п/з; лейкоциты – 0-1 в п/з; эритроциты – 0-1 в п/з.

Анализ крови на сахар (от 11/V – 2012): сахар крови – 5, 6 ммоль/л.

Анализ крови на RW (от 11/V-2012): RW (№418) – отрицательный.

Анализ кала на яйца глист (от 11/V-2011): яйца глистов не обнаружены.

Биохимический анализ крови (от 11/V – 2012): холестерин – 7,0 ммоль/л; индекс атерогенности – 5, 36; ЛПНП – 6,8 ммоль/л; триглицериды – 2,9 ммоль/л; ЛПВП – 1,1 ммоль/л; креатинин – 92 мкмоль/л; мочевина – 5,3 ммоль/л; АлАТ – 34 Ед/л; АсАТ – 26 Ед/л.

ЭКГ (от 10/V – 2012): синусовый ритм, ЧСС = 80 уд/мин. Резкое отклонение ЭОС влево. Блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. В I, V4, V6 сегмент ST на изолинии, зубец Т слабо отрицателен. В aVL зубец Т изоэлектричен, сегмент ST на изолинии. В V3 сегмент ST на изолинии. В V7 зубец Т изоэлектричный.

Был выставлен клинический диагноз:

– основной: ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Атеросклероз аорты, коронарных и мозговых сосудов. ГБ III ст., риск IV.

– осложнения: ХСН I ст, ФК I

– сопутствующие заболевания: нет.

Проводимое лечение:

1. Режим: полупостельный

2. Диета: стол №10

3. Медикаментозная терапия: табл. «Аторвастатин» 0,02х1 раз в сутки во время ужина; р-р нитроглицнрина 0,01% – 10,0 + р-р хлорида натрия 0,9% – 200,0 в/в капельно очень медленно под контролем АД; табл. «Нитросорбид» 0,01х 4 раза в день; табл. «Энап» 2,5х2 раза в сутки (утром и вечером); р-р гепарина 5000 ЕДх4 раза в день п/к; табл. Метопролола 12,5х2 раза в сутки (утром и вечером); табл. «Карди Аск» 0,1х1 раз на ночь.

В настоящее время больной продолжает лечение в стационаре. Отмечает улучшение состояния: жжение за грудиной за грудиной не беспокоит.

После выписки рекомендуется продолжать прием:

табл. «Нитросорбид» 0,01х 4 раза в день;

табл. метопролола 12,5х2 раза в сутки (утром и вечером);

табл. «Аторвастатин» 0,02х1 раз в сутки во время ужина.