1. **Общие сведения о больном:**

* ФИО:
* Дата рождения:
* Национальность:
* Образование:
* Место работы:
* Профессия:
* Место жительства:
* Дата поступления в стационар: 27.11.03 г.
* Дата начала курации: 29.11.03 г.
* Дата окончания курации: 5.12.03 г.
* Диагноз при поступлении: ИБС. Стенокардия напряжения III функционального класса (ФК). Постинфарктный кардиосклероз. Нарушение кровообращения (НК) II А-Б. Деформирующий остеоартроз (ДОА) с поражением коленных суставов.
* Диагноз предварительный:

Основной: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.). Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, риск 4.

Осложнения: НК II Б.

Сопутствующий: ДОА с преимущественным поражением коленных суставов II степени. НФС III степени.

* Диагноз клинический:

Основной диагноз: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.). ГБ III степени, III стадии, риск 4.

*Осложнения:* НК II Б. Ангиосклероз сетчатки. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

Сопутствующий диагноз: ДОА с преимущественным поражением коленных суставов II степени в стадии обострения. НФС III степени.

1. **Жалобы:**

*Жалобы при поступлении:*

*Основные:*

1)Синдром стенокардии:

- кратковременные (5-10 минут) приступообразные боли (в среднем 1 раз в сутки) за грудиной, возникающие при незначительной физической нагрузке, ходьбе на расстояние примерно 100-150 м, подъеме на 1-2 этаж; боли купируются приемом нитроглицерина (сублингвально) и/или прекращением физической нагрузки;

2)Синдром артериальной гипертензии:

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

- головокружения;

- потемнение в глазах;

- шум в голове;

- повышение АД (до 200/100 мм. рт. ст.)

3) Синдром недостаточности кровообращения:

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

-общая слабость;

- утомляемость;

-плохое самочувствие.

-ухудшение памяти, слуха, зрения;

* левожелудочковой:

-умеренный акроцианоз;

* правожелудочковой:

- влажные хрипы в легких (ночью);

- возможна тяжесть в правом подреберье;

-иногда отеки на ногах в конце дня (пастозность голеней);

*Дополнительные:*

4) Синдром артралгии:

- боли в коленных суставах в покое, усиливающиеся при движении;

*Жалобы на день курации:*

а) основные:

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

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

б) дополнительные:

- боли в коленных суставах в покое, усиливающиеся при ходьбе – синдром артралгии.

1. **История настоящего заболевания – Anamnesis morbi:**

Больным считает себя в течение 20 лет (с 1983 г.) в возрасте 61 года, когда впервые начало беспокоить повышение АД - 180/100 мм.рт.ст. ( до этого измерял только во время профилактических медицинских осмотров в ЦРБ, со слов больного АД было 150/80 мм.рт.ст.), что проявлялось головной болью, возникающей в основном после психоэмоционального перенапряжения (чувство тяжести в затылочной, височной областях), которая проходила сама через несколько часов. Максимальное давление, которое отмечал пациент было 200/100 мм.рт.ст (повышение АД обычно продолжалось до 2-3 часов и сопровождалось резкой головной болью, чувством «тумана перед глазами», головокружением, шумом в голове, проходило спонтанно после отдыха). По поводу головных болей и повышения АД периодически принимал капотен, дозировку не помнит. За медицинской помощью обратился к терапевту в ЦРБ, где был поставлен диагноз ГБ III степени, II стадии, риск 3. Назначенные врачом лекарства дома не принимал. Обострению и прогрессированию болезни способствует избыточное потребление соли, жирной и жареной пищи, психоэмоциональные стрессы и постоянное напряжение зрения на работе. В течение последних 4 лет заболевание осложнилось развитием недостаточности кровообращения - отмечает появление одышки при физической нагрузке и хрипов в легких (ночью).

Через 6 лет (в 1989 г.) в возрасте 67 лет - стали появляться сжимающие кратковременные боли в области сердца, возникающие при физической нагрузке и быстро проходящие в покое; недлительные, слабо интенсивные; не иррадиирующие. По этому поводу за помощью не обращался и не лечился. В 1990 г. внезапно возникла сильная давящая боль за грудиной при чрезмерной физической нагрузке (поднятие тяжестей), которая прекратилась после прекращения нагрузки (в течение 15 минут). По этому поводу обратился к врачу ЦРБ, который впервые диагностировал ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. НК II А. По назначению врача стал принимать при появлении болей нитроглицерин. В последующем загрудинные боли стали появляться около 1-2 раз в месяц при незначительной физической нагрузке, а также на фоне эмоционального перенапряжения продолжительностью 5-10 минут, купировались приемом нитроглицерина (сублингвально 1 таблетка) или нитросорбида (только после приступа, постоянно не принимал) или прекращением физической нагрузки. Приступы болей возникали чаще (в среднем 1 раз в неделю) в осенне-зимний период. С годами заболевание прогрессировало, «на ногах» перенес острый инфаркт миокарда (в 1993 г.) – со слов больного – более длительный, чем обычно, приступ ангинальных болей (>30 минут) - давящих, разрывающих, жгучих, не купирующихся нитроглицерином. Боли постепенно прошли самостоятельно после длительного отдыха. Больной стал резко ограничен в активности, не мог пройти более 300 м. Боли стали беспокоить почти каждый день. В последствие появилась одышка при ходьбе, слабость. Боли в покое отрицает. С 1998 г. стали возникать боли в суставах (сначала в пястно-фаланговых), за медицинской помощью не обращался; значительно ухудшилось состояние, когда появились боли в коленных и голеностопных суставах (в 1999 г.). Побовал лечиться народными средствами, принимал НПВП (ортофен) без длительного улучшения состояния. Ухудшения состояния (обострения) отмечает при изменении погоды – при повышении атмосферного давления (особенно в осенне-зимний период). Периодически (1 раз в год) проходит стационарное лечение в УОКГВВ. Последнее ухудшение – декабрь 2002 года.

МСЭК: инвалид I группы бессрочно (инвалид отечественной войны).

В связи с вышеперечисленными жалобами больной госпитализирован в плановом порядке в 1-е терапевтическое отделение УОКГВВ.

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

- перенес ветряную оспу в возрасте 7 лет;

- перенес гепатит А в возрасте 12 лет;

-пулевое ранение в области правого колена в 1942 году;

- контузия в 1944 году;

- остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника;

- ОИМ в 1993 г.

- разрыв капсулы плечевого сустава в 2002 году (после травмы).

1. **Анамнез жизни – Anamnesis vitae:**

Родился в р. п. Старая Кулатка, в срок, от 5-й беременности 15 февраля 1922 года. Родители – крестьяне (работали в колхозе). Возраст отца при рождении ребенка - 25 лет, матери - 22 года. Вскармливался грудью. Национальность – татарин. С 7 лет пошел в школу, окончил 8 классов. В детстве часто простужался (ходил в лаптях зимой). Физическое развитие соответствовало возрасту. Затем окончил Мелекесский техникум. Началась война – пошел в армию по призыву, служил в пехотных войсках с 1941-1945 гг. До 1949 года служил в Германии, в 1949 году демобилизовался. Работал бухгалтером с 1949 года в р. п. Старая Кулатка (в Заготскот, в ЦРБ). Профессиональных вредностей не отмечает. Пенсионер с 60 лет (стаж работы 53 года). Работал бухгалтером после выхода на пенсию в течение 10 лет.

*Бытовой анамнез:*  живет в частном доме с газовым отоплением, один. Одежда и обувь соответствуют сезону, ги­гиеничные. Питание в течение жизни (исключая довоенные годы и годы войны) полноценное, регулярное. Период полового созревания проходил без осложнений в возрасте 14-16 лет. Женился в 28 лет, имеет 4-х детей: два сына и две дочери. Вредные привычки (курение, алкоголизм) отрицает.

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

*Семейный анамнез и наследственность:* у бабушки был СД. Продолжительность жизни в семье высокая (в среднем 80 лет).

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

*Трансфузионный анамнез:* гемотрансфузий, парентеральных вмешательств и операций не было.

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

*Экспертный анамнез:* инвалид I группы бессрочно (инвалид отечественной войны).

*Факторы риска ГБ:*

1. Избыточная масса тела (индекс Кетле 28,4 кг/м\*2).
2. Избыточное потребление соли.
3. Низкая физическая активность.
4. Психоэмоциональный стресс.
5. Профессиональные вредности (постоянное напряжение зрения)
6. Пол, возраст (мужской пол, 82 года)

*Факторы риска ИБС:*

1. Возраст, пол (мужчина в возрасте 82 лет)

2. Артериальная гипертензия (Артериальное давление «рабочее» 150-160/90 мм.рт.ст. (максимально до 200/100 мм. рт. ст.) и прием гипотензивных пре­паратов)

3. Избыточная масса тела (индекс Кетле 28,4 кг/м\*2)

4. Гиподинамия

5.Частые психоэмоциональные перенапряжения

1. **Данные физических методов обследования – status praesens**

1)Наружный осмотр:

* общее состояние относительно удовлетворительное, средней степени тяжести;
* положение активное; сознание ясное; лицо не выражает каких-либо болезненных процессов;
* телосложение правильное, нормостенический тип конституции;
* рост 157 см, вес 70 кг; индекс массы тела по Кетле: 70 /1,57 ² = 28,4 кг/м² (1-я степень ожирения);
* кожные покровы обычной (телесной) окраски, умеренной влажности, чистые, эластичность кожи снижена, умеренный акроцианоз. Ногти не изменены. Рубец в правой коленной области, подвижный, слегка окрашен;
* слизистые оболочки розовые, чистые; язык влажный, чистый, налетом не обложен;
* умеренные отеки нижних конечностей (к вечеру);
* подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, место наибольшего отложения жира - в области передней брюшной стенки;
* периферические лимфатические узлы (подчелюстные, шейные, надключичные, под­ключичные, подмышечные, паховые) при осмотре не видны, не пальпируются;
* общее развитие мышечной системы удовлетворительное, болезненность при пальпации в пояснично-крестцовом отделе позвоночника; тонус мышц одинаковый с обеих сторон, мышечная сила удовлетворительная;
* костная система без патологии, при обследовании костей черепа, грудной клетки, позвоночника болезненность и деформации не наблюдаются; кости верхних и нижних конечностей немного болезненны при поколачивании;
* суставы деформированы, болезненны при пальпации, движениях, увеличены в объеме, активные и пассивные движения ограничены, возможен хруст и болезненность при активных движениях.

2) Система органов дыхания:

* осмотр: носовое дыхание свободное. Форма носа не изменена. Грудная клетка правильной конфигурации, нормостенического типа. Тип дыхания — грудной. Дыхание ритмичное. Частота дыхания — 20 в мину­ту. Дыхательные движения обеих сторон грудной клетки средние по глу­бине, равномерные и симметричные. Вспомогательная дыхательная мус­кулатура в акте дыхания не участвует. Одышка при физической нагрузке. Искривление позвоночника в пояснично-крестцовом отделе. Ширина межреберных промежутков 2 см.
* Грудная клетка безболезненна при пальпации, эластична. Голосовое дрожание одинаковое с обеих сторон на симметричных участках. Трение плевры на ощупь не определяется.
* При сравнительной перкуссии над всей поверхностью легких выявляется ясный легочный звук, симметричный. Данные топографической перкуссии: по лопаточной линии граница легких с обеих сторон в X межреберье, экскурсия нижних краев легких по лопаточной линии: слева на вдохе и на выдохе – 2 см, справа на вдохе и на выдохе – 2 см, суммарная – 4 см. Высота стояния верхушек: спереди: справа — на 2 см выше уровня ключицы, слева — на 2 см выше уровня ключицы. Сзади: на уровне остистого отростка VII шейного позвонка. Ширина полей Кренига: справа — 4,5 см, слева — 5 см.
* При аускультации над всей поверхностью легких определяется везикулярное дыхание, одинаковое слева и справа, хрипы не выслушиваются. Бронхофония не изменена, одинаковая с обе­их сторон.

3)Система органов кровообращения:

* Области сердца, крупных сосудов шеи, надчревная область не изменены.
* Пальпация области сердца: верхушечный толчок не визуализируется, пальпируется в V межреберье, на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, шириной 2 см, низкий, положительный, умеренной силы, разлитой. Сердечный толчок отсутствует. PSd = 68 ; PSs = 68 ударов в мин. Пульсация тыльных артерий стоп снижена.
* Перкуссия: конфигурация сердца не изменена. Границы относительной тупости сердца: правая — 1см кнаружи от правого края грудины (в IV межреберье), верхняя — на уровне III межреберья по окологрудинной линии, левая — 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии (в V межреберье) (смещена влево). Ширина сосудистого пучка — 8 см. Уровень сердечной «талии» в III межреберье. Печеночно-легочная тупость в VI межреберье по среднеключичной линии.
* Аускультация: Тоны на верхушке сердца приглушены, ритмичные. Соотношение тонов на верхушке и основании сердца не изменено. Акцент II тона на аорте. Частота сердечных со­кращений 68 в 1 минуту. Шумы не выслушиваются. Возможно сердцебиение при физической нагрузке, нервном перенапряжении; могут быть отеки на ногах в конце дня. АД на левой плечевой артерии 160/100, на правой – 155/100 мм. рт. ст.

4) Система органов пищеварения и гепатолиенальная система:

* Осмотр: слизистая оболочка ротовой полости телесной (розовой) окраски, миндалины не увеличены, десны бледно-розового цвета. Язык розовой окраски, чистый, влажный, не обложен налетом. Съемные протезы. Живот увеличен за счет отложения жира на передней брюшной стенке, правильной конфигурации, безболезненный. Мышцы брюшной стенки участвуют в акте дыхания. При пер­куссии живота определяется тимпанический звук, свободная жидкость не определяется. Акт глотания без особенностей.
* При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Симптом раздра­жения брюшины (Щеткина—Блюмберга) отрицательный. Симптомы напряжения мышц брюшной стенки отсутствуют. При глубокой пальпации отделы толстой кишки не пальпируются, безболезненны. Грыжевые выпячивания отсутствуют. Методами перкуссии, глубокой пальпации, аускульто-перкуссии нижняя граница желудкаопределяется на 3 см выше пупка. Малая кривизна желудка и привратник не пальпируются. Поджелудочная железа не пальпируется.
* Выпячивания, деформации в области печенине выявляются. Печень пальпируется по краю правой реберной дуги, край печени плотный, тупой, ровный, гладкий, безболезненный. Размеры печеночной тупости по Курлову: по средне ключичной линии — 8 см, по срединной линии тела — 7 см, по левой реберной дуге – 6 см. При осмотре области селезенки выпячиваний и деформаций нет. При перкуссии селезенки по X ребру - длинник 8 см, поперечник - 4 см (между IX и XI ребрами). Селезенка не пальпируется. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется.
* Перкуссия: при перкуссии по кишечнику звук тимпанический, пространство Траубе на 3 см слева от срединной линии в надчревной области. Перкуторно свободная жидкость в брюшной полости лежа на спине, лежа на боку и стоя не определяется.
* При аускультации живота выслушиваются умеренные перистальтические кишеч­ные шумы.
* Стул со слов больного регулярный (1 раз в сутки), оформленный, без крови и слизи

5) Система органов мочеотделения:

* Осмотр: отеков на лице нет, при осмотре области почек патологические изменения (припухлость) не выявляются.
* Пальпация: почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обе­их сторон. Болевые точки по ходу мочеточников, почек не обнаружены в положении лежа и стоя.
* Перкуссия: мочевой пузырьперкуторно не выступает над лобком, не пальпиру­ется, пальпация его безболезненна. Мочеиспускание безболезненное, количество мочи не увеличено, частые позывы ночью. Цвет мочи со слов больного соломенно-желтый.
* Аускультация сосудов почек: патологических отклонений (шумов) не выявлено.

6) Нервная система:

* Сознание ясное. Общемозговые явления: головная боль затылочной локализации, средней интенсивности, тупая, сжимающая, приступообразная. Головокружение при изменении положения тела, наклонах и поворотах головы. Тошноты и рвоты нет.
* Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского (верхний и нижний), напряжение брюшных мышц не выявляются. Менингеальной позы нет. Реакция на свет в норме.
* Психическое состояние: ориентировка во времени, месте, контакт с окружающими, отношение к своему заболеванию нормальное. Забывчивость на текущие события. Внимание сохранено. Бред, галлюцинации не наблюдаются. Частой смены настроения нет.
* Высшие корковые функции: речь не изменена, афазия (моторная, сенсорная, амнестическая) не выявляется. Трудности при письме отсутствуют. Чтение и счет без изменений. Расстройства памяти - забывчивость на текущие события. Ухудшения внимания нет, интеллект сохранен.
* Черепно-мозговая иннервация: обонятельный анализатор – нормосмия. Зрительный анализатор: выпадение полей зрения не выявлено. Снижена острота зрения. Цветоощущение в норме. Глазодвигательные нервы: глазные щели D=S, зрачки D=S, фотореакции сохранены. Конвергенция глазных яблок в норме. Диплопия не наблюдается. Движения глазных яблок в полном объеме. Тройничный нерв: напряжение жевательных мышц умеренное. Движение нижней челюсти при открывании рта по средней линии. Болезненность в точках выхода тройничного нерва не обнаружена. Конъюнктивальный и корнеальный рефлексы положительные. Лицевой нерв: носогубная складка симметричная. Асимметрии при наморщивании лба, нахмуривании бровей, зажмуривании глаз, оскаливании зубов нет. Слуховой анализатор и вестибулярные функции: субъективные жалобы на снижение слуха. Шума в ушах нет. Головокружение при изменении положения тела, наклонах и поворотах головы. Острота слуха (шепотная речь) сохранена. IХ-Х пары: Положение мягкого нёба в покое и подвижность его при произношении звука "а" в норме. Глотание и фонация в норме. Рефлекс мягкого неба, глоточный рефлекс в норме. Субъективно снижения вкусовой чувствительности нет. ХI пара: поднимание плеч – левое плечо отстает при движениях (в связи с травмой плечевого сустава), поворот головы симметричен, без изменений. Напряжение и трофика грудино-ключично-сосковой и трапециевидной мышц в норме. Подъязычный нерв: язык по средней линии. Атрофии мышц языка нет. Артикуляция при спонтанной речи сохранена.
* Чувствительность: Снижена глубокая чувствительность в пальцах стопы. Субъективные жалобы: парестезии в нижних и верхних конечностях, боли в ногах, особенно справа. Чувствительность кожи лица, слизистых оболочек в норме. Сложная чувствительность (определение направления движения складки кожи) сохранена. Определяются болевые точки поясничного сплетения, при давлении на остистые отростки (в поясничном отделе). Симптомы Ласега, Нери, Вассермана, Мацкевича слабоположительные. Сколиоз поясничного отдела позвоночника влево.
* Двигательная сфера: пассивные движения в конечностях в полном объеме. Мышечных контрактур нет. Мышечный тонус (сгибателей и разгибателей, приводящих и отводящих мышц, пронаторов и супинаторов) сохранен. Гиперкинезы не обнаружены. Припадки отрицает. Судорожные подергивания (субъективно) в ногах (икроножные мышцы, задняя группа мышц бедра).
* Мозжечковые расстройства. Координация движений: симптом Ромберга отрицательный. Координаторные пробы выполняет. Асинергия Бабинского не обнаружена. Передвигаться и стоять с закрытыми глазами может. Походка обычная. Проба на адиадохокинез отрицательная. Глубокие рефлексы: сухожильные (с двуглавой, трехглавой, коленные, ахилловы); надкостничные (пястно-лучевой) без патологии. Кожные: брюшные рефлексы (верхний, средний и нижний), подошвенный положительные с обеих сторон. Рефлексы со слизистых оболочек (корнеальный, конъюнктивальный, небный, глоточный) в норме. Зрачковые рефлексы на свет сохранены, конвергенцию – сохранены, аккомодацию – в норме. Патологические пирамидные рефлексы: симптом Бабинского, рефлексы Оппенгейма, Гордона, Шефера, Россолимо, Бехтерева, Жуковского на нижних конечностях отсутствуют; Россолимо, Бехтерева, Жуковского на верхних конечностях отрицательные. Псевдобульбарные рефлексы (симптомы орального автоматизма) - ладонно-подбородочный, хоботковый, губной, подбородочный положительные.
* Функция тазовых органов: задержки мочеиспускания нет, частые позывы на мочеиспускание ночью, недержания мочи нет, склонность к запорам.
* Вегетативная нервная система без особенностей. Цвет кожи обычный, потоотделение нормальное. Тип оволосения соответствует полу и возрасту. Болезненность солнечного сплетения и шейных симпатических узлов не определяется. Дермографизм местный и рефлекторный в норме. Пиломоторный рефлекс нормальный.

7) Эндокринная система:

* При осмотре и пальпации щитовидная железа не определяется, признаки тиреотоксикоза или гипотиреоза отсутствуют. Патологические глазные симптомы (Мари, Мебиуса, Штольвага, Кохера, Грефе) не выявляются.
* Вторичные половые признаки развиты соответственно полу и возрасту. Изменения кожи, оволосения без патологии.

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

Основной: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.). Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, риск 4.

Осложнения: НК II Б.

Сопутствующий: ДОА с преимущественным поражением коленных суставов 2 степени в стадии обострения. НФС III степени.

***Обоснование:***

1)Диагноз: ИБС – т. к. имели место следующие её формы: Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.). НК II Б.

Длительность заболевания - с 1989 г. Диагноз поставлен с учетом факторов риска ИБС, а именно:

1. Возраст, пол (мужчина 82 лет)

2. Артериальная гипертензия (Артериальное давление 150-160/90-100 мм. рт.ст. (максимально до 200/100 мм.рт.ст) и прием гипотензивных пре­паратов)

3. Избыточная масса тела (индекс Кетле 28,4 кг/м\*2)

4. Гиподинамия

5.Частые психоэмоциональные перенапряжения

2) Стабильная стенокардия напряжения– т. к. имеет место синдром стенокардии (кратковременные (5-10 минут) приступообразные боли (в среднем 1 раз в сутки) за грудиной, возникающие при незначительной физической нагрузке, ходьбе на расстояние примерно 100-150 м, подъеме на 1-2 этаж; боли купируются приемом нитроглицерина ( 1 таб. сублингвально) и/или прекращением физической нагрузки).

То, что стенокардия является стабильной, подтверждает:

в течение года у больного:

* количество приступов не увеличивалось;
* продолжительность приступа боли не более 15 мин.;
* снижение толерантности к физической нагрузке;

3) III ФК - т. к. присутствуют характерные признаки:

* + выраженное ограничение физической активности;
  + приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100-150 метров, при подъеме на 1-2 этажа;
  + возможны редкие приступы стенокардии покоя.

4)Диагноз: Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.)

– т. к. в 1993 г. после чрезмерной физической нагрузки возникли интенсивные разрывающие жгучие длительные боли за грудиной, сопровождающиеся холодным потом и резкой слабостью. Боль не купировалась нитроглицерином. При последующем ЭКГ исследовании – признаки инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка.

5) Диагноз: Гипертоническая болезнь – т. к. имеет место

а) синдром артериальной гипертензии - повышение АД (до 200/100 мм.рт.ст., обычное АД 150/80 мм.рт.ст.), головные боли (преимущественная локализация в затылочной и височной областях), головокружения, потемнение в глазах, шум в голове;

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

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

6) III степень - т. к. имеет место повышение АД >180/>110мм.рт. ст. ( максимально до 200/100 мм. рт. ст., «рабочее» АД 150-160/80 мм. рт. ст.)

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

* сердце – стенокардия, ИМ в анамнезе, сердечная недостаточность;
* глазное дно - сосуды расширены, извиты, сдвиг сосудистого русла: ангиосклероз сетчатки;
* мозг – дисциркуляторная энцефалопатия II степени;

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

9) НК II Б - т. к. имеет место:

* Наличие фоновых заболеваний – ГБ, ИБС, стенокардия напряжения III ФК.
* Синдром расстройства периферического кровообращения: общая слабость, утомляемость, головокружение, плохое самочувствие (астеновегетативные расстройства). Беспокоит инспираторная одышка в покое и при ходьбе более 100-150 м, при физической нагрузке (при подъеме более чем на 1 этаж).
* Кардио-гемодинамический синдром - по данным перкуссии смещение границы относительной и абсолютной сердечной тупости влево: ГЛЖ.
* Синдром недостаточности кровообращения:
  + Наличие умеренного акроцианоза (левожелудочковая недостаточность).
  + Влажные хрипы в легких (ночью),
  + иногда отеки на ногах в конце дня,
  + тяжесть в правом подреберье (правожелудочковая недостаточность).

10) ДОА с преимущественным поражением коленных суставов т. к. имеет место:

* боли в коленных суставах в покое, усиливающиеся при движении (синдром артралгии);
* суставы деформированы, болезненны при пальпации, движениях, увеличены в объеме, активные и пассивные движения ограничены, возможен хруст и болезненность при активных движениях.

На основании вышеперечисленных данных выставляется предварительный клинический диагноз:

Основной: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.). НК II Б. Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, риск 4.

Осложнения: НК II Б.

Сопутствующий: ДОА с преимущественным поражением коленных суставов II степени. НФС III степени.

Для уточнения диагноза необходимо провести дополнительные лабораторные и инструментальные исследования.

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

Основные исследования:

* ОАК (в динамике)
* ОАМ
* Кровь на ЭДС
* Глюкоза крови

Дополнительные исследования:

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

Методы инструментальной диагностики:

* ЭКГ
* Контроль АД (утром, вечером)
* Суточное мониторирование (АД)
* Коронарография
* ВЭМ проба
* РЭГ
* ЭхоКГ
* УЗИ органов брюшной полости
* Рентгенография коленных суставов
* Консультация хирурга
* Консультация офтальмолога (глазное дно, внутриглазное давление)
* Консультация невропатолога.

На основании данных методов исследования предполагается подтвердить уже существующие заболевания (Диагноз: Основной: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.). Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, риск 4. Осложнения: НК II Б. Сопутствующий: ДОА с преимущественным поражением коленных суставов 2 степени в стадии обострения. НФС III степени) и выявить ранее не диагностируемые заболевания.

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

**Таблица №1.**

### ОАК

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| ПОКАЗАТЕЛИ | **21.11.2003г.** | **28.11.2003г.** | **Норма** | **Интерпретация** |
| Эритроциты | 4,5\*1012 /л. | 5,6\*1012 /л. | 4,0-5,0\*1012 /л. | >N |
| Гемоглобин | 150 г/л | 173 г/л | 130-160 г/л | >N |
| ЦПК | 1,0 | 0,9 | 08,-1,1 | N |
| Тромбоциты | - | 260\*109 /л. | 180-350\*109 /л. | N |
| Лейкоциты | 5,5\*109 /л. | 4,2\*109 /л. | 4,0-9,0\*109 /л. | N |
| Эозинофилы | 1% | - | 0-5% | N |
| Палочкоядерные | - | 3% | 1-4% | N |
| Сегментоядерные | 58% | 69% | 45-70% | N |
| Лимфоциты | 36% | 25% | 18-40% | N |
| Моноциты | 5% | 3% | 6-8% | N |
| СОЭ | 3 мм/ч | 4 мм/ч | 1-10 мм/ч | N |

Заключение: показатели (ЦПК, тромбоциты, лейкоциты, нейтрофилы, СОЭ) от нормы не отличаются, увеличение Hb до 173 г/л, Er до 5,6\*1012 /л.

Таблица №2.

ОАМ

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | **21.11.2003г.** | **28.11.2003г.** | **Интерпретация** |
| Количество | 40,0 | 100,0 | N |
| Удельный вес | 1015 | 1031 | N |
| Цвет | Светло-желтый | Светло-желтый | N |
| Прозрачность | + | + | N |
| Белок | 0 | 0 | N |
| Эпителий | 0-1-2 | 0-1-2 | N |
| Сахар | 0 | 0 | N |
| Лейкоциты | 0-1-2 | 0-1-2 | N |
| Соли | Оксалаты-1 | Оксалаты-1 | - |

Заключение: показатели от нормы не отличаются, наличие оксалатов в мочи.

**ЭДС** от 28.11.2003г. – отрицательно.

**Биохимия крови** от 28.11.2003г.:

**Таблица №3**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатель | **У больного** | **Норма** | **Интерпретация** |
| АСТ | 0,43 мкмоль/л | 0,1-0,45 мкмоль/л | N |
| АЛТ | 0,66 мкмоль/л | 0,1-0,68 мкмоль/л | N |
| Мочевина | 7,0 ммоль/л | 2,5-8,3 ммоль/л | N |
| Креатинин | 59 мкмоль/л | 40-130 ммоль/л | N |
| Холестерин | 5,0 ммоль/л | 3,64-5,2 ммоль/л | N |
| β-липопротеиды | 37,5 ед. | 35-55 ед. | N |
| Глюкоза натощак | 5,0 ммоль/л | 3,33-5,55 ммоль/л | N |
| Протромбиновый индекс | 93 % | 93-100 % | N |

Заключение: показатели от нормы не отличаются.

**ЭКГ** от 27.11.2003г.

Заключение: синусовый ритм, ЧСС 68 в мин.. горизонтальная ЭОС, признаки гипертрофии левых отделов сердца, рубцовые изменения в нижней стенке левого желудочка.

#### РЭГ от 02.12.2003г.

Заключение: повышение тонуса артерий, незначительное повышение пульсового кровенаполнения (9,1%), затруднение венозного оттока (бассейн сонной и позвоночной артерии).

**ЭхоКГ** от 04.12.2003г.

**Таблица №5**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатели |  | **норма** |
| АО | 3,7 | До 3,7 |
| ЛП | 4,0 | До 3,6 |
| КДР | 4,8 | До 5,5 |
| КСР | 3,4 | До 3,7 |
| Сократимость миокарда ЛЖ | 64 | До 29 |
| Толщина МЖП | 1,0 | 0,7-0,9 |
| Толщина задней стенки ЛЖ | 1,0 | До 1,1 |
| ПЖ | 2,2 | До 2,6 |

Раскрытие аортального клапана – 1,9 см.

КДО – 115

КСО – 41

УО – 74

Стенки аорты уплотнены, утолщены. Аорта расширена в восходящем отделе. Небольшой кальцинат в основании задней створки митрального клапана. Минимально расширена полость ЛП. Стенки ЛЖ слегка утолщены. Нарушение сократимости ЛЖ не найдены. Акинезия нижней стенки ЛЖ. Гиперкинез МЖП. Минимальный выпот в полость перикарда. ФВ – 70%

Заключение: постинфарктный рубец нижней стенки ЛЖ.

**УЗИ органов брюшной полости** от 01.12.2003г.

Печень: контуры ровные, размер увеличен за счет левой доли; левая доля – 74мм (передне-задний размер), правая доля – 132мм (косо-вертикальный размер), хвостатая доля – 20мм, эхогенность повышена, очаговые изменения отсутствуют.

Желчный пузырь: размер обычный – 74\*27мм, толщина стенки – 2мм, эхогенность обычная. Гепатохоледох – 5мм, вены портальной системы – 9мм.

Поджелудочная железа лоцируется нечетко. Селезенка: размер обычный – 91\*31мм.

Почки: правая – положение типичное, контуры ровные, подвижна, размеры – 90\*44мм, ЧЛС не расширена. Левая – контуры ровные, размер – 96\*45мм, ЧЛС не расширена.

Заключение: признаки диффузных изменений ткани печени.

**Рентгенография коленных суставов** от 28.11.2003г.

Суставные щели сужены, склерозированы, суставные поверхности уплощены, краевые костные разрастания (остеофиты) вдоль суставных поверхностей, субхондральный остеосклероз.

Заключение: ДОА II степени.

#### Консультации специалистов:

*Невропатолог* от 27.11.2003г.: дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

*Окулист* от 27.11.2003г.: глазное дно – ДЗН бледно-розовые, контуры четкие, сосуды расширены, извиты, сдвиг сосудистого русла, ОД/OS = 0,6 - 0,2. Заключение: ангиосклероз сетчатки, начальная катаракта.

*Хирург* от 27.11.2003г.: ДОА с преимущественным поражением коленных суставов II степени. НФС III степени.

1. **Дифференциальная диагностика:**

У данного больного имеют место следующие синдромы – синдром артериальной гипертензии, синдром стенокардии, синдром недостаточности кровообращения, синдром артралгии и астеновегетативный. Основными из них являются: синдром артериальной гипертензии, синдром стенокардии, синдром недостаточности кровообращения. Аналогично могут протекать: инфаркт миокарда, НЦД по кардиальному типу, пролапс митрального клапана, пептический рефлюкс-эзофагит, спазм пищевода, язвенная болезнь, болезнь желчных путей, патология плевры, патология межпозвоночных дисков шеи, патология скелетных мышц и невроз. Наиболее часто дифференциальную диагностику проводят первичной АГ от вторичной, стенокардии от инфаркта миокарда.При наличии 4 основ­ных признаков стенокардии (локализация боли, связь с физической нагрузкой, характер и длительность) или даже только первых 2, если они достаточно характерны, диаг­ноз хронической стабильной стенокардии ставится с уверенностью.

**ИБС.Стенокардия.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Признак** | **Стенокардия** | **Инфаркт миокарда** | **У больного** |
| Этиология | Атеросклероз венечных артерий | Атеросклероз венечных артерий  Длительный спазм коронарных сосудов (лекарственный)  Тромбоэмболия коронарных сосудов. | Атеросклероз венечных артерий |
| Патогенез | Гемодинамически значимый стеноз сосуда  Спазм коронарных сосудов  Увеличение потребности миокарда в кислороде  Увеличение синтеза тромбоксана, снижение синтеза простоциклина | То же самое и тромбоз коронарных сосудов через 30-40 мин от начала ишемии | Спазм коронаров  Увеличение потребности миокарда в кислороде  Увеличение синтеза тромбоксана, снижение синтеза простоциклина |
| Факторы риска | Ожирение, гиперхолестеринемия, гиподинамия, курение, алкоголизм, психоэмоциональные особенности личностного поведения, гипергликемия, нарушение толерантности к углеводам, гиперурикемия, нарушение электролитного, водного баланса, генетическая предрасположен-ность, изменение реалогических свойств крови | Ожирение, гиперхолестеринемия, гиподинамия, курение, алкоголизм, психоэмоциональные особенности личностного поведения, гипергликемия, нарушение толерантности к углеводам, гиперурикемия, нарушение электролитного, водного баланса, генетическая предрасположен-ность, изменение реалогических свойств крови | Гиподинамия, преклонный возраст, психоэмоциональные особенности личностного поведения |
| Варианты течения | Впервые возникшая, стабильная стенокардия, прогрессирующая стенокардия, спонтанная стенокардия, нестабильная стенокардия | Выделяют: ИМ с затяжным течением, рецидивирующий, повторный | Стабильная стенокардия напряжения |
| Клиника (синдромы) | болевой - синдром стенокардии в виде кратковременных (от нескольких минут до получаса) приступов сжимающих, давящих, жгучих загрудинных болей при физической нагрузке, эмоциональном перенапряжении,иррадиирующих в левое плечо, лопатку, руку, нижнюю челюсть; купирующихся приемом нитроглицерина или прекращением физической нагрузки. Пульс хорошего наполнения, АД нормальное, иногда повышается, аритмия отсутствует, редко может быть экстрасистолия; тошнота и рвота не характерна, повышения температуры нет, лейкоцитоз и другие признаки резорбционно-некротического синдрома отсутствуют. | 1)болевой  - типичный - status anginosus (нарастающие, постоянные, волнообразные разрывающие загрудинные боли)  -атипичный: варианты – стенокардитический (каскады приступов); гастралгический; боли между лопатками; возникающие чаще в покое, длится от нескольких часов до нескольких дней; иррадиация болей не только влево, но и вправо и в область позвоночника; купируется наркотическими анальгетиками, нередко тошнота и рвота.  2) сосудистой недостаточности – слабость, холодный липкий пот, страх смерти, пульс учащен, чаще малого наполнения, АД снижено.  3)резорбционно-некротический – цитолиз кардиомиоцитов проявляется лабораторными показателями в динамике (повышение лейкоцитов, СОЭ, лихорадка, «симптом перекреста», повышение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ (общая и 1-я), КФК, тропонины, миоглобин)  4)аритмический - различные виды аритмии (тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, трепетание, мерцание)  5)ЭКГ-синдром в динамике | синдром стенокардии в виде кратковременных приступов сжимающих, давящих загрудинных болей при физической нагрузке, купирующихся приемом нитроглицерина или прекращением физической нагрузки |
| Дополнительные методы исследования(инструментальная диагностика) | ЭКГ в состоянии покоя – смещение сегмента ST выше или ниже изолинии, коронарный зубец Т (- или +). Этот метод не позволяет с уверенностью определить наличие или отсутст­вие ишемической болезни сердца.  ЭКГ при физической нагрузке. Изменения на ЭКГ во время физической нагрузки связаны с наличием ишемической болезни сердца с чувствительностью около 70% и специфичностью приблизительно 70%.  Амбулаторное мониторирование ЭКГ.Чувствительность и специфичность изменений сегмента ST для диагностики ишемической болезни сердца ниже, чем у теста с физической нагрузкой, но можно выявить наличие ишемии миокарда, не провоцируемой физической нагрузкой.  Эхокардиография в состоянии покоя для оценки размера полостей сердца, регионарной и общей функции левого желудочка, фракцию выброса, интервалы времени выброса, систолический и диастолический объемы, напряжение стенки, ударный объем, сердечный выброс и характер кровотока в диастолу при допплеровском исследо­вании. | ЭКГ  • U зубец - специфический маркер поражения передней ветви ЛКА.;  • Q зубец (септальный);  • Подъем ST  Некроз отражает патологический зубец Q (Q патологический, если он боль­ше чем 20% высоты зубца R в I отведении, 25% высоты зубца R во II отведении и его продолжительность более 0,03 секунд. Или появляется в отведениях, где в норме его не бывает, т.е. VI, V2  Патологический Q зубец наблюдается как при свежем инфаркте, так и в слу­чае рубца после ИМ.  Повреждение отражает сегмент ST. Он смещается выше и.э.л., выпуклостью вверх (в противоположных отведениях - смещен вниз, вогнутый, т.н. «зеркальное отражение»).  Смещение выше и.э.л. должно сохраняться не менее 1 суток, а затем посте­пенно (дни, недели) возвратиться к и.э.л. Возвращение к и.э.л сопровождается формированием отрицательного симметричного зубца Т.  Ишемию отражает зубец Т (высокий, симметричный, узкий - субэндокардиальная ишемия; отрицательный симметричный узкий - субэпикардиальная ише­мия).  Глубину инфаркта миокарда характеризует форма комплекса QRS. Чем бо­лее выражено поражение миокарда, тем глубже Q зубец и ниже зубец R.  Трансмуральный (ИМ с зубцом Q) регистрируется комплекс QS хотя бы в одном из следующих отведений: V2-V6, aVL, I, II, III, aVF, V7-V9 или QR (если Q больше 0,03 сек и Q/R больше 1/3 зубца R во II, III, aVF, V7-V9).  Субэндокардиальный (ИМ без зубца Q) не регистрируется патологический Q зубец в V2-V6, aVL, I или имеются характерные ИМ изменения ST и Т без явно патологического Q зубца. III. Локализацию и объем инфаркта миокарда отражают отведения, в которых регистрируются характерные изменения: AVL - верхняя боковая и боковая стенка ЛЖ; I - боковая, II - боковая и диафрагмальная (нижняя), III и aVF - диафрагмальная, V1-V2 - перегородка, V3-V4, - верхушка, V5-V6 - боковая. В неясных случаях регистрируем ЭКГ в дополни­тельных отведениях.  При мелкоочаговом ИМ наблюдаются типичные формы изменения интерва­ла S-T и зубца Т. Зубец Q не формируется. Стадии ИМ отражает динамика изменения зубцов и сегментов.  1 стадия - стадия повреждения, характеризуется развитием после острого нарушения коронарного кровообращения трансмурального повреждения мышеч­ных волокон - монофазная кривая на ЭКГ. Если некроз в 1 стадии еще не образо­вался, то на ЭКГ отсутствует патологический зубец Q. Подъем ST сочетается с уменьшением амплитуды зубца R. В отведениях, расположенных на противопо­ложной ИМ стенке, происходит увеличение амплитуды зубца R (реципрокные из­менения).  2 стадия - стадия развития ИМ (острая стадия) - характеризуется уменьше­нием зоны повреждения. На периферии зоны повреждения за счет восстановления обмена веществ образуется зона ишемии. На ЭКГ - приближение ST к и.э.л. Зона некроза характеризуется появлением патологического зубца Q: QS - при трансмуральном ИМ, QR - при нетрансмуральном ИМ.  3 стадия - подострая: характеризуется стабилизацией зоны некроза. ST - на и.э.л. (исчезает зона повреждения). На ЭКГ регистрируется патологический зубец Q. В этой стадии судят об истинном размере ИМ,  4 стадия - рубцовая стадия ИМ. Характеризуется образованием рубца на месте бывшего инфаркта. На ЭКГ - патологический зубец Q. Иногда Q может ис­чезать, ST - на и.э.л. При трансмуральном ИМ регистрируется отрицательный Т, который должен быть меньше 1/2амплитуды зубцов Q или R в соответствующих отведениях и не превышать 5 мм.  По данным ЭКГ можно условно выделить инфаркты миокарда различной давно­сти:  1. ИМ до 3-х суток (острый, свежий) - ST выше и.э.л. и сливается с положитель­ным зубцом Т (монофазная кривая). Одновременно может регистрироваться патологический зубец Q, но может и отсутствовать.  *2.* ИМ до 2-3 недель: ST выше и.э.л., наличие отрицательного, симметричного «коронарного» зубца Т. Одновременно регистрируется патологический зубец Q.  3. ИМ более 3 недель: ST на и.э.л., отрицательный глубокий симметричный зубец Т. Одновременно регистрируется патологический зубец Q.  4. Рубцовые изменения после перенесенного ИМ: ST на и.э.л., зубец Т - положи­тельный, сглаженный или слегка отрицательный. Одновременно регистрирует­ся патологический зубец Q.  Эхокардиографическое исследование  Подтверждает существенное снижение кинетики миокарда в участке стенки ЛЖ, совпадающем с ЭКГ-топографией предполагаемого инфаркта. |  |
| Состояние | Средней степени тяжести, стабильное | Тяжелое, прогрессирующее | Средней степени тяжести, стабильное |
| Факторы, способствующие возникновению | Физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, воздействие холода, обильный прием пищи, обострение сопутствующих заболеваний | -недостаточность коллатеральных связей между коронарными сосудами и нарушение их функции;  -усиление тромбообразующих свойств крови;  -повышение потребности миокарда в кислороде;  -нарушение микроциркуляции в миокарде; | Физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, воздействие холода (осенне-зимний период) |
| Дополнительные признаки | Первый эпизод боли остается в памяти | Слабость, удушье, холодный липкий пот | Первый эпизод боли остается в памяти |

Заключение:

Стабильную стенокардию напряжения при ИБС у данного больного необходимо дифференцировать с инфарктом миокарда. При инфаркте боли носят нарастающий характер, большей интенсивности, больные возбуждены, беспокойны, а при стенокардии - заторможены. При инфаркте нет эффекта от нитроглицерина, боли длительные, иногда часами, при стенокардии боли длятся 10-15 минут, купируются нитроглицерином. отдыхом; при стенокардии четкая иррадиация болей, при инфаркте – обширная.

Отличия инфаркта миокарда от стенокардии имеются на ЭКГ: в первые часы развития инфаркта появляются признаки ишемического повреждения миокарда (подъем сегмента ST, отрицательный Т). ЭКГ у данного больного была снята в первые часы заболевания, и на ней нет этих признаков, но имеются признаки ишемии миокарда, характерные для приступа стенокардии.

Кроме этого, при биохимическом исследовании крови повышения АЛТ, АСТ и т. д. не обнаружено, что свидетельствует о наличии ишемии, а не инфаркта.

На ЭКГ в динамике явления ишемии уменьшаются, и их динамика не напоминает картину инфаркта миокарда, проходящую определенные стадии и длящуюся определенное время.

Таким образом, в связи с тем, что у больного отсутствует status anginosus, ЭКГ-признаки, признаки резорбционно-некротического синдрома, инфаркт миокарда исключен, следовательно, у больного стенокардия.

**Гипертоническая болезнь:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Признак** | **Первичная (эссенциальная) гипертоническая болезнь** | **Вторичная (симптоматическая) гипертоническая болезнь** | **У больного** |
| Началу заболевания способствует | -нервно-психическая травматизация (острая или хроническая), психоэмоциональный стресс  -наследственно-конституциональные особенности  -профессиональные вредности (шум, постоянное напряжение зрения, внимания)  -особенности питания (перегрузка поваренной солью, дефицит Са)  -травмы черепа  -интоксикации (алкоголь, курение)  -нарушение жирового обмена  -отягощенная наследственность | -заболевание почек у родителей  -почечное заболевание, инфекция мочевого тракта, гематурия, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозное заболевание почек)  -употребление различных лекарств или веществ (носовые капли, кокаин, НПВП)  -эпизоды потоотделения, головных болей, возбудимости (феохромоцитома)  -эпизоды мышечной слабости и тетании (альдостеронизм)  -сахарный диабет  -диффузный токсический зоб | -нервно-психическая травматизация (острая или хроническая), психоэмоциональный стресс  -наследственно-конституциональные особенности  -профессиональные вредности (постоянное напряжение зрения, внимания)  -особенности питания (перегрузка поваренной солью)  -травмы черепа |
| Величина АД | Непостоянная | Постоянная повышенная | Непостоянная ( в среднем 150-160/80 мм. рт. ст., максимально 200/100 мм. рт. ст.) |
| Гипотензивная терапия | эффективна | малоэффективна | эффективна |
| Течение | длительное | прогрессирующее | длительное |
| Данные физикальных исследований | -расширение перкуторных границ сердечной тупости влево  -усиление верхушечного толчка (ГЛЖ)  -акцент второго тона над аортой | -симптомы болезни Кушинга  -нейрофиброматоз кожи  -увеличение почек, выявленное пальпаторно (поликистоз)  -аускультативные шумы в области живота, над почечными артериями  - аускультативные шумы в области сердца и грудной клетки (коарктация аорты или аортит)  -ослабленный или запаздывающий пульс и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты или аортит) | -расширение перкуторных границ сердечной тупости влево (ГЛЖ)  -акцент второго тона над аортой |
| Ведущие этиологические факторы | Не известны.  В основе лежит срыв нормальной неврогенной и/или гуморальной регуляции сосудистого тонуса с постепенным формированием органических изменений сердца и сосудистого русла. | 1. Ренальная АГ  (двухстронний гломерулонефрит, диабетическая нефропатия,тубулоинтерстициальный нефрит, поликистоз, односторонний пиелонефрит, опухоль, травма, одиночная киста почки, гипоплазия, туберкулёз)  2.Вазоренальная АГ:  (ишемия почки (окклюзия почечных артерий, атеросклероз почечных артерий, фибромускулярная дисплазия, аневризма, тромбоз почечных артерий).  3.Эндокринная АГ  (феохромацитома; первичный гиперальдосторонизм – синдром Кона (аденома предстательной железы), адренокортикоидная карцинома, первичная надпочечниковая гипирплазия; гипотиреоз (уменьшение ЧСС и сердечного выброса); гипертириоз (увеличение ЧСС и сердечного выброса - высокое систолическое и низкое (нормальное) диастолическое АД)  4.Лекарственная АГ:  (адреномиметики (эфедрин, псевдоэфедрин); НПВП (индометацин); глюкокортикоиды)  5.Алкогольная АГ  -хроническое употребление алкоголя.  6.Артериальная гипертензия у пожилых (лица старше 65 л.; АД выше 160/90 мм.рт.ст.; атеросклероз почечной артерии) | Не известны.  В основе лежит срыв нормальной неврогенной и/или гуморальной регуляции сосудистого тонуса с постепенным формированием органических изменений сердца и сосудистого русла. |
| Факторы риска | -Избыточная масса тела  -Метаболический синдром Х  -Избыточное потребление алкоголя  -Избыточное потребление соли  -Низкая физическая активность  -Психоэмоциальный стресс  -Пол, возраст (мужчина > 55 лет) | -Возраст моложе 20 и старше 60 лет  -постоянно повышенное диастолическое АД  -частые кризы с клиникой симпатико-адреналового возбуждения  прогрессирующее течение  -наличие в анамнезе заболеваний, вызывающих повышение АД | Избыточная масса тела  Избыточное потребление соли  Низкая физическая активность  Психоэмоциальный стресс  Пол, возраст (мужчина > 55 лет), возраст 82 года |
| Патогенез | Активация прессорной системы (САС), увеличение катехоламинов в крови. В результате включается ряд механизмов, обуславливающих повышением АД:  -вазоконстрикция с увеличением венозного возврата к сердцу  -повышение ЧСС и последующее повышение САД  - стимуляция β1- рецепторов периферических артериол, ведущая к спазму резистивных сосудов и росту ОПСС.  Увеличение адреналина приводит к спазму сосудов почек, активированию РААС, что приводит к выработке альдостерона, способствующего задержке воды и натрия с увеличением МЦК. Также увеличивается выработка вазопрессина в гипофизе, обладающим вазоконстрикторным действием. | 1.Гиповолемия, гипернатриемия из-за снижения активности РААС.  2.Активация РААС из-за гиперперфузии почек, что ведет к спазму сосудов, увеличению синтеза альдостерона.  3.Избыточная выраборка альдостерона.  4.Дисфункция щитовидной железы.  5.Не известен.  6.Уменьшение эластичности станок аорты | Изменение взаимодействия прессорной и депрессорной систем.  Уменьшение эластичности стенок сосудов. |
| Дополнительные признаки | Характерные изменения на глазном дне (сужение артерий). Характерна стадийность развития. ГЛЖ, подтвержденная данными ЭКГ, ЭхоКГ. Наличие атеросклеротических бляшек. Наличие комплекса признаков поражения органов-мишеней. | Наличие симптомов основного заболевания (или их отсутствие при повышении АД + - развитие у лиц молодого возраста и старше 55 лет;  - острое развитие и быстрая стабилизация АД на высоких цифрах;  -бессимптомное течение АГ;  -резистентность к гипертензивной терапии;  -злокачественный характер течения АГ) | Характерные изменения на глазном дне (сужение артерий). Характерна стадийность развития. ГЛЖ, подтвержденная данными ЭКГ, ЭхоКГ. Наличие комплекса признаков поражения органов-мишеней. |

Заключение: Первичную АГ необходимо дифференцировать с вторичной ренальной и АГ у пожилых людей, а также эндокринной. При первичной важное значение имеет нарушение взаимодействия прессорной и депрессорной систем. При ренальной - поражение паренхимы почек. При эндокринной - повышение уровня альдостерона (с. Кона) или наличие заболевания эндокринной системы (СД, диффузный токсический зоб). Т. к. у больного не обнаружено поражение паренхимы почек и патологии эндокринной системы, а факторы риска и данные физикальных и инструментальных исследований соответствуют первичной АГ, то можно исключить ренальную и эндокринную АГ. Таким образом, можно с уверенностью сказать что у больного первичная (эссенциальная АГ).

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

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

**Основной диагноз:** ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.). ГБ III степени, III стадии, риск 4.

***Осложнения:*** НК II Б. Ангиосклероз сетчатки. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

**Сопутствующий диагноз:** ДОА с преимущественным поражением коленных суставов II степени. НФС III степени.

Данный диагноз поставлен на основании:

* критериев стенокардии Роуза, согласно которым имеет место синдром стенокардии. Стенокардия напряжения обоснована на уровне предварительного диагноза. ВЭМ проба не проводилась. Нет ИМ, т. к. отсутствует резорбционно-некротический синдром (повышение лейкоцитов, СОЭ, лихорадка, «симптом перекреста», повышение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ (общая и 1-я), КФК, тропонины, миоглобин). На ЭКГ – постинфарктный кардиосклероз (рубцовые изменения нижней стенки левого желудочка), признаки ИМ отсутствуют.
* синдрома артериальной гипертензии, который подтвержден:
  1. контролем АД (обычное АД 150-160/90-100 мм. ст. рт.), суточное мониторирование АД не проводилось.
  2. признаками поражения органов-мишеней
     + ЭКГ, ЭхоКГ – ГЛЖ (поражение сердца);
     + исследование глазного дна (осмотр окулиста) – ангиосклероз сетчатки - поражение артерий глазного дна;
     + осмотр невропатолога – дисциркуляторная энцефалопатия II степени - поражение головного мозга ;
     + РЭГ – повышение тонуса артерий, незначительное повышение пульсового кровенаполнения (9,1%), затруднение венозного оттока (бассейн сонной и позвоночной артерии) поражение кровеносных сосудов.

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

* синдрома недостаточности кровообращения, который подтвержден наличием ГЛЖ (кардиогемодинамический синдром (синдром кардиомегалии) согласно данным инструментальных исследований ЭхоКГ (утолщение стенки ЛЖ), ЭКГ (признаки ГЛЖ); снижением сердечного выброса (70%), конечного систолического и диастолического объемов ЛЖ, нарушения скорости циркулярного укорочения сердечных мышечных волокон - ЭхоКГ. Основа распознавания ХНК – выявление характерных для нее симптомов при одновременном определении вызвавшей её причины (на уровне предварительного диагноза).

**ЭКГ:** Заключение: синусовый ритм, ЧСС 68 в мин., горизонтальная ЭОС, признаки гипертрофии левых отделов сердца, рубцовые изменения в нижней стенке левого желудочка.

**ЭхоКГ:**  Стенки аорты уплотнены, утолщены. Аорта расширена в восходящем отделе. Небольшой кальцинат в основании задней створки митрального клапана. Минимально расширена полость ЛП. Стенки ЛЖ слегка утолщены. Нарушение сократимости ЛЖ не найдены. Акинезия нижней стенки ЛЖ. Гиперкинез МЖП. Минимальный выпот в полость перикарда. ФВ – 70%. Заключение: постинфарктный рубец нижней стенки ЛЖ.

#### РЭГ: Заключение: повышение тонуса артерий, незначительное повышение пульсового кровенаполнения (9,1%), затруднение венозного оттока (бассейн сонной и позвоночной артерии).

*Невропатолог*: дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

*Окулист*: глазное дно – ДЗН бледно-розовые, контуры четкие, сосуды расширены, извиты, сдвиг сосудистого русла, ОД/OS = 0,6 - 0,2. Заключение: ангиосклероз сетчатки.

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

**Гипертоническая болезнь:**

###### Этиология:

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

**Факторы, способствующие развитию заболевания:**

1. Наследственность.
2. Масса тела.
3. Избыточное потребление алкоголя.
4. Избыточное потребление соли.
5. Недостаточная физическая активность.
6. Психоэмоциональный стресс.
7. Профессиональные вредности (постоянное напряжение зрения)

***Патогенез:***

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

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

• симпатико-адреналовую систему (САС);

• ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС);

• систему антидиуретического гормона (вазопрессина);

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

• систему эндотелинов.

*Депрессорная система* включает в себя:

• барорецепторы синокаротидной зоны аорты;

• калликреин-кининовую систему;

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

• предсердный натрийуретический фактор;

• эндотелийзависимый фактор релаксации (ЭФР).

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

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

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

**ИБС. Стенокардия.**

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

1. Возраст

для мужчин > 45 лет

2. Наследственность

3. Курение

4. Артериальная гипертензия

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

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

6. Сахарный диабет

7. Избыточная масса тела (ожирение)

8. Особенности личностного поведения

9. Гиподинамия

10.Психоэммоциональные перенапряжения (хронический стресс)

Сочетание двух или более вышеназванных факторов определяется как высо­кий риск.

**Патогенез:**

Агрегация тромбоци тов

Спазм коронарных артерий

Напряжение стенки миокарда

Венозный

возврат

крови

## ЧСС

## AD

Сократимость миокарда

На фоне атеросклеротического стеноза

Усиление работы сердца и повышение потребления энергии и/или кислорода

Понижение коронарного кровотока

ишемия

Последовательность ишемических изменений миокарда:

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

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

* К коронарогенным факторам относятся:

1. Атеросклероз венечных артерий
2. Спазм венечных артерий
3. Агрегация и адгезия форменных элементов крови прежде всего тромбоцитов и эритроцитов.

* К неронарогенным факторам относят:
* Снижение перфузионного давления в коронарах (брадикардия, тахикардия, мерцание предсердий, недостаточность аортального клапана и т.д.);
* Чрезмерная активация симпатоадреналовой системы (тиреотоксикоз, чрезмерная физическая нагрузка у нетренированных лиц);
* Снижение содержания в циркулирующей крови кислорода и субстратов метаболизма (гипоксемия, анемия, гипергликемия и д.р.).

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

Существует несколько гипотез механизма спазма коронаров:

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

1)Режим постельный

2)Стол № 15

3)Патогенетическая терапия:

При сердечно-сосудистой патологии:

* Синдром стенокардии:

-Антиагрегантная терапия:

* Tab. Aspirini 0.5 g N. 10 по 1/2 таб. в обед (после еды)

-Антиангинальная терапия:

* Tab. Nitrosorbidi 0.01 g N.50 по 1 таб. 3 раза в день
* Tab. Nitroglycerini 0.0005 g N.40 по 1 таблетке (под язык во время приступа)
* Синдром артериальной гипертензии: препараты выбора антигипертензивной терапии:
* Блокаторы рецепторов к ангиотензину II (или ингибиторы АПФ)
* Периферические вазодилататоры
* Диуретики
* Синдром ХНК II Б стадии:

-Блокаторы рецепторов к ангиотензину II:

* Tab. Losartani 0.05 g N.10 по 1 таб. 2 раза в день или

-Ингибиторы АПФ:

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

-Периферические вазодилататоры

* Tab. Apressini 0.01 g N.10 по 1 таб. 2-4 раза в день

-Диуретики:

* Tab. Furosemidi 0.04 g N.50 по ½ таб. (2 раза в день) или по 1 таблетке 1 раз в день (утром)

4) Симптоматическая терапия:

- Противовоспалительная и обезболивающая терапия (при ДОА):

* Sol. Ortopheni 3.0 ml в/м 1 раз в день (3-4 недели)

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

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

- Отвлекающие средства:

* Фиточай №1 (10 дней)

5)Физиотерапевтическое лечение и ЛФК:

* ЛФК в палате (2-3 недели) (при ДОА)
* Милтерапия коленных суставов в чередовании с плечевыми суставами (7-10дней)

6)Санаторно-курортное лечение

1. **Прогноз:**

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

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

Прогноз для жизни: благоприятный - при неосложненном течении и адекватной терапии больные длительно сохраняют жизнедеятельность.

1. **Дневники:**

1.12.2003г. Общее состояние средней степени тяжести. В легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет. ЧД - 18. АД – 150/90. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС – 68. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. Печень по краю реберной дуги, мочеиспускание учащенное, безболезненное. Коленные суставы деформированы, отечны, ограничение движения в них. Ps 66 в мин. ; t°C - 36,6 ; диурез 1,5 л.

2.12.2003г. Незначительное улучшение самочувствия, боли в коленных суставах незначительно уменьшились, загрудинные боли не беспокоили, одышка стала реже, общее состояние относительно удовлетворительное. В легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет. ЧД - 18. АД – 160/90 мм. рт. ст. Пульс 72 уд/ мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС – 72 в мин. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. t °С - 36,6;

диурез 1,2 л.

3.12.2003г. Больной отмечает улучшение самочувствия, боли в коленных суставах незначительно уменьшились, загрудинные боли не беспокоили, одышка стала реже, общее состояние относительно удовлетворительное. В легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет. ЧД - 18. АД – 170/100. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС – 68. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. В лечении увеличена доза Tab. Capoteni 25 мг по 1 таб. 4 раза в день, назначен Sol. Pentoxiphillini 2% - 5,0 мл в/в капельно №5. Ps 66 в мин.;t°C - 36,6; диурез 1,3 л

4.12.2003г. Больной отмечает улучшение самочувствия, боли и отечность коленных суставов уменьшились, загрудинные боли не беспокоили, одышка стала реже, общее состояние относительно удовлетворительное. В легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет. ЧД - 20. АД – 150/80. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС – 68. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. Ps 68 уд./мин. ;t°C - 36,6 ; диурез 1,5 л.

1. **Эпикриз:**

Больной лет, ветеран ВОВ, 27.11.2003 г. был госпитализирован в 1-е терапевтическое отделение УОКГВВ в плановом порядке.

**Жалобы, предъявляемые при поступлении:**  давящие, сжимающие боли за грудиной, возникающие при незначительной физической нагрузке, ходьбе на расстояние примерно 100-150 м; одышка с затрудненным вдохом и выдохом в покое и при ходьбе на расстояние примерно 100-150 м; повышение АД (головные боли при этом, шум в голове, головокружение, потемнение в глазах); тяжесть в правом подреберье; боли в коленных суставах в покое, усиливающиеся при ходьбе. Общая слабость, утомляемость, головокружение. **Краткий анамнез:** Впервые давящие загрудинные боли при физической нагрузке появились около15 лет назад (в 67 лет), с годами заболевание прогрессировало, «на ногах» перенес острый инфаркт миокарда ( в 1993 г.) Повышение АД отмечает около 20 лет (с 62 лет), максимально 200/100 мм.рт.ст., обычные цифры 160-150/80 мм.рт.ст. Периодически при повышении АД принимает капотен, дозировку не помнит. Боли в суставах отмечает около 3-х лет (с 79 лет), ухудшилось состояние, когда усилились боли в коленных и голеностопных суставах. **Объективный статус**: Общее состояние средней степени тяжести. В легких дыхание ослабленное везикулярное. ЧД - 18. АД – 190/100. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент II тона на аорте, ЧСС – 68. Границы относительной сердечной тупости смещены влево. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Отеков нет. Умеренный акроцианоз. Печень по краю реберной дуги, мочеиспускание учащенное ночью до 3х раз, безболезненное. Коленные суставы деформированы, отечны, болезненны при пальпации и движении, ограничение движения в них.

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

**Основной диагноз:** ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ в 1993 г.). ГБ III степени, III стадии, риск 4.

***Осложнения:*** НК II Б. Ангиосклероз сетчатки. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

**Сопутствующий диагноз:** ДОА с преимущественным поражением коленных суставов II степени. НФС III степени.

### Данные лабораторных и инструментальных исследований:

### ОАК

Заключение: показатели (ЦПК, тромбоциты, лейкоциты, нейтрофилы, СОЭ) от нормы не отличаются, увеличение Hb до 173 г/л, Er до 5,6\*1012 /л.

ОАМ

Заключение: показатели от нормы не отличаются, наличие оксалатов в мочи.

**ЭДС** от 28.11.2003г. – отрицательно.

**Биохимия крови** от 28.11.2003г.:

Заключение: показатели от нормы не отличаются.

**ЭКГ** от 27.11.2003г.

Заключение: синусовый ритм, ЧСС 68 в мин.. горизонтальная ЭОС, признаки гипертрофии левых отделов сердца, рубцовые изменения в нижней стенке левого желудочка.

#### РЭГ от 02.12.2003г.

Заключение: повышение тонуса артерий, незначительное повышение пульсового кровенаполнения (9,1%), затруднение венозного оттока (бассейн сонной и позвоночной артерии).

**ЭхоКГ**

Стенки аорты уплотнены, утолщены. Аорта расширена в восходящем отделе. Небольшой кальцинат в основании задней створки митрального клапана. Минимально расширена полость ЛП. Стенки ЛЖ слегка утолщены. Нарушение сократимости ЛЖ не найдено. Акинезия нижней стенки ЛЖ. Гиперкинез МЖП. Минимальный выпад в полость перикарда. ФВ – 70%.

**УЗИ органов брюшной полости**

Заключение: признаки диффузных изменений ткани печени.

**Рентгенография коленных суставов**

Суставные щели сужены, склерозированы, суставные поверхности уплощены, краевые костные разрастания (остеофиты) вдоль суставных поверхностей, субхондральный остеосклероз.

Заключение: ДОА II степени.

#### Консультации специалистов:

Невропатолог: дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

Окулист: глазное дно – ДЗН бледно-розовые, контуры четкие, сосуды расширены, извиты, сдвиг сосудистого русла, ОД/OS = 0,6 - 0,2. Заключение: ангиосклероз сетчатки.

Хирург: ДОА с преимущественным поражением коленных суставов II степени. НФС III степени.

В соответствии с поставленным диагнозом назначено:

**Лечение:**

Медикаментозное (нитросорбид, нитроглицерин (во время приступов), аспирин, лозартан, апрессин, фуросемид, ортофен в/м, рибоксин в/в, пентоксифиллин в/в).

Немедикаментозное (диетическое, физиотерапевтическое (милтерапия, ЛФК, массаж), фитолечение (фитосбор № 1)).

**Результаты проведенного лечения:**

Улучшение: боли в области сердца не беспокоят, АД 150-160/80, одышка стала беспокоить меньше, уменьшились боли и отечность в коленных суставах. Отечность голеней и тяжесть в правом подреберье больной не отмечает.

Рекомендовано: продолжить медикаментозную терапию нитросорбидом в той же дозе; строго сохранять специальный режим, соблюдать диету с малой энергетической ценностью, направленной на профилактику ожирения; избегать стрессовых ситуаций и физических нагрузок; в случае ухудшения состояния немедленно вызывать бригаду скорой помощи. Рекомендовано: профилактический курс лечения в кардиологическом отделении через 12 месяцев.

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

**Рекомендации:**

Нитросорбид 10 мг 1таб 3раза в день

Аспирин 0,5 г ¼ таб. после обеда

Нитроглицерин 0.0005 г по 1 таблетке (под язык во время приступа)

Эналаприл 0.01 г по ½-1 таб. 1-2 раза в день

Фуросемид 0.04 г по ½ таб. (2 раза в день) или по 1 таблетке 1 раз в день (утром)

«22» декабря 2003 года

Подпись куратора