## ПАСПОРТНЫЕ ДАННЫЕ

Ф.И. О.: - ---------------------

Возраст: 63 года

Место работы: пенсионерка

Место жительства: Пензенская область

Время поступления: 20.08. 2002

Откуда, кем направлен: самостоятельное обращение

Диагноз:

Основное заболевание комбинированное:

Гипертоническая болезнь, 2 стадия Степень 2 Гипертрофия левого желудочка: Ангиопатия сетчатки глаза. Риск 3(высокий) ИБС, стабильная стенокардия напряжения ФК-2. НК-1. Трепетание предсердий.

Осложнение основного заболевания:

Фоновые заболевания:

Сопутствующие заболевания: остеоартроз: остеохондроз пояснично-крестцового и шейного отделов.

## АНАМНЕЗ

## ЖАЛОБЫ

Головная боль. Возникает без объективной причины, длится временами до двух недель беспрерывно, проходит внезапно. Лекарственные средства, которые принимает пациентка (Анальгин, Пенталгин, Баралгин), боль не снимают. Чаще боль носит локальный характер (область лба, затылок, виски), но иногда, по словам пациентки, «как шлем, сжимает всю голову», также бывают односторонние боли, когда чувство тяжести ощущается только в правой или только в левой половине головы.

Одышка. Появляется при незначительной физической нагрузке (подъём на один этаж, нетрудная домашняя работа), носит инспираторный характер, проходит самостоятельно в покое.

Боль в области сердца и за грудиной. Боль появляется независимо от времени суток, чаще при физических нагрузках и эмоциональных переживаниях. Боль носит сжимающий колюще-режущий характер, больная несколько раз отмечала «замирание» сердца. Боль начинается внезапно, длится до 3 минут и проходит после приема Валидола. Иррадиирует в левое плечо, локтевую поверхность предплечья и пятый-четвертый пальцы левой руки, которые у пациентки всегда находятся в онемевшем состоянии независимо от приступа боли.

## АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Считает себя больной в течение последних 15 лет, что проявлялось головной болью, которая возникала преимущественно после эмоциональной нагрузки, носила характер тяжести в затылке, висках, проходила сама через несколько часов или после приёма гипотензивных или противовоспалительных средств, однако в больницу за помощью не обращалась. Часто головная боль сопровождала боль в сердце. Максимальное давление, которое отмечал пациент, было 200/110 мм рт. ст. По поводу головных болей принимал баралгин или анальгин, дибазол, папазол, после приема которых боли немного стихали Около трёх лет назад впервые ощутила сжимающую боль в области сердца, которая появилась внезапно при быстрой ходьбе. Далее со временем боли учащались.

Последнее ухудшение состояния – около 2-х недель назад, боли в области сердца и сердцебиения усилились, стали беспокоить чаще и продолжительней. С данными жалобами обратилась в ЦРБ, откуда была направлена врачом на стационарное лечение в кардиологическое отделение 1й городской клинической больницы г. Краснодара.

Аллергические реакции больной отрицает.

## ОБЬЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО

Состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Температура тела нормальная. Рост 167 см, вес 73 кг, конституциональный тип - гиперстенический. Положение активное. Кожа розоватого цвета, нормальной влажности, тургор сохранен. Сыпей, кровоизлияний и рубцов нет. Подкожная клетчатка выражена умеренно. Отеков нет. Слизистые чистые, бледно-розового цвета.

Лимфатические узлы шейные, паховые, подключичные, локтевые, бедренные, подколенные не пальпируются. Подмышечные лимфатические узлы уплотнены, подвижны, при пальпации безболезненны, диаметр 1,5см.

Щитовидная железа нормальной величины, мягкой консистенции.

Мышечная система: общее развитие умеренное. Суставы нормальной конфигурации, подвижны, при пальпации безболезненны. Обьем активных и пассивных движений сохранен.

Система дыхания Дыхание через нос. . Форма грудной клетки правильная, обе половины равномерно участвуют в дыхании, безболезненная, голосовое дрожание ослаблено над всей поверхностью легких. Дыхание везикулярное, ровное, глубокое, 18 дыхательных движений в минуту, ослабленное в нижних отделах легких. Тип дыхания брюшной. При сравнительной перкуссии легких над всей поверхностью легочных полей определяется ясный легочный звук, в нижних отделах с легким притупленным оттенком.

Топографическая перкуссия легких:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Линия | Справа | Слева |
| l. parasternalis | 5 ребро | - |
| l. medioclavicularis | 6 ребро | - |
| l. axillaris anterior | 7 ребро |  7 ребро |
| l. axillaris media | 8 ребро | 9 ребро |
| l. axillaris posterior | 9 ребро | 9 ребро |
| l. scapulars | 10 межреберье | 10 межреберье |
| l. paravertebralis | На уровне остистого отростка 11 грудного позвонка | На уровне остистого отростка 11 грудного позвонка |

Высота стояния верхушек легких:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Слева | Справа |
| Спереди | 5 см | 5 см |
| Сзади | На уровне остистого отростка 7 шейного позвонка | на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка |

Поля Кренига

Справа 4 см

Слева 4 см

Подвижность легочных краев

Справа 6 см

Слева 6 см

Сердечно-сосудистая система. Пальпация области сердца: верхушечный толчок высокий, ограниченный, 1-1,5см шириной, кнаружи на 1,5 см от среднеключичной линии в пятом межреберье, усиленный. Сердечный толчок невыражен. Эпигастральная пульсация, сердечное дрожание не определяется. Болезненности в области сердца при пальпации не наблюдается.

Перкуссия сердца: границы относительной сердечной тупости.

|  |  |
| --- | --- |
| Граница | Местонахождение |
| Правая | на 0,5 см кнаружи от правого края грудины в 4 межреберье |
| Левая | На 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии в 5 межреберье |
| Верхняя  | В 3-м межреберье по l. parasternalis |

Границы абсолютной сердечной тупости

|  |  |
| --- | --- |
| Правая  | Левого края грудины в 4 межреберье |
| Верхняя  | У левого края грудины на 4 ребре |
| Левая  | на 0,5см кнутри от среднеключичной линии в 5 межреберье |

Ширина сосудистого пучка – 6см.

Поперечник сердца – 17см (12см).

Длинник сердца – 15см (13см).

Конфигурация сердца – митральная.

Аускультация сердца: I тон на верхушке ослаблен, выслушивается систолический шум. На основании II тон громче I. Выслушивается до 2-3 экстрасистол в минуту. Систолический шум хорошо прослушиваемый на верхушке и точке Боткина. На сосуды шеи и в подмышечную область не распространяется.

Пульс 130 ударов в минуту, неритмичный, ненапряжен, удовлетворительного наполнения, одинаковый на правой и левой руке. ЧСС-80.

При аускультации крупных артерий шумов не выявлено. Пульс пальпируется на крупных артериях верхних и нижних конечностей,. АД 1150/100 мм. Рт. Ст.

Система органов пищеварения. Осмотр ротовой полости: губы сухие, красная кайма губ бледная, сухая переход в слизистую часть губы выражен, язык влажный, обложен сероватым налетом. Десны розовые, не кровоточат, без воспалительных явлений. Миндалины за небные дужки не выступают. Слизистая глотки влажная, розовая, чистая.

ЖИВОТ. Осмотр живота: живот симметричный с обеих сторон, брюшная стенка участвует в акте дыхания. Видимая перистальтика желудка и кишечника отсутствует. Над желудком и кишечником перкуторный звук тимпанический. Нижняя граница желудка на 3-4см выше пупка. Жидкость в брюшной полости не обнаруживается.

При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. При ориентировочной перкуссии свободный газ и жидкость в брюшной полости не определяются. Аускультация: перистальтика кишечника обычная.

Желудок: границы не определяются, отмечается шум плеска, видимой перистальтики не отмечается. Кишечник. Ощупывание по ходу ободочной кишки безболезненно, шум плеска не определяется.

Печень и желчный пузырь. Нижний край печени из под реберной дуги не выходит. Границ печени по Курлову 9,8,7. Желчный пузырь не прощупывается, область проекции болезненна, отмечаются положительные симптомы Ортнера и Образцова-Мерфи. Селезенку пропальпировать не удалось. При перкуссии: верхний полюс - IX ребро; нижний полюс - Х ребро. Поджелудочная железа не прощупывается.

Мочеполовая система. Почки и область проекции мочеточников не пальпируются, поколачивание по поясничной области безболезненно. Мочеиспускание затруднено.

Нервно-психический статус. Сознание ясное, речь внятная. Больной ориентирован в месте, пространстве и времени. Сон и память сохранены. Зрение ослаблено.

Предварительный диагноз Гипертоническая болезнь, 2 стадия Степень 2 Гипертрофия левого желудочка: Ангиопатия сетчатки глаза. Риск 3(высокий)

ИБС, стабильная стенокардия напряжения ФК-2. НК-1. Трепетание предсердий.

План обследования больного.

Клинический минимум.

Биохимический анализ мочи, биохимический анализ крови, АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ5, холестерин, липопротеиды, креатинин, билирубин, общий белок, коагулограмма.

Электрокардиография.

Эхокардиография.

УЗИ органов брюшной полости (тщательно почки, печень, желчный пузырь).

Консультация окулиста.

Консультация уролога.

## ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общий анализ крови 22.02.05

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатели | количество | Норма |
| Гемоглобин | 141 | 115-145 (ж)  |
| Эритроциты | 4,56 | 3,7-4,7 (ж)  |
| Цветной показатель | 0,9 |  |
| Лейкоциты | 7,4 | 4,78-7,68 |
| СОЭ | 24 | 2-15 (ж)  |
| Нейтрофилы (с)  | 66 | 47-72 |
| Эозинофилы | 2 | 0,5-5 |
| Лимфоциты | 28 | 19-37 |
| Моноциты | 4 | 3-11 |

Биохимический анализ крови 22.02.05

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатели | Количество | Норма |
| Билирубин общ/прямой | 9,9/отр | 8,55-20,5/отр |
| Общий белок | 76,1 | 65-85 |
| Тимоловая проба | 4,0 | 0-4 |
| Глюкоза | 5,3 | 3,5-5,7 |
| АСТ | 43,7 | до 31 |
| АLТ | 25,3 | до 31 |
| Мочевина | 3,2 | 2,5-8,3 |
| Креатинин  | 63,7 | 45-80 |
| Na  | 145,0 | 130-156 |
| К  | 4,0 | 3,4-5,3 |

Общий анализ мочи 22.02.05

|  |  |
| --- | --- |
| Показатели | Результат |
| Цвет | Соломенно-желтый |
| Прозрачность | Прозрачная |
| Удельный вес | 1,013 |
| Белок | отр |
| Лейкоциты | Единичные в поле зрения |
| Плоский эпителий | 4-8 в поле зрения |

## УЗИ

Печень не выступает из под края реберной дуги, ткань однородная, повышенной эхогенности.

Желчный пузырь 75×28мм, в теле перегиб, стенка тонкая, ровная, содержимое однородное.

Поджелудочная железа в размерах не увеличена, ткань не однородная повышенной эхогенности.

Почки (лежа) расположены обычно, дыхательная подвижность сохранена, паренхиматозный слой достаточной толщины, хорошо дифференцируется от почечного синуса. Полостные структуры не расширены, конкременты не определяются. Слева ближе к верхнему полюсу жидкостное образование d = 26мл

Заключение: признаки жирового гепатоза печени. Диффузные изменения поджелудочной железы. Киста левой почки.

## СПИРОГРАММА

Заключение: Функция внешнего дыхания не изменена, признаки нарушения слизистых оболочек дыхательных путей.

## ЭГК

Заключение: Горизонтальное положение электрической оси сердца, ритм синусовый (63 в мин). Небольшие изменения миокарда левого желудочка.

## УЗИ СЕРДЦА

Аорта уплотнена не расширена. Аортальные, митральные створки уплотнены без нарушения функции. Другие клапаны без особенностей.

Гипертрофия левого желудочка с небольшим расширением левых отделов. Атеросклеротический кардиосклероз. Правые отделы без особенностей. Общая систолическая функция левого желудочка сохранена, диастолическая нарушена.

Перикард без особенностей.

## ДНЕВНИК ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОЗА

Из анамнеза больной - ----------- - известно, что с 1983 года у нее отмечаются эпизоды поднятия артериального давления до 140/80мм рт. ст с параллельным ухудшением самочувствия – головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами, слабость, потливость. Повышение артериального давления, по словам пациентки, было связано с физическими нагрузками и эмоциональными переживаниями. Если в 1983 году артериальное давление поднималось примерно раз в два-три месяца и не превышало 140/80мм рт. ст, то к 1998 году цифры достигали 160/90мм рт. ст, а частота – один раз в месяц. За последние полгода (с января 2002) артериальное давление стало раз в месяц подниматься до 160-180/100мм рт. ст, при этом сопровождаясь резким ухудшением состояния – сильнейшая и продолжительная головная боль, головокружение, «мелькание мушек перед глазами», потливость, слабость. Давлением комфорта сейчас пациентка называет 140/90мм рт. ст.

Из вышесказанного однозначен вывод о присутствии у Ивановой В.И. гипертензионного синдрома, а жалобы на быструю утомляемость, головную боль, бессонница, снижение работоспособности свидетельствуют о выраженности синдрома неврологических расстройств. Опираясь на цифры артериального давления (160-180/100мм рт. ст, а однажды 200/100мм рт. ст) мы можем предположить артериальную гипертонию II стадии (по классификации ВОЗ 1996г).

При объективном исследовании сердца аускультативно определяется акцент второго тона над аортой, возможно в связи с высоким артериальным давлением. Перкуторно левая граница относительной тупости сердца на 0,5см кнаружи от среднеключичной линии, что может свидетельствовать о гипертрофии левого желудочка. Т.о. мы находим еще один признак, который позволяет определить вторую степень артериальной гипертонии (поражение органа-мишени).

Данные лабораторно-инструментальных исследований подтвердили наши предположения:

Электоргардиография: признаки гипертрофии левого желудочка – отклонение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды комплекса QRS в отведении V5, V6, появление характерной депрессии ST и зубца Т.

Эхокардиограмма: гипертрофия левого желудочка с небольшим расширением левых отделов. Атеросклеротический кардиосклероз. Общая систолическая функция левого желудочка сохранена, диастолическая нарушена.

Рентгенограмма органов грудной полости: Сердечно-сосудистая тень расположена срединно, расширена за счет дуги левого желудочка. Отмечается сглаженность левого контура сердца.

Больной Ивановой В.И. было назначено исследование глазного дна. Офтальмолог дал следующее заключение: ангиопатия сетчатки по гипертензивному типу с артериовенулярным склерозом. Артерио венулярный индекс составляет 1/3 – IIа по Кейту.

Используя результаты вышеперечисленных исследований, т.е. поражение двух органов мишеней: гипертрофия левого желудочка и ангиопатия сетчатки, можно сделать вывод о второй стадии артериальной гипертонии.

В связи с тем, что у больной имеются факторы риска артериальной гипертонии (возраст, семейный анамнез), поражение органов мишеней (гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сетчатки, атеросклероз), ассоциированное клиническое состояние (ИБС) и определенная нами II стадия артериальной гипертонии, мы определяем очень высокую категорию риска развития сердечно-сосудистых осложнений (IV).

При обследовании больной не было выявлено никаких патологий, которые могли бы стать причиной симптоматической артериальной гипертонии, и мы склоняемся к диагнозу гипертоническая болезнь, II стадия (гипертрофия левого желудочка сердца, ангиопатия сетчатки), категория риска – IV.

Из анамнеза известно, что в 1999 году Жанна Д’Арк впервые ощутила сжимающую, давящую боль в области сердца и за грудиной, которая появилась внезапно при быстрой ходьбе и прошла через 1 минуту отдыха. С того времени боль появляется обычно при физических нагрузках и эмоциональных переживаниях, но бывает и в покое. Боль начинается внезапно, проходит после приема нитроглицерина в течении 2-3 минут. Иррадиирует боль в левое плечо, локтевую поверхность предплечья и пятый-четвертый пальцы левой руки, которые у больной находятся в онемевшем состоянии уже полгода. Т.е., из анамнеза и жалоб пациентки отчетливо выявляется классический приступ стенокардии и мы предполагаем диагноз ИБС, стабильная стенокардия напряжения, ФК II.

При объективном осмотре мы обнаружили признаки внесердечного атеросклероза: аорты (акцент второго тона), нижних конечностей (ослабление пульсации на a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis, повышенная зябкость ног). Наличие атеросклероза делает диагноз ИБС более вероятным, т.к сужение коронарных артерий у большинства больных вызывается атеросклеротической бляшкой. Перкуторно левая граница относительной тупости сердца находится на 0,5см кнаружи от среднеключичной линии (гипертрофия левого желудочка, которая имеет место у нашей пациентки, не является патогномоничной для ИБС, т.к скорее всего это проявление компенсации сердца при гипертонической болезни).

На электрокардиограмме выявлены признаки гипертрофии левого желудочка, депрессия ST, а также коронарный зубец Т, которые в данном случае являются подтверждением диагноза стенокардии (имеются отрицательные результаты лабораторных данных, указывающих на резорбционно-некротический синдром).

При ультразвуковом исследовании сердца получены следующие данные: Аорта уплотнена, не расширена. Аортальные, митральные створки уплотнены без нарушения функции. Другие клапаны без особенностей. Гипертрофия левого желудочка с небольшим расширением левых отделов. Атеросклеротический кардиосклероз. Правые отделы без особенностей. Общая систолическая функция левого желудочка сохранена, диастолическая нарушена.

Анализируя полученные данные мы находим подтверждение атеросклеротической природы стенокардии у пациентки, и можем, в связи с нарушением диастолической функции левого желудочка, выставить недостаточность кровообращения I стадии.

Т.о. сформировался следующий диагноз: ИБС, стабильная стенокардия напряжения, ФК II, НК I.

У данной пациентки ИБС и гипертоническая болезнь составляют комбинированное основное заболевание, которое развилось на фоне ожирения III степени.

Сопутствующим заболеванием у Ивановой В.И. является остеохондроз пояснично-крестцового и шейного отделов. Этот диагноз поставлен на основании жалоб пациентки: на боли в области шеи, которые усиливаются при продолжительном чтении в положении сидя, подъеме тяжестей (более 2кг); ощущение прострелов в руки при резких поворотах головы, онемение левой руки. Так же на основании жалоб на боли в области поясницы, которые также усиливаются при подъеме тяжестей, при работе в наклон.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика артериальных гипертензий представляет определенные трудности, потому что следует исключать гипертонии различного генеза.

В связи с тем, что у пациентки отсутствуют проявления мочевого синдрома, нефротического синдрома, сохранена концентрационная способность почек, в анализах мочи содержание лейкоцитов, эритроцитов в пределах нормы, нет отеков, данные УЗИ почек в норме (паренхиматозный слой достаточной толщины, хорошо дифференцируется от почечного синуса, полостные образования не расширены, конкрементов не определяется, слева жидкостное образование d = 26мл), а симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон, мы можем думать, что диагноз симптоматической почечной гипертонии у данной больной неуместен. Однако, мы не можем исключать атеросклероз почечных артерий в связи с возрастом пациентки и обнаруженных нами признаков внесердечного атеросклероза, но очевидно, что атеросклероз не мог стать ведущей причиной артериальной гипертонии, которая беспокоит Иванову В.И. с 1983 года (с 37 лет), мы склоняемся к мнению, что атеросклероз почечных артерий, если он есть, присоединился на фоне уже имеющейся гипертонии, и возможно усугубил ее течение. Для выяснения места реноваскулярной гипертонии у данной больной мы бы порекомендовали провести аорторенографию (почечную ангиографию).

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ С ЭНДОКРИННЫМИ ГИПЕРТОНИЯМИ

Первичный альдостеронизм (синдром Конна) проявляется клинически вследствие увеличения синтеза альдостерона в клубочковом слое коры надпочечников (альдостерома). В результате повышенной секреции альдостерона отмечаются усиленная задержка натрия в почечных канальцах и накопление интерстициальной жидкости – возникает полиурия до 2-7 литров. Одновременно происходит повышенное выведение ионов калия, возникает низкоренинная высокая артериальная гипертония, которая сочетается с мышечной слабостью особенно в мышцах ног. У Ивановой В.И. содержание натрия и калия в сыворотке крови в пределах нормы, суточный диурез, несмотря на мочегонные препараты 0,72л, плотность мочи 1,013 (при синдроме Конна гипо- или изостенурия). Пациентка никогда не отмечала мышечной слабости, судорог и др. симптомов характерных для первичного альдостеронизма.

Феохромоцитома особенно протекающая по варианту нетяжелых кризов на фоне повышенного артериального давления напоминает гипертоническую болезнь. Но наличие гипертонических кризов, когда давление внезапно в течение нескольких секунд достигает очень высокого уровня (250-300/150-130мм рт. ст) появление резко выраженной тахикардии, бледности лица, холодного пота, нарушения зрения - обязательное условие при феохромоцитоме. У нашей пациентки давление поднималось до 200/100 лишь однажды и не сопровождалось соответствующими вегетативными реакциями. Против феохромоцитомы говорит и гипертонический «стаж» больной, уже 19 лет она отмечает артериальную гипертонию, которая носит доброкачественное течение и прогрессирует достаточно медленно, что не характерно для феохромоцитомы.

Синдром Иценко-Кушинга (гиперкортиизм) также сопровождается развитием артериальной гипертонии. Эндокринный характер гипертонии при гиперкортицизме подтверждается рядом признаков: развитие выраженного ожирения, гипертонии и гипергликемии одновременно; неуклонным прогрессировании указанных симптомов; особенностями отложения жира (лунообразное лицо, мощный торс, шея, живот) руки, ноги остаются тонкими дистрофичными; расстройство половых функций – ранняя аменорея у женщин; сухость и угреватость кожи, дистрофия ногтевых пластинок; полицитемия – число эритроцитов более 6 млн, тромбоцитоз, лейкоцитоз (нейтрофильный); повышенной экскрецией 17-оксикортикостероидов, кетостероидов, альдостерона. Несмотря на третью степень ожирения и гипертонию у пациентки отсутствует гипергликемия, а вес в последние годы пациентка научилась с помощью диеты снижать, т.е. о прогрессировании симптомов со временем не может быть речи. Аменорея у больной с 53 лет, что соответствует норме. Состояние ногтей и кожи без особенностей. Таким образом, синдром Иценко-Кушинга у данной больной не может быть причиной артериальной гипертонии.

Акромегалия, синдром Морганьи-Адамса-Стокса не могут иметь место у Ивановой В.И. в связи с отсутствием нарушения углеводного обмена и характерных внешних признаков.

Тиреотоксический зоб. У пациентки не увеличена щитовидная железа, и повышено как систолическое, так и диастолическое артериальное давление, а для тиреотоксического зоба характерна изолированная систолическая гипертензия.

Для исключения центрогенной симптоматической гипертонии можно сделать могнитно-резонансную томографию головного мозга с целью обнаружения возможной патологии гипоталамической области. Из анамнеза известно, что в 1980 году больная перенесла сотрясение мозга с потерей памяти, это могло бы стать причиной артериальной гипертонии. Но также известно, что впервые АД стало беспокоить пациентку в 1983 году, а это не характерно для симптоматической посттравматической центрогенной артериальной гипертонии, которая характеризуется поднятием АД сразу после травмы до очень высоких цифр, и прогрессирующим злокачественным течением. Т.о. клиническая картина течения артериальной гипертонии у данной больной не укладывается в симптоматику центрогенной артериальной гипертензии.

Что же касается гемодинамической природы гипертонии, то у Ивановой В.И. наиболее вероятной причиной является атеросклероз аорты. При аускультации мы обнаружили акцент второго тона над аортой, а на эхокардиаграмме обнаружены признаки атеросклероза аорты, аортальных и митральных клапанов сердца. При атеросклерозе аорты изменяются ее эластические свойства, возрастает сопротивление стенок, что является причиной повышения АД. Определенную роль играет повреждение барорецепторных зон аорты. Зная, что при атеросклерозе аорты диастолическое давление остается нормальным, а у нашей пациентки оно увеличивается соответственно систолическому, мы приходим к заключению, что атеросклероз в данном случае образовался на фоне имеющейся артериальной гипертонии, и возможно усугубил ее течение. В пользу этого говорят возраст пациентки (артериальная гипертония возникла в 37 лет) и биохимический анализ липидного спектра, который соответствует норме.

Последовательно проанализировав клинические картины симптоматических гипертоний, мы пришли к выводу, что ни о чем кроме гипертонической болезни у пациентки - ----------------- - думать не приходится.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Наиболее часто болевой синдром в области сердца возникает при таких проявлениях ИБС, как стенокардия и инфаркт миокарда. У Ивановой В.И. окраска боли в области сердца носит классический стенокардитический характер. Боль локализована в области сердца и за грудиной, носит сжимающий, давящий характер, иррадиирует в левое плечо, локтевую поверхность предплечья, пятый-четвертый пальцы левой руки. Появляется при физической нагрузке и эмоциональном стрессе, редко ночью. Проходит после приема нитроглицерина в течении 1-2 минут. Боль не связана с дыхательными движениями грудной клетки. Т.о. можно исключить сухой фибринозный перикардит (боль не связана с дыхательными движениями грудной клетки), инфаркт миокарда (боль проходит после приема нитроглицерина через 1-2 минуты, на экг признаков инфаркта нет, отсутствуют признаки резорбционно-некротических изменений в анализах крови), патологию клапанного аппарата (по данным эхокардиографического исследования).

В данном случае у пациентки боли в левом плече и левой руке, синдром плечо-кисть возможны из-за шейного остеохондроза, однако боль в области сердца проходит после приема нитроглицерина, т.е. болевые синдромы при шейном остеохондрозе и при стенокардии наслаиваются друг на друга.

## ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Применительно к ИБС понятие этиологии звучит несколько искусственно. Очевидно, что наряду с причинными механизмами на равных с ними существует понятие «факторов риска».

Проблема ишемии миокарда сводится к трем механизмам:

Атеросклеротическое концентрическое или эксцентрическое сужение коронарной артерии с утратой просвета более, чем на 70%. Последний вариант сужения просвета проявляется менее частыми и менее тяжелыми приступами стенокардии.

## ПОВЫШЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ МИОКАРДА В КИСЛОРОДЕ

Выброс катехоламинов, которые повышают потребность миокарда в кислороде. Это провоцирует ещё большую секрецию катехоламинов, что и замыкает порочный круг кислородного голодания.

Первые два механизма имеют коронарогенную природу. Этим можно объяснить вязь приступов стенокардии с физическим и/или психогенным стрессом.

Критическое снижение коронарного кровотока может быть при образовании тромбов в венечных артериях, при возникновении в них спазма, при эмболии или сужении сифилитическими гумами. Возможны врожденные аномалии коронарной артерии, например, в связи с аномальным отхождением a. coronaris от легочного ствола. Нарастание потребности в кислороде возможно в связи с выраженной гипертрофией миокарда. Во всех этих случаях возникают типичные приступы стенокардии.

Главной причиной ИБС является атеросклероз венечных артерий, выявляемый у 90-97% больных ИБС.

Факторы риска:

- артериальная гипертония

гиперхолестеринемия

сахарный диабет

гиподинамия

Артериальная гипертония у больных ИБС встречается в 22,1% [Шхвацабая И.К. 1992г]. Частота артериальной гипертонии в популяции ≈ 30%. Очевидно, что говорить о причинно-следственных связях нельзя. Можно и нужно говорить о взаимном отягощающем влиянии этих двух патологических состояний друг на друга.

Гораздо определенней связь с гиперхолестеринемией 52,3-80%. Здесь возражений не возникает, более того просматриваются реальные шаги к профилактике и лечению больных ИБС.

Из всех больных ИБС 46,5% курят, 33,9% страдают ожирением, у 17,2% нарушена толерантность к глюкозе. Естественно, то сочетание нескольких факторов риска делает вероятность возникновения ИБС более, чем реальной.

Интерес представляет на наш взгляд такой фактор риска как кофе. Английские исследователи 17 лет наблюдали за сравнимыми группами кофеманов и питающих отвращение к кофе. Были учтены и другие факторы риска. Ученые пришли к следующему выводу: имеется независимая, реагирующая на дозу связь потребления черного кофе с клинически подтвержденной ИБС, соответствующей повышению риска в 2-3 раза у пьющих кофе.

Смертность от ИБС в США: 2,4 на 1000 человек – некуряшие мужчины с ДАД < 90 мм рт ст, холестерин < 6,5 ммоль/л; 6 на 1000 человек – то же, но холестерин >6,5 ммоль/л; 9,8 на 1000 человек – некурящие мужчины с ДАД >90мм рт ст, а холестерин >6,5ммоль/л; 17,5 на 1000 человек курящие мужчины с ДАД > 90мм рт ст, а холестерин > 6,5ммоль/л.

В США смерть 50 000 больных связана с вдыханием вторичного дыма (пассивное курение), из них 3000 раков бронхов ежегодно. Эпизодическое соседство с курящим увеличивает риск инфаркта миокарда на 60%, а постоянное в 2 раза.

## ПАТОГЕНЕЗ

Главное звено патогенеза ИБС – ишемия миокарда.

Кратковременное или длительное сужение коронарной артерии снижает перфузию миокарда и создает ситуацию несоответствия потребности и возможности. В норме соответствие регулируется и контролируется потребностью миокарда в кислороде за счет изменения коронарного сопротивления, а следовательно и кровотока. Количество кислорода экстрагируемого миокардом из крови относительно постоянно и достаточно велико. Так называемая метаболическая регуляция обеспечивает изменение коронарного сопротивления и поддерживает адекватный кровоток.

Крупные эпикардиальные артерии у здоровых лиц служат резервуаром и рассматриваются лишь как проводящие сосуды. В то же время интермиокардиальные артерии в норме могут значительно изменять свой тонус и поэтому рассматриваются как резистивные.

Субъинтимальные расположения атеросклеротических бляшек неодинакова в различных сегментах коронарной сети. Увеличение размеров этих бляшек ведет к сужению сосуда. Есть связь между пульсирующим кровотоком и размером стеноза. Так, в случаях когда степень стеноза сосуда достигает 75% от общей площади просвета, требуемого максимального увеличения кровотока в ответ на возрастающую потребность миокарда в кислороде достичь уже не возможно. Если степень стеноза > 80%, то уменьшение кровотока возможно и в состоянии покоя. Дальнейшее, даже очень небольшое увеличение степени стеноза приводит к значительному ограничению коронарного кровотока и появлению ишемии миокарда.

Хорошее состояние коллатеральных сосудов способно поддерживать нормальное функционирование миокарда в покое, но не повышенную потребность миокарда в кислороде. При значительном стенозе эпикардиальной артерии (70% и более) дистально расположенные резистивные артерии расширяются, сопротивление их уменьшается и тем самым обеспечивается поддержание адекватного коронарного кровотока. При этом постстенотическое давление падает, при максимальном расширении резистивных сосудов миокардиальный кровоток становится зависим от давления в той части венечной артерии, которая расположена дистальнее места обструкции. Уже на этом этапе возможны варианты: патологический спазм венечной артерии, образование небольших тромбоцитарных пробок. Все это ведет к ишемии миокарда.

Повышение потребности миокарда в кислороде сопровождается гиперпродукцией катехоламинов, что имеет место при стрессовых ситуациях. По Ф.З. Меерсону высокая концентрации катехоламинов сопровождается активацией перекисного окисления липидов, активацией фосфолипаз, выходом протеолитических ферментов, повреждением мембран. В саркоплазме накапливается избыток ионов кальция, что обуславливает контрактуру миофибрилл с дальнейшим развитием очагов повреждения миокарда. Обращается внимание также на последствия функциональной перегрузки сердца, особенно малотренированного. Физическое напряжение, как правило, сочетается с нервно-эмоциональным, что может обусловить развитие патологических сдвигов, вплоть до некроза миокарда.

Еще один важный фактор – состояние гемостаза. В результате многократного анализа ряда коагулологических показателей (факторы V, VII, VIII, антитромбин III, фибриноген и фибринолитическая активность) установлено, что уровень фибриногена наряду с активностью фактора VII свертывания крови, тесно и независимо, особенно в первые 5 лет наблюдения, связан со смертностью от сердечно-сосудистых причин, среди которых наиболее часто встречалась ИБС. Более того, существует взгляд на нестабильную стенокардию, как на несостоявшийся тромбоз. Таким образом, не «арифметическое сужение», а разрушение бляшки активизирует тромбоциты, что и ведет к ишемии. Этот процесс в свою очередь активизирует тромболитические реакции. Если последние пройдут успешно, то это будет «только» нестабильная стенокардия, если безуспешно, увы, - инфаркт миокарда.

В последние годы все большее значение в понимании функционального резерва при ряде заболевание, в том числе и при ИБС, придается диастолической функции левого желудочка. Оказалось, что даже при отсутствии выраженных нарушений гемодинамики почти у половины обследуемых выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка, а также увеличение предсердного вклада в наполнение последнего в среднем до 50%, в то время как у здоровых людей не превышает 30%.

Итак, ишемия наступила. Дальше нарушается механическая, биохимическая и электрическая функции миокарда и, как следствие, нарушение процессов сокращения и расслабления. Наиболее уязвимы субэндокардиальные отделы миокарда, поэтому ишемия этих участков развивается в первую очередь. При территориальном распространении ишемии может наступить транзиторная недостаточность. Ишемия области сосочковых мышц может осложниться недостаточностью предсердно-желудочкового клапана.

Беды от ишемии продолжаются – фокальные нарушения сократимости левого желудочка сопровождаются сегментарным выбуханием или дискинезией и снижением насосной функции миокарда. В основе перечисленного – изменение метаболизма клеток, их функции и структуры. При наличии кислорода нормальный миокард метаболизирует жирные кислоты и глюкозу в углекислый газ и воду. В условиях дефицита кисторода жирные кислоты не могут окисляться, а глюкоза превращается в лактат; рН внутри клетки снижается. В миокарде уменьшаются запасы высокоэнергетических фосфатов, аденозинтрифосфата, креатинфосфата. Нарушение функции клеточных мембран приводит к недостатку ионов К и поглощению миоцитами ионов Мg.

При ишемии происходит расстройство электрофизиологических процессов, что заметно по ранним нарушениям реполяризации, проявляющимся инверсией зубца Т, а позже – преходящей депрессией сегмента ST (субэндокардиальная ишемия). Электрическая нестабильность может вести к желудочковой тахикардии и даже фибрилляции желудочков.

У определенной группы больных развитие тромботического поражения коронарной артерии может быть следствием аутоиммунных антифосфолипидных реакций. Антитела к фосфолипидам рассматриваются как гетерогенная популяция аутоантител, которые реагируют с фосфолипидными детерминантами биомембран различных клеток.

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Ишемическая дистрофия миокарда, или острая очаговая дистрофия, развивается при относительно кратковременных эпизодах коронарного криза, когда возникают характерные изменения экг, но ферментемия (повышение активности трансаминаз, лактатдегидрогеназы и др.) отсутствует, что является одним из доказательств отсутствия некроза миокарда.

Миокард дряблый и бледный, в участках ишемии иногда пестрый и отечный. В коронарной артерии нередко обнаруживается свежий тромб.

Макроскопическая диагностика очагов ишемической дистрофии возможна с помощью солей тетразолия, теллурита калия. В участках ишемии, где активность окислительно-восстановительных ферментов резко ослаблена, зерна формазана и восстановленный теллур не выпадают, поэтому участки ишемии выглядят светлыми на темном фоне неизмененного миокарда

Микроскопически находит паретическое расширение капилляров, стаз эритроцитов, отек интерстициальной ткани. Возможно присоединение к этим изменениям кровоизлияний и лейкодиапедеза, скопление эритроцитов по периферии зоны ишемии. Мышечные волокна теряют исчерченность, лишены гликогена, они интенсивно окрашиваются эозином, фуксином, пиронином и реактивом Шиффа, что свидетельствует о некробиотических изменениях. Окрашенные акридиновым оранжевым они дают в люминесцентном микроскопе не оранжевое, а зеленое свечение, что позволяет отличить зону ишемии от интактного миокарда.

Ранние электронно-микроскопические и гистохимические изменения сводятся к уменьшению числа гранул гликогена, снижению активности окислительно-восстановительных ферментов (особенно дегидрогеназ и диафораз), набуханию и деструкции митохондрий и саркоплазматической сети. Эти изменения связанные с нарушением тканевого дыхания, усилением анаэробного гликолиза и разобщением дыхания и окислительного фосфорилирования, появляются уже через несколько минут от начала ишемии. Важная рольв первичных ишемических изменениях ультраструктур миокарда принадлежит освобождению катехоламинов и ионным сдвигам (потеря магния, калия и фосфора, накопление натрия, кальция и воды), которые определяют гидропически-деструктивные изменения ультраструктур в поздние сроки ишемии миокарда.

## ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

## ЭТИОЛОГИЯ

Причины развития ГБ все еще остаются неясными. Среди факторов, способствующих развитию заболевания, выделяют следующие:

нервно-психическая травматизация (острая или хроническая) – эмоциональный стресс

наследственно-конституциональные особенности (возможно связанные с патологией клеточных мембран)

профессиональные вредности (шум, постоянное напряжение зрения, внимания)

особенности питания (перегрузка поваренной солью, дефицит магния)

возрастная перестройка диэнцефально-гипоталамических структур мозга (в период климакса)

травмы черепа

интоксикации (алкоголи курение)

В возникновении ГБ велика роль отягощенной наследственности. Перечисленные выше факторы в различных сочетаниях или каждый в отдельности могут играть видимую этиологическую роль, благоприятствуя реализации действия основного – нервного – фактора, определять доминирующее звено в патогенезе болезни и поддерживать ее развитие.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Особенностью течения заболевания у Ивановой В.И. является комбинация таких серьезных заболеваний как ИБС, стенокардия и гипертоническая болезнь. Обе эти болезни оказывают патологическое влияние на сердечную мышцу. Кроме артериальной гипертонии, которая привела к гипертрофии левого желудочка, на него патологически действует хроническая нехватка кислорода в результате ИБС. Все это еще больше осложняется наличием у пациентки III степени ожирения. Левый желудочек вынужден обеспечивать нормальный кровоток в большом круге кровообращения, он уже гипертрофирован, а так как он получает недостаточное количество кислорода, то по данным УЗИ сердца уже наступила легкая дилятация левого желудочка с нарушением диастолической функции. Несмотря на то, что систолическая функция еще сохранена, если не проводить активное лечение со временем может возникнуть недостаточность кровообращения, и коронарная катастрофа.

## ПРОГНОЗ

Гипертоническая болезнь и стенокардия не излечимы. Возможно лишь с помощью адекватной терапии стабилизировать давление, предотвратить гипертонические кризы, инфаркт миокарда, остановить дистрофию миокарда, улучшить качество жизни больного.

Трудоспособность больной ограничена. Недопустимы физические и эмоциональные нагрузки.

К ухудшению состояния больной или смерти могут привести следующие осложнения:

острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт)

недостаточность кровообращения

нарушение ритма сердца, фибрилляция

инфаркт миокарда

аневризма аорты

ХПН, ОПН

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДАННОЙ БОЛЬНОЙ

Медикаментозная гипотензивная терапия обычно начинается ступенчато, начиная с дифференцированной монотерапии, а при неэффективности ее назначается комбинация лекарственных средств. При тяжелой артериальной гипертензии сразу начинается комбинированная гипотензивная терапия.

Требуется длительная гипотензивная терапия индивидуальными поддерживающими дозами.

Артериальное давление следует снижать постепенно, особенно у лиц пожилого возраста и при тяжелой артериальной гипертензии. Быстрое снижение АД у больных этой группы ухудшает мозговое, коронарное и почечное кровообращение.

Лечение следует считать успешным, если АД снижается до 140/90 мм рт ст в случае систоло-диастолической артериальной гипертензии или до величин, на 15% ниже исходных.

При лечении необходимо учитывать факторы риска ИБС. Назначение гипотензивных препаратов, нарушающих толерантность к глюкозе, отрицательно влияющих на липидный обмен и другие факторы риска, требует осторожности и должной аргументации. Из гипотензивных средств следует отдать предпочтение препаратам, уменьшающим гипертрофию левого желудочка.

Нельзя резко прекращать лечение и внезапно отменять гипотензивные препараты, что может вызвать «синдром отмены» и дальнейший рост АД, ухудшение кровоснабжение жизненно важных органов.

Из большого количества гипотензивных средств надо освоить ограниченное количество препаратов (эффективных, с минимальными побочными эффектами, доступных) и придерживаться их, отрабатывая индивидуальные оптимальные, а затем поддерживающие дозы.

Предпочтительнее виды гипотензивной терапии, не влияющие на настроение и душевное состояние, так как это позволяет избежать помех в деятельности больных.

Необходимо соблюдать преемственность поликлинического и стационарного лечения.

## ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Устранение отрицательных психоэмоциональных и психосоциальных стрессовых ситуаций.

Немедикаментозные методы лечения (лечебное питание – гипонатриевая диета № 10, магниевая диета; нормализация массы тела; ограничение употребления алкоголя и прекращение курения; регулярные динамические физические упражнения; психорелаксация, рациональная психотерапия; иглорефлексотерапия; точечный массаж; физиотерапевтическое лечение; умеренные гипоксические тренировки)

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

β-адреноблокаторы

Механизм гипотензивного действия: уменьшение ЧСС и сердечного выброса, блокада опосредованного через адренергические нервные окончания высвобождения ренина из юкстагломерулярных клеток почек, снижение периферического эфферентного симпатического тонуса. Существуют два неселективных препарата пропранолол, надолол, и кардиоселективный препарат атенолол. Известно, что через 6-12 месяцев лечения β-адреноблокаторами уменьшается масса миокарда у больных с гипертрофией левого желудочка, а также снижается выраженность гипертрофических изменений прекапиллярных сосудов. Более активны в этом отношении некардиоселективные препараты. Существуют сведения, что у больных артериальной гипертонией β-адреноблокаторы способны предупредить развитие инфаркта миокарда, снизить заболеваемость инсультом и развитие сердечной недостаточности.

## ДИУРЕТИКИ

Диуретики имеют следующие механизмы гипотензивного действия: усиливают диурез, вызывают уменьшение содержания натрия и воды в сосудистом русле и во внеклеточных пространствах, снижая тем самым ОЦК и сердечный выброс; удаляют натрий из сосудистой стенки, снижают ее ригидность, отечность, чувствительность к сосудосуживающему действию катехоламинов, ангиотензина II и, следовательно, уменьшают сосудистый тонус; уменьшают содержание кальция в гладкомышечных клетках артериол; повышают активность депрессорных гуморальных систем: усиливают синтез простагландинов в почках, повышают активность калликреин-кининовой системы. Существует две схемы приема диуретиков: а) прерывистый прием – диуретики применяются 2-4 дня подряд с последующим перерывом на 2-3 дня или принимаются 2 раза в неделю б) непрерывный прием – применяются малые дозы гидрохлортиазида 25-50 мг в сутки ежедневно в комбинации с 50 мг спиронолактона; можно применять триампур композитум по 1-2 таблетки в день.

Антагонисты кальция являются эффективными гипотензивными и антиангинальными средствами, которые приводят к обратному развитию гипертрофии левого желудочка, улучшению качества жизни, оказывают нефропротективное действие, не вызывают существенных метаболических нарушений, половых дисфункций.

Ингибиторы АПФ обладают гипотензивным эффектом, а также уменьшают гипертрофию миокарда, значительно улучшают качество жизни, обладают кардиопротективным действием, уменьшают возбудимость миокарда, тахикардию, частоту экстрасистолии, проявляют калийсберегающий эффект, повышают содержание в крови ЛПВП.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II: АТ1

Установлено, что в сердце человека только 10% АТ II образуется с участием АПФ, а остальное количество под влиянием фермента химазы. В связи с этим при лечении артериальной гипертензии ингибиторами АПФ не в полной мере блокируется образование АТ II в сердце. Поэтому большое значение имеет применение препаратов блокирующих рецепторы АТ II и непосредственно влияющих на биологическое действие АТ II. Эти препараты еще только получают клиническое распространение.

Прямые вазодилататоры вызывают непосредственную релаксацию сосудов, в первую очередь артериальных.

α-адреноблокаторы блокируют α1 – адренорецепторы на уровне периферических артериол, что снижает периферическое сопротивление и вызывает гипотензивный эффект.д.ля лечения артериальной гипертензии используются высокоселективные постсинаптические α1 - адреноблокаторы – празозин и препараты второго поколения: доксазозин, теразозин, урапидил.

Центральные α2 – адреномиметики стимулируют α2 – адренорецепторы в вазомоторном цетре продолговатого мозга, что приводит к торможению симпатической импульсации из головного мозга и снижению артериального давления. Эти препараты вызывают обратное развитие гипертрофии левого желудочка (клонидин, гуанфацин). Эти препараты для потенцирования гипотензивного эффекта комбинируются с диуретиками.

## СИМПАТОЛИТИКИ

Алколойды раувольфии. Резерпин – оказывает прямое блокирующее действие на симпатическую нервную систему, уменьшая содержание норадреналина в ЦНС и периферических нервных окончаниях. Гипотензивный эффект резерпина развивается постепенно – через 5-7 и больше дней приема.

## АКТИВАТОРЫ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ

Препараты данной группы вызывают торможение входа кальция по кальциевым каналам в гладкомышечную клетку, что приводит к расслаблению артериол, артерий и снижению артериального давления.

Агонисты имидазолиновых I1 – рецепторов.

Имидазолиновые рецепторы классифицируют на два типа, их эндогенный лиганд – декарбоксилированный метаболит аргенина – агмантин. В эксперименте установлено, что агмантин обладает гипотензивныи и гипогликемическим инсулиноподобным действием. Моксонидин является агонистом пресинаптических имидазолиновых рецепторов, он тормозит освобождение норадреналина в продолговатом мозге, подавляет функцию симпатических нерврв, снижает в крови активность ренина, ангиотензина II, альдестерона и натрийуретического пептида. Моксонидин уменьшает систалическое и диастолическое АД без ортостатических явлений, предотвращает утренний подъем АД, снижает давление в легочной артерии и ЧСС, вызывает регресс гипертрофии и фиброза левого желудочка, не нарушает обмен липидов, улучшает талерантность к глюкозе, уменьшает аппетит.

Ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний, гигроний, пахикарпин, арфонад) вызывают фармокологическую денервацию, так как одновременно блокируют симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы. В первую очередь выключается преобладающее вегетативное влияние на функцию органов. Низкая избирательность действия ограничивает применение ганглиоблокаторов в медицинской практике. Ганглиоблокаторы расширяют артерии и вены, и вызывают значительную ортостатическую гипотензию; расслабляя прекапиллярные сфинктеры, улучшают кровообращение и микроциркуляцию в тканях при шоке. Снижают пренагрузку и постнагрузку на сердце. Способствуют улучшению сократительной функции левого желудочка. После инъекции ганглиоблокаторов больные должны 2-2,5 часа лежать во избежание ортостатического коллапса.

Улучшение церебрального кровотока (цереброангио-протекторы). Церебральная гемодинамика при гипертонической болезни нарушается не однозначно. Наиболее часто церебральный кровоток снижается в следствие высокого тонуса крупных и мелких артериальных сосудов мозга при нормальном венозном оттоке. В таком случае целесообразно подключение к гипотензивной терапии спазмолитиков: папаверина, но-шпы.

У некоторых больных гипертонической болезни имеется приемущественное снижение венозного оттока крови при наличии удовлетворительного ортериального кровенаполнения и нормального или пониженного тонуса церебральных артерий. Здесь рекомендуются препараты, повышающие тонус церебральных вен: небольшие дозы кофеина, магния сульфат, диуретики, β-адреноблокаторы.

При смешанном типе нарушений церебральной гемодинамики показаны кавинтон, циннаризин, а из гипотензивных средств – клофелин, препараты раувольфии.

## ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Экстракорпоральная терапия гипртонической болезни производится, как правило, при чрезвычайно тяжелом течении заболевании, злокачественной форме, когда комбинированная медикаментозная терапия не эффективна.

Санаторно-курортное лечение играет существенную роль в комплексной терапии больных гипертонической болезни. В санатолрии следует направлять пациентов с начальными стадиями заболевания, которым показаны курсы немедикаментозного лечения, а также больных гипертонической болезнью, получающих медикаментозное лечение с уже отработанной поддерживающей дозой гипотензивного препарата, для дополнительного лечения немедикаментозными методами.

## ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ПРИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Лечение антиангинальными средствами. Это препараты, приводящие к относительному соответствию кровоснабжению миокарда его потребностям и купирующие или предупреждающие приступы стенокардии. Применение антиангинальных препаратов является основой лечения стабильной стенокардии напряжения. Различают следующие группы антиангинальных средств:

Нитраты (нитроглицерин, изосорбида динитрат, изосорбида 5-мононитрат). Нитроглицерин применяется для купирования приступа стенокардии. Купирующий эффект нитроглицерина проявляется через 1-3 минуты, максимальное действие наступает через 5-6 минут, продолжительность действия около 10 минут. При отсутствии эффекта можно принимать до трех таблеток в течение 15 минут. Если в течение 15-20 минут не произошло купирование боли, следует пересмотреть диагноз стабильной стенокардии напряжения и произвести купирование болей как при инфаркте миокарда.

Блокаторы β-адренорецепторов. Это группа лекарственных препаратов, которые снижают потребление миокардом кислорода за счет уменьшения ЧСС, системного АД и сократительной способности миокарда. Они увеличивают доставку кислорода к миокарду в связи с увеличением коллатерального кровотока и перераспределением коронарного кровотока в пользу ишемизированных субэндокардиальных слоев миокарда. При хорошо развитых коллотералях происходит благоприятное распределение крови от неишемизированных к ишемизированным зонам миокарда. На фоне приема этих препаратов нагрузка, прежде вызывавшая приступы стенокардии, становится вполне переносимой. β-адреноблокаторы также проявляют антиаритмическую активность и повышают порок для возникновения фибриляции желудочка.

Антагонисты кальция – это вещества, которые тормозят вход ионов кальция внутрь клеток по медленным потенциалзависимым кальциевым каналам. Эти препараты (нифедипин, верапамил, дилтиазем, амлодипин, исрадипин) обладают антиангинальным и гипотензивным действием, также способствуют снижению постнагрузки на сердце и вызывают выраженную коронарную вазодилятацию. Антагонисты кальция урежают приступы стенокардии напряжения, улучшают переносимость физических нагрузок и пригодны для длительного лечения стенокардии II-IV функциональных классов.

Активаторы калиевых каналов (диазоксид, никорандил) вызывают коронарную, артериолярную и венулярную вазодилатацию. Никорандил может применяться у больных с брадикардией, синдромом слабости синусового узла и нарушениями атриовентрикулярной проводимости, также может применяться в лечении недостаточности кровообращения.

Лечение антиагригантами проводится у больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения при наличии постинфарктного кардиосклероза, нарушении ритма сердца, повышенной функциональной активности тромбоцитов. При стабильной стенокардии используются дипиридамол, аспирин. Лечение антиаграгантами длительно, в течение многих месяцев, лет.

Коррекция липидного состава плазмы крови оказывает благоприятное влияние на состояние кровотока и на клинические проявления ИБС. Коррекция липидных нарушений проводится с помощью антиатерогенной диеты, гиполипидемический средств, режима физической активности. Гиполипедемические средства показаны больным с тяжелыми нарушениями липидного обмена и прогрессирующим атеросклерозом коронарных артерий, если строгое соблюдение диеты и выполнение программы дозированных физических нагрузок в течение 3 месяцев оказываются неэффективными.

Психофармакологические воздействия. Нормализация функционального состояния ЦНС может оказывать положительное влияние на течение ИБС, в ряде случаев уменьшать частоту приступов стенокардии и их выраженность. В качестве легких успокаивающих средств применяются: настой корня валерианы, успокаивающий сбор, настой травы пустырника, валокордин, корвалол. В тяжелых случаях используют транквилизаторы (сибазон, феназепам) и нейролептики (сонапакс, левомепромазин).

## ЭКСТРОКОРПОРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРАМИ

## ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение стабильной стенокардии. Основной целью хирургического лечения ИБС является восстановление кровоснабжения ишеминизированного миокарда (ревоскуляризация) в случае резистентности медикаментозной терапии.

Санаторно-курортное лечение. В санаториях и на курортах используются следующие лечебные факторы: климат, диетотерапия, дозированная двигательная активность, физиолечение, бальнеотерапия.

Устранение факторов риска, перестройка образа жизни. Устранение основных факторов риска ИБС – артериальной гипертензии, курения, дислипопротеинемии, избыточной массы тела – не только является мерой профилактики ИБС, но позволяет также предупредить прогрессирование и уменьшить частоту обострений заболеваний. Перестройка образа жизни предполагает нормализацию режима труда, отдыха, устранение стрессовых ситуаций, борьбу с гиподинамией.

Метаболическая терапия оказывает положительное влияние на метаболические процессы в миокарде и на фоне приема антиангинальных средств способствует уменьшению ишемии миокарда. Триметазидин (предуктал) – увеличивает содержание АТФ в миокарде в условиях ишемии, поддерживает активность ферментов митохондрий, снижает ПОЛ и образование свободных радикалов, повышает коронарный резерв. В целях улучшения метаболизма применяется также рибоксин (стимулирует синтез белка).