**Данные расспроса больного:**

***I. Общие сведения о больном:***

1 .Ф.И.О.:

2. Пол: жен

3. Возраст: ()

4. Национальность:

5. Образование:

6. Профессия:

7. Домашний адрес:

8. Дата поступления: 21.04.06, в 11.15

9. Дата выписки: 8.05.06

10. Направлена: поликлиника №

11. Диагноз направляющего учреждения: ИБС: стенокардия , ГБ III

ст.

12. Диагноз при поступлении: ИБС, стенокардия ФК III,

ГБ III ст., III степени, риск IV, H II а

13. Диагноз клинический: ИБС, стенокардия ФК III, ГБ III ст., III степени, риск IV , Н II.а.

***II. Жалобы, предъявляемые:***

1. **При поступлении:**

**Основные:**

- стенокардитический синдром: кратковременные (около 5 минут) приступообразные боли (в среднем 1 раз в сутки) за грудиной стесняющего характера, возникающие при незначительной физической нагрузке, ходьбе на расстояние примерно 100- 150 м., подъеме на 2 этаж, купируются приемом нитроглицерина сублингвально и прекращением физической нагрузки;

- синдром артериальной гипертензии: головные боли (ощущение тяжести в затылочной и височной областях); головокружения; шум в голове, потемнение в глазах, мелькание мушек перед глазами; повышение АД (до 200/100 мм.рт.ст.);

- синдром недостаточности кровообращения:

- инспираторная одышка в покое, при ходьбе на расстояние 100 м, при физической нагрузке, подъеме на 1 этаж и больше, на фоне повышенного АД, при приступе стенокардии

- общая слабость;

- утомляемость;

- плохое самочувствие

- умеренный акроцианоз

- отеки на ногах в конце дня

**2. На день курации:**

**Основные:**

- синдром артериальной гипертензии: головные боли (тяжесть в затылке, боли в височной области); шум в голове, головокружение, мелькание мушек перед глазами, повышение АД (180/90 мм.рт.ст.)

- синдром недостаточности кровообращения: инспираторная одышка; общая слабость; утомляемость; отеки ног.

***III. Anamnesis morbi:***

Штефан Галина Николаевна считает себя больной с 68 лет (1995 года), когда впервые возникли приступообразные слабые боли за грудиной сжимающего характера, с иррадиацией под левую лопатку, в левое плечо и руку. Боли проходили в покое. С течением времени боли стали появляться чаще (1-2 раза в месяц) и при менее значительных нагрузках, длительность приступа увеличилась. Приступы чаще появлялись в осенне-зимний период. Интенсивность болей усиливалась. В результате чего больная обратилась в поликлинику. На основании проведенных исследований ей был поставлен диагноз стенокардия. Принимает постоянно эгилок 12,5 мгх2 р., кардикет 20 мг х 2 р., эналаприл 5 мг х 2 р.

Также с 1995 года отмечала повышение артериального давления (максимально до 200/100 мм.рт.ст.). До этого АД было 130/80 мм.рт.ст. Повышение АД сопровождалось головной болью, головокружением, общей слабостью. Боли проходили после приема анальгина. Врач диагностировал гипертоническую болезнь III стадии, III степени, риск 4. Назначенные врачом лекарственные средства (капотен) принимала регулярно. Обострению и прогрессированию болезни способствовали избыточные психоэмоциональные стрессы. Также больная отмечает появление одышки, возникающей при незначительной физической нагрузке, появление незначительных отеков на ногах – развитие сердечной недостаточности (осложнение ГБ).

Последнее ухудшение отмечалось с февраля 2006 года: повышение давления, усилились боли в сердце загрудинной локализации.

***IV. Перенесенные ранее заболевания, операции:***

Вирусный гепатит, венерические заболевания, туберкулез отрицает.

Операция – аппендэктомия (1942 год)

***V. Anamnesis vitae:***

Родилась 17 ноября 1927 года в Ульяновской обл. В семье родилась третьей. Родители работали в колхозе. При рождении ребенка матери было 24 года. Вскармливалась грудью. Период половой зрелости наступил в 12 лет. В школу пошла с 7 лет, в умственном и физическом развитии была на уровне своих сверстников. Образование 7 классов, после окончания школы больше никуда не поступала. Окончила школу радистов. Работала в ШВЛП. Начала работать в 14 лет. Замужем с 25 лет, дочь (сын 4 года назад скончался от инфаркта миокарда)

Бытовой анамнез: Жилищно-бытовые условия удовлетворительные Вредные привычки (курение, алкоголизм) отрицает.

Интоксикации(туберкулез, венерические заболевания, вирусный гепатит) отрицает.

Эпидемиологический анамнез: в контакте с инфекционными больными за последние 6 месяцев не была. Правила личной гигиены соблюдает.

Трансфузионный анамнез: переливаний крови не осуществлялось.

Аллергологический анамнез: непереносимость лекарственных средств, бытовых веществ и пищевых продуктов не отмечает.

Факторы риска развития гипертонической болезни:

1. возраст (78 лет)
2. психоэмоциональный стресс
3. двигательная активность (пониженная)
4. избыточное потребление соли

Факторы риска развития ишемической болезни сердца:

1. возраст (старше 55 лет)
2. гиподинамия (малая подвижность)
3. психоэмоциональный стресс
4. артериальная гипертензия ( АД «рабочее» - 130-140/90 мм.рт.ст; max – до 200/100 и прием гипотензивных препаратов)
5. атеросклероз коронарных артерий

***VI. Данные физических методов обследования – Status praesens:***

***1. Наружный осмотр.***

1. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное
2. Телосложение правильное, астеническое.
3. Рост – 148 см, вес – 53 кг. Индекс массы тела по Кетле – 24,8 кг/м2.
4. Состояние кожных покровов: кожные покровы несколько бледноватые, чистые и сухие. Эластичность понижена, сыпь отсутствует. Отмечаются рубцы в правой подвздошной области. Акроцианоз губ, гиперемия лица
5. Слизистые оболочки бледно-розового цвета, чистые, влажные, без изменений.
6. Отеки отмечаются на нижних конечностях до голеностопного сустава.
7. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Толщина кожной складки на пердней брюшной стенке 3 см. Тургор мягких тканей понижен.
8. Лимфатические узлы не пальпируются.
9. Мышцы туловища и конечностей развиты умеренно. Атрофических и гипертрофических изменений не наблюдается. Тонус несколько понижен. Болезненность при пальпации отсутствует, мышечная сила умеренная.
10. Деформации костной системы отсутствуют
11. Суставы не деформированы. Болезненности при пальпации нет. Объем движений в норме.

***2. Система органов дыхания.***

***Осмотр:***

Форма носа правильная, гортань не деформирована. Дыхание через нос свободное. Незначительное затруднение дыхания преимущественно на вдохе. Охриплости голоса, афонии, кашля нет. Дыхание ритмичное, частота дыхательных движений – 22 раз/мин., дыхание брюшное. Грудная клетка правильной формы, симметричная. Обе половины ее равномерно и активно участвуют в акте дыхания.

***Пальпация:***

При пальпации грудная клетка эластичная, безболезненная; голосовое дрожание ослабленное, в симметричные участки легких проводится одинаково.

***Перкуссия:***

При сравнительной перкуссии легких над всей поверхностью легочных полей определяется легочный звук.

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.

***Аускультация:***

Дыхание везикулярное, ослабленное. Хрипы не выслушиваются.

***3. Система органов кровообращения.***

***Осмотр:***

Форма грудной клетки в области сердца не изменена. Область сердца без видимой патологии Сердечный толчок не определяется. Надчревная пульсация не наблюдается. Выпячивания в области сердца и крупных сосудов не наблюдается. Видимой патологической пульсации сосудов шеи нет. Сердечный горб не определяется.

***Пальпация:***

Грудная клетка в области сердца в норме, безболезненна, не деформирована. Верхушечный толчок определяется в 5 межреберье по левой среднеключичной линии. Пульс 84 удара/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, симметричный, одинаковый на правой и левой руке.

***Перкуссия:***

Границы относительной сердечной тупости (границы смещены влево):

|  |  |
| --- | --- |
| границы | положение |
| правая | по правой парастернальной линии |
| левая | на 1 см кнаружи от среднеключичной линии |
| верхняя | по переднему краю 3 ребра слева |

Уровень сердечной талии: в третьем межреберье слева, на 2 см левее от левой парастернальной линии.

Поперечник сосудистого пучка - 7 см во II межреберье.

Конфигурация сердца: гипертрофия левого желудочка

Границы абсолютной сердечной тупости:

Правая - левый край грудины.

Левая – 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии в V межреберье.

Верхняя - IV межреберье по левой окологрудинной линии.

***Аускультация:***

Тоны сердца приглушены, ритмичны, соотношение тонов сохранено во всех точках аускультации. Ослаблены на верхушке, ритмичные. Акцент II тона на аорте. Незначительный систолический шум, прослушиваемый на верхушке. Ритм сердца правильный. ЧСС – 84 уд/мин, пульс – 84 уд/мин, АД – 175/90 на правой руке, АД – 180/90 на левой руке.

1. ***Система органов пищеварения и гепатолинеальная 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 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. 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 больной регулярный (1 раз в сутки), оформленный, без крови и слизи

***5. Система органов мочеотделения.***

Болей и неприятных ощущений в органах мочеотделения, пояснице, промежности нет. Мочеиспускание не затруднено, диурез адекватный. Дизурии, ночных мочеиспусканий нет. Моча соломенно-желтого цвета. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочевой пузырь безболезненный.

***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. Расстройства памяти не отмечаются. Ухудшения внимания нет, интеллект сохранен.

Нарушение вкуса, обоняния нет. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена.

Двигательная сфера: пассивные движения в конечностях в полном объеме. Мышечных контрактур нет. Мышечный тонус (сгибателей и разгибателей, приводящих и отводящих мышц, пронаторов и супинаторов) нижних конечностей и рук сохранен. Гиперкинезы не обнаружены.

***7. Эндокринная система.***

Щитовидная железа при осмотре не увеличена. Патологические глазные симптомы (Мари, Мебиуса, Штольвага, Кохера, Грефе) не выявляются.

Вторичные половые признаки соответствуют полу и возрасту. . Изменения кожи, оволосения без патологии.

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

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

Основной: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, риск 4.

Осложнения: НК II Б.

***Обоснование:***

1)*Диагноз: ИБС* – т. к. имели место следующие её формы: Стабильная стенокардия напряжения III ФК. НК II Б.

Длительность заболевания - с 1995г. Диагноз поставлен с учетом факторов риска ИБС, а именно:

1. Возраст, пол (женщина 78 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. Гиподинамия

4.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: Гипертоническая болезнь* – т. к. имеет место

а) синдром артериальной гипертензии - повышение АД (до 200/100 мм.рт.ст., обычное АД 130/80 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.

5) *III степень* - т. к. имеет место повышение АД >180/>110мм.рт. ст. ( максимально до 200/100 мм. рт. ст., «рабочее» АД 130/80 мм. рт. ст.)

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

сердце – стенокардия, сердечная недостаточность;

глазное дно - сосуды расширены, извиты, сдвиг сосудистого русла:

ангиосклероз сетчатки;

мозг – дисциркуляторная энцефалопатия II степени;

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

8) *НК II Б* - т. к. имеет место:

* Наличие фоновых заболеваний – ГБ, ИБС, стенокардия 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).

На основании вышеперечисленных данных выставляется предварительный клинический диагноз:

Основной: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, риск 4. Н II Б.

Осложнения: НК II Б.

Для уточнения диагноза необходимо провести дополнительные лабораторные и инструментальные исследования.

***VIII. План лабораторного обследования больного.***

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
* УЗИ органов брюшной полости
* Консультация офтальмолога (глазное дно, внутриглазное давление)
* Консультация невропатолога.

**IX Лабораторные исследования:**

1. Общий анализ крови.

22.04.2006

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **показатель** | **результаты исследования** | | **интерпретация** |
| **в норме** | **у больного** |
| эритроциты | 3,7 – 4,7 | 4,9\*1012/л | выше нормы |
| гемоглобин | 120 – 140г/л | 150г/л | выше нормы |
| цвет. показатель. | 0,8 – 1,0 | 0,79 | норма |
| тромбоциты | 180 - 320 | 160\*109 | норма |
| лейкоциты | 4,0 – 8,8 | 4,2\*109/л | норма |
| базофилы | 0-1% | 1% | норма |
| эозинофилы | 0,5-5% | 5% | норма |
| палочкоядерные | 1 – 6% | 5% | норма |
| сегментоядерные | 47-72% | 60% | норма |
| лимфоциты | 19 – 37% | 22% | норма |
| моноциты | 3-11% | 7% | норма |
| СОЭ | 2 - 15 | 12 мм/ч | норма |

Заключение:

Заключение: показатели (ЦПК, тромбоциты, лейкоциты, нейтрофилы, СОЭ) от нормы не отличаются, увеличение Hb до 150 г/л, Er до 4,9\*1012 /л.

26.04.2006

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **показатель** | **результаты исследования** | | **интерпретация** |
| **в норме** | **у больного** |
| эритроциты | 3,7 – 4,7 | 4,9\*1012/л | выше нормы |
| гемоглобин | 120 – 140 | 150 г/л | выше нормы |
| цвет. показатель. | 0,8 – 1,0 | 0,88 | норма |
| ретикулоциты | 2 – 100/00 | 80/00 | норма |
| лейкоциты | 4,0 – 9,0 | 4,3\*109/л | норма |
| палочкоядерные | 1 - 6 | 5 | норма |
| сегментоядерные | 47 - 72 | 60 | норма |
| лимфоциты | 19 - 37 | 22 | норма |
| моноциты | 3 – 11 | 7 | норма |
| СОЭ | 2 – 15 | 11 мм/ч | норма |

Заключение:

показатели (ЦПК, тромбоциты, лейкоциты, нейтрофилы, СОЭ) от нормы не отличаются, увеличение Hb до 150 г/л, Er до 4,9\*1012 /л.

2. Общий анализ мочи.

22.11.2003

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **показатель** | **результаты исследования** | | **интерпретация** |
| **в норме** | **у больного** |
| удельный вес | 1010 – 1020 | 1015 | норма |
| цвет | светло-желтый | светло-желтый | норма |
| реакция | нейтр./сл. кисл. | сл. кислая | норма |
| белок | 0,025-0,075 мг/сут | 0 | норма |
| эпителий плоский | 0 - 3 | 0-1 в поле зр. | норма |
| сахар | 0 | 0 | норма |
| лейкоциты | 1 - 2 | 0-1-2 в поле зр. | норма |

Заключение: показатели в пределах нормы

3. Анализ крови на RW.от 22.04.06 - Отрицательный

4. Биохимический анализ крови. от 22.04.06

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 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.

5. Электрокардиография.

23.04.2006

Синусовый ритм, ЧСС 62 в мин, горизонтальная ЭОС. Признаки гипертрофии левого желудочка.

6. УЗИ органов брюшной полости.

25.04.2006

**Печень.**  Контуры ровные, размеры увеличенные. Левая доля 64 мм (передне-задний). Правая доля 159 мм (косо-вертикальный). Хвостатая доля 20 мм. Эхогенность повышена.

**Желчный пузырь.** Размер обычный (98х27мм), форма обычная, толщина стенки 2 мм. Содержимое: в просвете группа мелких кокрементов максимальные до 6 мм

**Желчный проток,** диаметр – 5 мм.

**V. portae.** Диаметр – 9 мм. печеночные вены без осложнений, нижняя полая вена без осложнений.

**Поджелудочная железа.** Лоцируется нечетко.

**Селезенка.** Размеры обычные (92\*22 мм), эхоструктура обычная. Очаговые изменения отсутствуют.

**Брюшная аорта.** Диаметр – 16 мм, не расширена.

**Почки.** Типично подвижны.

правая почка – контуры ровные, ниже обычного уровня, размеры 103\*44 мм, паренхима 13 мм, в синусе кисты до 13 мм;

левая почка – контуры нечеткие, размеры 106\*50 мм, паренхима 13 мм, в синусе кисты до 20 мм. Очаговые изменения имеются.

**Заключение:** Признаки диффузн изменений ткани печени. ЖКБ, кисты почек.

#### Консультации специалистов:

*Невропатолог* от 25.04.2006г.: дисциркуляторная энцефалопатия II степени.

*Окулист* от 23.04.2006г.: глазное дно – ДЗН бледно-розовые, контуры четкие, сосуды расширены, извиты, сдвиг сосудистого русла, ОД/OS = 0,6 - 0,2. Заключение: ангиосклероз сетчатки, начальная катаракта.

***X Дифференциальная диагностика:***

У данного больного имеют место следующие синдромы – синдром артериальной гипертензии, синдром стенокардии, синдром недостаточности кровообращения, 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) |
| Величина АД | Непостоянная | Постоянная повышенная | Непостоянная ( в среднем 130-140/80 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 | Избыточное потребление соли  Низкая физическая активность  Психоэмоциальный стресс  Пол, возраст (женщина > 55 лет), возраст 78 лет |
| 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. 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).

***ХI. 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. Стенокардия III ФК. ГБ III степени, III стадии, риск 4.

***Осложнения:*** НК II Б. Ангиосклероз сетчатки. Дисциркуляторная энцефалопатия II 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 – признаки ИМ отсутствуют.
* синдрома артериальной гипертензии, который подтвержден:
  1. контролем АД (обычное АД 130-140/90-100 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 ;

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

*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.

***Сведения об этиологии и патогенезе***

**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:**

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.

**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.

***XII. 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 ХН 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)

5)Физиотерапевтическое лечение и ЛФК:

* ЛФК

6)Санаторно-курортное лечение

***XII. Прогноз.***

Прогноз для жизни – благоприятный, при адекватной терапии больные длительно сохраняют жизнедеятельность.

Прогноз для выздоровления – не благоприятный.

Прогноз для трудоспособности – не благоприятный, трудоспособность утрачена.

***XIII. Дневники.***

25.04.2006

Жалобы на общую слабость, шум в голове, головокружение , боли в сердце, одышку. Аппетит хороший. Общее состояние удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 22 /мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС – 64/мин, АД – 135/85 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Стул оформленный. Мочеиспускание в норме. Небольшие отеки на ногах (нижняя треть голени).

Температура тела – 37,00С.

28.04.2006

Больная отмечает улучшение: уменьшение одышки, снижение болей в сердце по продолжительности и интенсивности.Жалобы на общую слабость, шум в голове, головокружение сохраняются. Аппетит хороший. Общее состояние удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 20 раз/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС – 70/мин, АД – 130/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Стул оформленный. Отеков нет. Мочеиспускание в норме.

Температура тела – 36,70С.

2.05.2003.

Общее состояние удовлетворительное. Жалобы на общую слабость, шум в голове, головокружение. Аппетит хороший. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 20 раз/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС – 79/мин, АД – 140/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Стул оформленный. Отеков нет. Мочеиспускание в норме.

Температура тела – 36,60С.

**Эпикриз.**

Больная ФИО … лет, 21.04.2006 г. была госпитализирована в терапевтическое отделение УОКГВВ в плановом порядке.

**Жалобы, предъявляемые при поступлении:** кратковременные (около 5 минут) приступообразные боли за грудиной стесняющего характера, усиливающиеся при ходьбе, заставляющие останавливаться каждые 10 метров, купируются приемом нитроглицерина сублингвально; головные боли (ощущение тяжести в затылочной и височной областях); головокружения; шум в голове; повышение АД (до 200/100 мм.рт.ст.); одышка в покое, умеренный акроцианоз; общая слабость; утомляемость; отечность нижних конечностей, слабость.

**Краткий анамнез:** Впервые давящие загрудинные боли при физической нагрузке появились около15 лет назад (в 63 года), с годами заболевание прогрессировало. Повышение АД отмечает максимальное 200/100 мм.рт.ст., обычные цифры 130/80 мм.рт.ст. Постоянно принимает эгилок 12,5х2р, кардикет 20 мгх2р, эналаприл 5 мгх2р.

**Объективный статус**: Общее состояние удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное. ЧД - 22. АД – 180/90 мм.рт.ст. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, акцент II тона на аорте, ЧСС – 80/мин. Границы относительной сердечной тупости смещены влево. Живот мягкий, безболезненный, стул оформлен. Имеются небольшие отеки на ногах. Умеренный акроцианоз. Печень по краю реберной дуги, мочеиспускание в норме, безболезненное.

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

**Основной:** ИБС: стенокардия 3 ф. к., ГБ III ст., III ст., риск IV, Н IIб

**Данные лабораторных и инструментальных исследований:**

**ОАМ:** Заключение: показатели от нормы не отличаются

**ОАК:** Заключение: показатели (ЦПК, тромбоциты, лейкоциты, нейтрофилы, СОЭ) от нормы не отличаются, увеличение Hb до 150 г/л, Er до 4,9\*1012 /л.

**ЭКГ:** Заключение: синусовый ритм, ЧСС 68 в мин.. горизонтальная ЭОС, признаки гипертрофии левых отделов сердца.

**УЗИ органов брюшной полости**

Заключение: признаки диффузных изменений ткани печени., ЖКБ., нефроптоз справа, кисты почек

#### Консультации специалистов: 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.

В соответствии с поставленным диагнозом назначено:

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

Немедикаментозное (диетическое, физиотерапевтическое ( ЛФК, массаж)

**Результаты проведенного лечения:**

Улучшение: боли в области сердца не беспокоят, АД 130/80, одышка стала беспокоить меньше. 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, 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)

\_\_\_\_\_”\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2006 г.