Алтайский государственный медицинский университет

Кафедра факультетской терапии

.

# История болезни

## Больной:

Клинический диагноз:

Основное заболевание: ИБС: стенокардия напряжения II ФК, ХСН IIA , II ФК.

Сопутствующие заболевания: Хронический гастрит, ремиссия. Двухсторонний деформирующий гонартроз, медленно прогрессирующее течение.

### Барнаул-2008

**Паспортные данные**

##### Ф.И.О.:

Возраст: 57 лет (дата рождения: 25 апреля 1951 г.)

Место жительства: г. Новоалтайск,.

Место работы: ЗАО «Автоспецкомплект» инженер-электроник.

Семейное положение: женат.

Дата поступления в больницу: 27 октября 2008.

Время курации: с 29 октября по 5 октября 2008г.

Диагноз при поступлении: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения II ФК

**Клинический диагноз**

Основное заболевание: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения II ФК, хроническая сердечная недостаточность IIA ст. II ФК.

Сопутствующие заболевания: Хронический гастрит, ремиссия. Двухсторонний деформирующий гонартроз, медленно прогрессирующее течение.

Особые отметки: аллергическая реакция на пенициллин, новокаин – крапивница.

###### Жалобы

**Основные:**

Слабость, чувство сердцебиения, боли за грудиной, одышку.

* Сердцебиение, возникает после умеренной физической нагрузки (подъем на 1-2 этаж), проходяшее в покое в течении 2-3 минут.
* Боли за грудиной, локализующиеся в средней трети грудины, средней интенсивности жгучего характера, иррадиируют в левый сосок, ключицу, лопатку, возникают после умеренной физической нагрузки (подъем на 1-2 этаж, ходьба по ровной местности более 500 м.), проходящие самостоятельно (нитратами не пользовался) в покое в течении 2-3минут.
* Одышка с затрудненным вдохом, появляющаяся после умеренной физической нагрузке (подьем на 1-2 этаж), проходящая самостоятельно в покое.
* Постоянная слабость, усиливающаяся при физической нагрузке.

**Дополнительные жалобы:**

Система органов дыхания: носовое дыхание не затруднено, свободное; выделяемого из носа не отмечает. Одышка затрудненным вдохом, появляется при умеренной физической нагрузке, проходящая в покое.

Система органов пищеварения: аппетит не изменен, вкус не извращен, неприятного запаха изо рта нет. Жалобы на отрыжку воздухом, изжогу, периодически появляющуюся по утрам, устроняемую приемом пищи. Стул регулярный, оформленный, 1-2 раза в сутки, не изменен.

Система органов мочевыделения: жалобы на боль в поясничной области не предьявляет, мочеиспускание не нарушено, приблизительно 5-6 раз в сутки. Отеков в области поясницы нет.

Эндокринная система: масса тела в последний месяц без изменений. На выпадение волос, ломкость ногтей жалоб не предъявляет. Жалобы на периодически появляющуюся потливость, преимущественно по ночам, на постоянную слабость, усиливающуюся при физической нагрузке.

Нервная система: жалоб не предьявляет.

Система опорно-двигательных органов: жалобы на боли в коленных, тазобедренных, голеностопных, локтевых суставах при движении, ноющего характера, ощущение припухлости над суставами, чувство давления, купируется приемом нестероидных противовоспалительных средств.

**Вывод:**

На основании жалоб на чувство сердцебиения, одышку, боли за грудиной, сжимающего характера с иррадиацией в левый сосок, ключицу и лопатку, возникающией после небольшой физической нагрузки (подъем на 1-2 этаж) можно предположить, что в патологический процесс вовлечена сердечно-сосудистая система.

На основании жалоб больного на боли в суставах, появляющиеся при движении, чувство распирания и давления в них предполагается вовлечение в патологический процесс опорно-двигательного аппарата.

И ввиду жалоб на изжогу и отрыжку, возникающие чаще по утрам можно предположить можно предположить о вовлечении в патологический процесс пищеварительной системы.

# Anamnesis morbi

Больным себя считает в течение последних 6 месяцев, когда впервые появилась боль за грудиной, локализуюшаяся в средней трети грудины, умеренной интенсивности, жгучего характера, иррадиирующая в левую ключицу, в после усиленной физической нагрузки (подьем тяжестей по лестнице на 4 этаж, прошедшая самостоятельно в покое в течение 2-3 минут. С этого времени боли стали появлятся регулярно на физическую нагрузку. К врачам по этому поводу не обращался. Около месяца назад отмечает появление одышки при усиленной физической нагрузке, стенокардитические боли стали возникать чаще на меньшую физическую нагрузку. 13.10.2008 обратился с этими жалобами в поликлинику №1,поставлен диагноз: ИБС: стенокардия напряжения II ФК. 14.10.2008 г. амбулаторно проведена ВЭМ, тест на «СКН» положительный. Направлен в стационар поликлиникой №1 для уточнения диагноза и подбора адекватной антиангинальной терапии.

**Вывод:** Исходя из анамнеза заболевания можно сделать вывод, что заболевание носит хронический характер. Заболевание так же носит прогрессирующий характер, так как состояние больного со временем ухудшается, чаще возникают боли в области сердца, при меньшей физической нагрузке, появилась одышка.

**Anamnesis vitae**

Родился 25 апреля 1951 года в г. Чита, первый ребенок в семье, доношенный, есть младший брат. Рос и развивался нормально, в умственном и физическом развитии от сверстников не отставал. В юнешестве занимался спортом (легкая атлетика). Социально-бытовые условия были удовлетворительные.

После школы закончил Читинский госуниверситет, работал зам. Начальника по камуникациям (работа связана с сильным психоэмоциональным перенапряжением и стрессами).

В настояще время (в течении 2 последних лет проживает в городе Новоалтайске в благоустроенной квартире на 4 этаже, социально-бытовые условия удовлетворительные. Женат. Работает в ЗАО «Автоспецкомплект» инженером-электроником.

Перенесенные заболевания: в детстве дифтерия, корь, простудные заболевания 1-2 раза в год. Хронический гастрит с 1989 г. Двухсторонний деформирующий гонартроз с 1998 г. Плоскостопие.

Травм и ранений не было. Перенесенные операции:

* В 1998 г.- аппендэктомия эндоскопическая.

Гемотрансфузии отрицает. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает у себя и у родственников. Аллергологический анамнез: реакция на пенициллин и новокаин – крапивница.

Вредные привычки: курит с 25 лет по 10 сигарет в день (ИК=16). Алкоголь употребляет (не более 10 мл. этанола в день). Судимость отрицает.

Заключение: В родословной выявлен аутосомно-доминантный тип наследования ИБС

**Вывод:** Исходя из анамнеза жизни можно выделить следующие предрасполагающие факторы для развития сердечно-сосудистой патологии:

* Не модифицируемые: мужской пол, отягощенная наследственность (отец, бабушка по отцовской линии страдали ИБС, умерли от инфаркта миокарда, брат страдает ИБС), возраст больного - 57 лет.
* Модифицируемые: постоянные стрессы и псиохоэмоциональное перенапряжение, вредные привычки: курение (ИК=390),алкоголь не более 10мл. в день.

# Status praesens communis

Общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное. Положение больного в постели свободное, активное. Выражение лица спокойное, поведение адекватное, эмоции сдержаны. Осанка правильная, телосложение правильное. Больной умеренного питания. Конституция нормостеническая. Рост больного 176 см, вес 75 кг.(ИМТ=24.21)

Кожа, переферические лимфоузлы и слизистые оболочки:

Кожные покровы бледные, сухие. Участков гиперпигментации, расчесов, высыпаний, геморрагий, сосудистых звездочек нет. Эластичность и тургор равномерно снижены, оволосение по мужскому типу. Ногти нормальной формы. Слизистая рта бледно-розовая, патологических изменений не выявлено.

Подкожно жировая клетчатка умерено развита (толщина кожно-подкожно-жировой складки под лопаткой 3 см). Отеки в нижней трети голени, усиливаются к вечеру.

Периферические лимфоузлы непальпируются.

Опорно-двигательный аппарат:

Общее развитие мышечной системы нормальное, тонус сохранен. Болезненности при ощупывании мышц нет, атрофии и уплотней не обнаружено.

Деформаций костей и болезненности при пальпации и поколачивании нет. Утолщений и неровностей надкостницы нет. Искривлений позвоничника нет. Нарушена конфигурация коленных, лучезапястных и голеностопных суставов, определяется болезненность при их пальпации, объем пассивного и активного движений снижен из-за боли и припухлости.

Органы дыхания:

Частота дыхательных движений 18 дыхательных движений в минуту, ритмичное. Тип дыхания смешанный. Патологических типов дыхания (Чейн-Стокса, Куссмауля, Биота) не наблюдается. Носовое дыхание не затруднено, изменений формы носа нет. Пальпация и перкуссия придаточных пазух носа безболезненна. Деформации гортани, отклонения ее от хода срединной линии не наблюдается, пальпация безболезнена, голос обычный: охриплости, афонии нет. Форма грудной клетки нормостеническая, обе половины симметричны, в акте дыхания участвуют одинаково. Межреберные промежутки не расширены, плотное прилегание лопаток, ключицы симметричные.

При пальпации грудной клетки болезненность не выявлена. Резистентность не изменена, голосовое дрожание равномерное.

При сравнительной перкуссии отмечается ясный легочный звук над обеими легкими по всем 9 парным точкам выслушивания.

При топографической перкуссии:

высота стояния верхушек легких справа 4 см, слева 4 см

ширина полей Кренига справа 5 см, слева 5 см

|  |
| --- |
| Нижние границы легких |
|  Линии |  Справа |  Слева |
|  |
| Парастернальная |  5 м/р |  - |
| Среднеключичная |  6 м/р |  - |
| Передняя подмышечная |  7 м/р |  7 м/р |
| Средняя подмышечная |  8 м/р |  8 м/р |
| Задняя подмышечная |  9 м/р |  9 м/р |
| Лопаточная |  10 м/р |  10 м/р |
| Паравертебральная |  Остистый отросток Th XI |  Остистый отросток Th XI |
| Подвижность легочного края |
| Среднеключичная |  5 см |  - |
| Средняя подмышечная |  6 см |  6 см |
| Лопаточная |  5 см |  5 см |

Аускультативно:

Дыхание везикулярное, хрипов нет. Шум трения плевры и плевро-перикардиальный шум отсутствуют.

Сердечно-сосудистая система:

При осмотре и пальпации по ходу перефирических сосудов патологических отклонений и боли не обнаружено.

При осмотре области сердца сердечного горба и патологических пульсаций не обнаружено. Верхушечный толчок не пальпируется. Сердечного толчка нет.

|  |
| --- |
| Границы относительной тупости сердца |
| Правая | В IV межреберье у правого края грудины  |
| Левая | В V межреберье по среднеключичной линии |
| Верхняя | В III межреберье слева по окологрудинной линии |
| Границы абсолютной тупости сердца |
| Правая | Левый край грудины в IV межреберье |
| Левая | На 1,5 см кнутри от среднеключичной линии в V межреберье |
| Верхняя | У левого края грудины в IV межреберье |

Поперчник 12 см, длинник 15 см. Конфигураци сердца аортальная. Ширина сосудистого пучка во II межреберье 6 см

Аускультативно:

Ритм правильный, тоны сердца глухие в 4 основных и 3 дополнительных точках (Боткина, Наунина, Левиной), патологических шумов нет, раздвоений и расщеплений тонов нет. ЧСС 62 уд/мин

Исследования сосудов:

При осмотре пульсации сосудов шеи не обнаружено. При осмотре и пальпации сонных и лучевых артерий видимых изменений не наблюдается, сосуды эластичны, извитостей нет, безболезненны, варикозных расширений нет. Уплотнений по ходу вен нет.

Симптом Квинке отрицательный. Пульс на лучевых артериях обеих рук одинаковый: ритм правильный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Частота пульса 62 уд/мин. Дефицита пульса нет. АД= 125/80 мм. рт. ст.

При аускультации сонных артерий патологических шумов не наблюдается.

Пищеварительная система:

При осмотре ротовой полости: красная кайма губ обычного цвета, высыпаний нет. Слизистая бледно розовая, блестящая, изъязвлений нет. Десны твердые розового цвета, без воспалительных явлений, не кровоточат. Язык влажный, розовый, чистый, видны отпечатки зубов по краю языка, миндалины не увеличины, небные дужки без изменений. Акт глотания не нарушен. Прохождение пищи по пищеводу не затруднено.

Осмотр живота: Живот правильной формы, симметричен, в акте дыхания участвует, пульсации в эпигастральном углу нет. Видимая перистальтика кишечника и желудка не отмечается. Выбуханий в правом подреберье нет. Имеются 4 старых рубца на передней брюшной стенке, размером 1.5×0.5 см. (аппендэктомия 1998 г.)

Пальпаторно: температура и влажность кожи живота одинаковая на симметричных участках. Отмечается легкое напряжение брюшного пресса. Расхождения прямых мышц живота, грыжевых ворот нет. Болезненности не обнаружено. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный.

В ПЖК патологических образований не выявлено.

Глубокая методическая пальпация по Образцову-Стражеско: сигмовидная кишка пальпируется в левой подвздошной области в виде гладкого малоподвижного цилиндра, диаметром 2 см., не болезненна. Слепая кишка пальпируется в правой подвздошной области, умеренно болезнена, отмечается урчание при пальпации. Нисходящая ободочная кишка пальпируется в левом боковом отделе живота в виде тяжа приб. 3 см в диаметре, умеренно болезненна. Восходящая ободочная кишка пальпируется в правом боковом отделе живота в форме подвижного безболезненного цилиндра. Поперечноободочная кишка пальпируется в виде поперечнорасположенного цилиндра, умеренного болезненного и напряженного. Свободно перемещается вверх и вниз. Желудок пальпируется в эпигастральной области, умеренно болезненный, поверхность гладкая, большая кривизна определяется на 2,5 см выше пупка. Селезенка не увеличена.

При осмотре области печени выбуханий и образований не обнаружено. При глубокой пальпации печени нижний край печени не выходит из-под края реберной дуги, ровный, закругленный, безболезненный.

Перкуторно размеры печени по Курлову: 9 / 8 / 7 см.

Селезенка не пальпируется. При осмотре в ее проекции выбуханий не обнаружено.

Желчный пузырь и pancreas не пальпируются.

Стул со слов больной регулярный, 1 раз в сутки, оформленный в виде цилиндра, коричневого цвета.

Аускультативно: шум перистальтики кишечника.

Мочевыделительная система:

Осмотром поясничной области отеков и припухлостей не выявлено. При глубокой пальпации в пяти положениях почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Пальпаторно мочевой пузырь безболезненный, наполненный. Мочеиспускание безболезненное, регулярное, 5-6 раз в день.

Нейроэндокринная система:

Движения скоордированы, сознание ясное, поведение адекватное, настроение хорошее, на вопросы отвечает адекватно. Ориентируется в пространстве и времени. Слух и обоняние, зрение в норме. Тремора рук нет. Глазные симптомы: экзофтальма нет, мигание редкое, блеск глаз умеренный, западения глазных яблок нет. Зрачковый рефлекс в норме.

Вторичные половые признаки по мужскому типу. Щитовидная железа умеренно увеличена, эластичной консистенции, узлов нет, безболезнена.

**Вывод:**

Анализируя данные, полученный при проведении объективного обследования, можно сделать вывод, что в патологический процесс вовлечена сердечно-сосудистая система, так как отмечается некоторое расширение границ относительно тупости сердца влево на 1см. При аускультации тоны сердца глухие. Все это говорит о гипертрофии левого желудочка и аортальной конфигурации сердца.

# Предварительный диагноз

Исходя из жалоб больного на сердцебиение, боли за грудиной сжимающего характера, возникаюшие после незначительноц физической нагрузке, проходяшие самостоятельно в покое в течении 2-3 минут, одышку с затрудненным вдохом, возникающую после незначительной физической нагрузки, проходящую в покое, предполагаем, что в патологический процесс вовлечена сердечно-сосудистая система. Это подтверждается анамнезом заболевания и анамнезом жизни больного. Из анамнеза заболевания ясно, что заболевание имеет начало пол года назад, когда на фоне повышенного физического напряжения впервые стал отмечать вышеописанные симптомы. Заболевание носит прогрессирующий характер, т.к. состояние больного стабильно ухудшается. Из анамнеза жизни выявлено множество предрасполагающих факторов к развитию сердечно-сосудистой патологии: наследственный фактор (отец и бабушка по отцовской линии страдали ИБС, умерли от инфаркта миокарда, брат имеет ИБС), постоянные стрессы и психоэмоциональные перегрузки, возраст больного- 57 лет, вредные привычки: курение (ИК=390), употребление алкоголя не более 10мл. этанола в день.

Проводя объективное обследование по системам, обнаружены отклонения от нормы со стороны сердечно-сосудистой системы: смещение границ относительной и абсолютной тупости сердца влево, приглушенные тоны сердца. Это говорит о слабости сердечной мышцы левого желудочка. Т.о. можно предположить о левожелудочковой недостаточности, что проявляется застоем крови в малом круге. О снижении сократимости миокарда свидетельствуют приглушенные тоны сердца, это сопровождается снижением сердечного выброса и увеличением остаточного объема, что вызывает перегрузку миокарда и развитие дилатации и гипертрофии левых отделов сердца, что объективно доказывается смещением границ сердца влево.

На основании этих видимых изменений системе кровообращения, учитывая анамнез жизни и болезни больного, можно предположить, что это ишемическая болезнь сердца.

На основании жалоб больного можно предположить, что у него стенокардия. Т.к. это заболевание носит прогрессирующий характер, что ясно из анамнеза заболевания - это стенокардия напряжения. Приступы стенокардии возникают при быстрой хотьбе, при подъеме на 2ой этаж, поэтому можно предположить, что это II функциональный класс стенокардии напряжения. Наличие одышки после умеренной физической нагрузки (подъем на 1-2 этаж), быстрой ходьбе, умеренное ограничение трудоспособности (быстрая утомляемость) говорят о хронической сердечной недостаточности II ФК., так как застоиние явления проявлиются только в малом круге кровообращения,то можно поставить стадию ХСН IIА.

На основании жалоб на изжогу, а так же хронический гастрит в анамнезе жизни, предполагаем о том что данная патология имеет место у больного и в настоящее время.

На основании жалоб больного на боли в суставах, усиливающиеся при физических нагрузках, периодически возникающую припухлость, нарушение подвижности, артроз суставов в анамнезе, можно поставить диагноз: двухсторонний деформирующий гонартроз, медленно прогрессирующее течение.

Исходя из вышеперечисленного можно поставить следующий предварительный диагноз: ИБС: стенокардия напряжения, II функциональный класс, хроническая сердечная недостаточность IIА стадии, II функциональный класс, Хронический гастрит, ремиссия. Двухсторонний деформирующий гонартроз, медленно прогрессирующее течение.

# План допополнительных методов обследования

1. Лабораторные исследования:
* ОАК с подсчетом эритроцитов, гемоглобина, времени свертывания крови и длительности кровотечения, лейкоцитарной формулы;
* Биохимический анализ крови с определением сахара, холестерина, липидов крови, общего белка и его фракций, мочевины и креатинина, К+ и Na+ в сыворотке крови, фибриногена;
* Общий анализ мочи;
* Определение группы крови и резус принадлежности;
* Rw – экспресс реакция на сифилис;
1. Рентгенография органов грудной клетки, обзорная в 3х проекциях - измерение размеров различных отделов сердца;
2. Функциональные исследования органов:
* Электрокардиография- оценка состояния коронарного кровообращения, выявление ишемии сердца;
* ЭХОдопплерокардиография - с определением объема полостей сердца, ударного и минутного объемов;
* Велоэргометрия - показания: определение толерантности больного к физической нагрузке (определение функционального класса);
* Дуплекс БЦС - состояние сосудов бронхиального дерева;
* УЗИ внутренних органов;
* УЗИ щитовидной железы;

# Результаты лабораторных исследований

* Общий анализ крови от 28.10.2008:

Гемоглобин 140 г/л

Эритроциты 4,5x10¹²/л

Цветной показатель 0,94

СОЭ 7 мм/ч

Тромбоциты 270х10 /л

Лейкоциты 4,4х10 /л

Ретикулоциты 0,9%

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Эозинофилы | Базофилы | Миелоциты | Метамиелоциты | Палочкоядерные | Сегментоядерные | лимфоциты | моноциты |
| 2 | - | 0 | 0 | 1 | 57 | 32 | 8 |

Вывод: в общем анализе крови патологических отклонений не наблюдается

* Общий анализ крови от 5.11.2008:

Гемоглобин 139 г/л

Эритроциты 4,5x10¹²/л

Цветной показатель 0,9

СОЭ 5 мм/ч

Тромбоциты 270х10 /л

Лейкоциты 5,5х10 /л

Ретикулоциты 0,8 %

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Эозинофилы | Базофилы | миелоциты | Метамиелоциты | Палочкоядерные | Сегментоядерные | лимфоциты | Моноциты |
| 4 | 1 | 0 | 0 | 5 | 61 | 25 | 4 |

Вывод: в общем анализе крови патологических отклонений не наблюдается

* Общий клинический анализ мочи от 28.10.2008:

Количество: 90 мл

Плотность: 1012 мг/л

Цвет: соломенно-желтый

Прозрачность: полная

Реакция: кислая

Белок: отрицательно

Лейкоциты: 2-3 кл. в поле зрения

Эритроциты: 0 кл. в поле зрения

Эпителиальные клетки: 2-4 кл. в поле зрения

Слизь: -

Соли: оксалаты

Вывод: в обшем клиническом анализе мочи патологических отклонений не выявлено

* Биохимический анализ крови от 28.10.2008:

Билирубин общий: 13,4 мкмоль/л (N до 20,5 мкмоль/л)

Натрий сыворотки: 137 ммоль/л

Калий сыворотки: 4,0 ммоль/л

Мочевина: 8.1 ммоль/л

К- 3,7

Na- 136

Тимоловая проба: 2,5 Ед

Формоловая проба: отр

АлАТ: 0,19 мкмоль/л

АсАТ: 0,19 мкмоль/л

Вывод: В биохимическом анализе крови отмечается незначительное повышение концентрации мочевины, что может быть связано с нарушение фильтрационной способности почек.

* Анализ крови на сахар от 28.10.2008: 4,5 ммоль/л

Вывод: патологических отклонений не выявлено.

* Липидограмма от 28.10.2008:

Общий холестерин: 6,0 ммоль/л

ЛПВП: 0.70 ммоль/л

ЛПНП: 4,44 ммоль/л

ЛПОНП: о,45 ммоль/л

Вывод: В анализе крови на липиды видим повышение холестерина, ЛПНП, сниженное количество ЛПВП, все это свидетельствует об атеросклероза.

* Исследование крови на RW:

RW - отр.

* Исследование крови на группу и резус фактор:

группа крови: А(II). Rh --

* Рентгенограмма органов грудной клетки28.10.2008:







Описание: На обзорной рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции определяется следующее. Трахея расположена по центру. Ключицы расположены симметрично. Ребра имеют косое направление, позвоночник без деформаций. Правый купол диафрагмы на 2 см выше левого. Ткань легких нормальной рентгенологической плотности. Легочной рисунок усилен в центральных отделах. Определяется незначительное расширение корней легких. Тени сосудов верхних долей по диаметру меньше таковых нижних долей. Косто-диафрагмальные синусы свободные. Значительно расширена дуга левого желудочка и достигает точки среднеключичной линии, помимо этого определяется расширение дуг легочного ствола и левого предсердия. Правый желудочек не увеличен, его тень достигает правой парастернальной линии. Сердце аортальной конфигурации.

Вывод: со строны органов дыхания патологических изменений не выявлено, определяется гипертрофия левых отделов сердца - сердце аортальной конфигурации

Функциональные методы исследования

* ЭКГ от 28.10.2008:

Описание: Синусовый ритм, ЧСС 60 в’, R1>R2>R3- левограмма, депрессия сегмента ST на 1-2 мм в I, II, AVL, V2 –V4 , высокий и широкий Т.

Вывод: Ритм нормальный, нормокардия, признаки гипертрофии левого желудочка, ишемия переднебоковых отделов миокарда, трофические нарушения в миокарде.

* Ультразвуковое исследование органов брюшной полости от 28.10.2008:

Печень: нормальных размеров, эхогенность не изменена

Желчный пузырь: нормальных размеров, эхогенность не изменена

Общий печеночный проток: не изменен

Печеночные вены: не изменены

Воротная вена: не изменена

Селезенка: не увеличена, не изменена, однородна

Поджелудочная железа: не изменена, эхогенность диффузно повышена

Почка:

Слева: нормальной локализации и эхогенности, расширения ЧЛС нет.

Справа: нормальной локализации и эхогенности, расширения ЧЛС нет.

Конкременты в обеих почках, небольшое количество.

Вывод: Отмечаются изменения в стенке желчного пузыря, конкременты в его просвете, диффузные изменения поджелудочной железы. Конкременты в обеих почках.

* ЭХО Доплеро кардиографическое исследование от 30.10.2008:

ЛП: 45 ммц

КСР: 32 мм

КСО: 37 мл

КДР: 51 мм

КДО: 124 мл

ЧО: 62 мл

ФВ: 62% по Тейхольцу

Масса миокарда: 654 г

Митральный клапан: неизменен

Створки изменены умеренно, подвижность ограничена, подклапанные сращения нет, кальциноз 3.

Отверстие: округлое, площадь 5 см²

Градиент давления: 5 мм рт ст.

Умеренная регургитация

Артальный клапан: изменен, кальциноз 3-4

Открытие: ограниченно, 14 мм

Градиент давления: 36 мм рт ст

Регургитация небольшая

Аорта в основании: 41 мм, уплотнена

ПП: не увеличено

ПЖ: 22 мм

Легочной клапан: не изменен, физиологическая регургитация

Легочная артерия: не расширена

Трехстворчатый клапан: не изменен, створки не изменены, открытие N, градиент давления 3,5 мм рт ст, небольшая регургитация

МЖП:20,6 мм

ЗСЛЖ:19,4 мм

Перикардиального выпота нет

Заключение: Из данных ЭХО кардиографии видно: небольшой стеноз и недостаточность аортального клапана. Выраженный кальциноз фиброзного кольца и сворок митрального клапана. Гипертрофия левого желудочка, небольшая делятация левого предсердия. Аорта уплотнена. Сердце до 39 мм.

Вывод: Увеличение левого предсердия (45см). Значительное увеличение массы левого желудочка говорит о его гипертрофии, это можно подтвердить увеличением ЗСЛЖ-19,4 мм, МЖП-20,6 мм. Гипертрофию левых отделов сердца можно обьяснить тем, что пациент в юности занимался спортом.Уплотнение аорты говорит о атерогенном процессе.

* УЗИ щитовидной железы 30.10.2008:

Расположение: обычное.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Правая доля: дл. | 52 мм. | Толщ. | 17 мм. | Ширина: | 22.2 мм. | V: | 9.40 см | V: | 17.0 см |
| Левая доля: дл. | 51 мм. | Толщ. | 15.5 мм. | Ширина: | 20 мм. | V: | 7.60 см |
| Перешеек: | 2 мм. |  |  |  |  |  |  |  |  |

Контуры: четкие ровные.

Эхогенность: не изменена.

Эхоструктура: однородная.

При ЦДК васкуляризация ткани: обычная.

Лимфоузлы: не лоцируются.

Заклучение: без структурных изменений.

**Клинический диагноз**

На основании проведенных дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования предворительный диагноз подтверждается:

На ЭКГ от 28.10.2008. Ритм нормальный, нормокардия, признаки гипертрофии левого желудочка, ишемия переднебоковых отделов миокарда, трофические нарушения в миокарде. Эти результаты подтверждают предварительный диагноз: ИБС, стенокардия.

На ренгенограмме: со строны органов дыхания патологических изменений не выявлено, определяется гипертрофия левых отделов сердца - сердце аортальной конфигурации, что говорит о развитии вышеуказанного осложнения заболевания у больного.

На основании жалоб больной на боли в коленных суставах, усиливающиеся при физических нагрузках, периодически возникающую припухлость, нарушение подвижности, артроз коленного сустава в анамнезе, можно поставить диагноз: двухсторонний деформирующий гонартроз, медленно прогрессирующее течение.

Т.о. основываясь на вышеперечисленном, можно поставить следующий клинический диагноз:

ИБС: стенокардия напряжения II ФК, ХСН IIA, II ФК. Хронический гастрит, ремиссия. Двухсторонний деформирующий гонартроз, медленно прогрессирующее течение.

**Дифференциальный диагноз**

Ведущим симптомом при стенокардии являются боли различного характера с иррадиацией, чувство тяжести, дискомфорта, поэтому следует проводит дифференцировать с:

1. С вегетативным кардионеврозом: У таких больных часто имеются другие вегетативные нарушения, иногда достаточно выраженные. Около половины больных жалуются на боли в перикардиальной зоне. У них часто возникает неадекватная лабильность, драматическое преувеличение своих ощущений. Боль усиливается после психоэмоционального и физического перенапряжения, но не проходит в покое, после приема нитроглицерина.
2. Ревматизм: Жалобы на пребои в работе сердца, одышку, постоянную потливость. Возраст поражаемых молодой- 7-15 лет. Частые ОРЗ в анамнезе, возникает после перенесенной ОРЗ через 2-3 недели. После которого резко повышается температура тела. Так же диагностическими признаками ревматизма считаются симметрическое поражение крупных суставов, что не характерно для стенокардии. Лабораторные данные: нейтрофилия, фибриногенемия. Изменения в иммунограмме.
3. Дистрофия, воспаление, поражение левого плечевого сустава или дополнительное шейное ребро, а так же синдром передней лестничной мышцы (остеохондроз шейного отдела): Боль усиливается при движении в левом плечевом суставе, возникают парастезии с по левой руке. Эти симптомы сочетаются с поражением (сдавлением артерий и вен).
4. Воспаление реберных хрящей: Болезненная припухлость в области хрящей ребер, в месте прикрепления 3-4 ребра слева. Припухлость не распространяется на сочленение ребер с хрящом. Боль иррадиирует по ходу ребра, иногда в шею, плечо, усиливается при нагрузке.Определяется при непосредственной пальпации. На R-грамме обнаруживается пятнистость неправильной формы, кальцификации хряща.

**Этиология**

Этиология ИБС - это, в первую очередь, этиология атеросклероза. В образовании и развитии атеросклеротической бляшки участвуют три основных фактора: стенка артерии, липиды сыворотки и свертывающая система крови.

Для понимания механизма образования бляшки необходимо представить нормальное строение и функционирование артерии. Артерия состоит из трех четко различающихся слоев. Внутренняя оболочка (tunica intima)- тонкий непрерывный пласт эндотелия, толщиной в одну клетку, выстилающий просвет артерии на всем ее протяжении. При рождении интима содержит единичные гладкомышечные клетки (ГМК), количество которых с возрастом увеличивается. Эндотелиальные клетки находятся на основной - "базальной"- мембране, включающей коллагеновые волокна с особым типом протеогликановых молекул. С возрастом в мембране увеличивается количество коллагена, эластических волокон и интимальных ГМК. В норме плоские эндотелиальные клетки создают барьер, препятствующий попаданию различных веществ из крови в артериальную стенку. Необходимые вещества проникают в клетки посредством специфических транспортных систем. Неповрежденный эндотелий коронарных артерий препятствует образованию сгустков крови за счет выделения ряда простагландинов (простациклин), окиси азота, подавляющих функцию тромбоцитов, способствуя тем самым нормальному кровотоку. Средняя оболочка (tunica media) ограничена внутренней ("базальной") и наружной мембраной, которые состоят из фенестрированных элластических волокон, с большим количеством довольно широких каналов, которые позволяют проникать различным веществам в любом направлении. Состоит средняя оболочка из клеток одного типа - спиралеобразных ГМК, прилегающих друг к другу. Каждая из них окружена мембраной, вкраплениями коллагеновых волокон и протеогликанов. ГМК обладают способностью вырабатывать в большом количестве коллаген, эластические волокна, растворимый и нерастворимый эластин, протеогликаны и являются основным источником соединительной ткани в артериальной стенке. Здесь происходит множество анаболических и катаболических процессов. ГМК способны метаболизировать глюкозу посредством как аэробного, так и анаэробного гликолиза. В них содержатся разнообразные катаболические ферменты, включая фибринолизины, оксиданты со смешанными функциями, лизосомные гидролазы. Питание tunica media получает из мелких кровеносных сосудов (vasa vasorum) наружной оболочки, а внутренние слои - непосредственно из просвета сосуда. Наружная оболочка (tunica adventitia) - поверхностный слой артериальной стенки. Со стороны просвета сосуда она ограничена внешней (наружной) эластической мембраной.

Адвентиция является коллагеновой структурой, состоящей, из огромного количества коллагеновых фибрилл, собранных в пучки, элластических волокон и большого количества фибробластов вместе с ГМК. Это высоко васкуляризированная ткань, в том числе, несущая в себе много нервных волокон.

Наряду с указанными процессами, следует учитывать возможности таких физиологических факторов, как процессы переноса через эндотелиальный слой, поступление кислорода и различных субстратов как из просвета сосуда, так и со стороны наружной оболочки, а также обратный ток продуктов метаболизма. Определяемые в сыворотке крови общие липиды состоят из целого ряда отдельных липидов (липоидов). К ним относятся нейтральные жиры (триглицериды), холестерин и фосфолипиды (фосфаты). К классу общих липидов принадлежат жирные кислоты и сфигмомиелин. ХС и ТГ являются основными, циркулирующими в крови липидами. ХС используется в клеточном синтезе и репарации, а также для продукции стероидных гормонов. ТГ используются мышечными клетками в качестве источника энергии и накапливаются в виде жира в жировой ткани. Клетки артериальной стенки способны синтезировать жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды и триглицериды, необходимые для удовлетворения своих структурных потребностей (восстановление мембран), используя для этого эндогенные субстраты. Липиды обладают гидрофобными свойствами, нерастворимы в воде и существуют в сыворотке крови только в комплексе с белками. Нерастворимые в воде неэстерифицированные жирные кислоты связаны с альбуминами и этот комплекс растворим в плазме крови. ХС, ТГ, фосфолипиды также связаны с отдельными белковыми компонентами  и  глобулинов крови и образуют липопротеидные комплексы - липопротеиды (ЛП). Комплексируясь с белковыми молекулами, липиды солюбилизируются и в таком виде транспортируются в кровотоке. В несколько упрощенном виде ЛП можно представить себе как некую сферическую структуру с наружной солюбилизированной оболочкой, состоящей из белка и фосфолипидов с внутренним гидрофобным ядром, сформированным из ТГ и ХС. Белок и фосфолипиды дают липидам растворимость. Связь между находящимся внутри липидом и белковой оболочкой осуществляется за счет слабых водородных связей и является довольно рыхлой. Это позволяет обеспечивать свободный обмен липидов между сывороточными и тканевыми липопротеидами и тем самым осуществлять транспорт липидов в ткани- мишени. Выделено 4 класса основных ЛП: хиломикроны, ЛП низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) и ЛП высокой плотности (ЛПВП). Такая классификация основана на различиях в поведении ЛП при ультрацентрифугировании и соответствует отдельным фракциям, выявляемым при электрофоретическом анализе. ЛП транспортируют липиды в крови от одного места к другому. Хиломикроны транспортируют ТГ пищи из кишечника к мышцам и жировой ткани. ЛПОНП - транспортируют ТГ, синтезируемые в печени, из печени к мышцам и к жировой ткани. ЛПНП - транспортируют холестерин из печени к периферическим тканям. ЛПВП транспортируют ХС от периферических тканей к печени, причем на этом пути происходит деэстерификация части захваченного из ткани холестерина. Белковая часть носителей липидов обозначается как апопротеины.

В плазме крови содержится около десятка различных апопротеинов, идентифицированных с помощью иммунохимических методов. Каждый из них обозначен латинской буквой (А, В, С, D, Е), а подвид- добавочным цифровым выражением (апо-С-1, апо-А-2 и т.д.). Общим для всех ЛП является включение в их состав всех основных липидов, количество которых и размер частиц у отдельных ЛП значительно варьируют. Апо-липопротеины обеспечивают растворимость липидов. Они располагаются на поверхности липопротеидов. Апопротеины обычно функционируют как лиганды для связывания с рецепторами или в качестве кофакторов для ферментов. Апо-С-II - кофактор для липопротеиновой липазы, которая удаляет триглицериды из хиломикронов и ЛПОНП, оставляя фрагменты частиц. Апо-Е - связывается с рецепторами печени, предназначенными для оставшихся частиц. Апо-В - связывается с периферическими и печеночными рецепторами, предназначенными для ЛПНП. Апо-А - связывается с периферическими рецепторами, предназначенными для ЛПВП. Так разумно и рационально функционирует система, обеспечивающая стабильность липидного обмена в норме.

Эндотелиальные клетки обладают уникальными свойствами. Особенности строения их мембран и целый ряд выделяемых ими веществ (простациклин, NO и др.) препятствуют активации свертывающей системы крови, происходящей на любой другой поверхности. Кровь циркулирует в жидком состоянии до тех пор, пока сохраняется целостность эндотелия, покрывающего внутреннюю поверхность сосуда. В эндотелии синтезируются вещества, необходимые для адгезии тромбоцитов, стимуляторы и ингибиторы фибринолиза и вещества, играющие важнейшую роль в регуляции тонуса сосуда.

Если клетки эндотелия повреждаются, то обнажается субэндотелий: базальная мембрана, коллагеновые и эластичные волокна, фибробласты, гладкомышечные клетки. Контакт с поврежденными эндотелиальными клетками, активирует свертывающую систему крови сразу в нескольких направлениях - стимулируется тромбоцитарный гемостаз, внутренний и внешний пути плазменного гемостаза. Тромбоциты первыми реагируют на любое повреждение эндотелия, поэтому образование тромбоцитарного тромба называется первичным гемостазом. В начале тромбоциты адгезируются к субэндотелию. Для этой реакции необходим фактор Виллебранда - крупномолекулярный белок, вырабатываемый эндотелием и содержащийся в субэндотелии плазмы и тромбоцитов. Тромбоциты прикрепляются к поврежденному эндотелию. В процессе активации тромбоциты выделяют гранулы с активными веществами, такими как АДФ, адреналин, тромбоксан А2, тромбоцитарный фактор роста и др. Эти вещества вызывают сразу две реакции: провоцируют спазм сосуда и стимулируют агрегацию тромбоцитов. Агрегаты тромбоцитов соединяются между собой, образуя единую сеть актомиозиновых волокон, которые позднее сокращаются, обеспечивая уплотнение всего тромба (ретракция кровяного сгустка). Агрегация тромбоцитов обычно происходит локально и ограничивается местом повреждения эндотелия. Этому способствует то, что в здоровых участках эндотелия вырабатывается простациклин, который вызывает дилатацию сосудов и является мощным дезагрегантом. Одновременно с тромбоцитарным активируется и плазменный гемостаз. Его конечным этапом является образование плотных нерастворимых нитей фибрина, укрепляющих тромбоцитарный тромб. Конечный этап свертывания запускается двумя путями: внешним и внутренним. При небольших повреждения активируется прежде всего внутренний путь свертывания. Он запускается контактом с XII фактором. Большинство факторов свертывания, включая XII, в активном состоянии являются протеазами, отщепляющими часть молекулы от следующего фактора, переводя его из неактивного состояния в активное. При этом каждый раз в реакцию вовлекается все большее число молекул (так называемый принцип каскада). XII фактор активирует, таким образом, XI, а тот в свою очередь, IX. Активный IX фактор при участии фосфолипидов, VIII фактора свертывания и кальция, отщепляет часть молекулы от X фактора, переводит его тоже в активное состояние. На этом этапе заканчивается разделение внутреннего и внешнего путей свертывания и начинается его конечный этап. Повреждение клеток сопровождается выделением тканевого тромбопластина. Тромбопластин, связываясь с VII фактором свертывания, переводит его в активное состояние. Активированный VIII фактор напрямую вызвает активацию X фактора. На этом заканчивается внешний путь свертывания. Активированный VII фактор способен активировать X фактор не только напрямую, но и опосредованно через активацию IX фактора, что образует "мостик" между внешним и внутренним путями свертывания. Таким образом, и внутренний, и внешний путь свертывания заканчивается на одном и том же - на образовании активного X фактора. Далее начинается конечный этап свертывания, общий для двух путей. Он состоит из двух основных реакций. Первая- образование тромбина и его неактивного предшественника- протромбина. Активный X фактор свертывания (сериновая протеаза) при участии V фактора и фосфолипидов, расщепляет протромбин на два фрагмента, одним из которых является тромбин. Вторая реакция- тромбин, также являющийся протеазой, отщепляет небольшие фрагменты от молекулы фибриногена. Остатки этой молекулы, называемые фибринмономерами, начинают полимеризоваться, образуя длинные сети фибрина, в которые вовлекаются эритроциты. Одновременно тромбин активирует еще XIII фактор (фибринстабилизирующий), который в нескольких местах сшивает между собой различные нити фибрина, делая тромб более устойчивым. На этом заканчивается плазменный гемостаз. Разделение на плазменный и тромбоцитарный гемостаз является достаточно условным. Реакции, участвующие в образовании фибрина, протекают, главным образом, на мембранах тромбоцитов и эндотелиальных клеток. Фосфолипиды мембран катализируют многие реакции плазменного гемостаза. В случае повреждения эндотелиального слоя тромбоциты адгезируются на его поверхности, продуцируя простагландины другого клана, тромбоксаны, и формируют кровяной сгусток. При этом эндотелиальные клетки участвуют и в процессе образования сгустка, вырабатывая необходимые для этого вещества, включая фактор VIII. В развитии патологии гемостаза и, в частности внутрисосудистого микросвертывания крови, ведущим фактором является нарушение равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови, их активаторами и ингибиторами. На ограничение чрезмерного роста фибринового тромба направлено действие антитромбина-III, активации протеина С вместе с протеином S, фибринолитической системы, которая не только ограничивает рост фибринового тромба, но и обеспечивает удаление тромботических масс из сосудистого русла после того, как фибриновый тромб выполнил свою гемостатическую функцию. АТ-III - ингибитор плазмы крови, главным субстратом которого является тромбин. Основная физиологическая функция АТ-III заключается в удалении тромбина из кровотока. Особенно это важно после остановки тромбином кровотечения, когда основная роль его уже выполнена, а последующее пребывание в кровяном русле опасно. По современным представлениям инактивация тромбина в организме осуществляется несколькими путями: за счет взаимодействия фермента с плазменными ингибиторами - в первую очередь с АТ-III и путем активации противосвертывающей системы, приводящей к секреции из тучных клеток гепарина, катализирующего инактивацию АТ-III. АТ-III образует с тромбином стабильный комплекс в соотношении 1:1. Высокой активностью АТ-III не отличается, инактивация тромбина резко ускоряется в присутствии гепарина, катализирующего взаимодействие реактивного участка АТ-III с серином активного центра тромбина. Уровень его в плазме крови может быть высоко информативным наряду с другими показателями состояния больного. Основным местом синтеза АТ-III являются клетки паренхимы печени, поэтому заболевания, сопровождающиеся снижением белково-синтетической функции печени или транскапиллярного тока, приводят к снижению уровня АТ-III. Другой естественный антикоагулянт протеин С синтезируется в печени и представляет собой витамин К-зависимый протеин плазмы крови. В систему протеина С входят кофактор протеина С - белок S, который также синтезируется клетками печени при участии витамина К, и содержащийся в мембране эндотелиальных клеток сосудов гликопротеин - тромбомодулин. Физиологическими активаторами протеина С являются тромбин и фактор Ха. Тромбин, присоединяясь к тромбомодулину, на поверхности эндотелиальных клеток в присутствии ионов кальция активирует протеин С. Активированный протеин С обладает антикоагулянтными свойствами, индуцирует фибринолиз, препятствует агрегации тромбоцитов. Тромбин, связанный с тромбомодулином не активирует тромбоциты и не свертывает фибриноген, т.е. он теряет свои прокоагулянтные свойства и приобретает антикоагулянтные. Сниженный уровень протеина С является фактором риска возникновения тромбоза. Уровень протеина С и его активность у больных с ХИБС повышены или соответствуют норме. Развитие ИМ приводит к понижению уровня протеина С до нормальных цифр. Отмечено, что перед манифестацией ИМ уровень протеина С значительно повышается, а его резкое падение на фоне развившегося ИМ указывает на неблагоприятный для жизни прогноз. Основную роль в регуляции фибринолитической активности играет сосудистая стенка. Сосудистый эндотелий секретирует тканевой активатор плазминогена (ТАП). ТАП и плазминоген имеют сродство к фибрину, поэтому активация плазминогена происходит на поверхности фибрина. Снижение фибринолитической активности является прогностическим фактором заболевания коронарных сосудов у молодых людей; увеличение концентрации антигена ТАП предсказывает развитие острого инфаркта миокарда у здоровых людей и при нестабильной стенокардии. Выявлены маркеры изменений состояния фибринолитической системы: повышение активности и содержания антигена ИАП-1, увеличение уровня антигена ТАП, уменьшение концентрации комплекса плазмин-альфа2-антиплазмин, повышение содержания растворимого фибрина, конечных продуктов деградации фибриногена (ПДФ), Д-димером. Существенный вклад в нарушения микроциркуляции, тканевого кровотока и тромбообразования вносят ухудшения реологических свойств крови. Цельная кровь как суспензия форменных элементов в растворе белков и электролитов представляет собой жидкость, изменяющую свою вязкость в зависимости от "скорости сдвига". Последняя является параметром, зависящим от концентрации фибриногена в плазме, от количественного содержания в ней форменных элементов, прежде всего, эритроцитов, их агрегационно-дезагрегационных свойств и способности к деформации. Это, в свою очередь, определяется состоянием и химическим составом мембраны эритроцитов, осмотической резистентностью и т.д. Тромбоциты, являющиеся более крупной и секреторно-активной клеткой, играют существенную роль в тромбообразовании, но так как их на порядок меньше, чем эритроцитов, их роль в гемореологии более скромная - влияние на тонус и морфологию сосудов, взаимодействие с эндотелием и воздействие на эритроциты. Их агрегация определяется двумя факторами - индукторами агрегации и антиагрегационными механизмами. Лейкоцитов меньше, чем эритроцитов на три порядка, и они могут оказывать воздействие только при своей активации, активируя другие форменные элементы крови и незначительно оттесняя эритроциты. Плазменный фактор представляет собой концентрацию в плазме веществ, способных усиливать агрегационную функция форменных элементов крови (прежде всего это крупномолекулярные белки - фибриноген и продукты его деградации, иммуноглобулин М, альфа-макроглобулин) и высокомолекулярных веществ, непосредственно повышающих вязкостные характеристики крови (холестерин липопротеидов низкой и очень низкой плотности, фибриноген и его дериваты, а также другие крупные белковые молекулы и их комплексы). Фибриноген и его дериваты, концентрация которых в плазме велика, играют существенную роль в гемореологии. Фибриноген относится к фракции гамма-глобулинов. Обладая большим молекулярным весом, выраженной пространственной асимметрией и электрическим зарядом, фибриноген взаимодействует с сосудистой стенкой, мембранами форменных элементов крови, регулирует процессы адгезии, агрегации и деформации форменных клеток в кровяном потоке. Фибриноген (фибриноген А) повышается при любом воспалительном процессе в организме.

Таким образом, в обычной жизни существует равновесие в системе гемостаза. Каскад свертывания запускается только при возникновении какого-то момента, когда появляется патологический субстрат, либо под влиянием внешнего воздействия наступает непредсказуемая мобилизация факторов свертывания.

**Патогенез ишемической болезни сердца**

По своей патофизиологической сущности все проявления ИБС обусловлены нарушением баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Потребление кислорода сердцем тесно связано с физическим усилием, которое оно совершает в процессе сокращения. Зависит оно от трёх основных факторов: растяжения, развиваемого сердечной мышцей, сократительного инотропного состояния сердечной мышцы, частоты сердечных сокращений. Когда эти показатели остаются постоянными, увеличение объёма крови вызывает реакцию эфферентного типа, что приводит к увеличению сердечного выброса и артериального давления. Поток крови через коронарные артерии прямо пропорционален градиенту давления между аортой и левым желудочком во время систолы и диастолы. Наполнение и кровоток происходит в основном во время диастолы, когда нет сопротивления из-за систолического сжатия миокарда. Практически доставка к миокарду кислорода может быть увеличена повышением коронарного кровотока и повышением экстракции кислорода. Однако особенность этого процесса в состоит в том, что уже в обычных условиях экстракция кислорода близка к своему максимуму. Физический или эмоциональный стресс в норме через несколько секунд увеличивает коронарный кровоток в три-четыре раза. Этим компенсируется доставка кислорода к миокарду.

При нарушении одного из звеньев доставки кислорода, наступает дефицит кровоснабжения с соответствующими проявлениями. Когда коронарная артерия сужена более 70%, внутримиокардиальные артериолы для поддержания кровоснабжения мышцы сердца расширяются. Однако на этом их резерв исчерпывается. При таких обстоятельствах увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), объёма и конечно-диастолического давления левого желудочка приводят к ишемии и приступу стенокардии.

Уменьшение притока артериальногй крови к тканям, прежде всего отражается на энергетическом обмене в клетках. Недостаточное поступление кислорода и питательных веществ, ослабляет биологическое окисление и вызывает дефицит энергии в виде макроэргических соединений креатинфосфата (КФ), адензинтрифосфата (АТФ). Компенсаторно в клетках усиливается безкислородный путь получения энергии - анаэробный гликолиз. При ишемии развиваются нарушения сократимости миокарда. Чем быстрее развивается ишемия и чем она продолжительнее, тем более значительны нарушения. Зона субэндокарда более подвержена ишемии в связи с выраженным воздействием на неё внутриполостного давления.

Клинические проявления возникают последовательно и схематически представляются в виде "ишемического каскада"- дисфункция левого желудочка, ЭКГ изменения и завершение - приступ стенокардии. Механизм возникновения боли, характерной для стенокардии полностью не асшифрован.

Предполагается, что дискомфорт за грудиной начинается от чувствительных окончаний внутрисердечных симпатических нервов. Сигнал идет по афферентным волокнам, которые соединяются с пятью верхними симпатическими ганглиями и пятью дистальными грудными позвоночными хордами. Импульсы передаются от позвоночной хорды в таламус и в корковую структуру мозга. Внутри позвоночной хорды афферентные сердечные симпатические импульсы могут сталкиваться с импульсами из соматических структур (грудных), что может служить основой для формирования сердечной боли. Вклад вагусных афферентных импульсов в сердечную боль не ясен. Использование позитронной эмиссионной томографии для оценки изменения регионального мозгового кровотока показало, что он ассоциирован со стенокардией. Было сделано заключение, что кортикальная активация, необходимая для проявления боли, и таламус могут служить воротами для афферентных болевых сигналов. Специфические вещества - триггеры, которые стимулируют чувствительные нервные окончания и способствуют формированию приступа стенокардии, еще не идентифицированы. Внимание обращено на разные субстанции, включая пептиды, которые выделяются из клеток в результате преходящей ишемии. К этим пептидам относятся аденозин, брадикинин, гистамин, серотонин. В одном из исследовании внутривенное введение аденозина воспроизвело симптомы стенокардии более, чем у 90% пациентов, страдающих ИБС. Вторая гипотеза: причиной боли может быть механическое растяжение коронарной артерии. Таким образом, связь между ишемическими процессами на тканевом уровне и проявлениями боли остается предметом дальнейших исследований. В более редких случаях может быть безболевая ишемия - у пациентов с наличием атеросклеротических повреждений коронарных артерий никогда не возникает чувство боли, даже при развитии инфаркта миокарда, только изменения на ЭКГ. В этом варианте предполагается дефект "системы оповещения". В одном из исследование приводятся данные о развитии безболевого Q-инфаркта у четверти всех наблюдавшихся больных с таким инфарктом.

Существует группа пациентов, у которых лишь некоторые приступы ишемии сопровождаются дискомфортом за грудиной, а подавляющее большинство эпизодов ишемии обнаруживаются на ЭКГ. Высказывается мнение, что это может быть результатом комбинации повышения порога чувствительности к болевым стимулам и коронарной микроваскулярной дисфункции. Отмечено, что у больных диабетом имеется зависимость безболевой ишемии и вегетативной нейропатии. У таких пациентов выявлялась невосприимчивость к боли, вызываемой электрическим током и ишемии мочки уха. Еще одно предположение о развитии безболевой ишемии - большая концентрация эндогенных опиатов (эндорфинов), которые повышают болевой порог. В зависимости от патогенетического механизма выделено несколько типов стенокардии. Стенокардия за счет повышенной потребности в кислороде - "стенокардия потребления" ("demand angina"). "Стенокардия потребления" обусловлена несоответствием между поступлением крови и повышенной потребностью миокарда в энергетических субстратах и кислороде, на фоне фиксированной ограниченной доставки кислорода. Повышение потребности происходит за счёт высвобождения адреналина адренергическими нервными окончаниями в результате физиологического ответа на напряжение или стресс. При этом важное значение имеет степень увеличения потребности в кислороде. Поспешность, влияние эмоций, душевное волнение, психический и умственный стресс, гнев на фоне имеющегося сужения коронарных артерий, могут путем включения различных сложных механизмов приводить к приступу стенокардии. Увеличение потребности в кислороде у пациентов с обструктивными изменениями коронарных артерий возникает после еды, при повышении метаболических потребностей вследствие лихорадочного состояния, тиреотоксикоза, тахикардии любого генеза, гипогликемии. Особенно важно повышение числа сердечных сокращений (ЧСС). У этих пациентов, в отличие от пациентов с нестабильной стенокардией, ишемическим эпизодам предшествует значительное увеличение ЧСС. Вероятность развития ишемии при этом пропорциональна величине и продолжительности учащения ЧСС.

Стенокардия за счет преходящего уменьшения обеспечения миокарда кислородом - "стенокардия снабжения" или "стенокардия доставки" (suppli angina). Стенокардия снабжения возникает вследствие нарушения функционирования регуляторных механизмов, что приводит к появлению эпизодов, сопровождающихся нарушением кровотока в стенозированной артерии. Накапливается все больше сведений о том, что не только нестабильная стенокардия, но и хроническая стабильная стенокардия может развиться из-за преходящего уменьшения доставки кислорода, являющегося следствием коронарной вазоконстрикции. Русло коронарных артерий хорошо иннервируется и разнообразные стимулы могут изменить тонус коронарных артерий. Пациенты могут иметь стенозирование коронарных артерий разной степени тяжести и разной степени динамику изменений их тонуса. У типичного пациента со стабильной стенокардией обычно степень обструкции коронарной артерии достаточна для неадекватного коронарного кровотока и увеличения потребности миокарда в кислороде при напряжении. Эпизоды преходящей вазокострикции приводят к дополнительному ограничению коронарного кровотока. У пациентов без органических повреждений сама по себе тяжелая динамическая обструкция, хоть и редко, может привести к ишемии миокарда и стенокардии (стенокардия Принцметала). При выраженном стенозе коронарных артерий даже незначительная дополнительная динамическая обструкция может снизить коронарный кровоток ниже критического уровня. "Непостоянно-пороговая стенокардия" (НПС). У пациентов с хронической стенокардией имеется широкая вариабельность порога стенокардии. При фиксированном пороге стенокардии, вызванной повышенной потребностью миокарда в кислороде с несколькими вазоконстрикторными компонентами, уровень физической активности, необходимой для развития стенокардии, является относительно постоянным. Эти пациенты могут четко определить степень физической нагрузки, при которой у них разовьётся приступ. Большинство пациентов с НПС имеет сужение коронарных артерий, но вызываемая вазоконстрикцией обструкция играет важную роль в развитии ишемии миокарда. У этих пациентов имеются "хорошие дни", когда они способны выполнить значительную нагрузку, и "плохие дни", когда минимальная физическая нагрузка приводит к клиническим и ЭКГ проявлениям. Часто в течение дня они могут выполнить значительную физическую нагрузку один раз, в то время как минимальная активность в другой раз приводит к стенокардии. Пациенты с НПС указывают на вариабельность стенокардии, которая чаще бывает утром. Стенокардию могут провоцировать холод, эмоции или психический стресс. Холод увеличивает периферическое сопротивление и может индуцировать коронарную вазоконстрикцию. Увеличение АД ведет к нарастанию потребности миокарда в кислороде и снижению порога стенокардии. Ухудшение толерантности к физической нагрузке после еды - может быть результатом быстрого нарастания потребности миокарда в кислороде и включается также вазоконстрикторный компонент. На практике у многих больных диагностируется "смешанная стенокардия", которая занимает промежуточное место между стенокардией с определенным порогом и непостоянно-пороговой стенокардией и сочетает элементы "стенокардии потребности" и "стенокардии снабжения". Независимо от того, какой патогенетических механизм стенокардии преобладает, изменения в миокарде имеют одинаковый характер.

Вследствие недостаточного поступления кислорода происходят изменения энергетического механизма миокарда, развитие клеточного ацидоза, нарушение ионного равновесия, уменьшение образования АТФ и нарушение сократительной функции миокарда. Разделение стенокардии на эти формы имеет значение при назначении медикаментозного лечения. При преобладании "стенокардии потребления" большая вероятность эффективности бетаблокаторов. В случае преобладания "стенокардии доставки", т.е. выраженного вазоспастического компонента, более эффективны нитраты и блокаторы кальциевых каналов. Гибернация и станинг характеризуются сохранным инотропным резервом. При краткосрочной гибернации использование инотропного резерва сопровождается и уменьшением возможности метаболического восстановления; при станинге нет метаболических нарушений. При гибернации при длителной стимуляции может наступть некроз, при станинге некроз не развивается. Гибернация и прерывистый станинг - разные по природе явления, но их клинические характеристики зачастую неразличимы. Прежде всего они проявляются ишемической дисфункцией и могут наблюдаться у одного больного и даже в одной области миокарда. В этих двух процессах играют роль многие сходные моменты: аденозин, факторы роста и пр. При неоднократных кратковременных эпизодах ишемии (безболевой или болевой) и реперфузии развивающийся станинг очень напоминает гибернацию. Гибернация может быть следствием повторных эпизодов станинга - через повторные эпизоды дисбаланса между потребностью и доставкой кислорода. "Оглушенный" миокард (станинг). Это обратимое изменение миокарда, наступающее после кратковременной ишемии, которое не приводит к потере кардиомиоцитов, но сопровождается замедленным восстановлением сердечной функции (от часов до дней) после восстановления кровотока. Это - постишемическая дисфункция миокарда, которая существует после реперфузии, несмотря на отсутствие необратимого повреждения и восстановления кровотока до нормального или близкого к норме. "Оглушенный" миокард (станинг) представляет собой клиническую проблему в следующих случаях.

1. Когда выраженность и распространенность дисфункции левого желудочка ассоциируется с синдромом малого сердечного выброса.

2. У пациентов высокго риска - низкая исходно ФВ ЛЖ, длительный период ИК, повторное или экстренное коронарное шунтирование, нестабильная стенокардия, поражение ствола ЛКА, сопутствующая операция замены клапана.

3. После операции на сердце, когда постишемическая дисфункция миокарда может затрагивать как левый так и правый желудочек и более серьезно влиять на выживаемость.

4. При трансплантации сердца.

5. После тромболизиса у больных с инфарктом миокарда.

Станинг наблюдается при транслюминальной балонной ангиопластике, нестабильной стенокардии и ее наивысшей стадии - стенокардии покоя, вариантной стенокардии Принцметала, после инфаркта миокарда с ранней реперфузией. Как правило, этот процесс обратим в течение 24-48 часов. В эксперименте после окклюзии ПМЖВ на 15 минут имеется парадоксальное истончение в систолу всех слоев миокарда. При реперфузии восстановление сократимости более медленное в субэндокарде. К 24 часам восстанавливается сократимость в наружном и среднем слоях. Только к 48 часам наступает восстановление сократимости внутреннего слоя. Гибернированный миокард ("спящий") - это ишемизированный миокард, кровоснабжаемый суженными коронарными артериями, в котором клетки остаются жизнеспособными, но их сократительная способность хронически снижена. В эксперименте показано, что 5-15 минутная окклюзия коронарной артерии с последующей реперфузией не сопровождается некрозом, но сопровождается преходящей сократительной дисфункцией миокарда как в систолу, так и в диастолу. Гибернация - это хроническая ишемия миокарда, при которой кровоснабжение его не столь мало, чтобы вызвать некроз ткани, но достаточно для развития хронической региональной левожелудочковой дисфункции. То есть, гибернация это хроническая ишемическая дисфункция. Это дисфункция левого желудочка в покое, вызванная его длительной гипоперфузией, и частично или полностью исчезающая после улучшения коронарного кровотока или снижения потребности миокарда в кислороде. Патофизиология и патогенез гибернации еще полностью не раскрыт. Этот термин может описывать разные явления. Определение его может быть таково - продолженная (по крайней мере несколько часов) сократительная дисфункция миокарда, сохранившего жизнеспособность, которая связана с редуцированным коронарным кровотоком. Этот феномен обеспечивает адаптацию сердца к низкому коронарному кровотоку, когда он восстанавливается и функция нормализуется. Гибернация после корригирования её коронарной реваскуляризацией при отсутствии стенокардии диагностируется по наличию редуцированной перфузии. Гибернация может продолжаться месяцы и годы. Хроническая асинергия может сниматься введением нитроглицерна, адреналина, индукцией упражнений, постэкстрасистолическим потенциированием, коронарной реваскуляризацией. Гибернированный миокард идентифицируется по гипо- или акинетической зоне миокарда, в которой сниженный кровоток регистрируется сканированием при помощи позитронно-эмиссионной томографии. Стресс-проба с добутамином также во многих случаях дает возможность в клинической практике подтвердить гибернацию миокарда, что особенно важно при отборе пациентов на реваскуляризацию миокарда. Некоторые авторы говорят о большей диагностической ценности пробы с радиоактивным талием, чем добутаминовый тест. Клиническое значение гибернированного , "спящего" миокарда, определяющее активное лечение сводится к следующим положениям.

1. Высокая частота выявления гибернации при всех формах ИБС.

2. Отрицательное влияние на прогноз больных ИБС с дисфункцией левого желудочка.

3. Хотя гибернация и считается приспособительной реакцией, предохроняющей миокард от дальнейшего повреждения, она не является стабильным состоянием и, при неблагоприятных условиях (ухудшение перфузии миокарда, повышение потребности в кислороде) возможно усугубление ишемии вплоть до развития некроза.

4. Локальная дисфункция, обусловленная гибернацией, может играть существенную роль в нарушении сокращения желудочков.

5. Обратимость дисфункции, обусловленной гибернацией, при восстановлении кровотока в миокарде или снижении его потребности в кислороде определяется сохранением жизнеспособности кардиомиоцитов при этом состоянии.

Ишемическое прекондиционирование или феномен прерывистой ишемии. Термин предложен в 1986 году. Это понятие введено в результате работ, выполненных в эксперименте. Суть его в том, что предварителное кратковременное ишемическое воздействие на миокард приводит к защитной реакции при повторных ишемических воздействиях.

Короткий период ишемии делает миокард более резистентным к последующей длительной коронарной окклюзии, что выражается в уменьшении размера инфаркта миокарда. Таким образом ишемическое прекондиционирование (ИП) - классический защитный механизм. ИП предохраняет от ишемии, замедляет некроз, но не предотвращает смерть. В эксперименте показано, что ИП уменьшает постишемические дисритмии, дисфункцию автономных нервов, нарушения микроциркуляции. Один из механизмов защиты - понижение скорости энергетического метаболизма. Замедляется утилизация АТФ и развитие интра- и эктрацеллюлярного ацидоза (экперимент на свиньях). В эксперименте показано, что если в момент исследования истощение АТФ находится на уровне необратимости, то ресинтез очень медленный. Повторные реокклюзии имеют отрицательный куммулятивный эффект, вплоть до полного истощения и клеточной смерти. Однако короткие окклюзии коронарной артерии, даже 40 раз, не дают куммулятивного эффекта истощения АТФ, не вызывают клеточной смерти и продуцируют значительную массу аденозина только в первые 2 окклюзии. Без прекондиционирования продукция аденозина при длительной ишемии высокая. Сделан вывод, что повторные окклюзии имеют защитное действие на пул АТФ и предотващают клеточную смерть. В последние годы данные полученные в эксперименте доказаны и на людях при исследованиях на открытом сердце во время операции АКШ. Перемежающееся пережатие коронарной артерии перед длительной окклюзией артерии во время операции на открытом сердце даёт лучшую защиту макроэргов, чем без предшествующей короткой ишемии. При коронарной ангиопластике у больных ИБС ангинальные боли и продукция лактата при повторной окклюзии баллоном уменьшаются, без каких-либо изменений региональной перфузии миокарда. Это говорит о том, что ИП имеется и у человека. То есть стенокардия может предохранить миокард от последующего инфаркта. Причиной сохранения макроэргов при ИП считается уменьшение силы сокращения в результате развития станинга, ингибирование митохондриальной АТФ-азы, снижение адренергической стимуляции метаболизма и снижения сокращения миокарда. Предполагаемый генез этих изменений следующий. Выделение аденозина из ишемизированных миоцитов приводит к активации ингибированного G-протеина, который подавляет экзоцитоз норадреналина и действует на миоциты, активирует бета-рецепторы и протеинкиназу. В этой проблеме ещё много неясного. Несомненно, что исследования во время операции на открытом сердце у больных ИБС с изучением всех глубинных метаболических процессов современными клеточно-молекулярными методами, перспективное направление. В одном из последних литературных обзоров определяются следующие механизмы ИП:

1. Энергосберегающий эффект, снижение сократимости миокарда, поддержание уровня АТФ, увеличение синтеза гликогена, снижение внутриклеточного ацидоза.

2. Высвобождение эндогенных защитных субстанций (аденозин, оксид азота, норадреналин и пр.) с последующим вовлечением фосфолипаз, G-протеина, протеинкиназы и фосфорилирование белков.

3. Снижение выделения повреждающих веществ, в частности норадреналина.

4.Открытие АТФ-зависимых каналов.

5. Образование свободных радикалов кислорода.

6. Стимуляция синтеза защитных стрессорных белков и/или ферментов.

7. Комбинация перечисленных факторов.

Учение о ИП определило и конкретизировало то, что было известно клиницистам - есть определённый контингент пациентов, которые длительно страдают стенокардией, имеют частые приступы, но живут долго, особенно при современном адекватном лечении. Синдром Х. Существует категория больных с приступами стенокардии напряжения и покоя, ангиографически интактными коронарными артериями и положительной пробой с физической нагрузкой. Их стали выделять в отдельную группу. Kemp H.E. в 1973 году предложил называть это состояние синдромом Х. В основе патогенеза синдрома Х лежит нарушение резерва коронарного кровотока за счёт развития ригидности сосудистой стенки на уровне мелких коронарных артерий, преартериол, диаметром 100-150 мкм, на которые приходится 25% функции сопротивления коронарному кровотоку. Поэтому ещё одно название этого синдрома - "angina microvascularis". У больных с синдромом Х находят появление продукции лактата в крови коронарного синуса при предсердной стимуляции, что говорит об истинной ишемии у этих больных. Выявить и подтвердить ишемию таким способом у этих больных удавалось в 20-30% случаев. Такие низкие цифры связывают с небольшой массой ишемизированного миокарда. При пробе с физической нагрузкой или предсердной стимуляции при синдроме Х не присходит адекватного увеличения коронарного кровотока, что проявляется на ЭКГ признаками ишемии. Снижение коронарного резерва за счёт ригидности сосудистой стенки оказывает влияние на функцию миокарда. У больных снижается общая и региональная фракция выброса (ФВ) при физической нагрузке.Нарушается и диастолическое наполнение левого желудочка в покое .Со временем может развиться фиброз миокарда и следствие его - сердечная недостаточность. Основным патогенетическим механизмом синдрома Х является недостаточная способность мелких коронарных артерий уменьшать коронарное сопротивление и увеличивать коронарный кровоток в ответ на физическую и психоэмоциональную нагрузку, то есть снижение вазодилятирующего резерва. Ввиду узкого просвета преартериол, даже небольшие анатомические изменения в них могут резко повысить сосудистое сопротивление и нарушить кровоток. Гладкомышечные клетки (ГМК) преартериол способны реагировать на вазоактивные стимулы и тем самым создавать динамическое сопротивление кровотоку. Диагностическая дипиридамоловая проба выявляет синдром "обкрадывания" из изменённых сосудов в неизменённые, что подтверждает нарушение вазодилятирующего резерва на уровне мелких сосудов. При сцинтиграфии миокарда с талием у больных с синдромом Х снижение коронарного резерва определяется на уровне самых дистальных отделов коронарного русла. В последние годы то же подтверждается позитронно-эмисионной томографией. Зона субэндокарда более подвержена ишемии в связи с более выраженным воздействием на неё внутриполостного давления. Поэтому при поражении резистентных сосудов чаще обнаруживается ишемия субэндокардильных отделов. По данным большого патологоанатомического исследования 1000 сердец James T.N. (1990), который целенаправленно изучал коронарные артерии диаметром 0,1-1 мм, и часто находил полное или частичное их перекрытие и явления, указывающие на нарушение их иннервации. Нарушение вазомоторной функции мелких артерий приводят к их спазму и дилатации; у одного пациента может быть несколько патологических процессов. При гистологическом исследовании James выявил, что сужение просвета дистальных отделов артерии вызывает тромбоз, эндотелиальные повреждения, утолщение стенки дистрофического характера. Дистальный коронарный спазм, по мнению ряда исследователей, может быть результатом патологической нейрогуморальной регуляции артериального тонуса. Одним из возможных механизмов развития синрома Х может быть эндотелиальная дисфункция, появляющаяся на фоне повреждения эндотелиальных клеток, которые перестают выбрасывать дилятирующий, релаксирующий эндотелиальный фактор. В биопсийном материале при электронной микроскопии в миофибриллах наблюдаются дегенеративные очаги и включения липофусцина. Наиболее часто обнаруживаются набухания и дегенерация эндотелиальных клеток, что может приводить к утолщению и повреждению сосуда. Обструкция достаточного количества кровоснабжающих мышцу мелких артериальных сосудов вызывает очаговую ишемию, дегенерацию, фиброз, снижение функции миокарда. Острая ишемия включает в себя острый инфаркт миокарда и нестабильную стенокардию. Возвышающаяся сформированная бляшка - это основа клинических проявлений. Она может расти медленно, переходить в нестабильное состояние, тромбироваться или являться причиной острой обструкции просвета артерии. Поверхностная эрозия эндотелия или глубокое повреждение фиброзной капсулы инициирует проявление синдрома острой ишемии. Тромботические отложения на поврежденной поверхности бляшки появляются мгновенно, приводя клинически к синдрому нестабильной стенокардии, острого инфаркта миокарда и внезапной смерти. Морфология бляшек важна для предсказания разрывов. Так, большие липидные отложения с тонкой фиброзной капсулой, с большим количеством клеток воспаления, признаки дезорганизации бляшки свидетельствуют о приближении ее разрыва. Коронарный тромбоз является наиболее частой причиной острой ишемии. Эмболия, длительный коронарный спазм встречаются гораздо реже. Посмертно чаще всего находят атерому и на бляшке явления тромбоза. Реже васкулит, заболевания, приведшие к активации свертывающей системы и др. Тромбоз часто провоцируется разрывом бляшки или наличием на ней неровностей. Хотя это не универсальная, единая причина. Так, в 10-20% случаев может произойти тромбоз и на интактной ровной бляшке. Патологический вазомоторный ответ на участке артерии с бляшками тоже может явиться причиной тромбоза. Пусковым моментом повреждения бляшки могут быть: повышение артериального давления, выброс медиаторов воспаления, активирующих моноциты и ослабляющих стабильное состояние бляшки. Проявления тромбоза бляшки зависит от степени сужения просвета, длительности и степени развития коллатерального кровообращения. Длительный окклюзирующий тромбоз характерен при большом количестве фибриногена и высокой активности тромбоцитов.

**Лечение**

Ишемия миокарда возникает тогда, когда потребность миокарда в кислороде превышает способность измененных коронарных артерий доставлять его. Успех терапевтического воздействия на больного зависит от того, насколько удается изменить баланс между потребностью в кислороде и его доставкой в благоприятную сторону.

Это может быть достигнуто либо путем повышения способности коронарной системы доставлять кровь в ишемизированные зоны, либо путем уменьшения потребности миокарда в кислороде.

У больных ИБС, особенно с выраженным атеро-склерозом, трудно изменить баланс между доставкой кислорода и потребностями миокарда в нем лишь за счет увеличения коронарного кровотока. Это воздействие в полном объеме иногда удается осуществить только при успешной операции аортокоронарного шунтирования. В остальных случаях решающего успеха при лечении стенокардии достигают с помощью воздействий, направленных на уменьшение потребности миокарда в кислороде.

Главными факторами, определяющими потребность миокарда в кислороде, являются: величина систолического напряжения стенки миокарда, частота сердечных сокращений и сократительная способность миокарда. Напряжение его стенки зависит от внутрижелудочкового давления, а также от объема желудочка.

Повышение давления в левом желудочке или увеличение объема последнего приводит к усилению напряжения стенки и, следовательно, к повышению потребности миокарда в кислороде. Такое состояние возникает при тахикардии.

Наконец, любое вмешательство, ведущее к возрастанию сократительности миокарда (при отсутствии левожелудочковой недостаточности), будет вести к возрастанию потребности миокарда в кислороде. Следовательно, эффективное лечение стенокардии достигается путем коррекции факторов, определяющих потребность миокарда в кислороде, то есть установления, по возможности, наибольшего числа факторов, как вызывающих у данного больного стенокардию, так и тех, которые потенциально способны вызвать приступы стенокардии (имеются в виду артериальная гипертензия, гипертиреоз, анемия и тахиаритмия).

Нормализация образа жизни больного, упорядочение режима труда и отдыха, а при необходимости трудоустройство, устранение физических и психоэмоциональных перегрузок, прекращение курения, соблюдение определенной диеты - все эти мероприятия являются обязательными слагаемыми любой программы лечения больного ИБС с приступами стенокардии.

Игнорирование общих мероприятий и надежда на помощь антиангинальных средств являются грубой ошибкой.

К важнейшим общим мероприятиям следует отнести назначение низкокалорийной диеты, направленной на устранение нередко сопутствующего ожирения. Если больной имеет избыточную массу тела, максимальное потребление кислорода при любом уровне нагрузки будет выше, чем у человека с нормальной массой тела, что ведет к снижению способности выполнять нагрузки.

Диета должна быть составлена таким образом, чтобы корригировать имеющиеся у больного нарушения липидного обмена, не допуская избыточного введения холестерина в организм.

При наличии показаний она должна быть также противоподагрической и малонатриевой. Низкое содержание в диете поваренной соли особенно важно при сопутствующей артериальной гипертензии, при сердечной и почечной недостаточности.

При назначении диеты должны быть предусмотрены у больного возможные нарушения углеводного обмена, которые носят латентный характер.

Прекращение курения устраняет неблагоприятное воздействие никотина на коронарное русло и неблагоприятный сдвиг кривой диссоциации локсигемоглобина, который возникает в ответы на вдыхания окиси углерода при курении.

Большое значение имеет устранение гиподинамии, выработка определенного уровня физической активности, что достигается специальными физическими тренировками.

Общие мероприятия имеют важное значение на всех этапах развития заболевания, но при менее выраженных проявлениях стенокардии (при I и II функциональном классе) их комплексное применение может привести к ремиссии даже без назначения антиангинальных препаратов.

Нельзя забывать и о психотерапевтическом воздействии на больного, которое должно начинаться с того момента, когда врач сообщает больному о диагнозе ИБС. В настоящее время большинство больных хорошо осведомлены о последствиях ИБС, которая часто становится причиной смерти при инвалидизации.

Среди населения укрепился страх перед внезапной смертью от сердечных заболеваний, и потому необдуманное высказывание врача о состоянии сердца больного может вызвать нежелательную эмоциональную реакцию. Между больным и врачом должны установиться такие взаимоотношения, чтобы больной стал активным участником лечебного процесса, а не пассивным исполнителем назначений врача.

Общение больного с врачом должно способствовать устранению тревоги, беспокойства. Ничуть не преуменьшая значения психофармакологических средств, нужно иметь в виду, что их назначение должно быть лишь частью общего психотерапевтического воздействия на больного.

Врач должен объяснить больному, каких результатов нужно ожидать от назначенных антиангинальных препаратов, как правильно принимать их. И наконец, если в этом есть необходимость, то обсудить с больным возможность хирургического лечения заболевания.

**Медикоментозное лечение**

Антиангинальные средства выравнивают нарушенное соответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, устраняют ишемию миокарда, что клинически проявляется купированием или предупреждением приступов стенокардии и повышением толерантности к физической нагрузке.

Антиангинальные препараты обладают различными фармакодинамическими свойствами, которые позволяют корригировать те или иные патофизиологические механизмы стенокардии. В зависимости от преобладающего механизма действия может быть выделено 5 основных групп антиангинальных препаратов:

1) нитросоединения; блокаторы адренергических бета-рецепторов;

2) нитросоединения;

3) антиадренергические препараты смешанного действия;

4) антагонисты иона кальция;

5) сосудорасширяющие средства.

Ряд других препаратов, применяющихся у больных со стенокардией, относятся к другим группам лекарственных средств, например: сердечные гликозиды, диуретики, некоторые антиаритмические средства, антикоагулянты.

**Блокаторы бета-адренорецепторов**

Стимуляция сердечной симпатической иннервации сердца и возрастание уровня циркулирующих в крови катехоламинов ведут к учащению темпа сокращения сердца и усилению сократительности миокарда. Эти сдвиги требуют усиления энергообеспечения сердца, что может, особенно у больных со стенозирующим коронарным атеросклерозом, создать условия для возникновения приступа стенокардии.

Снижение адренергических влияний на сердце с помощью лекарственных препаратов, способных блокировать бета-адренорецепторы, является важным направлением медикаментозного лечения ангинозного синдрома при ИБС.

Различают два типа бета-адренорецепторов: сердечные бета-рецепторы, обозначаемые В1, и гладкомышечные бета-рецепторы (заложенные в кровеносных сосудах и бронхиальном дереве), обозначаемые как В2.

Стимуляция сердечных бета-рецепторов изопротереном, адреналином и норадреналином ведет к положительному ипотронному и хронотропному эффектам (усиление сократительной функции миокарда и увеличение числа сердечных сокращений). Стимуляция этими агентами бета-рецепторов гладкой мускулатуры вызывает вазодилатацию и бронходилатацию.

Бета-адреноблокаторы, устраняя симпатические влияния на миокард, приводят к уменьшению частоты и силы сердечных сокращений, снижают сердечный выброс, коронарный кровоток и поглощение кислорода миокардом. Периферическое сопротивление при этом, как правило, возрастает.

Терапевтическая эффективность бета-адреноблокаторов при стенокардии обусловлена их способностью уменьшать работу сердца и понижать потребление миокардом кислорода, в результате чего, несмотря на повышение тонуса венечных сосудов, достигается соответствие между потребностью в кислороде и его доставкой тканям миокарда.

Блокада бета-адренорецепторов уменьшает симпатически опосредованное учащение сердечного ритма и усиление сократимости миокарда, сопровождающее физическую нагрузку.

Благодаря снижению сократимости миокарда бета-адренорецепторы ослабляют вызванное нагрузкой возрастание сердечного выброса и снижают степень повышения артериального давления во время нагрузки. Уменьшение числа сердечных сокращений, сократимости миокарда и артериального давления - все это ведет к уменьшению потребления кислорода миокардом.

Уменьшение потребности в кислороде для любого уровня физической активности обусловливает возрастание мощности нагрузок, которые больной может выполнять до достижения критического уровня потребления кислорода, когда вследствие ишемии миокарда возникает приступ стенокардии.

Блокада бета-адренорецепторов способствует увеличению объема желудочков, что ведет к повышению потребности миокарда в кислороде.

Применение бета-адреноблокаторов оказывает несомненный антиангинальный эффект, связанный с более рациональным расходованием кислорода миокардом при физических нагрузках.

Уменьшение потребности миокарда в кислороде благотворно влияет на ишемизированные зоны миокарда, помогая восстановить баланс между потребностью в кислороде и ограничением его поступления.

При практическом использовании бета-адреноблокаторов необходимо учитывать особенности их фармакокинетики, что существенным образом сказывается на продолжительности действия после однократного приема.

В клинической практике применяют бета-адрено-блокаторы:

1. Некардиоселективные (В1 и В2-блокаторы):

а) без внутренней симпатикомиметической активности: пропраналол (синонимы - апоприкин, обзидан, индерол); тимолол, соталол;

б) с внутренней симпатикомиметической активностью: окспренолол (синоним - тразинор), альпреполол (синоним -аптин), пиндолол (синоним - вискен).

2. Кардиоселективные (В1-блокаторы):

а) без внутренней симпатикомиметической

активности: метопролол (синоним - бетанол), атенопол (синоним - тенормин), талинолол (синоним - корданум);

б) с внутренней симпатикомиметической ак-

тивностью: практолол (синоним - эрагдин),

ацебутолол (синоним - сентроль).

Все перечисленные препараты оказывают довольно выраженный клинический эффект у больных стенокардией независимо от различий в <тонких> фармакологических свойствах.

Кардиоселективные бета-блокаторы по сравнению с неселективными реже приводят к бронхоспазму, к нарушениям периферического кровообращения, вызывают менее выраженные нарушения кровообращения в ответ на гипогликемию.

Из бета-блокаторов в клинике наибольшее распространение получил пропраналол (синонимы - анаприлин, обзидан, индерол). Начальная доза прополола должна БЫТЬ НЕБОЛЬШОЙ: по 10 мг 4 раза в день. Это особенно важно у пожилых и больных с одышкой в анамнезе. Затем дозу повышают до 40 мг в сутки каждые 3-4 дня до достижения 160 мг/сут (разделенной на 4 приема).

Для большинства больных с тяжелой стенокардией (III-IV функциональные классы) необходим прием бета-адреноблокаторов. Снижение частоты приступов стенокардии у таких больных коррелирует со снижением уровня летальности.

Пропранолол противопоказан при выраженной синусовой брадикардии, атриовентрикулярных блокадах любой степени, при бронхиальной астме, обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Нитросоединения**

Препараты этой группы наиболее широко применяются при стенокардии. Нитросоединения подразделяются на нитраты и нитриты, которые представлены в приведенной ниже классификации.

1. Нитриты (органические и неорганические), амилнитрит, натрия нитрит.

2. Нитраты органические:

а) короткодействующие - нитроглицерин;

б) пролонгированного действия - препараты

тепо-нитроглицерина (сустак, нитронг,

тринитронг), производные нитроглицерина

(эринит, нитропептон, нитросорбид, нитронал).

Нитроглицерин - самый известный и наиболее эффективный препарат этой группы. Более чем столетний опыт применения этого препарата укрепил положительное мнение врачей в его антиангинальной активности.

Способность препарата устранять ишемию миокарда есть результат сочетанного влияния препарата на потребление кислорода и доставку его к миокарду. Важнейшие звенья механизма действия препарата: снижение потребности миокарда в кислороде за счет уменьшения напряжения стенки миокарда и повышение доставки кислорода в ишемизированные зоны вследствие перераспределения коронарного кровотока.

Под влиянием нитроглицерина уменьшается конечное диастолическое давление и объем левого желудочка, в результате чего уменьшается напряжение стенки миокарда. При любом уровне систолического внутрижелудочкового давления это ведет к снижению потребности миокарда в кислороде.

Определенное значение в уменьшении напряжения стенки миокарда имеет снижение систолического артериального давления после приема нитроглицерина. Уменьшение конечного диастолического давления и объема левого желудочка и связанное с этим снижение направления стенки миокарда ведет к уменьшению давления на артерии и коллатероли в ишемизированной зоне, в результате чего в ней увеличивается кровоток.

Уменьшение потребности в кислороде неишемизированного миокарда вызывает метаболически обусловленную констрикцию артериол, что ведет к повышению в них давления. Поскольку артерии, снабжающие ишемизированный миокард, могут при этом оставаться дилатированными, перфузионное давление у мест отхождения коллатеральных сосудов может возрастать, что ведет к шунтированию крови преимущественно от неишемизированных участков к ишемизированным.

Необходимо учитывать также способность нитроглицерина устранять спазм коронарных артерий, вызванный механическим раздражением, патологическими рефлексами или различными веществами.

Нитроглицерин оказывает выраженные периферические эффекты: снижает периферическое артериальное сопротивление, вызывает дилатацию вен. Препарат влияет на венозное русло, приводя к уменьшению венозного возврата. Это проявляется уменьшением сердечного выброса и работы левого желудочка.

Быстрый и высокий эффект нитроглицерина при стенокардии определяется синхронностью взаимодействия. При приеме в дозе 0,3-0,5 мг под язык нитроглицерин четко обрывает приступ стенокардии. Препарат помещают под язык - и нитроглицерин в течение одной минуты рассасывается. Концентрация нитроглицерина в крови достигает максимума через 4-5 минут и начинает снижаться через 15 минут.

Обычно приступ стенокардии купируется через 5, максимум через 10 минут. Максимум гемодинамического и, соответственно, антиангинального действия удерживается в течение 20 минут. Через 45 минут препарат практически полностью выводится из организма. Если приступ не купируется в течение 10-15 минут и после повторного приема нитроглицерина, нужно применять анальгетики, в том числе наркотические, так как затяжной ангинозный приступ может стать первым проявлением острого инфаркта миокарда.

Препараты депо-нитроглицерина

Со времени введения нитроглицерина в клиническую практику более века назад врачи и фармакологи ищут способы продлить антиангинальный эффект нитроглицерина. Для этого используют различные лекарственные формы нитроглицерина и его производные - нитраты, имеющие различные молекулярные структуры.

Широкое распространение получил препарат депо-нитроглицерина - сустак, который выпускают в двух дозировках: по 2,6 мг (сустак-мите) и по 6,4 мг (сустак-форте). Этот препарат принимают внутрь (но не под язык!).

Чтобы не нарушать структуру таблетки, ее не нужно ломать, жевать, а следует проглатывать целиком. Действие препарата начинается уже через 10 минут после приема. Благодаря постепенному рассасыванию таблетки и всасыванию нитроглицерина обеспечивается длительное сохранение эффективной концентрации нитроглицерина в крови, что дает пролонгированный терапевтический эффект.

Аналогичным эффектом обладает препарат депо-нитроглицерина - нитронг, также выпускаемый в двух формах (нитронг-мите и нитронг-форте).

Высокой терапевтической эффективностью обладает отечественный препарат депо-нитроглицерина - тринитролонг.

Важно подчеркнуть, что эффективность препаратов депо-нитроглицерина во многом зависит от тяжести клинических проявлений заболевания (частота приступов стенокардии, толерантность к физической нагрузке) и от выраженности аналитического поражения коронарного русла. У больных с поражением трех магистральных ветвей коронарных артерий клиническая эффективность препаратов этой группы на 20-25% ниже, чем у больных с поражением одной магистральной артерии.

Длительность антиангинотального эффекта сустака зависит в первую очередь от тяжести коронарного атеросклероза, исходного уровня толерантности к физической нагрузке и наличия признаков сердечной недостаточности.

Препараты депо-нитроглицерина целесообразно назначать в первую очередь больным с частыми приступами стенокардии, но реже одного приступа в сутки. При более редких приступах (не каждый день) профилактический эффект по предупреждению приступов стенокардии будет неощутим. У таких больных целесообразнее ограничиваться купированием приступов стенокардии приемом обычного нитроглицерина под язык.

Прием сустака противопоказан при глаукоме, повышении внутричерепного давления, инсульте.

При приеме нитратов в больших дозах возможно развитие устойчивости к их действию, что связано с исчерпанием фармакодинамических возможностей препарата на фоне стойкой вазодилатации периферических артерий и максимально возможного снижения напряжения стенки миокарда.

Сходный по характеру фармакологического воздействия, но менее выраженный клинический эффект оказывают нитраты -производные нитроглицерина - препараты эринит и нитросорбид.

У ряда больных с частыми приступами стенокардии покоя, вынужденных принимать до 40 и более гранул нитроглицерина в сутки, применение нитросорбида по 20 мг сублингвально каждые 2 часа предотвращает возникновение приступов стенокардии. Больные начинают обходиться без нитроглицерина.

Сочетанное применение нитратов и бета-адрено-блокаторов гемодинамически оправдано, оно позволяет добиваться большего клинического эффекта, чем при раздельном назначении этих препаратов и проявляется наибольшим увеличением толерантности больных к физическим нагрузкам.

**Антиадренергические препараты смешанного типа**

По механизму действия и клинической эффективности к бета-адреноблокаторам близок амодарон (синоним -кардарон) - производное бензофурона. Кордарон обладает сложным механизмом действия.

Одним из ведущих компонентов действия является уменьшение адренонергического возбуждения, торможения (но не блокада!) реакции альфа- и бета-рецепторов при систематической стимуляции. Кордарон оказывает сосудорасширяющий эффект, приводя к увеличению объема крови, притекающей к миокарду. Он снижает также потребление кислорода миокардом за счет разгрузки сердца вследствие уменьшения числа сердечных сокращений и снижения общего периферического сопротивления.

Кордарон практически не оказывает отрицательного инотропного действия. Важное достоинство препарата - его антиаритмический эффект, основанный на антиадренергическом действии, которое заключается в частичной блокаде альфа- и бета-рецепторов симпатической нервной системы.

Другой особенностью кордарона, с которой связано его антиаритмическое действие, является его прямое влияние на изолированные миофибриллы, удлинение фазы реконляризации без воздействия на фазу деполяризации.

Этим кордарон отличается от других антиаритмических препаратов. На ЭКГ удлиняется интервал Q-T, но не изменяются ни вола Р, ни комплекс QRS.

При тахикардии кордарон основное действие оказывает на атриовентрикулярный узел, замедляя проведение импульса через него.

Кордарон можно назначать одновременно с сердечными гликозидами, но при этом особенно важен систематический контроль за частотой сердечных сокращений.

Важным преимуществом кордарона является его противоаритмическая активность. Препарат показан при синусовой тахикардии, мерцании и трепетании предсердий, поджелудочковой экстрасистолии, <узловой> тахикардии, синдроме WPW, желудочковой экстрасистолии.

Препарат противопоказан при синусовой брадикардии, при синоатриальной, атриовентрикулярной и трехпучковой блокадах.

Подобно бета-адреноблокаторам, кордарон хорошо сочетается с препаратами депо-нитроглицерина и другими нитратами. При этом лечебный эффект выше, чем при раздельном применении препаратов.

При тяжелых и частых ангинозных приступах можно внутривенно капельно вводить кордарон по 150 мг 2 раза в день в течение 7-10 дней. Такой способ применения кордарона показан не только для купирования аритмий, но и для быстрого достижения антиангинозного эффекта.

**Антагонисты кальция**

В фармакотерапии ИБС большое значение придают антагонизму к ионам кальция. Антагонисты кальция тормозят или уменьшают проникновение ионов кальция внутрь клеток через мембраны миокардиальных и гладких мышечных клеток. В связи с этим количество кальция, усиливающего сцепление актина-миозина, уменьшается, и сокращение миоцита ослабевает.

В настоящее время из антиангинальных препаратов, относящихся к группе антагонистов кальция, находят клиническое применение инфедипин, веропамил, дифрил, пергекселина малеат (синоним - пексид), фенигидин (синоним - сензит), дильтиазем.

**Сосудорасширяющие препараты**

Классические сосудорасширяющие препараты не отвечают современным требованиям, предъявляемым к антиангинальным препаратам. Сосудорасширяющие препараты увеличивают приток крови к миокарду, не нарушая его работы, но они не способны уменьшать потребность миокарда в кислороде и не оказывают антиадренергического действия.

Эти препараты не улучшают кровотока в ишемизированных участках миокарда, артериолы которых уже расширены до предела. В результате этого повышается приток крови к зонам миокарда с сохраненным кровоснабжением, что может вызвать даже ухудшение кровоснабжения в ишемизированных участках миокарда.

**Лекарственные средства**

* Блокаторы β-адренорецепторов: Атенолол, метапролол, оксипренолол, пиндолол и др. Уменьшают потребность миокарда в кислороде путем подавления симпатической активности.

Rp.: Talinololi 0,1

Dtd N 30 in tabulettis

S. по 1 таблетке 3 раза в день

Rp.: Pindololi 0,005

Dtd N 40 in tabulettis

S. по 1 таблетке 4 раза в день

* Нитратросодержащие препараты: Нитроглицерин, нитросорбид, тринитролонг и др. Являются донаторами оксида азота, который способствует расширению коронарных артерий и периферических сосудов.

Rp.: Trinintrolongi 0,01

Dtd N 50 in tabulettis

S. по 1 таблетке 3 раза в день

Rp.: Nitroglycerini 0,0005

Dtd N 20 in tabulettis

S. по 1-2 таблетке под язык при болях в сердце

* Антагонисты кальция: Верапамил, адалат, кардезим. Снижают поступления кальция в гладкомышечные клетки стенки сосуда, т.о. снижают тонус коронарных артерий и периферических сосудов.

Rp.: Verapamili 0,04

Dtd N 50 in tabulettis

S. по 1 таблетке 4 раза в день

* Рибоксин: Оказывает положительное влияние на обменные процессы в миокарде, улучшает коронарный кровоток.

Rp.: Riboxini 0,2

Dtd N 50 in tabulettis

S. по 1 таблетке 3 раза в день

* Кокарбоксилаза: Кофермент, оказывает положительное влияние на трофику миокарда.

Rp.: Sol. Cocarboxylasi 5 ml

Dtd N 5 in ampulis

S. внутримышечно, по 5 мл 1 раз в день

* Клофибрат: Снижает уровень холестерина и β-липопротеидов в крови.

**Дневник ведения**

28.10.2008

Жалобы: на боли сжимающего характера, локализующиеся за грудиной и иррадиирующие в левое плечо, возникают после физической нагрузки (подъем на 2 этаж). Физическая нагрузка сопровождается инспиаторной одышкой, сердцебиением. Постоянную общую слабость и недомогание. Объективно: сознание больного ясное, положение в постели активное. Кожные покровы сухие розовые, высыпаний нет. Переферические лимфоузлы не пальпируются. Костно-суставной аппарат без патологий, перломов и видимых деформаций нет. При пальпации обнаружена болезненость коленных суставов. Отеков нет. Температура тела 36,8. Дыхательная система: носовое дыхание свободное, обе половины груди участвуют в акте дыхания, ритмичное, средней глубины. ЧДД 17 в мин. При пальпации грудной клетки болезненность не выявлена. Резистентность не изменена, голосовое дрожание равномерное. При сравнительной перкуссии отмечается ясный легочный звук над обеими легкими по всем 9 парным точкам. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Серодечно-сосудистая система: при осмотре области сердца и сосудов патологической пульсации не обнаружено. Верхушечный толчок определяется в V межреберье по среднеключичной линии слева, умеренной силы, средней резистентности. Перкуторно: правая граница относительной тупости по правому краю грудины в IV м.р., левая граница относительной тупости на уровне левой среднеключичной линии в V м.р., верхняя- в III м.р. слева. Аускультация: тоны сердца глухие, ритм правильный. ЧСС 62 уд/мин, пульс 62 уд/мин, дефицита пульса нет. АД 125/80 мм. рт. ст. Пищеварительная система: язык влажный чистый, видимые слизистые бледно-розового цвета. Живот при осмотре без патологий, при пальпации ненапряжен, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. Печень пальпируется по краю реберной дуги, гладкая, безболезненная, размеры по Курлову: 10x9x8 см. Стул регулярный, оформленный 1 раз в сутки. Мочевыделительная система: почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание не нарушено, безболезненно, 5-6 раз в сутки.

29.10.2008

Состояние больного удовлетворительное. Жалобы на боль за грудиной, иррадиирующую в левую лопатку, после подьема по лестнице, сопровождаюшаяся одышкой, слабость и недомогание. Объективно: сознание ясное, положение в постели активное, кожные покровы бледные, сухие, слизистые рта влажные бледно-розового цвета. Отеков нет. Дыхательная система: дыхание ритмичное, ЧДД 18 в мин, перкуторно ясный легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечно-сосудистая система: перкуторно границы сердца смещены влево на 1 см, тоны глухие, ритм правильный, ЧСС 60 в мин, АД 110/70, Ps 60 в мин. Пищеварительная система: язык влажный чистый, живот мягкий, безболезненный. Край печени у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул не нарушен. Мочевыделительная система: почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицатнльный. Мочеиспускание не нарушено, безболезненно, 5-6раз в сутки.

30.10.2008

Состояние больного удовлетворительное. Жалобы на давящую боль за грудиной, сердцебиение, одышку не предьявляет. Жалобы на слабость в течении суток, кожные покровы бледные, сухие, слизистые рта влажные бледно-розового цвета. Дыхательная система: дыхание ритмичное, ЧДД 17 в мин, перкуторно ясный легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечно-сосудистая система: перкуторно границы сердца смещены влево на 1 см, тоны глухие, ритм правильный, ЧСС 65 в мин, АД 115/70, Ps 65 уд/мин. Пищеварительная система: язык влажный чистый, живот мягкий, безболезненный. Край печени у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул не нарушен. Мочевыделительная система: почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание не нарушено, безболезненно, 5 раз в сутки

31.10.2008

Состояние больного удовлетворительное. Жалобы на давящую боль за грудиной, сердцебиение, одышку, слабость не предьявляет. Жалобы на слабость в течении суток, кожные покровы бледные, сухие, слизистые рта влажные бледно-розового цвета. Дыхательная система: дыхание ритмичное, ЧДД 20 в мин, перкуторно ясный легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечно-сосудистая система: перкуторно границы сердца смещены влево на 1 см, тоны глухие, ритм правильный, ЧСС 62 в мин, АД 110/70, Ps 62 уд/мин. Пищеварительная система: язык влажный чистый, живот мягкий, безболезненный. Край печени у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул не нарушен. Мочевыделительная система: почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание не нарушено, безболезненно, 5 раз в сутки

1.11.2008

Состояние больного удовлетворительное. Жалобы на давящую боль за грудиной, сердцебиение, одышку, слабость не предьявляет. Жалобы на слабость в течении суток, кожные покровы бледные, сухие, слизистые рта влажные бледно-розового цвета. Дыхательная система: дыхание ритмичное, ЧДД 20 в мин, перкуторно ясный легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечно-сосудистая система: перкуторно границы сердца смещены влево на 1 см, тоны глухие, ритм правильный, ЧСС 62 в мин, АД 110/70, Ps 62 уд/мин. Пищеварительная система: язык влажный чистый, живот мягкий, безболезненный. Край печени у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул не нарушен. Мочевыделительная система: почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание не нарушено, безболезненно, 5 раз в сутки

**Лист ведения**

Гончаров александр владимирович, 57 лет.

Ds: ИБС: стенокардия напряжения II ФК, ХСН IIA, II ФК

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| T | ЧД | Ps | АД | 28.10. | 29.10. | 30.10. | 31.10. | 1.11. |
| 38.4 |  |  | 190 |  |  |  |  |  |
| 38.2 |  |  | 180 |  |  |  |  |  |
| 38.0 |  |  | 170 |  |  |  |  |  |
| 37.8 |  |  | 160 |  |  |  |  |  |
| 37.6 |  |  | 150 |  |  |  |  |  |
| 37.6 | 28 | 130 | 140 |  |  |  |  |  |
| 37.4 | 26 | 120 | 130 |  |  |  |  |  |
| 37.2 | 24 | 110 | 120 |  |  |  |  |  |
| 37.0 | 22 | 100 | 110 |  |  |  |  |  |
| 36.8 | 20 | 90 | 100 |  |  |  |  |  |
| 36.6 | 18 | 80 | 90 |  |  |  |  |  |
| 36.4 | 16 | 70 | 80 |  |  |  |  |  |
| 36.2 | 14 | 60 | 70 |  |  |  |  |  |
| 36.0 | 12 | 50 | 60 |  |  |  |  |  |
| 35.8 | 10 | 40 | 50 |  |  |  |  |  |
| **Жалобы:**  |
| **Боли за грудиной** | + | + | - | - | - |
| **Одышка при нагрузке** | ++ | + | - | - | - |
| **Сердцебиение** | + | - | - | - | - |
| **Слабость** | ++ | ++ | + | - | - |
| **Лечение:** |
| **Конкор 2.5 мг.×2р.д.** | + | + | + | + | + |
| **Аспирин 0.125 гр. ×1р.д.** | + | + | + | + | + |
| **Sol. KCl 10%-30.0** | + | + | + | + | + |
| **Sol. Glukosae 5 %-200.0** | + | + | + | + | + |

**Заключительный диагноз**

Заключительный диагноз полностью соответствует клиническому диагнозу.

Основное заболевание: ИБС: стенокардия напряжения II ФК, ХСН IIA , II ФК.

Сопутствующие заболевания: Хронический гастрит, ремиссия. Двухсторонний деформирующий гонартроз, медленно прогрессирующее течение.

Прогноз

Прогноз жизни относительно благоприятный, так как больной был выписан из терапевтического отделения в удовлетворительном состоянии, с положительной динамикой. Прогноз заболевания неблагоприятный, так как процесс носит прогрессирующий характер. Но при регулярном лечении, соблюдении режима питании, труда и отдыха возможно заболевание не будет так прогрессировать.

Прогноз для трудоспособности - неблагоприятный так как больной не може выполнять в полном объеме тяжелые физические нагрузки, а также противопоказаны психоэмоциональные перегрузки.

**Эпикриз выписной**

Больной, 57 лет, находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении с 27.10.2008 по 1.10.2008.

Больной поступил с жалобами на боли за грудиной давящего характера, при физической нагрузке, иррадиирующие в левое плечо, ключицу, инспираторную одышку, слабость, чувство сердцебиения, боли за грудиной давящего характера, одышку. При объективном обследовании выявлено: некоторое расширение границ относительно тупости сердца влево на 1 см. При аускультации тоны сердца глухие. Пульс 62 уд/мин, без особенностей, артериальное давление 125/80 мм. рт. ст. Исходя из анамнеза жизни можно выделить следующие предрасполагающие факторы для развития сердечно-сосудистой патологии: отягощенная наследственность, постоянные стрессы и псиохоэмоциональное перенапряжение, мужской пол, возраст больного – 57 лет, курение (ИК=16).

При дополнительном обследовании выявлены:

* Общий анализ крови от 28.10.2008:

Гемоглобин 140 г/л

Эритроциты 4,5x10¹²/л

Цветной показатель 0,94

СОЭ 7 мм/ч

Тромбоциты 270х10 /л

Лейкоциты 4,4х10 /л

Ретикулоциты 0,9%

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Эозино-филы | Базо-филы | миелоциты | Метами-елоциты | Палочкоядерные | Сегментоядерные | лимфо-циты | Моно-циты |
| 2 | - | 0 | 0 | 1 | 57 | 32 | 8 |

Вывод: в общем анализе крови патологических отклонений не наблюдается

* Общий анализ крови от 1.11.2008:

Гемоглобин 139 г/л

Эритроциты 4,5x10¹²/л

Цветной показатель 0,9

СОЭ 5 мм/ч

Тромбоциты 270х10 /л

Лейкоциты 5,5х10 /л

Ретикулоциты 0,8 %

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Эозинофилы | Базо-филы | миело-циты | Метами-елоциты | Палочкоядерные | Сегментоядерные | лимфо-циты | Моно-циты |
| 4 | 1 | 0 | 0 | 5 | 61 | 25 | 4 |

Вывод: в общем анализе крови патологических отклонений не наблюдается

* Анализ крови на сахар от 28.10.2008: 4,5 ммоль/л

Вывод: патологических отклонений не выявлено

* Общий клинический анализ мочи от 28.10.2008:

Количество: 90 мл

Плотность: 1012 мг/л

Цвет: соломенно-желтый

Прозрачность: полная

Реакция: кислая

Белок: отрицательно

Лейкоциты: 2-3 кл. в поле зрения

Эритроциты: 0 кл. в поле зрения

Эпителиальные клетки: 2-4 кл. в поле зрения

Слизь: -

Соли: оксалаты

Вывод: в обшем клиническом анализе мочи патологических отклонений не выявлено

* Биохимический анализ крови от 28.10.2008:

Билирубин общий: 13,4 мкмоль/л (N до 20,5 мкмоль/л)

Натрий сыворотки: 137 ммоль/л

Калий сыворотки: 4,0 ммоль/л

Мочевина: 8.1 ммоль/л

К- 3,7

Na- 136

Тимоловая проба: 2,5 Ед

Формоловая проба: отр

АлАТ: 0,19 мкмоль/л

АсАТ: 0,19 мкмоль/л

Вывод: В биохимическом анализе крови отмечается незначительное повышение концентрации мочевины, что может быть связано с нарушение фильтрационной способности почек.

* Липидограмма от 28.10.2008:

Общий холестерин: 6,0 ммоль/л

ЛПВП: 0.70 ммоль/л

ЛПНП: 4,44 ммоль/л

ЛПОНП: о,45 ммоль/л

Вывод: В анализе крови на липиды видим повышение холестерина, ЛПНП, сниженное количество ЛПВП, все это свидетельствует об атеросклероза.

* Исследование крови на RW от 28.10.2008:

RW - отр.

* Исследование крови на группу и резус фактор:

группа крови: А(II). Rh --

* ЭКГ от 10.01.03:

Заключение: Ритм нормальный, нормокардия, признаки гипертрофии левого желудочка, ишемия переднебоковых отделов миокарда, трофические нарушения в миокарде.

* Ультразвуковое исследование органов брюшной полости от 28.10.2008:

Заключение: Отмечаются изменения в стенке желчного пузыря, конкременты в его просвете, диффузные изменения поджелудочной железы. Множественные конкременты в обоих почках.

* Рентгенограмма органов грудной клетки28.10.2008:

Заключение: со строны органов дыхания патологических изменений не выявлено, определяется гипертрофия левых отделов сердца- сердце аортальной конфигурации.

На основании этих данных поставлен диагноз:

Основное заболевание: ИБС: стенокардия напряжения II ФК, ХСН IIA , II ФК.

Сопутствующие заболевания: Хронический гастрит, ремиссия. Двухсторонний деформирующий гонартроз, медленно прогрессирующее течение.

За время пребывания в стационаре получал следующее лечение: Конкор 2.5 мг х 2 р.д., Аспирин 0,125 х 1 р.д., Sol. KCl 10 % - 30.0, Sol. Glukosae 5 % - 200.0

После проведенного лечения состояние больного улучшилось. У больного уменьшились боли в области сердца, одышка, сердцебиение, изчезла слабость. Объективно после проведенного лечения отмечается: некоторое расширение границ относительно тупости сердца влево на 1 см, тоны сердца приглушены по всем точкам. Артериальное давление 110/70.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии 1 ноября 2008 года. Рекомендовано:

* «Д»-учет у терапевта
* Избегать тяжелой физической нагрузки и психоэмоционального перенапряжения
* Режим питания - стол №10. Диета: с повышенным содержанием полноценного белка, ограничением легкоусваеваемых углеводов, экстрактивных веществ, поваренной солью и адекватным уровнем витаминов С, Р, РР и группы В. Продукты: печеный картофель, бессолевой хлеб, мясо кролика и птицы, овощи, фрукты, курага, изюм. Кулинарная обработка: все блюда готовят без соли, мясо и рыбу - в вареном виде или с последующим запеканием, поджариванием, овощи- в разваренном и сыром виде. Рекомендуется дробный прием пищи: 4-5 раз в день. Ограничить прием жидкости до 1-1,5 л в сутки
* Прием препаратов: Конкор 2.5 мг х 2 р.д., Аспирин 0,125 х 1 р.д (длительно), при приступах стенокардии прием нитроглицерина 0.0005 гр. сублингвально.
* Бросить курить
* Избегать употребления алкоголя
* Санаторно-курортное лечение
* Госпитализация при проявлениях декомпенмации хронической сердечной недостаточностии.

**Использованная литература**

1. Трубников Г.В. «Методические основы познания терапии», Барнаул, 1997
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства, часть 1 и 2. Москва, «Медицина», 1999 г.
3. Чазов Е И, «Болезни органов кровообращения», Медицина, 1998
4. Мартынов А.И., Мухин Н.А., Моисеев В.С. “Внутренние болезни” в двух томах. Москва, ГЭОТАР-МЕД, 2001 г.
5. Виноградов А.В. «Дифференциальный диагноз внутренних болезней», Москва «Медицина» 1987г.
6. Мухин Н.А., Моисеев В.С. «Пропедевтика внутренних болезней» Москва, ГЭОТАР-МЕД, 2005 г.
7. Померанцев В.П. «Руководство по диагностике и лечению внутренних болезней» Москва ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ 2001.
8. Еремушкин Г.Г. «ЭКГ в норме и патологии» Барнауу 2006 г.
9. Осипова И.В., Трубников Г.В. «Схема истории болезни» Барнаул 2004.