#### Паспортные данные

## Ф.И.О

Возраст:

Место жительства

Место работы:

Группа крови: В (III), Rh +

Лекарственная непереносимость:

Гемотрансфузии:

Дата поступления в больницу: 30.10.02. г.

Время курации: с 3 ноября 2002 по 13 ноября 2002

Кем направлена:

Диагноз направившего учреждения: Сахарный диабет

Диагноз клинический:

ОСНОВНОЙ:

ИБС: стенокардия напряжения III Ф.К., ХНК II А.

ГБ: III ст. (ИБС, ГЛЖ, сахарный диабет, ожирение, ангеоретинопатия ) ремиссия. Атеросклероз ветвей аорты.

Дисцеркуляторная энцефалопатия II ст.

СОПУТСТВУЮЩИЙ:

Бронхиальная астма, аллергическая, средней степени тяжести, состояние субремиссии. ДН II ст.

Сахарный диабет II типа, легкой степени тяжести, компенсация.

Ожирение по абдоминальному типу, III степени.

###### Жалобы

**Ведущие жалобы:**

При поступлении:

1. на боли в области сердца.
2. ощущения сердцебиения.
3. одышку.
4. кашель.
5. головную боль.
6. головокружение.
7. мелькание «мушек» перед глазами.
8. шум в голове.
9. общую слабость, недомогание, быстрая утомляемость.
10. периодически возникающие отеки на ногах, боли в ногах, перемежающаяся хромата при ходьбе.
11. снижение памяти.

**Детализация жалоб:**

Периодические приступообразные боли за грудиной имеют сжимающий характер, иррадиирующую в левое плечо и в левую лопаточную область, возникает при нервно-психической и физической нагрузках (волнение, подъём на 1-й этаж, ходьбе по ровной местности в умеренном темпе на расстояние 150-200м.), длится около 15 мин. приступ купируется сублингвальном приемом нитроглицирина 1-2 таб.

Одышка возникает на вдохе при физической нагрузке (подъем на 1-й этаж, ходьбе по ровной местности в умеренном темпе на расстояние 150-200м.), проходит самостоятельно в покое.

Периодические головная боль, шум в голове, мелькание «мушек» перед глазами, боли в затылочной и височной области на фоне повышения АД (рабочее 140/90), редкие приступы полуобморочного состояние (3 раза за последние 2 месяца). Во время приступа появляется тяжесть в голове, в затылочной ее области, резкая слабость, помутнение в глазах, выраженная потливость, похолодание в конечностях, частое в это время ощущение перебоев в работе сердца (чередование нормальных по частоте сокращений с эпизодами резкого учащения сокращений) чувство переворота в груди. Это состояние длится в течении 20-30 мин. На этом фоне однократно отмечает потерю сознания (однократно в течении нескольких секунд), после приступа появляется тошнота, АД не измеряла.

Система органов дыхания.

Носовое дыхание свободное. Боли в грудной клетке связанной с дыханием нет. Кашель постоянный, влажный с отделением мокроты. При перемене положения тела из горизонтального в вертикальное по утрам происходит усилении кашля с выделением мокроты (прозрачная 50-70мл). Приступы удушья по ночам 2-3 раза в месяц (трудно выдохнуть, слышны хрипы на расстоянии).

Система органов кровообращения.

Выявлено наличие одышки при физической нагрузки (подъем на 1-й этаж, ходьбе по ровной местности в умеренном темпе на расстояние 150-200м.). Отеки, постозноть голени периодически появляющиеся к вечеру, проходящие к утру. Отмечает онемение и замерзание пальцев рук и ног. Ощущение перебоев в работе сердца (чередование нормальных по частоте сокращений с эпизодами резкого учащения сокращений) чувство переворота в груди, исчезают после приема анаприлина или новокаинамид.

Система органов пищеварения.

Аппетит не изменен, вкус не извращен, неприятного запаха изо рта нет. Тошноты и рвоты нет. Жалобы на боль в правом подреберье, которая носит периодический характер, ноющая. Стул регулярный, 1-2 раза в сутки, не изменен.

Система органов мочевыделения.

Боли в поясничной области не отмечает, мочеиспускание не затруднено.

Половая система.

Больная в климактерическом периоде, болей внизу живота нет, выделений нет.

Эндокринная система.

Масса тела выше нормы (115 кг), в последний месяц без изменений, отмечает потливости, слабость постоянная, температура не повышена, однако отмечает периодически возникающее познабывание.

Нервная система:

Сон спокойный не нарушен, настроение спокойное, зрение в норме. Периодически головная боль, шум в голове, мелькание «мушек» перед глазами, боли в затылочной и височной области на фоне повышения АД (рабочее 140/90), редкие приступы полуобморочного состояние (3 раза за последние 2 месяца). Во время приступа появляется тяжесть в голове, в затылочной ее области, резкая слабость, помутнение в глазах, выраженная потливость, похолодание в конечностях, частое в это время ощущение перебоев в работе сердца (чередование нормальных по частоте сокращений с эпизодами резкого учащения сокращений) чувство переворота в груди. Это состояние длится в течении 20-30 мин. На этом фоне однократно отмечает потерю сознания (однократно в течении нескольких секунд), после приступа появляется тошнота, АД не измеряла.

Система опорно-двигательного аппарата.

Боли в области суставов, костя, мышцах не наблюдается Параличей и порезов нет.

**Вывод:**

На основании жалоб больной можно предположить, что в патологический процесс вовлечены:

* сердечно-сосудистая система (боли за грудиной, повышение АД, отеки на нижних конечностях, ощущение перебоев в работе сердца).
* масса тела выше нормы (115 кг), эндокринная система (общая слабость, быстрая утомляемость, потливость при повышении АД).
* нервная система (головная боль, шум в голове, мелькание «мушек» перед глазами, боли в затылочной и височной области, редкие приступы полуобморочного состояние).

# Anamnesis morbi

Больной считает себя с 1996 года, когда после физической нагрузке начали появиться одышка, систематические боли в области сердца сжимающего характера, приступ купировала приемом нитрогицирина. Постепенно заболевание прогрессировало, снижалась толерантность к физической нагрузке. С1996 года постоянно принимает нитросорбид.В 1998 году случайно на приеме у врача было зарегистрировано повышение АД до 180/100. После обследования был поставлен диагноз "Гипертоническая болезнь". Было назначено лечение Нитросорбид20мг-2р.в.д., верапамил 80мг 1р.в.д.

В 2001 году резкое ухудшение состояния, была госпитализирована с диагнозом ИБС, прогессирующяя стенокардия, Гипертоническая болезнь ухудшение.

Последнее время около 3-х месяцев отмечает перебои в работе сердца. Трижды эпизоды нарушения сознания. Последнее время без назначения принимает Адельфан.

В настоящее время поступила в связи с ухудшением состояния для постановки диагноза и подбора терапии.

**Вывод:** Анамнестические данные свидетельствуют, что боли за грудиной сжимающего характера, возникающие в результате нервных и физических нагрузок появились впервые около 6 лет назад, учитывая то, что за это время н первые симптомы заболевания, одышка, сердцебиение. Можно сказать о том что заболевание носит хронический, медленно прогрессирующий характер,.

# Anamnesis vitae

Родилась в 1934 году Алтайском крае Усть-Калманский район с. Мехайловское. В умственном и физическом развитии от сверстников не отставала. Окончила 8 классов средней школы. В 29 лет вышла замуж, переехала в город Барнаул. С20 лет работала на Меланжевом комбинате контролером суровой ткани (сквозняки, пыль). С 45 лет работала на БЛВЗ фильтровальщицей. С 55 лет вышла на пенсию. Социальные условия, находит удовлетворительными: проживет в 2-х комнатной квартире с 1964 года.

Менструации с 18 лет, регулярные. Две беременность, одни роды, течение без особенностей. Климакс с 55 лет.

Гемотрансфузии отрицает. Туберкулез, инфекционный вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает. Аллергологический анамнез не переносит Энап.

Вредных привычек нет. Судимость отрицает

Перенесенные ранее заболевания:

1. ОРЗ 2-3 раза в год.

Хронические заболевания:

* + - 1. Гипертоническая болезнь II степени.
      2. Хронический гастродуоденит.
      3. Бронхиальная астма, неатопическая средне степени тяжести.
      4. ИБС: стенокардия напряжения, ФКIII/
      5. Сахарный диабет, II типа средней степени тяжести.

Генеалогическое древо:

Р

I

II

Ш

IV

V

* болезни сердца

Легенда:

I **1,2** – отец и мать пробанда (заболеваниями сердечнососудистой системы со слов больной не страдали, мать умерла от неизвестного заболевания, отец умер от рака легких)

II **1,4** – сестра и брат пробанда (заболеваниями сердечнососудистой системы со слов больной не страдали, брат перенес пневмонию)

II **2,3** – пробанд (страдает заболеванием сердечнососудистой системы) и муж пробанда

III **2,4** – сыновья пробанда (заболеваниями сердечнососудистой системы со слов больной не страдают, старший сын (III **2**) страдает хр. панкреатитом)

III **3** – искусственный аборт

IV **1,2,4,5** – внуки пробанда (заболеваниями сердечнососудистой системы со слов больной не страдают)

V **1** – правнучка пробанда (заболеваниями сердечнососудистой системы со слов больной не страдает)

Заключение по наследственности: На основании анализа генеалогического древа выявлено наследственный характер заболевания.

Заключение по анамнезу жизни: Из анамнеза жизни следует, что передраспологающими факторами развития ИБС и ГБ являются: отягощенная наследственность и способствующие факторы.

# Status praesens communis

**Общее состояние больной:**

Состояние больной средней степени тяжести, сознание ясное, положение больной в постели активное, выражение лица спокойное, поведение обычное, эмоции сдержаны. Осанка правильная, телосложение правильное. Конституция гиперстеническая. Рост больного 162 см, вес 115кг.

**Кожные покровы и слизистые.**

Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые, участков пигментации и гипопигментации нет. Кожа дряблая, морщинистая, тургор снижен. Отеков на фоне проводимой терапии нет, одноко, отмечается некоторая пастозность голеней. Сыпь на коже отсутствует. Цвет лица обычный. Отмечается умеренный цианоз губ. Кожные покровы обычной влажности. Слизистая рта бледно-розовая, патологических изменений не выявлено.

**Подкожно жировая клетчатка.**

Выражена сильно (толщина кожно-подкожно-жировой складки под лопаткой 5 см).

**Периферические лимфоузлы**

Доступные пальпации не увеличены, гладкие, безболезненные, не спаянны с окружающими тканями, мягко-эластичной консистенции. Молочные железы не увеличены, пальпаторно никаких образований не определяется, сосок без особенностей, при надавливании выделений нет.

**Косто-суставно-мышечный аппарат:**

Общее развитие мышечной системы и тонус мышц нормальнный. Болезненности при ощупывании мышц нет, атрофии и уплотней не обнаружено. Деформаций костей и болезненности при поколачивании нет. Конфигурация суставов не изменена. Объем активных движений полный. Контрактур и анкилозов нет.

**Органы дыхания.**

При осмотре: форма грудной клетки бочкообразная, обе половины симметричны, в акте дыхания участвуют одинаково, межреберные промежутки слегка расширены, плотное прилегание лопаток, ключицы симметричные. Частота дыхания 23 дыхательных движений в минуту, ритмичное. Тип дыхания смешенный. Отмечается одышка смешенного типа в покое в положение лежа на спине и стоя, а так же при разговоре. Носовое дыхание свободное.

При пальпации: резистентность грудной клетки нормальная, безболезненна; голосовое дрожание на симметричных участках одинакова, в целом в норме, поперечная и продольная нагрузка болевыми ощущениями не сопровождается.

Сравнительная перкуссия: перкуторно над легкими отмечается слегка коробочный звук в 9-ти парных точках, одинаковый на симметричных участках.

Топографическая перкуссия:

I Высота стояния верхушек легких над ключицами:

а) справа 5см. над ключицей

б) слева 5,5см. над ключицей.

II Ширина полей Кренига:

* слева 5см.
* справа 6см.

III Топография нижних границ легких.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Топографические линии | Правое легкое | Левое легкое |
| L.sternalis | V м/р | ---- |
| L.parasternalis | Vм/р | ---- |
| L.medioclavicularis | VIм/р | ---- |
| L.axillaris anter | VII м/р | VII м/р |
| L.axillaris med | VIII м/р | VIII м/р |
| L.axillaris poster | IX м/р | IX м/р |
| L.scapularis | X м/р | X м/р |
| L.paravertebralis | Остистый отросток XI | |

IV Подвижность легочного края

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Топографические линии | Подвижность нижнего края легкого, см. | | | | | |
| Правое | | | Левое | | |
| На вдохе | На выдохе | Суммарное | На вдохе | На выдохе | Суммарное |
| L.medioclavicularis | 1,5 | 2,5 | 4 | --- | --- | --- |
| L.axillaris med | 3,5 | 3,5 | 7 | 3 | 4 | 7 |
| L.scapularis | 2,5 | 2,5 | 5 | 3 | 2 | 5 |

Аускультация: Над легочной тканью определяется жесткое дыхание. Крепитации, шума трения плевры, пенвмокардиального шума не обнаружено. Бронхофония отсутствует

# *Органы кровообращения*

Осмотр: При осмотре грудная клетка в области сердца не деформирована, верхушечный и сердечный толчок визуально не определяется. Пульсация в эпигастральной области, под печенью, в яремной ямке не определяется.

Пальпация: Верхушечный толчок определяется в V межреберье, на 2,5см. кнаружи от l.medioclavicularis sinistra,толчок разлитой, низкий, сильный, резистентный площадь =2 см. Систолического и диастолического дрожания в области верхушки и основания сердца нет, симптом "кошачьего мурлыканья" у верхушки сердца, над аортой отсутствуют.

Перкуссия:

Границы относительной тупости сердца:

Правая: IV межреберье на 1,5см. кнаружи от правого края грудины.

Левая: V межреберье на 2,5см. кнаружи от l.medioclavicularis sinistra.

Верхняя: нижний край III ребра по l. parasternalis sinistra.

Конфигурация сердца аортальная: левая граница относительной сердечной тупости смещена в лево, угол Боткина- Эрба острее чем в норме, площадь треугольника Боткина увеличена, так называемая форма в виде «башмака», талия сердца подчеркнута.

Размер поперечной относительной тупости сердца 14,5см.

Ширина сосудистого пучка во II межреберье составляет 8см.

Границы абсолютной тупости сердца:

Правая: IV межреберье 1,5 см кнаружи от l. Parasternalis sinistra.

Левая: V межреберье на 2,5см. кнутри от l. medioclavicularis sinistra.

Верхняя: IV межреберье по l. sternalis sinistra.

Аускультация: тоны сердца глухие, ритм правильный, акцент второго тона над аортой. Расщепление и раздвоение тонов, ритма галопа и ритма перепела не выявлено. Патологий со стороны клапанного аппарата сердца не обнаружено. Шумы также не прослушиваются.

ЧСС 75 ударов минуту.

АД 120\80.

Исследование сосудов: Видимой патологической пульсации сосудов в области яремной ямки, шеи не обнаружено. При осмотре и пальпации артерий: височных, лучевых, бедренных, подключичных, патологических изменений, извитости, уплотнения их стенок не выявлено. Стенки сосудов эластичны, гладкие, безболезнины. Аорта в яремной ямки не пальпируется. Над проекции аорты патологической пульсации нет.

Пульс на обоих лучевых артериях равномерный, твердый, хорошего наполнения и напряжения : частота 75 в мин.,

АД одинаково на обеих руках 120/80 рт. ст. Дефицит пульса отсутствует.

# *Система пищеварения.*

Осмотр:

Полость рта: Слизистая ротовой полости бледно-розового цвета, чистая, язык влажный обложен белым налетом, десны не воспалены.

Акт глотания не нарушен. Стул регулярный, акт дефекации безболезненный, отхождение газов свободное.

Зубная формула:

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| О | О | К | О | О | О | К | О | О | О | О | О | О | О | О | О |
| 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| О | О | О | К | О | О | О | О | О | О | О | К | О | О | К | О |

О - отсутствие зуба

К - корень

Живот: правильной округлой формы, несколько увеличен в размере за счет чрезмерно развитой ПЖК, симметричен, передняя брюшная стенка равномерно участвует в акте дыхания. Пупок втянут, занимает среднее положение. Расхождения прямых мышц живота не наблюдается, видимая перистальтика желудка и кишечника отсутствуют. Вены передней брюшной стенки не изменены.

Поверхностная пальпация: кожа живота одинаковой температуры и влажности на симметричных участках живота. Живот мягкий, наличие распространенной и локальной болезненности, напряжение брюшных мышц, опухолевых образований и грыж не обнаружено. Симптомы Щёткина-Блюмберга, Менделя, Ровзинга отрицательны.

Глубокая методическая пальпация по методу Образцова-Стражеско: в левой подвздошной области обнаруживается сигмовидная кишка в виде гладкого плотноватого тяжа длиной около 20см. и диаметром - 2см., очень вяло и редко перистальтирующего, безболезненна; в правой подвздошной области слепая кишка пальпируется в виде умеренно напряженного несколько расширяющегося книзу цилиндра с закругленным дном диаметром 3см. Большая кривизна желудка пальпируется в эпигастральной области в виде валика, лежащего на позвоночнике и по бокам от него. Другие органы брюшной полости (селезенка, поджелудочная железа, тонкий кишечник) пальпаторно не определяются.

При пальпации печени консистенция ее потная, безболезнена, поверхность гладкая, выступает за край реберной дуги на 2 см.

Граница абсолютной тупости печени.

*Верхняя:*

по l.parasternalis dexra - верхний край VI ребра.

по l.medioclavicularis dextra VI ребро.

по l.axillaris ant. Dextra VII ребро.

по l.scapularis dextra IX ребро.

по l.paravertebralis dextra X

*Нижняя:*

по l.parasternalis sinistra край ребрной дуги.

по l.medialis anterior на границе 1\3 расстояния от мечевидного отростка до пупка.

по l.parasternalis dextra на 2см. ниже реберной дуги.

по l.medioclavicularis dextra реберная дуга.

по l.axillaris anterior dextra X ребро.

*Высота печеночной тупости:*

по l.axillaris anterior dextra 10см.

по l.medioclavicularis dextra 9см.

по l.parasternalis dextra 8см.

Размеры печени по Курлову: 11/ 9,5 / 8,5 см.

В точке желчного пузыря болезненность не определяется.

Симптомы Ортнера, Кэра, Георгиевского отрицательны.

*Границы селезенки:*

Верхняя по l.axillaris anterior sinistra - верхний край IX ребра.

Нижняя по l.axillaris anterior sinistra - нижний край XI ребра.

Передняя на 1,5см. влево от l.axillaris anterior sinistra X м\р.

Ширина селезёночной тупости 6см.

Аускультативно: шум перистальтики кишечника.

***Мочевыделительная система***

При осмотре области поясницы патологических изменений не обнаружено, припухлосте и пререферических отеков нет. Почки в пяти положениях не палпируются. Симптом поколачивания отрицательный. Почечные (реберно-мышечные и реберно-позвоночные) и мочеточниковые (верхние и нижние) точки безболезненны. Физиологические отправления 3-4 раза в сутки. Суточный диурез - 1,5л. мочеиспускание свободное.

***Эндокринная система***

Щитовидная железа не увеличена п пальпации безболзена, мягко-элостичной консистенции. Симптомов гипертериоза нет. Вторичные половые признаки развит по женскому типу. Молочные железы одинакового размера, уплотнений и опухолевых образований не выявлено. Отмечается повышенная влажность кожных покровов, потливость. Других расстройств со стороны эндокринной системы не выявлено.

***Нервная система***

Поведение больной адекватное, речь правильная, мышление логичное, больная спокойна полностью орентированна во времени и пространстве. Координация движений не нарушена. Проба Ромберга отрицательна, тремор конечностей отсутствует. Сухожильные и кожные рефлексы вызываются легко, живые, без особенностей. Сознание больной ясное. Навязчивых идей, аффектов и особенностей поведения нет.

Болевая, тактильная, температурная чувствительность не нарушена.

Зрачки круглой формы, средних размеров. Реакция на свет прямая, живая, содружественная, Аккамадация и конвергенция не нарушена. Движения глазных яблок в полном объеме.

Вывод: Из Status praesens communis, следует что в патологический процесс сердечно-сосудистая система, о чем свидетельствуют следующие данные:

1. При пальпиции: верхушечный толчок определяется в V межреберье, на 2,5см. кнаружи от l.medioclavicularis sinistra, толчок разлитой, низкий, сильный, резистентный, площадь =2 см.

2.При перкуссии:

Границы относительной тупости сердца:

Правая: IV межреберье на 1,5см. кнаружи от правого края грудины.

Левая: V межреберье на 2,5см. кнаружи от l.medioclavicularis sinistra.

Расширение сосудистого пучка = 9 см.

Данные перкуссии и пальпации свидетельствуют о гипертрофии левого желудочка.

# Предварительный диагноз

На основании жалоб больной:

1. Периодические приступообразные боли за грудиной (1-2 раза в сутки) , имеют сжимающий характер, иррадиирующую в левое плечо и в левую лопаточную область, возникает при нервно-психической и физической нагрузках (волнение, подъём на 1-й этаж, ходьбе по ровной местности в умеренном темпе на расстояние 150-200м.), длится около 15 мин. приступ купируется сублингвальном приемом нитроглицирина 1-2 таб.

2. Одышка возникает на вдохе при физической нагрузке (подъем на 1-й этаж, ходьбе по ровной местности в умеренном темпе на расстояние 150-200м.), проходит самостоятельно в покое.

3. Периодические головная боль, шум в голове, мелькание «мушек» перед глазами, боли в затылочной и височной области на фоне повышения АД, редкие приступы полуобморочного состояние (3 раза за последние 2 месяца). Во время приступа появляется тяжесть в голове, в затылочной ее области, резкая слабость, помутнение в глазах, выраженная потливость, похолодание в конечностях, частое в это время ощущение перебоев в работе сердца (чередование нормальных по частоте сокращений с эпизодами резкого учащения сокращений) чувство переворота в груди. Это состояние длится в течение 20-30 мин.

Таким образом, можно предположить, что в патологический процесс вовлечены сердечно-сосудистая и нервная системы.

Из данных объективного обследования выявлено:

1. При пальпиции: верхушечный толчок определяется в V межреберье, на 2,5см. кнаружи от l.medioclavicularis sinistra, толчок разлитой, низкий, сильный, резистентный, площадь =2 см.

2.При перкуссии:

Границы относительной тупости сердца:

Правая: IV межреберье на 1,5см. кнаружи от правого края грудины.

Левая: V межреберье на 2,5см. кнаружи от l.medioclavicularis sinistra.

Данные перкуссии и пальпации свидетельствуют о гипертрофии левого желудочка.

Расширение сосудистого пучка = 9 см. что может свидетельствовать о атеросклеротических изменениях аорты, что может обуславливать развитие ИБС.

Из жалоб следует, что периодические приступообразные боли за грудиной (1-2 раза в сутки) , имеют сжимающий характер, иррадиирующую в левое плечо и в левую лопаточную область, возникает при нервно-психической и физической нагрузках (волнение, подъём на 1-й этаж, ходьбе по ровной местности в умеренном темпе на расстояние 150-200м.), длится около 15 мин., приступ купируется сублингвальном приемом нитроглицирина 1-2 таб. Исходя из этого можно предположить, что это стенокардия напряжения.

Анамнестические данные свидетельствуют о том, что боли за грудиной сжимающего характера, возникающие при нервно-психической и физической нагрузках появились около 8 лет назад, учитывая что за это время на первые симптомы заболевания постепенно стали наслаиваться дополнительные симптомы: одышка на вдохе, сердцебиение, возникающие при нервно-психической и физической нагрузках, проходящие самостоятельно в покое; все это говорит о том, что заболевание носит хронический, медленно прогрессирующий характер.

Исходя из того, что загрудинные боли возникает при физической нагрузке (подъём на 1-й этаж, ходьбе по ровной местности в умеренном темпе на расстояние 150-200м.), можно предположить, что это стенокардия напряжения III функционального класса.

Из жалоб следует, что одышка возникает на вдохе при физической нагрузке (подъем на 1-й этаж, ходьбе по ровной местности в умеренном темпе на расстояние 150-200м.), проходит самостоятельно в покое, говорит о застое в малом круге кровообращения. Наличие отеков на ногах в вечернее время, говорит о застое в большом круге кровообращения, следовательно, можно предположить, что у больной имеется хроническая недостаточность кровообращения II А.

Из анамнеза жизни, учитывая условия труда, физическое перенапряжение, создаются благоприятные условия для возникновения и развития патологического процесса.

Судя по анализу генеалогического древа, можно предположить, что в семье у больной есть предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, а именно ИБС и ГБ.

По данным объективного обследования, при пальпиции: верхушечный толчок определяется в V межреберье, на 2,5см. кнаружи от l.medioclavicularis sinistra, толчок разлитой, низкий, сильный, резистентный, площадь =2 см. При перкуссии: Границы относительной тупости сердца: правая IV межреберье на 1,5см. кнаружи от правого края грудины. ЛеваяV межреберье на 2,5см. кнаружи от l.medioclavicularis sinistra. Аускультация: тоны сердца глухие, ритм правильный, акцент второго тона над аортой.

Исходя из жалоб, анамнеза и объективного обследования можно предположить наличие гипертонической болезни II степени.

На основание у больной факторов риска ( Возраст 68 лет, отягощенная наследственность) и сопутствующие заболевания (ИБС стенокардия напряжения III Ф.К., сахарный диабет, ожирение III ст ) можно поставить IV группу риска (очень высокий риск).

Таким образом, на основании жалоб, анамнеза, данных объективного обследования можно поставить предварительный диагноз:

ОСНОВНОЙ:

ИБС: стенокардия напряжения III Ф.К., ХНК II А.

ГБ: III ст. (ИБС, ГЛЖ, сахарный диабет, ожирение, ангеоретинопатия ) ремиссия. Атеросклероз ветвей аорты.

Дисцеркуляторная энцефалопатия II ст.

СОПУТСТВУЮЩИЙ:

Бронхиальная астма, аллергическая, средней степени тяжести, состояние субремиссии. ДН II ст.

Сахарный диабет II типа, легкой степени тяжести, компенсация.

Ожирение по абдоминальному типу, III степени.

# ПЛАН ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОЙ С АНАЛИЗОМ РЕЗУЛЬТАТОВ

1. Лабораторные исследования:

1.ОАК с лейкоцитарной формулой.

2.ОАМ

3.БИК

4.Серологические исследования:

* анализ крови на RW, ВИЧ.
* анализ крови на Rh.

5.Исследование мочи по Земницкому.

1. Функциональные методы исследования:

1.ЭКГ в динамике.

2.ЭХО-КГ исследование.

3.УЗИ внутренних органов.

4.Rg грудной клетки.

1. Консультация узких специолистов:

1.Невропотолог.

2.Окулист.

# Результаты лабораторных исследований

1.Общий анализ крови от31.10.02:

Гемоглобин 129, г/л

Эритроциты 4,5x10¹²/л

Цветной показатель 1

СОЭ 30 мм/ч

Тромбоциты 230х10 /л

Лейкоциты 7,4х10 /л

Ретикулоциты 2,0 %

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Эозино-филы | Базо-филы | Миело-циты | Метами-елоциты | Палочкоядерные | Сегментоядерные | лимфо-циты | Моно-циты |
| 6 | - | 0 | 0 | 7 | 59 | 26 | 8 |

Заключение: в общем анализе крови наблюдается повышение СОЭ, что может быть связано с воспалительным процессом, наблюдаемым у больной, увеличено количество ретикулоцитов, что может свидетельствовать об активации эритропоэза. Эозинофилия свидетельствует о сисибилизации.

* Общий анализ крови от 11.11.02:

Гемоглобин 131 г/л

Эритроциты 4,5x10¹²/л

Цветной показатель 0,9

СОЭ 26 мм/ч

Тромбоциты 230х10 /л

Лейкоциты 7,3х10 /л

Ретикулоциты 2,2 %

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Эозино-филы | Базо-филы | Миело-циты | Метами-елоциты | Палочкоядерные | Сегментоядерные | лимфо-циты | Моно-циты |
| 17 | 1 | 0 | 0 | 7 | 59 | 2 | 8 |

Заключение: в общем анализе крови наблюдается повышение СОЭ, что может быть связано с воспалительным процессом, наблюдаемым у больной, увеличено количество ретикулоцитов, что может свидетельствовать об активации эритропоэза.

2.Общий клинический анализ мочи от 30.10.02:

Количество: 200 мл

Плотность: 1010 мг/л

Цвет: желтый

Прозрачность: полная

Реакция: кислая

Белок: отрицательно

Лейкоциты: 1-2 кл. в поле зрения

Эритроциты: 0 кл. в поле зрения

Эпителиальные клетки: 3-4 кл. в поле зрения

Слизь: -

Соли: оксалаты

Заключение: В общем анализе мочи патологических отклонений не выявлено

3.Биохимический анализ крови от 31.10.02:

Билирубин общий: 17, мкмоль/л (N до 20,5 мкмоль/л)

Билирубин прямой: 4,5 мкмоль/л

Билирубин непрямой: 15,5 мкмоль/л

В-липопотеиды: 3,8

Холестерин: 3,9

Сахар крови 6,9

Диастаза: 30,0

Натрий сыворотки: 137 ммоль/л

Калий сыворотки: 4,1 ммоль/л

Мочевина: 8,1 ммоль/л

Тимоловая проба: 2,5 Ед

АлАТ: 0,19 мкмоль/л

АсАТ: 0,19 мкмоль/л

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

* Биохимический анализ крови от 3.11.02:

Общий белок: 76,8 г/л

Билирубин общий: 18,0 мкмоль/л (N до 20,5 мкмоль/л)

Билирубин прямой: 3,5 мкмоль/л

Билирубин непрямой: 14,5 мкмоль/л

Натрий сыворотки: 141 ммоль/л

Калий сыворотки: 4,0 ммоль/л

Мочевина: 13 ммоль/л

Тимоловая проба: 2,5 Ед

АлАТ: 0,19 мкмоль/л

АсАТ: 0,19 мкмоль/л

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

4. Исследование мочи по Земницкому.

Порции Кол-во мочи Удельный вес

Дн. 1 150,00 1007

620,00 2 150,00 1006

3 170,00 1011

4\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_150,00\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_1015

Но. 5 160,00 1019

690,00 6 200,00 1013

7 160,00 1010

8 170,00 1011

1310,00

Заключение: Никтурия, изостенурия , говорит о поражение почек с нарушением концентрационной функции.

5. Исследование крови на ВИЧ и RW:

ВИЧ - отр.

RW - отр.

6. Исследование крови на группу и резус фактор:

группа крови В (III). Rh +

II. Функциональные методы исследования

1. ЭХО Доплеро кардиографическое исследование от 6.11.02:

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), может говорить о гипертонической болезни. Значительное увеличение массы левого желудочка говорит о его гипертрофии, это можно подтвердить увеличением ЗСЛЖ-19,4 мм, МЖП-20,6 мм. Уплотнение аорты говорит о атерогенном процессе.

3. ЭКГ

Заключение: ЧСС-98 в мин, Р-0,13, PQ-0.18, QRS-0,1, R1 R2 R3 левограмма.

Ритм правильный, синусовый ЧСС-98 в мин., тахикардия, ЭОС- горизонтальное полложение.

* Ультразвуковое исследование органов брюшной полости от 5.11.02:

Печень: нормальных размеров, эхогенность диффузно увеличена

Желчный пузырь: удален

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, расширение ЧЛС до 11 см.

Справа: нефроптоз 2 ст., расширение ЧЛА, эхогенность не повышена, конкрементов нет.

Заключения: Отмечается диффузное усиление эхогенности печени и pancreas, коликоэктазия, нефроптоз справа 2 степени.

* Рентгенограмма органов грудной клетки 3.11.02:

III.. Консультация узких специалиятов:

1. Консультация невропатолога:

DS: Дисцеркуляторная энцефалопаатия II ст. Цефалгия . Вестибулоатаксия .

Рекомендованно: Цинаризен 25мг 3 раза в день в течение 1-2 мес.

2. Консультация окулиста .

Глазное дно: ДЗИ бледнорозовые, четкие, бледные с височных половин, артерии сужены, силероз, вены расширены, извиты.

Salkus I-II.

DS: Ангеоретинопатия сосудов смешенного типа.

***Дифференциальный диагноз***

Распознание стенокардии является надежным путем диагностики ИБС, а оценка частоты и тяжести приступов стенокардии и их зависимости от уровня физической активности позволяет оценить функциональное состояние коронарного кровообращения и миокарда. Уже на амбулаторном этапе обследования больного, опираясь лишь на детальный расспрос о жалобах больного и анамнез, не прибегая к сложным и дорогостоящим методам исследования, 60% больных можно правильно поставить диагноз ИБС.

Приступ стенокардии может проявляться в разнообразных формах, но при анализе жалоб больного и расспросе важно уметь выделить черты, основные для диагноза. Важное диагностическое значение могут иметь также те особенности приступа стенокардии, которые не являются обязательными компонентами ангинозного синдрома, но их наличие может подтвердить диагноз. И, наконец, могут быть выявлены такие черты болевых ощущений, которые не свойственны ишемии миокарда и помогают исключить диагноз стенокардии.

Характер болевых ощущений заслуживает специального рассмотрения. Больные описывают приступ стенокардии как боль режущую, давящую, как бы обжигающую сердце, сжимающую горло. Однако часто ангинозный приступ больными воспринимается не как явная боль, а как трудновыразимый дискомфорт, который может быть охарактеризован как тяжесть, сжатие, стеснение, сдавление или тупая боль. Если врач ограничивается в таких случаях вопросом, испытывает ли больной боль в груди, этот важный симптом может оставаться незамеченным. Иногда больной с явной стенокардией может отрицать наличие у него болей, что ведет к диагностической ошибке.

Загрудинная локализация болевых ощущений с иррадиацией в левое плечо и руку наиболее типична. В большинстве случаев боль начинается внутри грудной клетки за грудиной и отсюда распространяется во все стороны. Боль чаще начинается за верхней частью грудины, чем за нижней ее частью. Реже она начинается слева около грудины, в эпигастрии, в области левой лопатки или левого плеча.

Хорошо известна иррадиация ангинозных болей в лопатку, шею, лицо, челюсть, зубы, а также в правое плечо и правую лопатку. Описаны редкие случаи иррадиации болей в левую половину поясницы и левую часть живота, в нижние конечности. Чем тяжелее приступ стенокардии, тем обширнее может оказываться зона иррадиации боли.

Хотя иррадиация болевых ощущений - важный признак стенокардии, ее наличие не обязательно для установления диагноза.

Важное значение имеет жест больного, который иногда может сказать врачу больше, чем словесное описание болевых ощущений в грудной клетке.

Надежным признаком ангинозного приступа является симптом <сжатого кулака>, когда больной для описания своих ощущений кладет на грудину свой кулак или ладонь, или две ладони. Если больной не склонен к жестикуляции, врач может попросить больного указать жестом локализацию боли.

Интенсивность и длительность ангинозных болей заметно варьируют у разных больных. Они не находятся в строгой зависимости от числа пораженных артерий сердца и от степени их поражения. Однако у одного и того же больного при стабильном течении заболевания приступы стенокардии вполне сравнимы друг с другом.

Продолжительность ангинозного приступа при стенокардии почти всегда больше одной минуты и обычно меньше 15 минут. Чаще приступ стенокардии продолжается 2-5 минут и реже длится до 10 минут. Приступ будет короче и менее интенсивным, если больной сразу же прекратит нагрузку и примет нитроглицерин. Таким образом, если приступ стенокардии вызван физическим напряжением, его продолжительность и интенсивность в известной мере зависят от поведения больного. Если приступ стенокардии возник в ответ на эмоциональное напряжение, когда больной не в состоянии контролировать ситуацию, приступ может быть затяжным и более интенсивным, чем в ответ на физическую нагрузку.

Если больной не примет нитроглицерин, болевой приступ может затянуться. Болевой приступ продолжительностью более 15 минут требует вмешательства врача. В некоторых случаях затянувшийся приступ стенокардии может непосредственно предшествовать возникновению острого инфаркта миокарда.

Боли при стенокардии нарастают постепенно в виде следующих друг за другом все усиливающихся приступов жжения и сжатия. Достигнув своей кульминации, которая всегда примерно одинакова по интенсивности для данного больного, боли быстро исчезают. Длительность периода нарастания болей всегда значительно превышает длительность периода их исчезновения.

Боли, длительность которых исчисляется секундами (менее одной минуты), как правило, имеют некардиальное происхождение. В большинстве случаев затяжные многочасовые приступы болей, если не развился инфаркт миокарда, не связаны с поражением крупных коронарных артерий и имеют другое происхождение.

Важнейший признак стенокардии - появление за грудинного дискомфорта в момент физической нагрузки и прекращение болей через 1-2 минуты после уменьшения нагрузки.

В классическом описании ангинозного синдрома, очень коротком и выразительном, сделанном Теберденом более 200 лет назад, обращается внимание на четкую связь появления ангинозных болей с физическим напряжением (ходьба в гору, особенно после еды) и исчезновение их при прекращении нагрузки.

Если нагрузка (быстрая ходьба, подъем по лестнице) не вызывает за грудинного дискомфорта, то с большой вероятностью можно предполагать, что у больного нет значительного поражения крупных венечных артерий сердца.

Таким образом, связь возникновения болей с физической нагрузкой является одним из важнейших признаков классической стенокардии напряжения. Если болевые ощущения возникают не на высоте нагрузки, а спустя какое-то время после ее окончания, это не характерно для стенокардии напряжения. Боль, которая регулярно появляется после нагрузки или после тяжелого дня, отмеченного физическим и эмоциональным напряжением, почти никогда не связана с ишемией сердца. Для ангинозного приступа характерно провоцирование его на морозе или на холодном ветру, что особенно часто наблюдается утром при выходе из дома. Охлаждение лица вызывает стимуляцию вазорегуляторных рефлексов, направленных на поддержание температуры тела. Эти рефлексы вызывают вазоконстрикцию и системную артериальную гипертензию, тем самым повышая потребление кислорода миокардом, что провоцирует приступ стенокардии.

У больных с изменениями в психоэмоциональном состоянии приступы стенокардии могут возникать при меньшей степени поражения коронарных артерий. Частота приступов стенокардии во многом зависит от того, как часто повторяются обстоятельства, которые провоцируют боль. Если больной избегает воздействия факторов, провоцирующих ангинозную боль, то приступы стенокардии возникают реже. Разумеется, не все определяется поведением больного. Чем выраженнее патология коронарных артерий, тем ниже порог возникновения боли в ответ на провоцирующие факторы.

Приступ стенокардии обычно облегчается нитроглицерином. Под его влиянием ощущения загрудинного дискомфорта проходят полностью или частично. Это важный, но не обязательный для диагноза признак.

Еще один важный признак ангинозного синдрома - приступ быстрее купируется, когда больной сидит или стоит. При типичном приступе стенокардии больные избегают лежать. В положении на спине увеличивается объем левого желудочка и напряжение стенки миокарда, что ведет к повышению внутрижелудочкового давления и возрастанию потребления кислорода миокардом. В положении сидя или стоя потребность миокарда в кислороде снижается. Вегетативная симптоматика может иногда сопровождать приступ стенокардии. В этих случаях наблюдается учащение дыхания, бледность кожных покровов, сухость во рту, повышение артериального давления, экстрасистолия, тахикардия, позывы на мочеиспускание.

Выраженность вегетативных симптомов не может служить критерием тяжести ангинозного синдрома, поскольку вегетативная окраска приступа также характерна и для кардиалгий различного генеза. Некоторые авторы даже считают, что чем тяжелее степень коронарной недостаточности, тем более скуп больной на внешние проявления во время приступа стенокардии.

*ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ*

Всем больным с подозрением на ИБС следует проводить электрокардиографическое исследование в 12 общепринятых отведениях. Выявление признаков ишемии миокарда или рубцовых изменений дает возможность считать диагноз ИБС более достоверным. Отсутствие изменений на ЭКГ не позволяет исключить диагноз ИБС, так как в большом проценте случаев электрокардиограмма остается нормальной.

Ишемия миокарда вызывает прежде всего нарушения процессов реполяризации, причем более типичны так называемые первичные нарушения реполяризации, которые проявляются изменениями конечной части желудочкового комплекса, не связанными с изменениями комплекса ORS. Зубец Т снижается, уплощается, иногда превращается в двухфазный с начальной отрицательной фазой, затем становится отрицательным, верхушка его может стать заостренной.

Сегмент ST может смещаться вниз, имея горизонтальное направление или образуя выпуклость в сторону смещения. Определенное значение для диагностики ишемии миокарда может иметь инверсия волны U.

Разумеется, точная диагностика локализации сосудистого поражения по ЭКГ (тем более по ЭКГ покоя) невозможна, да врач обычно не ставит перед собой такой цели.

По числу отведений ЭКГ, в которых обнаруживаются <ишемические> изменения, невозможно судить о распространенности коронарного атеросклероза, тем более что сами эти изменения не носят специфического характера. На ЭКГ больного на рис. 4 видны подъем сегмента ST в отведениях V1-3, отрицательные зубцы Т в I, аVL, V4-6, которые были расценены как ишемические. У больного наблюдались типичные приступы стенокардии напряжения и покоя (функциональный класс III). При ангиографическом исследовании у него выявлены выраженные стенозирующие изменения в трех основных артериях.

Изменения ЭКГ покоя (смещение сегмента ST и изменения зубца Т) не специфичны для ИБС. Они могут наблюдаться не только при ишемии миокарда, но и при поражениях и воздействиях некоторых лекарственных препаратов, воспалительных, дистрофических обменных (в том числе электролитных) нарушениях различного генеза, при заболеваниях центральной нервной системы.

Правильная интерпретация данных ЭКГ часто бывает затруднительна без тщательного анализа клинических проявлений заболевания.

Особенно важны наблюдения на ЭКГ в динамике. Повторная регистрация ЭКГ в сопоставлении с динамикой клинических проявлений позволяет связать их с наличием коронарной недостаточности или же с другими патологическими процессами. Переоценка данных ЭКГ при недостаточно тщательном анализе клинической картины нередко оборачиваются гипердиагностикой ИБС.

Важную информацию может дать регистрация ЭКГ непосредственно в момент ангинозного приступа, когда удается зарегистрировать преходящие признаки ишемии миокарда (горизонтальное смещение сегмента ST, появление отрицательного зубца Т) или преходящие нарушения ритма и проводимости. Вне приступа ЭКГ может быть неизменной.

При суточном мониторировании ЭКГ с помощью специальных портативных мониторов с записью на магнитную ленту у ряда больных ИБС удается выявить преходящие признаки ишемии миокарда, которые соответствуют по времени приступа стенокардии или же остаются не замеченными больными. Особенно ценно это исследование у больных с особой формой стенокардии (типа Принцметала) в момент приступа, когда на ЭКГ удается зарегистрировать подъемы сегмента ST.

Суточное мониторирование ЭКГ имеет большое диагностическое значение у больных ИБС с преходящими нарушениями сердечного ритма (экстросистолии, пароксизмы мерцания предсердий), которые не удается выявить при обычном ЭКГ-исследовании.

При векторокардиографическом исследовании примерно у 1/2 больных со стенокардией удается выявить те или иные изменения. Наиболее часто меняется петля Т: нарушается скорость ее формирования, она расширяется, увеличивается угловое расхождение между максимальными векторами QRS и T, достигая 60-100 градусов. При большем увеличении угла петля Т выходит за пределы QRS, что встречается в случаях значительной ишемии миокарда.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФЕРМЕНТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ С ЦЕЛЬЮ ДИФРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

У больных острым инфарктом миокарда в сыворотке крови повышается активность аспертатаминотрансферазы (АсАТ). Это происходит потому, что при инфаркте миокарда нарушается функция клеточных мембран и фермент, в норме содержащийся внутри клетки, в значительном количестве поступает в общий кровоток. При инфаркте миокарда в сыворотке крови повышается активность и ряда других ферментов (энзимы), содержащихся в миокарде и высвобождающихся из пораженной ткани.

В зависимости от свойств отдельных ферментов сроки от начала заболевания до начала повышения активности в сыворотке крови, а также длительность периода, в течение которого определяется повышение его активности, неодинаковы. Степень максимального увеличения активности фермента зависит от его содержания в пораженном органе, размера поражения и некоторых других факторов.

Особенности изменения активности различных ферментов позволяют с определенной степенью вероятности судить не только о наличии некроза миокарда, но и о сроках его развития. Наиболее широкое распространение для диагностики острого инфаркта миокарда получило исследование АсАТ, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфотазы (КФК).

Обычно при инфаркте миокарда повышение активности АсАТ в сыворотке крови можно определить уже через 8-12 часов после начала ангинозного приступа. Максимальный ее подъем наблюдается на вторые сутки (через 18-36 часов от начала заболевания). Затем происходит постепенное снижение до нормального уровня к 3-7-му дню.

В определенной мере длительность гиперферментации зависит от величины, которой она достигла. Последнее относится и к другим ферментам.

Активность ЛДГ в сыворотке крови при инфаркте миокарда повышается через 24-48 часов от начала заболевания, достигает наивысшего уровня к 3-5-му дню и постепенно снижается до исходного уровня к 8-15-му дню.

Повышение активности КФК можно отметить уже через 6-8 часов заболевания, наибольший ее подъем - к концу первых суток, постепенная нормализация происходит к 3-4-му дню.

Вывод: на основании проведенного дифференциального диагноза, можно сделать следующее заключение о наличии симптомов в пользу стенокардии и отсутствии симптомов, указывающих на какое-либо другое заболевание (миокардит, ИМ, боли нейрогенного характера).

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.

**Окончательный диагноз**

При опросе больного выявлены жалобы на периодические боли за грудиной, купируемые приемом нитроглицерина. Одышку появляющуюся при умеренной физической нагрузке (ходьба на 500 м, подъем на 2-3 этаж), периферических отеков при осмотре не выявлено, но в тоже время со слов больной можно сказать о наличии периферических отеков в вечернее время суток. Получены следующие результаты дополнительных методов исследования.

На ЭКГ от 27.02.02: Пароксизмальная желудочковая тахикардия. На ЭКГ от 30.02.02: левограмма, ритм неправильный, желудочковая экстрасистолия, признаки ишемии правого желудочка и ПИКС.

При исследовании крови на липиды выявлено повышенное содержание β-липопротеидов крови, что является фактором риска развития атеросклероза коронарных артерий.

Изменения в показаниях ЭКГ, результаты биохимического исследования крови свидетельствуют о приступе мерцательной аритмии, ИБС, ПИКС переднебоковой стенки миокарда.

Ежедневное маниторирование артериального давления выявило стойкое повышение АД (100/140 мм рт. ст.), что говорит об артериальной гипертензии.

На основании вышеперечисленного можно поставить окончательный диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, ФК III, параксизмальная аритмия, НК I, артериальная гипертензия.

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 наблюдений***

|  |  |
| --- | --- |
| Жалобы | Лечение |
| 01.10.02. Жалобы на боли за грудиной, сжимающего характера ирадиирующие в левое плече и подлопаточную область, возникающую при психической и физической нагрузке. На одышку в покое усиливающую при физической нагрузки. На приступы слабости сопровождающиеся с потемнением в глазах, потливостью, похолоданием в конечностях, перебои в работе сердца при физической нагрузке (ходьба 150-200м.). На отеки в области стоп, голени и бедер особенно в вечернее время. Общее состояние средней тяжести, сознание ясное, поведение адекватное. Телосложение правильное, повышенного питания. Кожные покровы обычной окраски, температуры и влажности, тургор и эластичность снижены. Видимые слизистые не гиперемированы. Щитовидная железа расположена в обычном месте, эластична, смещаема, безболезнена. Тремора, глазных симптомов и лимфаденопатии нет. Суставы не деформированы, безболезнены при пальпации, цвет кожных покровов над ними не изменён, объём движений не ограничен. Вены ног варикозно не изменены.  Органы дыхания.  Грудная клетка правильной формы, симметричная. Обе половины участвуют в дыхании. Частота дыхания 19 в минуту. При пальпации эластична, резистентна, безболезненна. При перкуссии легочной звук, одинаковый на симметричных участках грудной клетки. Дыхание везикулярное, справа в подлопаточной зоне ослаблено; хрипов нет, крепитирующие хрипы в базальных отделах, больше слева.  Органы кровообращения.  В области сердца и крупных сосудов патологической пульсации не обнаруживается. Перкуторно правая граница относительной сердечной тупости на 0,5 см от правого края грудины в четвертом межреберье, левая граница относительной сердечной тупости на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии, верхняя - в третьем межреберье. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, аритмичные, мерцательная аритмия, экстрасистол до 8 в минуту. Дефицит пульса – 10 в минуту. ЧСС = 88 в минуту. Ps = 88 в минуту. АД dex. = 150 / 90 мм. рт. ст. АД sin. = 150 / 90 мм. рт. ст.  Органы пищеварения.  Язык влажный, чистый. Глотание свободное. Живот несколько увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, участвует в дыхании, при пальпации мягкий, безболезненный. Симптомов раздражения брюшины нет.  Печень – у края реберной дуги. При перкуссии по Курлову 10 - 8 - 7 см. Селезенка не пальпируется.  Органы мочевыделения.  Пальпаторно почки не определяются. Поколачивание по поясничной области безболезнено с обеих сторон. Отёков голеней и стоп нет. |  |
|  |  |
|  |  |

Использованная литература

1. Машковский М.Д. Лекарственные средства, часть 1 и 2. Москва, «Медицина», 1999 г.
2. Минкин Р.Б., Павлов Ю.Д. «Электрокардиография и фонокардиография». М. «Медицина», 1984 г.
3. Алмазов В.А., Чирейкин Л.В. «Трудности и ошибки диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы» Ленинград, «Медицина», 1985 г.
4. Кукес В.Г. «Пропедевтика внутренних болезней», М. «Медицина», 1982 г.
5. Мартынов А.И., Мухин Н.А., Моисеев В.С. “Внутренние болезни” в двух томах. Москва, ГЭОТАР-МЕД, 2001 г.