**Актуальность проблемы**

Ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС), развивающаяся вследствие атеросклероза коронарных артерий, является ведущей причиной инвалидности и смертности трудоспособного населения во всем мире. Летальность и частота развития нефатального инфаркта миокарда составляют 2–3% в год. Кроме того, заболевание сопровождается значительным снижением качества жизни больных.

В России распространенность сердечно–сосудистых заболеваний и ИБС растет, а по смертности от них Россия находится на одном из первых мест в мире, что обусловливает необходимость использования врачами современных и эффективных методов ее лечения и профилактики.

Больные стенокардией, включая уже перенесших инфаркт миокарда, составляют самую многочисленную группу больных ИБС. Эти объясняет неослабевающий интерес практических врачей к вопросам правильного ведения больных стенокардией и выбора оптимальных методов лечения.

В настоящее время идентифицировано более 20 факторов риска, которые подразделяются на модифицируемые и немодифицируемые. К последним относятся пол, возраст, раса, генотип, в том числе АПФ-генотип, уровень липопротеина а, факторы свертывания, семейная дислипидемия.

Среди модифицируемых факторов риска "пьедестал почета" занимают 3 ведущих из них ― гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия и курение; наиболее значимыми среди других являются сахарный диабет, гиперинсулинемия, ожирение, гиподинамия, подагра, социальный стресс, депрессия.

Среди "липидных" факторов риска помимо общей концентрации холестерина в сыворотке крови самостоятельное значение принадлежит повышенному уровню ЛПНП, снижению уровня ЛПВП, гипертриглицеридемии.

В последние годы доказана роль гомоцистеина, С-реактивного белка, тромбогенных факторов (фибриноген, фактор VII, тканевой активатор плазминогена и др.) как факторов риска возникновения и смертности при ИБС.

Одной из главных особенностей факторов риска является синергизм их действия, то есть при наличии у пациента двух факторов риска вероятность возникновения ИБС увеличивается не в 2, а в 3-4 раза.

Лечение ИБС нередко представляет большие трудности, что определяет актуальность проблемы. Трудности лечения обусловлены как разнообразием клинических форм ИБС, стадий болезни, вариантов ее течения, осложнений, так и многочисленностью лекарственных препаратов (эффективность некоторых из них сомнительна, носит рекламный характер и не подтверждена достоверными клиническими данными).

В последние годы кардиология все больше переходит на стандарты "доказательной медицины", согласно которым новые способы выявления и коррекции заболеваний подвергаются жесткому "отбору" в строгих клинических испытаниях с большим количеством участников и с тщательным статистическим анализом. Лишь те лечебные вмешательства, которые убедительно доказали свою эффективность, рекомендуются к повсеместному применению.

При оценке методов лечения ИБС все чаще исходят из стратегии, в основе которой лежат вмешательства, улучшающие прогноз, а затем рассматриваются тактические задачи – улучшение качества жизни больного, уменьшение приступов стенокардии и ишемии миокарда.

**Паспортная часть**

1.Фамилия, имя, отчество: xxx

2. Дата рождения: \_\_\_\_\_\_\_\_

3. Место работы: пенсионер

4. Место жительства: \_\_\_\_\_\_\_\_

5. Дата поступления в стационар: \_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Жалобы на момент курации (29.10.10)**

На момент курации жалобы на давящие боли за грудиной, иррадиирующие в шею, продолжительностью 15-20минут, возникающие в покое и при физической нагрузке (ходьба до 100м), купирующиеся нитроминтом в течении 1-2 минут, умеренную одышку, возникающую при подъеме на 4-5 этаж, головную боль, периодические головокружения.

**История настоящего заболевания**

С 1980г. первое повышение АД до 150/90мм.рт.ст. Регулярно не лечился и к врачу не обращался. В 1990г.- крупноочаговый нижнебоковой инфаркт миокарда, рецидивирующий в течение года - инвалид 2гр. Неоднократно стационарное лечение в 5 отделении РОККД с диагнозом: ИБС: прогрессирующая стенокардия. С 08.09.05- 05.10.05 стационарное лечение в 6 отделении с диагнозом: ИБС: острый повторный рецидивирующий передний инфаркт миокарда от 8.09.05, 14.09.05, 17.09.05 ФК3. Гипертоническая болезнь 3ст. 3ст риск 4. ПИКС (1990г). ХСН 1. Состояние после ЧТКА и стенозирования ПМЖА –22.09.05.Проводилась КАГ: ПМЖА окклюзирована 99% стеноз в с/с. ПКА окклюзирована от устья. Проведена ЧТКА и эндопротезирование. После повторного инфаркта миокарда бросил курить. В дальнейшем неоднократное стационарное лечение в 5 отделении. Последняя госпитализация 27.02.09- 14.03.09 с диагнозом: ИБС: прогрессирующая стенокардия. Постоянно принимает: пектрол, диротон, эгилок, симвастатин, аспирин, ривароксабан плацедо 1т. 2р/д. Последнее ухудшение в течение месяца ежедневно повторяются давящие боли за грудиной при ходьбе, в покое, ночью, купируются 1-2 ингаляциями нитроминта, за сутки до 4-6 ингаляций, одышка при ходьбе, перебои в работе сердца, периодические головокружения, повышения АД до 160/100 мм рт ст. Госпитализирован по поводу ухудшения.

**Анамнез жизни**

Родился в Рязани. От сверстников в развитии не отставал. Окончил ПТУ, работал слесарем – до пенсии(1999 г.).

Проф. вредностей не было.

ВСА не служил ставился диагноз: Недостаточность МК.

Перенесенные заболевания: ОРВИ, в детстве частые ангины. В 19 лет тонзилэктомия. Поясничный остеохондроз.

Варикозное расширение вен правой нижней конечности.

Аллергологический анамнез: рибоксин (?).

Наследственность: Мать умерла в 75лет от инфаркта миокарда.

Вредные привычки: Бросил курить в 2005г. Курил в течении 25лет.

**Настоящее состояние**

Общий осмотр.

Состояние больного удовлетворительное.

Сознание ясное: адекватен, ориентирован в пространстве и времени.

Телосложение правильное, нормостеническое. Кожные покровы, видимые слизистые обычной окраски. Кожные покровы чистые.

Видимых опухолевидных образований нет.

Подкожная жировая клетчатка развита умеренно.

Отеков нет. Оволосение по мужскому типу.

Лимфатическая система:

* подчелюстные лимфоузлы при пальпации округлые, мягкие, эластичные, подвижные, гладкие, безболезненные, величиной с чечевицу, не спаяны между собой и с окружающими тканями;
* подмышечные лимфоузлы при пальпации округлые, мягкие, эластичные, подвижные, гладкие, безболезненные, величиной меньше горошины, не спаяны между собой и с окружающими тканями;
* паховые лимфоузлы при пальпации округлые, мягкие, эластичные, подвижные, гладкие, безболезненные, величиной с боб, не спаяны между собой и с окружающими тканями.

Кожа над пальпируемыми лимфоузлами без изменений. Подбородочные, шейные, подключичные, затылочные, околоушные, локтевые, бедренные, подколенные лимфоузлы не пальпируются.

Мышечная система развита слабо, тонус мышц сохранён.

Мышечная сила сохранена равномерно с обеих сторон. Болезненности при пальпации нет.

Костно-суставная система*.*

Форма костей черепа, позвоночника, верхних конечностей не изменена. Объём движений в коленных суставах снижен.

Система органов дыхания.

Грудная клетка нормостеническая, обе половины одинаково участвуют в акте дыхания. При пальпации резистентность грудной клетки обычная, болезненность отсутствует.

Перкуторный звук ясный легочный, одинаковый на симметричных участках грудной клетки.

При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в минуту.

Система органов кровообращения.

Визуально область сердца не изменена. Верхушечный толчок расположен в пятом межреберье на 0,5 см кнаружи от среднеключичной линии, положительный, неразлитой.

Область сердца визуально не изменена.

При пальпации верхушечный толчок в V межреберье по срединноключичной линии, не усилен, резистентность умеренная.

Перкуторно границы относительной тупости сердца:

* + правая – по правому краю грудины;
  + левая – по срединноключичной линии;
  + верхняя – III м/р слева.

Конфигурация сердечного притупления правильная.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Систолический шум на верхушке и в точке Боткина-Эрба. Частота сердечных сокращений 64 в минуту. Артериальное давление: правая рука 160/90, левая рука 160/90 мм рт.ст. Пульс на лучевых артериях 64 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения.

Система органов пищеварения.

Аппетит не нарушен. Жевание, глотание и прохождение пищи через пищевод свободное и безболезненное.

Слизистая оболочка полости рта светло-розовая, язык обложен белесоватым налётом. Миндалины светло-розовые.

Живот симметричный, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, безболезненный, грыжевых выпячиваний нет.

Печень. Размеры по Курлову: правый - 10 см, срединный - 9 см, косой - 7 см. Нижний край – по краю правой рёберной дуги, при пальпации безболезненный.

Селезенка не пальпируется.

Мочеполовая система.

Мочеиспускание свободное, безболезненное. Частота: днём – 4-5 раз, ночью 1-2. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. При пальпации по ходу мочеточников болезненности нет. При перкуссии определяется умеренное наполнение мочевого пузыря, при пальпации мочевой пузырь не прощупывается.

Эндокринная система.

Щитовидная железа не пальпируется. Оволосение по мужскому типу, равномерное. Пигментация кожи и слизистых оболочек нормальная. Пропорции тела соответствуют возрасту.

Нервная система и органы чувств.

В пространстве, времени и личности ориентирован. Память на события снижена. Сон удовлетворительный.

Дермографизм красный, нестойкий. Запахи ощущает, вкус чувствует. Острота зрения снижена. Глазные щели симметричны. Зрачки одинаковые, строго округлые, реакция на свет живая, содружественная. Аккомодация и конвергенция не нарушены. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Сухожильные и периостальные рефлексы в норме.

**Предварительный диагноз**

На основании жалоб, анамнеза, клинических проявлений поставлен предварительный диагноз:

Основное заболевание: ИБС: прогрессирующая стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз (от 1990г., 2005г). Гипертоническая болезнь III стадии III степени риск IV.

Сопутствующее заболевание: Поясничный остеохондроз с синдромом полирадикулопатии.

**План обследования**

1.Общий анализ крови

2.Общий анализ мочи

3. Глюкоза крови

4. Биохимический анализ крови :

Тропонины I и Т,

миоглобин,

МВ-КФК, ЛДГ1,

АЛТ, АСТ

Общий белок и белковые фракции

Билирубин

Мочевина, креатинин

Холестерин, липидный спектр

Электролиты (K, Na, Ca)

5.Кровь на RW

6. ЭКГ

7.УЗИ сердца

8. Свертываемость крови

9. Рентгенография органов грудной клетки

10. Консультация окулиста

**Данные лабораторного исследования**

1.Общий анализ крови 01.11.10

Эритроциты 4,2·1012 /л

Нb 126 г/л

Ретикулоциты 0,36

Тромбоциты 143·103/л

Лейкоциты 6,8·109/л

Эозинофилы 4%

Сегментоядерные 70%

Палочкоядерные 0%

Лимфоциты 22%

Моноциты 4%

СОЭ25мм/л

2.Общий анализ мочи 01.11.10

Цвет – желтый

Реакция – кислая (ph = 5,5)

Уд.вес – 1,005

Прозрачная

#### Белок – 0

Осадок – лейкоциты – 1-3-4 в п.зр.

3.Глюкоза крови 02.11.10

глюкоза-5,2 ммоль/л

4.Биохимический анализ крови 02.11.10

Холестерин – 4,46 ммоль/л

Об. Билирубин – 11,5 ммоль/л

Пр. Билирубин – 3,1 ммоль/л

АСТ – 31,0 Ед/л

## АЛТ – 30,0 Ед/л

Мочевина – 5,7 ммоль/л

Креатинин – 0,074 ммоль/л

Липидный спектр:

Триглицериды – 1,51 ммоль/л

β-ЛП – 30 ед

СК\_МВ – 13,0 Ед/л

Тропанин 73,8

5. RW: результат отрицательный.

6. Электрокардиография:

01.11.10

Синусовый ритм. Наджелудочковая экстрасистолия. Крупноочаговые рубцовые изменения в миокарде нижне-боковой, передне-верхней области.

03.11.10

Синусовый ритм. Горизонтальное положение ЭОС. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

09.11.10

Ритм синусовый. Рубцовые изменения в миокарде.

Наджелудочковая экстрасистолия. Существенной динамики ЭКГ нет.

7.ЭхоКГ:

АО- 3,4-3,8 уплотнена

ЛП-4,6

КДР ЛЖ-6,38

КСР ЛЖ-4,5

ФВ-50%

Акинезия с/з, н/з МЖП с переходом на верхушку ЛЖ. Акинезия, выбухание н/з ЗСЛЖ.

МЖП-1,18 в/з

ЗСЛЖ - не утолщена

АК - амплитуда раскрытия нормальная, створки уплотнены, кальциноз створок и ФК.

МК – противофаза есть, створки и хорды уплотнены, кальциноз створок и ФК.

МК – регургитация 3 ст., АК – регургитация 2-3 ст., ТК – регургитация 2ст. ишемический болезнь сердце диагноз лечение

VE\VA > 1,6. Систолический градиент давления ЛЖ – АО 16 мм рт. ст. Систолический градиент давления на ТК 30 мм рт. ст.

Заключение: Рубцовые изменения миокарда ЛЖ. Постинфарктная аневризма ЗСЛЖ. Дилатация полости ЛЖ, ЛП. Снижение сократимости миокарда ЛЖ. Атеросклероз аорты. Недостаточность АК, МК. Диастолическая дисфункция ЛЖ по рестриктивному типу. Умеренный аортальный стеноз. Легочная гипертензия.

8. Свертываемость крови 02.11.10

АЧТВ - 30,4"

Протромбин – 0,89

9. Суточное мониторирование ЭКГ.

Длительность наблюдения 18ч. 10мин.

Динамика ЧСС: за время обследования средняя 53, минимальная 44 (20.00), максимальная 79 (08.37).

Оценка ритма: Синусовый ритм общей длительностью 18ч.10мин с ЧСС от 30-83 (средняя 53) уд/мин в течение всего наблюдения.

Желудочковые экстрасистолии 3 градации по Ryan.

Желудочклвая эктопическая активность в пределах нормы.

Оценка ишемических изменений: Ишемические изменения на ЭКГ не обнаружены.

Анализ QT-интервала: В течение времени наблюдалось удлинение коррегированного QT-интервала свыше 450мс в течении 1ч.32мин (9% времени)

Анализ PQ- интервала: В дневное время зарегистрирована транзиторная А-В блокада 1 степ общей длительностью 9ч3мин.

**Дифференциальный диагноз**

Стенокардию следует дифференцировать с другими заболеваниями, протекающими с болями в грудной клетке.

**Инфаркт миокарда.** Боль имеет характерную для стенокардии иррадиацию. Ишемия миокарда часто обусловливает появление III или IV тона. В случаях осложнения острой левожелудочковой недостаточностью характерно ортопноэ с признаками застоя в легких. Диагноз устанавливают на основании характерной динамики ЭКГ и содержания в крови кардио-специфических ферментов, особенно MB КФК и ЛДГ-1.

**Массивная ТЭВЛА**. Как и при инфаркте миокарда, боль, обусловленная легочной гипертензией и растяжением легочной артерии, локализуется за грудиной, однако не имеет типичной иррадиации. В случаях окклюзии мелких ветвей легочной артерии с развитием инфаркта сегмента легкого она связана с раздражением плевры и появляется спустя несколько часов и даже дней от начала заболевания. Отличительными клиническими признаками являются сочетание боли с цианозом и одышкой, повышение ЦВД при отсутствии ортопноэ и признаков венозного застоя в легких. Иногда она сопровождается кровохарканьем, хотя его отсутствие ни в коей мере не исключает диагноз ТЭВЛА. В анамнезе тромбофлебит, перенесенное хирургическое вмешательство, пребывание на постельном режиме. Подтвердить диагноз позволяют повышение с первых суток заболевания уровня ЛДГ, особенно ЛДГ-3, при нормальном уровне КФК, а также характерные электрокардиографические и рентгенологические изменения, которые, однако, в части случаев могут отсутствовать. Для верификации диагноза можно использовать сканирование легких и ангиопульмонографию.

**Острые заболевания органов дыхания**. Боль обусловлена главным образом вовлечением в патологический процесс париетальной плевры, трахеи или крупных бронхов, тогда как легочная паренхима и висцеральная плевра лишены болевых рецепторов. Ее отличительными особенностями являются локализация в проекции очага поражения или, при раздражении диафрагмального нерва, за грудиной в ее нижней части, острый, колющий характер и связь с дыханием, движением, кашлем. При плеврите и плевропневмонии боль мо-жет усиливаться во время пальпации, сопровождается одышкой, повышением температуры тела и у ряда больных — признаками интоксикации. Характерны шум трения плевры и при пневмонии — соответствующие физикальные и рентгенологические изменения, а также сдвиги воспалительного характера в крови. Хотя при медиастините боль также носит плев-ритический характер, однако ее загрудинная локализация и испытываемое частью больных чувство стеснения иди давления в груди требуют дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда.

При спонтанном пневмотораксе связь боли с дыханием и кашлем отмечается обычно только в начале заболевания. В дальнейшем смещение органов средостения может вызывать тупую постоянную боль в области грудины и шеи. Болевой синдром сопровождается одышкой, которая обычно беспокоит больного больше, чем боль, иногда сухим кашлем. Сочетание коробочного перкуторного тона с резким ослаблением дыхания позволяет поставить диагноз.

При остром трахеобронхите может отмечаться чувство жжения за грудиной, которое связано с кашлем и проходит при его купировании.

При Herpes zoster боль может на несколько дней предшествовать появлению сыпи, что затрудняет раннее установление ее причины.

**Синдром X.** У некоторых больных - несмотря на типичные симптомы стенокардии, исчезающие в покое или под влиянием нитроглицерина, положительные результаты нагрузочных проб и продукцию лактата миокардом во время приступов ишемии - ангиография не выявляет изменений коронарных артерий. Было показано, что возможен рефлекторный коронароспазм, ведущий к уменьшению резерва коронарного кровотока. Как полагают, основной этиологический фактор в этих случаях - спазм мелких коронарных артерий. Согласно имеющимся данным, прогноз при синдроме X благоприятен, хотя рецидивирующие симптомы ишемии иногда наблюдаются в течение ряда лет. Применение нитратов или бета-адреноблокаторов нередко дает положительный эффект. Это состояние не следует путать со спонтанной стенокардией, обусловленной спазмом эпикардиальных коронарных артерий.

**"Немая" ишемия**. 24-часовой мониторинг ЭКГ выявил неожиданно высокую распространенность изменений зубца Т и сегмента ST в отсутствие боли у больных ИБС. Подобные изменения редко бывают у здоровых людей. Радиоизотопные исследования подтвердили ишемию миокарда у некоторых лиц во время умственного напряжения (например, счет в уме) и на фоне спонтанных изменений ЭКГ. "Немая" ишемия и классическая стенокардия могут существовать одновременно у одного больного.

**Заключительный клинический диагноз и его обоснование**

В клинической картине заболевания курируемого больного можно выделить:

1.На основании жалоб больного: на давящие боли за грудиной, иррадиирующие в шею, продолжительностью 15-20минут, возникающие в покое и при физической нагрузке (ходьба до 100м), купирующиеся нитроминтом в течении 1-2 минут, умеренную одышку, возникающую при подъеме на 4-5 этаж, головную боль, периодические головокружения.

2.На основании данных объективного исследования: Артериальное давление: правая рука 160/90, левая рука 160/90 мм рт.ст. Пульс на лучевых артериях 64 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения.

3.На основании данных анамнеза: С 1980г. первое повышение АД до 150/90мм.рт.ст. Регулярно не лечился и к врачу не обращался. В 1990г.- крупноочаговый нижнебоковой инфаркт миокарда, рецидивирующий в течение года - инвалид 2гр. Неоднократно стационарное лечение в 5 отделении РОККД с диагнозом: ИБС: прогрессирующая стенокардия. С 08.09.05- 05.10.05 стационарное лечение в 6 отделении с диагнозом: ИБС: острый повторный рецидивирующий передний инфаркт миокарда от 8.09.05, 14.09.05, 17.09.05 ФК3. Гипертоническая болезнь 3ст. 3ст риск 4. ПИКС (1990г). ХСН 1. Состояние после ЧТКА и стенозирования ПМЖА –22.09.05.Проводилась КАГ: ПМЖА окклюзирована 99% стеноз в с/с. ПКА окклюзирована от устья. Проведена ЧТКА и эндопротезирование. После повторного инфаркта миокарда бросил курить. В дальнейшем неоднократное стационарное лечение в 5 отделении. Последняя госпитализация 27.02.09- 14.03.09 с диагнозом: ИБС: прогрессирующая стенокардия.

4.На основании данных лабораторного и инстументального обследования: СОЭ25мм/л. Осадок – лейкоциты – 1-3-4 в п.зр.

ЭхоКГ: Заключение: Рубцовые изменения миокарда ЛЖ. Постинфарктная аневризма ЗСЛЖ. Дилатация полости ЛЖ, ЛП. Снижение сократимости миокарда ЛЖ. Атеросклероз аорты. Недостаточность АК, МК. Диастолическая дисфункция ЛЖ по рестриктивному типу. Умеренный аортальный стеноз. Легочная гипертензия.

Суточное мониторирование ЭКГ: Динамика ЧСС: за время обследования средняя 53, минимальная 44 (20.00), максимальная 79 (08.37). Желудочковые экстрасистолии 3 градации по Ryan.

Анализ QT-интервала: Втечении времени наблюдалось удлинение коррегированного QT-интервала свыше 450мс в течение 1ч.32мин (9% времени). Анализ PQ- интервала: В дневное время зарегистрирована транзиторная А-В блокада 1 степ общей длительностью 9ч3мин.

ЭКГ: 01.11.10 Синусовый ритм. Наджелудочковая экстрасистолия. Крупноочаговые рубцовые изменения в миокарде нижне-боковой, передне-верхней области. 03.11.10 Синусовый ритм. Горизонтальное положение ЭОС. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. 09.11.10 Ритм синусовый. Рубцовые изменения в миокарде. Наджелудочковая экстрасистолия.

Гипертоническая болезнь III стадии (имеются ассоциированные клинические состояния ― инфаркт миокарда, ХСН IIа), III степени (>180\110 мм рт. ст.) риск 4 (ассоциированные клинические состояния+поражение органов-мишеней – гипертрофия левого желудочка + факторы риска ― возраст, отягощённый семейный анамнез, малоподвижный образ жизни, курение).

ХСН 2А ФК 3(дистанция 6-минутная ходьба: 0ФК->551м, 1ФК-426-550м, 2ФК-301-425м, 3ФК-151-300м, 4ФК-<150м)

Можно сформулировать следующий диагноз:

**Основное заболевание:** ИБС: Прогрессирующая стенокардия напряжения. Атеросклероз аорты. Недостаточность МК (регургитация 3ст), АК (регургитация 2-3ст). Умеренный стеноз устья аорты. Стенозирующий атеросклероз КА. Окклюзия ПМЖА 99%, окклюзия ПКА от устья, стеноз ВТК в в/с 90%. ЧТКА и ЭП ПМЖА в 2005г. ПИКС( 1990г.,2005г.). Гипертоническая болезнь III стадии, III степень, риск 4.

**Осложнение:** Хроническая аневризма задней стенки ЛЖ.Политопная экстрасистолия. Преходящая с-а блокада, а-в блокада 1ст. Легочная гипертензия. ХСН IIА ФК 3.

**Сопутствующее заболевание:** ЦВБ вследствие атеросклероза и гипертонической болезни, дисциркуляторная энцефалопатия. Стеноз брахиоцефальных артерий. Поясничный остеохондроз. Варикозное расширение вен нижних конечностей.

**Лечение**

Лечение стенокардии преследует две основные цели:

Первая – улучшить прогноз и предупредить возникновение ИМ и внезапной смерти, и, соответственно, увеличить продолжительность жизни. Достижение этой цели предполагает снижение частоты острого тромбоза и коррекцию дисфункции желудочков.

Вторая – уменьшить частоту и снизить интенсивность приступов стенокардии и, таким образом, улучшить качество жизни пациента. Приоритет принадлежит терапии, направленной на снижение риска осложнений и смерти. Поэтому, если различные терапевтические стратегии равно эффективны в облегчении симптомов болезни, следует предпочесть лечение с доказанным или очень вероятным преимуществом в улучшении прогноза в плане профилактики осложнений и смерти.

Выбор метода лечения зависит от клинической реакции на первоначальную медикаментозную терапию, хотя некоторые пациенты сразу предпочитают и настаивают на коронарной реваскуляризации – ЧКВ, КШ. В процессе выбора необходимо учитывать мнение больного, а также соотношение цены и эффективности предлагаемого лечения.

Назначения:

Режим: постельный (1б)

Диета № 10

Ограничение калорийности до 1000-1500 ккал/сут, с низким содержанием холестерина, насыщенных жиров, богатая клетчаткой, глюкозой, калием, без добавления соли.

Медикаментозная терапия

Аспирин с 29.10.

Антиагрегантное средство. Обладает способностью понижать свертываемость крови вследствие уменьшения агрегации тромбоцитов за счет блокады циклооксигеназы, участвующей в синтезе тромбоксана А2. Кардиомагнил ― таблетки аспирина с магния гидроксидом, кот. оказывает также антацидное действие.

*Rp.: Tab. Cardiomagnyli 0,075 N 30*

*D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке вечером после еды*

Метопролол с 29.10.

Кардиоселективный β-блокатор. Блокируя β1-адренорецепторы сердца, уменьшает сердечный выброс и ЧСС, уменьшает потребность миокарда в кислороде, улучшает диастолическую функцию моикарда, защищает миокард от избытка катехоламинов, уменьшает высвобождение ренина почками, увеличивает секрецию натрий-уретического пептида. Таким образом, β-блокаторы оказывают антиишемический, антигипертензивный и антиаритмический эффект. Использование их уменьшает риск развития фибрилляции желудочков, ранних разрывов сердца, повторного инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти. Эгилок- препарат метопролола.

*Rp.: Tab. Metoprololi 0,00625 N 50*

*D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1раз в день утром*

Лизиноприл с 29.10.

Гипотензивное средство из группы ингибиторов АПФ. Снижает общее периферическое сопротивление сосудов, АД, преднагрузку, давление в легочных капиллярах, вызывает увеличение сердечного выброса и повышение толерантности миокарда к сердечным нагрузкам у больных с сердечной недостаточностью. При длительном применении уменьшается гипертрофия миокарда и стенок артерий резистивного типа. Улучшает кровоснабжение ишемизированного миокарда. Диротон – препарат лизиноприла.

*Rp.: Tab. Lisinotoni 0,01 N 50*

*D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день вечером*

Изосорбида мононитрат с 29.10.

Нитрат. Периферический вазодилататор с преимущественным влиянием на венозные сосуды. Стимулирует образование в эндотелии сосудов оксида азота (эндотелиального релаксирующего фактора), вызывающего активацию внутриклеточной гуанилатциклазы, следствием чего является увеличение цГМФ (медиатор вазодилатации). Вазодилатация снижает венозный возврат к сердцу (преднагрузка), уменьшая нагрузку на сердце, что снижает потребность миокарда в кислороде. Дилатирующий эффект нитратов на артерии и артериолы снижает ОПСС (постнагрузку). Обладает коронарорасширяющим действием. Снижает приток крови к правому предсердию, способствует снижению давления в малом круге кровообращения и регрессии симптомов при отеке легких. Пектрол- препарат изосорбида мононитрата.

*Rp.: Tab. Isosorbidi mononitratis 0,04 N 20*

*D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 2 раз в день утром и*

*вечером.*

Аторвастатин с 29.10.

Гиполипидемическое средство из группы статинов. Конкурентно селективно ингибирует ГМГ-КоА-редуктазу, превращающую 3- гидрокси−3-метилглутарил-КоА в мевалоновую кислоту (предшественник стеролов, включая холестерин). Снижает уровни холестерина и липопротеинов в плазме крови, ингибируя ГМГ-КоА-редуктазу, а также тормозит синтез холестерина в печени, увеличивая число ЛПНП- рецепторов на поверхности клеток, способствует усилению захвата и катаболизма ЛПНП. Подавляет образование ЛПНП и число частиц ЛПНП. Аторис- препарат аторвастатина.

*Rp.: Tab. Atorvastatini 0,02 N 20*

*D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 1 раз в день вечером*

Триметазидин с 29.10.

Антиангинальное средство. Цитопротекторный эффект обусловлен повышением энергетического потенциала, активацией окислительного декарбоксилирования и рационализацией потребления кислорода (усиление аэробного гликолиза и блокада окисления жирных кислот). Поддерживает сократимость миокарда, предотвращает внутриклеточное истощение АТФ и фосфокреатинина. В условиях ацидоза нормализует функционирование ионных каналов мембран, препятствует накоплению Ca2+ и Na+ в кардиомиоцитах, нормализует внутриклеточную концентрацию K+. Уменьшает внутриклеточный ацидоз и концентрацию фосфатов, обусловленных ишемией миокарда и реперфузией. Препятствует повреждающему действию свободных радикалов, сохраняет целостность клеточных мембран, предотвращает активацию нейтрофилов в зоне ишемии, увеличивает продолжительность электрического потенциала, уменьшает выход КФК из клеток и выраженность ишемических повреждений миокарда. Предуктал- препарат тримектала.

*Rp.: Tab. Trimetazidini 0,02 N 50*

*D.S. Принимать внутрь по 1 таблетке 3 раза в день*

Нитроглицерин с 29.10.

Вазодилатирующее средство, нитрат. Нитраты способны высвобождать из своей молекулы оксид азота, являющийся естественным эндотелиальным релаксирующим фактором - медиатором прямой активации гуанилатциклазы. Повышение концентрации цГМФ приводит к расслаблению гладкомышечных волокон (преимущественно венул и вен). Оказывает антиангинальное и спазмолитическое действие, расслабляет гладкую мускулатуру сосудистых стенок, бронхов, ЖКТ, желчевыводящих путей, мочеточников.

*Rp.: Sol. Nitroglycerini**1% pro ingect 1ml*

*D.t.d. №3*

*S. Вводить внутривенно капельно по 1мл 1 раза в день на*

*физрастворе*

*Rp.: Sol. Natrii cloridi 0,9% pro inject 200 ml*

*D.t.d. N 3*

*S.Вводить внутривенно по 200 мл 1 раз в день совместно с*

*нитроглицерином*

Актовегин с 29.10.

Метаболическое средство. Активирует клеточный метаболизм (обмен веществ) путем увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиливая их внутриклеточную утилизацию. Эти процессы приводят к ускорению метаболизма АТФ (аденозинтрифосфорной кислоты) и повышению энергетических ресурсов клетки. Стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма (процесс обмена веществ в организме) и анаболизма (процесс усвоения веществ организмом). Вторичным эффектом является усиление кровоснабжения.

*Rp.: Actovegini pro ingect 5ml (1ml-40 мг)*

*D.t.d. N 10*

*S.Вводить внутривенно по 5мл 1 раз в день*

Гепарин с 29.10.

Антикоагулянт прямого действия. Механизм действия основан прежде всего на связывании его с антитромбином III - ингибитором активированных факторов свертывания крови: тромбина, IXa, Xa, XIa, XIIa (особенно важной является способность ингибировать тромбин и активированный фактор X). Увеличивает почечный кровоток; повышает сопротивление сосудов мозга, уменьшает активность мозговой гиалуронидазы, активирует липопротеинлипазу и обладает гиполипидемическим действием. Снижает активность сурфактанта в легких, подавляет чрезмерный синтез альдостерона в коре надпочечников, связывает адреналин, модулирует реакцию яичников на гормональные стимулы, усиливает активность паратгормона.

*Rp.: Heparini pro ingect 5ml (1ml-5000ED)*

*D.t.d. №5*

*S. Вводить подкожно по 1мл 4 раза в день*

# Дневник

30.10.10. 1-й день болезни, режим 2, нитроглицерин - 0

Жалобы на дискомфорт в левой половине грудной клетки, слабость. Общее состояние удовлетворительное.

В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются.

ЧСС – 68 в минуту, АД – 130/85 мм рт.ст.

Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Отеков нет.

Физиологические отправления в норме. Лечение переносит хорошо.

01.11.10. 3-й день болезни, режим 2, нитроглицерин - 0

Отмечает улучшение самочувствия, приступы загрудинной боли стали беспокоить значительно реже.

Объективно: состояние удовлетворительное.

В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумов не слышно.

ЧСС - 66 в минуту, АД – 125/70 мм рт.ст.

Живот мягкий, безболезненный. Отеков, одышки нет.

Физиологические отправления не нарушены.

03.11.10. 5-й день болезни, режим 2, нитроглицерин - 0

Жалобы на слабость, головную боль. Общее состояние удовлетворительное.

В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются.

ЧСС – 64 в минуту, АД – 140/85 мм рт.ст.

Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Отеков нет.

05.11.10. 7-й день болезни, режим 2, нитроглицерин – 1 ночью

Жалобы на слабость, головную боль, тяжесть в области сердца. Общее состояние удовлетворительное.

В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются.

ЧСС – 64 в минуту, АД – 150/80 мм рт.ст.

Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Отеков нет.

08.11.10. 10-й день болезни, режим 2, нитроглицерин - 0

Жалобы на слабость. Общее состояние удовлетворительное.

В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются.

ЧСС – 64 в минуту, АД – 140/80 мм рт.ст.

Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Отеков нет.

10.11.10. 12-й день болезни, режим 2, нитроглицерин – 0

Жалобы на слабость. Общее состояние удовлетворительное.

В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются.

ЧСС – 66 в минуту, АД – 135/75 мм рт.ст.

Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Отеков нет.

12.11.10. 14-й день болезни, режим 2, нитроглицерин - 0

Жалобы на слабость. Общее состояние удовлетворительное.

В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются.

ЧСС – 64 в минуту, АД – 130/80 мм рт.ст.

Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Отеков нет.

**Прогноз**

Для врача: прогноз относительно неблагоприятный: вероятно прогрессирование сердечной недостаточности, высокий риск неблагоприятных событий ― повторный инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть.

Для больного: при тщательном соблюдении врачебных рекомендаций в отношении диеты, физической активности, контроля над артериальным давлением, приема аспирина, статинов, следует надеяться на стабилизацию состояния и замедление прогрессирования сердечной недостаточности.

Для родственников: при тщательном контроле за соблюдением врачебных рекомендаций, ограничении физической и эмоциональной нагрузки на больного следует надеяться на стабилизацию состояния и замедление прогрессирования сердечной недостаточности. Однако возможны повторный инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть.

**Реабилитация**

Целью реабилитации больного является возвращение пациенту удовлетворительного качества жизни.Выделяют физические, психологические и социально-экономические аспекты реабилитации.

Диета. Пациентов следует убедить придерживаться диеты с употреблением овощей, фруктов, рыбы и мяса птицы. Умеренное употребление алкоголя полезно, но избыточное употребление является вредным, особенно у пациентов с гипертензией.

Снижение избыточной массы тела у больных стенокардией позволяет уменьшить одышку при ФН, частоту приступов стенокардии, повышает физическую работоспособность. Отмечается также антигипертензивный эффект, улучшаются настроение, трудоспособность, сон. Одновременно наблюдается положительная динамика уровня ХС и ТГ в плазме крови.

Всем больным со стенокардией, необходимо состоять на диспансерном учете. Диспансерное наблюдение подразумевает систематические визиты к врачу кардиологу (терапевту) 1 раз в 6-12 месяцев с ежегодным проведением инструментальных методов обследования: ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочные пробы, определением липидного профиля, а также, проведение по показаниям Холтеровского мониторирования ЭКГ, СМАД. Существенным моментом является назначение адекватной медикаментозной терапии и коррекция факторов риска.

Санаторное лечение противопоказано, так как у больной III стадия гипертонической болезни.

**Эпикриз**

xxx, находился в МУЗ ГКБ №5 с 29.10.10 по 13.11.10 с диагнозом:

Основное заболевание: ИБС: Прогрессирующая стенокардия напряжения. Атеросклероз аорты. Недостаточность МК (регургитация 3ст), АК (регургитация 2-3ст). Умеренный стеноз устья аорты. Стенозирующий атеросклероз КА. Окклюзия ПМЖА 99%, окклюзия ПКА от устья, стеноз ВТК в в/с 90%. ЧТКА и ЭП ПМЖА в 2005г. ПИКС( 1990г.,2005г.). Гипертоническая болезнь III стадии, III степень, риск 4.

Осложнение: Хроническая аневризма задней стенки ЛЖ. Политопная экстрасистолия. Преходящая с-а блокада, а-в блокада 1ст. Легочная гипертензия. ХСН IIА ФК 3.

Сопутствующее заболевание: ЦВБ вследствие атеросклероза и гипертонической болезни, дисциркуляторная энцефалопатия. Стеноз брахиоцефальных артерий. Поясничный остеохондроз с синдромом полирадикулопатии. Варикозное расширение вен нижних конечностей.

Поступил с жалобами на давящие боли за грудиной, иррадиирующие в шею, продолжительностью 15-20минут, возникающие в покое и при физической нагрузке (ходьба до 100м), купирующиеся нитроминтом в течении 1-2 минут, умеренную одышку, возникающую при подъеме на 4-5 этаж, головную боль, периодические головокружения.

В отделении проведено обследование: Общий анализ крови 02.11.10: эритроциты 4,2·1012 /л, гемоглобин 126 г/л, ретикулоциты 0,36, тромбоциты 143·103/л, лейкоциты 6,8·109/л, эозинофилы 4%, сегментоядерные 70%, палочкоядерные 0%, лимфоциты 22%, моноциты 4%, СОЭ 25мм/л. Общий анализ мочи 02.11.10: цвет – желтый, реакция – кислая (ph = 5,5), уд.вес – 1,005, прозрачная, белок – 0, осадок – лейкоциты – 1-3-4 в п.зр. Биохимический анализ крови 02.11.10: холестерин – 4,46 ммоль/л, об. билирубин – 11,5 ммоль/л, пр. билирубин – 3,1 ммоль/л, АСТ – 31,0 Ед/л, АЛТ – 30,0 Ед/л, мочевина – 5,7 ммоль/л, креатинин – 0,074 ммоль/л, липидный спектр: триглицериды – 1,51 ммоль/л, β-ЛП – 30 ед, СК\_МВ – 13,0 Ед/л, тропанин 73,8. Глюкоза крови 02.11.10 5,2 ммоль/л. RW: результат отрицательный. Свертываемость крови 02.11.10: АЧТВ - 30,4", протромбин – 0,89. ЭКГ 01.11.10 Синусовый ритм. Наджелудочковая экстрасистолия. Крупноочаговые рубцовые изменения в миокарде нижне-боковой, передне-верхней области. ЭКГ 03.11.10 Синусовый ритм. Горизонтальное положение ЭОС. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. ЭКГ 09.11.10 Ритм синусовый. Рубцовые изменения в миокарде. Наджелудочковая экстрасистолия. ЭхоКГ: Заключение: Рубцовые изменения миокарда ЛЖ. Постинфарктная аневризма ЗСЛЖ. Дилатация полости ЛЖ, ЛП. Снижение сократимости миокарда ЛЖ. Атеросклероз аорты. Недостаточность АК, МК. Диастолическая дисфункция ЛЖ по рестриктивному типу. Умеренный аортальный стеноз. Легочная гипертензия. Суточное мониторирование ЭКГ: Динамика ЧСС: за время обследования средняя 53, минимальная 44 (20.00), максимальная 79 (08.37). Желудочковые экстрасистолии 3 градации по Ryan. Анализ QT-интервала: Втечении времени наблюдалось удлинение коррегированного QT-интервала свыше 450мс в течение 1ч.32мин (9% времени). Анализ PQ- интервала: В дневное время зарегистрирована транзиторная А-В блокада 1 степ общей длительностью 9ч3мин.

На фоне проводимого лечения (пектрол, метопролол, лизиноприл, аторвастатин, аспирин, тримектал, нитриглицерин+физ.раствор, актовегин, гепарин) отмечается положительная динамика: стабилизировалась гемодинамика(АД 130/80 мм рт.ст., ЧСС 64 в минуту), улучшилось общее состояние.

Рекомендовано:

1.Наблюдение кардиолога

2. Диета: с низким содержанием холестерина, насыщенных жиров (жирное мясо), включение в рацион полиненасыщенных жирных кислот (морской рыбы), клетчатки (овощи, фрукты), калия (сухофрукты, бананы, картофель).

3. Контроль ЧСС, АД, ЭКГ.

4. Постоянный прием лекарственных препаратов:

эналаприл 10 мг внутрь 2раза в день

эгилок внутрь по 6,25 мг утром

торвакард внутрь по 20 мг вечером

кардиомагнил внутрь по 75 мг на ночь

пектрол внутрь 40мг 2 раза в день

ривароксабан/плацеюо 1т 2раза в день;

ежегодные курсы метаболической терапии (милдронат, актовегин) или длительный прием пероральных препаратов (рибоксин по 200 мг 3 раза в день, магнерот по 500 мг 3 раза в день)

5. Наблюдение участкового терапевта.

**Список использованной литературы**

1. Внутренние болезни: Учебник: В 2 т./ Под ред. А.И.Мартынова и др. ― М.: Гэотар-мед, 2001.
2. Натальская Н.Ю. Особенности сердечно-сосудистой патологии у лиц пожилого возраста. ― Рязань, 2002.
3. Национальные рекомендации ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертонии, 2006.
4. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). Журнал Сердечная Недостаточность Том 7 № 2, 2006.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Издание 15-е.― М.: Новая волна, 2005.