**Ф.И.О. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**Год рождения:** \_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Домашний адрес:** \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Профессия**: в настоящий момент не работает так как находится на пенсии.

До выхода на пенсию работал судомехаником.

**Дата поступления:** \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Поступил** из дома по неотложной помощи.

**Анамнез**

Основные жалобы больного при поступлении.

Поступил с жалобами на сжимающие боли в области грудины с лева, сопровождающиеся удушьем, страхом смерти, помутнением сознания, головной болью, мушками перед глазами. Боли появлялись при незначительной физической нагрузке (в пределах пятидесяти шагов). Боли купируются приёмом нитроглицерина и отменой нагрузки. Не иррадиируют. Больная жалуется на ухудшение зрения. Значительное ухудшение памяти. При минимальной физической нагрузке так же появляется инспираторная одышка.

Кроме того, характерны внезапные ночные приступы, характеризующиеся перечисленных ощущений сильной инспираторной одышкой и обострением.

**ANAMNESIS MORBI**

Больным считает себя с 1987 года, когда в больнице им. Костюшко ему был поставлен диагноз бронхиальная астма.

Впервые кардиалгию отмечает в середине 1998 года, когда после эмоциональной нагрузки (тяжелое состояние здоровья знакомого) впервые возникла сжимающая, давящая боль слева за грудиной с иррадиацией под левую лопатку, средней интенсивности, сопровождавшаяся инспираторной одышкой.

Больной по совету принял нитроглицерин, что не сняло приступ боли и одышки, в связи с чем доверие к препарату пропало и больной в дальнейшем отказывался от приёма этого препарата.

На следующий день после первого приступа обратился в поликлинику по месту жительства, по поводу вышеуказанного приступа боли с одышкой.

Была снята ЭКГ, на которой были выявлены изменения (какие точно, больной не помнит), после чего больному была предложена немедленная госпитализация, от чего он отказался.

В поликлинике больному был поставлен диагноз ИБС, стенокардия напряжения по поводу чего он был поставлен на учет. Было рекомендовано принимать нитроглицерин для купирования приступов боли, пролонгированные нитраты (сустак, сустанид и др.) для предупреждения приступов, также валидол.

Больной принимал вышеуказанные лекарства не регулярно.

Впоследствии регулярно обследовался в поликлинике по месту жительства, причём диагноз подтверждался.

Приступы боли и одышки периодически, ( 2-3 раза в месяц), повторялись.

Наблюдалась отрицательная динамика.

Больной 6-7 раз в год госпитализировался, проводя в клиниках до полутора месяцев.

В начале 1999 года почувствовал увеличение интенсивности боли, учащение приступов до 3-4 в месяц, после проведенных исследований( ЭКГ, эхокардиография, рентген органов грудной клетки) был поставлен диагноз: ИБС, стенокардия, атеросклероз аорты и коронарных сосудов, атеросклеротический кардиосклероз.

Был проведен курс лечения антиангинальными препаратами, после чего больной отмечал улучшения самочувствия, снижение интенсивности боли и урежение частоты приступов.

20 апреля 1999 года, очередной приступ начался в середине дня, к вечеру состояние ухудшилось, ночью больной не мог спать, несколько раз вставал и ходил, появилась резкая слабость и больной потерял сознание. После этого была вызвана неотложная помощь, которой он и был доставлен в нефрокорпус СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова.

В настоящее время наблюдается некоторое улучшение состояния больного, однако, принимая во внимание незначительный срок пребывания в стационаре, можно говорить о положительной динамике болезни.

###### ANAMNESIS VITAE

1. Биографические данные.

Родился в городе xxxxxxx, переехал в Санкт-Петербург, когда ему был 31 год.

Условия жизни в детстве удовлетворительные.

Имеет среднее техническое образование.

Призван в армию в апреле 1942 года, с июня 1942 года работал водителем на Дороге Жизни.

1. Перенесённые заболевания.

а) подобные данному не отмечает.

б) заболевания детского возраста: свинка, корь, ветряная оспа, малярия (возможно).

в) заболевания во взрослом возрасте: удаление гландов, катаракта (оперирована), аденома предстательной железы.

г) наличие травм больной отрицает.

д) венерические заболевания отрицает.

е) психические травмы не отмечает, однако можно констатировать ухудшение памяти связанное, видимо, с возрастом больного.

ж) эпиданамнез: предполагает перенесённую малярию. Уточнить действительно ли подобное заболевание имело место возможным не представляется так как документальные подтверждения отсутствуют.

Также утверждает перенесение ангины.

Туберкулёз и гепатит отрицает.

Парентеральные вмешательства отрицает.

За пределы Ленинградской области не выезжал.

Характер стула оформленный

1. Хронические интоксикации.

Табакокурение полностью отрицает. Употребление алкоголя в пределах 100-150 мл вина по традиционным праздникам.

1. Опрос о родственниках.

О каких - либо заболеваниях родственников не знает.

1. Семейно - половой анамнез.

Женат 55лет. Имеет двух взрослых детей.

1. Социально - бытовой анамнез.

Проживает в отдельной квартире на 8-ом этаже, с лифтом.

Питается удовлетворительно.

1. Страховой анамнез.

Находится на пенсионном обеспечении. Инвалид II группы.

Опрос по органам и системам (функциональное

состояние организма).

а) Центральная нервная система

Общая работоспособность очень низкая. Сон полностью нарушен.

Больной спит 1,5-2 часа. Головные боли бывают редко. В последнее время наблюдаются головокружения. Галлюцинации отрицает.

Зрение в норме. Слух несколько нарушен на правом ухе.

б) Сердечно-сосудистая система.

Болевые ощущения в грудной клетке сжимающего характера, не иррадиируют. Часто возникают после употребления крепкого чая, продолжаются в течение 2-3 часов. Сердцебиений не отмечает.

Имеется инспираторная одышка. Незначительные отёки на ногах.

в) Система органов дыхания.

Отмечаются давящие боли в грудной клетке взаимосвязанные с актом дыхания. Имеется одышка, приступы удушья, кашля нет. Мокрота отделяется в количестве не более 50мл желтоватого цвета.

г) Система органов пищеварения.

Аппетит умеренный. После приёма пищи возможны диспептические расстройства в форме отрыжки. Иногда возникает состояние тошноты. Болей в животе не отмечает. Стул обычно нормальный. Иногда, на фоне приёма закрепляющей пищи, возникают запоры.

д) Мочевыделительная система.

Болезненности при мочеиспускании не отмечает. Ночной диурез преобладает над дневным. Частота: 4-6 раз в сутки. Цвет мочи желтоватый, иногда она бесцветная. Отмечает опоясывающие боли в области поясницы ноющего характера. Отёков лица нет.

е) Опорно - двигательная система

Больной жалуется на боли в тазобедренном и коленном суставе на правой конечности. В связи с чем подвижность в этих суставах ограничена.

######  STATUS PRAESENS

## Общий осмотр.

**Общее состояние** удовлетворительное.

**Положение в постели** активное.

**Сознание** ясное. Выражение лица спокойное.

Возраст по внешнему виду соответствуют паспортному.

Рост ниже среднего (164 см). Конституция нормостеническая.

Телосложение правильное.

**Кожные покровы** чистые, сухие. Рубцов, сыпи, расчёсов нет.

Развитие волосяного покрова по мужскому типу. Эластичность снижена.

Ногти светло-розового цвета. Повышенная ломкость не наблюдается. Наблюдаются грибковые поражения ногтей. Симптома «часовых стёкол» нет.

Наблюдается акроцианоз, а также цианоз губ.

Слизистые розового цвета, влажные.

**Состояние питания:** подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно.

**Распределение** равномерное. Незначительные отёки в области дистальной трети нижних конечностей.

**Лимфатические узлы.** Подчелюстные, околоушные, шейные, надключичные, подмышечные не пальпируются. Паховые узлы одиночные, несколько увеличены, чуть более 8 мм, мягкие по консистенции, безболезненны, подвижны. Ткань над узлами без признаков воспаления.

**Мышечная система.** Достаточно развита. Возбудимость не изменена. Болезненности нет. Тонус и сила мышц в норме. Наблюдается определённая атрофия мышц нижних конечностей.

**Костная система.** Позвоночник: сколиоз шейного отдела. незначительно выраженный лордоз поясничного отдела. Кости конечностей не деформированы.

Болезненности при пальпации костей нет.

**Суставы.** Определяется болезненность при движении в правом тазобедренном и коленном суставах, снижение их активной подвижности и незначительная деформация. В остальных суставах болезненности и нарушений подвижности не наблюдается.

**Щитовидная железа** не увеличена, плотной консистенции.

**Центральная нервная система.** Реакция зрачков на свет быстрая, содружественная, ригидности затылочных мышц нет. Симптом Кернига отрицательный. Дермографизм ровный, стойкий.

## Сердечно – сосудистая система

## Пульс simmetricus, regularis, frequens,(104/104), durus, plenus, inaequalis, celer,

стенка лучевой артерии прощупывается вне пульсовой волны: твердая, неэластичная, извилистая.

**На сосудах стоп** пульсация достаточно выражена, симметрична. Не ярко выраженная пульсация сонных артерий.

**Осмотр** левой половины грудной клетки. Эпигастральная пульсация не наблюдаются. Видимого верхушечного, сердечного толчка и ретростернальной пульсации нет.

**Ощупывание** левой половины грудной клетки выявило разлитой верхушечный толчок в V межреберье на linea axillaris anterior и наличие ретростернальной пульсации.

### Границы относительной сердечной тупости

# Правая Левая

1 межреберье lin. sternalis dextra lin. sternalis sinistra

2 межреберье 0,5см кнаружи от lin. sternalis dextra 0,5 см кнаружи от lin sternalis sin

3 межреберье 1,5 см кнаружи от lin. sternalis dextra lin. medioclavicularis sinistra

4 межреберье 1,5 см кнаружи от lin. sternalis dextra lin. medioclavicularis sinistra

5 межреберье зона относительной печёночной тупости lin. axillaris anterior

**Границы абсолютной сердечной тупости**

# Правая linea sternalis sinistra

Верхняя верхний край IV ребра

Левая 1 см кнаружи от linea parasternalis sinistra

Увеличение верхней границы может говорить о незначительной дилатации правого желудочка.

**Аускультация** сердца.

I тон ослаблен

II тон акцентирован на аорте.

Выслушивается пансистолический шум на верхушке сердца

с проведением в аксиллярную область. Характер шума дующий, интенсивный.

Выслушивается пансистолический шум на аорте, дующего характера, средней интенсивности. Проводится на сосуды шеи.

**Артериальное давление** 140/80 мм. рт. ст.

**Система органов дыхания.**

Передне-задний размер грудной клетки увеличен, надключичные и подключичные ямки сглажены,левая и правая лопатки

и ключицы симметричны.

Эпигастральный угол 120 градусов.

Симптомы Штернберга и Потенджера отсутствуют справа и слева

Дыхание затруднённое, грудного типа, ритмичное, средней глубины с частотой 30 дыхательных экскурсий в минуту.

Вспомогательная мускулатура в акте дыхания участвует.

Имеется видимая на глаз умеренная инспираторная одышка.

Ребра идут параллельно, межреберные промежутки расширены, сглажены.

При пальпации грудная клетка ригидна, при ориентировочной и точной пальпации безболезненна.

Ощущения шума трения плевры нет.

Голосовое дрожание равномерно ослаблено.

При сравнительной перкуссии определяется диффузный коробочный звук над всеми полями легких.

При топографической перкуссии высота стояния верхушек легких над ключицами справа и слева 3 см. Поля Кренига справа и слева 5,5 см.

Нижняя граница правого и левого легкого:

По окологрудинной линии нижний край 6 ребра (для левого легкого не определяется)

По средне-ключичной линии 7 ребро (для левого легкого не определяется)

По передней подмышечной линии 8 ребро

По средней подмышечной линии 9 ребро

По задней подмышечной линии верхний край 10 ребра

По лопаточной линии нижний край 10 ребра

По околопозвоночной линии на уровне между остистым отростком 2 и 3 грудных позвонков.

Подвижность нижнего легочного края:

По средне-ключичной линии вниз 2 см, вверх 2 см, общая 4 см

По средней подмышечной линии вниз 2,5 см, вверх 2,5 см, общая 5 см

По лопаточной линии вверх 1,5 см, вниз 1,5 см, общая 3 см

При аускультации над всеми легочными полями выслушивается жесткое ослабленное дыхание с удлинением фазы выдоха на 1/3.

Над гортанью, трахеей и в области рукоятки грудины в фазу выдоха выслушивается бронхиальное дыхание нормальной силы.

Выслушиваются диффузные сухие хрипы над всеми легочными полями.

Система органов пищеварения.

Слизистые полости рта без патологических изменений, язык влажный, немного обложенный. Есть несколько кариозных зуба. Небные минда

лины бледно- розового цвета, не увеличены. Зев не гиперемирован. Глотание свободное, безболезненное. Живот правильной конфигурации, симметричный. Подкожная венозная сеть не видна. Пальпаторно патологических образований в передней брюшной стенке не определяется. Живот участвует в акте дыхания равномерно.

**Поверхностная пальпация живота***.*

Живот мягкий, безболезненный. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный.

**Глубокая пальпация живота.**

При глубокой скользящей пальпации, пальпируется большая кривизна желудка, она определяется в виде валика, лежащего на 2 см. выше пупка, безболезненна. Прощупывается сигмовидная кишка в виде плотного цилиндра, безболезненного смещаемого в пределах 2см., слепая кишка диаметром 2-3см., умеренно напряженная, при надавливании безболезненная. Пальпируются восходящая и нисходящая части ободочной кишки, умеренной плотности, безболезненные.

Поперечная часть ободочной кишки пальпируется в виде цилиндра умеренной плотности, толщиной 2,5 см., безболезненного, не урчащего.

**Перкусссия:** над кишечником определяется тимпанический звук.

Селезенка не пальпируется; перкуторно определяется на уровне IX-XI ребра по l. axilaris media - длина 7 см., ширина 5 см.

l. medioclavicularis dextra -9см.

l. mediana anterior -8см.

левая реберная дуга -7см.

Печень из под реберной дуги не выходит. Край печени гладкий, плотно- эластичный, безболезненный.

Желчный пузырь не изменён.

Мочевыделительная система.

При осмотре выпячивания над лобком и в области почек нет.

При перкуссии с обеих сторон болезненность не определяется. При поверхностной пальпации болезненность не определяется.

При глубокой методической пальпации почки не пальпируются.

Верхние и нижние мочеточниковые точки с обеих сторон безболезненны

Система крови.

При осмотре кожных покровов кожа бледная, сухая, теплая наощупь, кровоизлияний, сосудистых звездочек нет.

При осмотре видимые слизистые оболочки розовые, кровоизлияний, изъязвлений, корочек нет. При надавливании и покалывании над плоскими костями болезненность не определяется.

Результаты лабораторных и инструментальных

 исследований.

Общий анализ крови ( 21. 04. 99)

|  |  |
| --- | --- |
| Эритроциты  | 4.1\*1012 |
| Лейкоциты | 5.3\*109 |
| эозинофилы | 4% |
| палочкоядерные | 3% |
| сегментоядерные | 50% |
| моноциты | 5% |
| лимфоциты | 24% |
| Hb | 120 г\л |
| СОЭ | 5 мм\ч |

Биохимический анализ крови ( 30. 04. 99 )

биллирубин общий — 8,6 мкмоль/л

мочевина — 5,7 ммоль/л

щёлочная фосфатаза --- 3,6 мкм/л

креатинин — 0,066 ммоль/л

АлТ — 0,7 ммоль/л

АсТ — 0,27 ммоль/л

кальций — 2,08 ммоль/л

калий — 3,6 ммоль/л

натрий — 148 ммоль/л

общий белок — 58 г/л

Общий анализ мочи ( 30. 04. 99 )

Количество 160мл

Цвет светло-желтый

рН 6

Удельный вес 1,011

Прозрачность неполная

Белок нет

Сахар нет

Желчные пигменты нет

Уробилин в норме

Лейкоциты единичные в поле зрения

**ЭКГ ( 30. 04. 99 )**

# R – R = 0,77”

PQ =0,14

QRS = 0,09”

QRST = 0,36”

1. Отклонение электрической оси сердца влево.

2. Фибриляция предсердий, нормосистолическая форма.

3. Блокада передневерхней ножки пучка Гисса.

4. Гипертрофия правого желудочка.

6. Нарушение внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гисса.

## Анализ показателей белкового обмена в сыворотке крови

##  ( 22.12.98 )

 Данные норма

Общий белок 77 г/л (60 – 83г/л)

Альбумины 47,5 г/л (32 – 55 г/л)

Глобулины 52,5 г/л (20 – 41 г/л)

а1-глобулины 3,0 г/л (1 – 4 г/л)

а2-глобулины 7,0 г/л (5 – 9 г/л)

b-глобулины 13,5 г/л (6 – 10 г/л)

y-глобулины 29,0 г/л (8 – 18 г/л)

##### Эхокардиография сердца ( 29.12.98 )

Незначительная дилятация полости правого желудочка,. Признак регургитации правого желудочка. Отчетливая гипертрофия левого желудочка. Кальциноз атриовентрикулярного кольца.

Признаки выраженных склеротических изменений корня аорты, аортального и митрального клапанов.

Заключение

Сочетанный аортальный порок сердца. Кальциноз створок аортального клапана. Частичный кальциноз корня аорты.

Кальциноз левого атриовентрикулярного фиброзного кольца.

Створки митрального клапана не изменены.

##### НАЗНАЧЕНИЯ

**I. При поступлении**

1. Tab. Aspirini 0,5

D.S. ¼ таблетки в сутки.

2. Sol. Insulini 46,0

D.S. Внутривенно, капельно.

3. Sol. KCL 10% 10,0

Sol. MgSO4 25% 5,0

Sol. Vit. B1 2,0

Sol. Vit. B6 2,0

D.S. Внутривенно, капельно.

1. Sol. “Lazix”

D.S. Внутривенно

21.12.98 – 20 мг

22.12.98 – 40 мг

29.12.98 – препарат отменён.

**II.**

5. Tab. Nitrosorbidi 0,01

D.S. Четыре раза в день.

**Обоснование диагноза.**

При опросе пациент указал на следующие жалобы: слабость, головокружение, сопровождающиеся потемнением в глазах, сильное ухудшение памяти, ухудшение зрения. Кроме того, пациент жаловался на сильные сжимающие боли в области левой половины грудной клетки и загрудинной области. Так же присутствует сильная инспираторная одышка. Этому состоянию сопутствует акроцианоз и иногда возникающие, ближе к вечеру, отёки на ногах. Отмечается повышенное артериальное давление.

Данные симптомы указывают на наличие патологии сердечно – сосудистой системы, в связи, с чем целесообразно разбить симптомы на группы, характеризующие ту или иную патологию и рассмотреть их по отдельности.

Кроме того, необходимо отдельно рассмотреть патологию дыхательной системы.

Важный симптом – повышенное артериальное давление, позволяет предположить наличие артериальной гипертензии.

Для первичной артериальной гипертензии характерно нестойкое повышенное артериальное давление, (от140 на 90 мм рт. ст.), то есть не очень высокое по сравнению с цифрами при вторичной артериальной гипертензии. Переносимость высокого давления хуже. Высокое артериальное давление сопровождается головными болями, тошнотой, потемнением в глазах и звоном в ушах. Коррекция антигипертензивными препаратами при эссенциальной гипертензии легче, чем при симптоматической. Анализ мочи не показал наличия в моче эритроцитов. Протеинурия отсутствует. Глюкоза отсутствует. Поражений эндокринной системы, таких как опухоли и гиперплазии коры надпочечников не выявлено. Синдромы Кона и Кушинга отсутствуют. Хромоцитэмия так же отсутствует. Таким образом, проводя дифференциальную диагностику, анализируя анамнез пациента можно прийти к выводу, что у последнего наблюдается первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия. Пусковым фактором гипертензии мог служить эмоциональный стресс возникший в 1998 году.

Сопутствующие стрессу отрицательные эмоции вызывают нарушение в работе сердца и тонуса сосудов. В основе механизма этих нарушений имеется избыточная продукция катехоламинов и глюкокортикоидов. Под действием катехоламинов отмечается увеличение работы сердца, которое сопровождается повышением выброса и систолического артериального давления. Вследствие стойкого возбуждения эмоциональных зон могут возникать нарушения переферического кровообращения, в частности кровотока, и спазм переферических сосудов. Следствием данных изменений также будет повышение артериального давления.

Глюкокортикоиды, уровень которых, повышается при стрессе, оказывают следующее влияние на сердечно – сосудистую систему:

* усиливают прессорные механизмы воздействия нервной системы на сосуды и увеличение сердечных сокращений;
* в сочетании с хлористым натрием приводят к развитию миокардитов и гипертензии;
* в сочетании с действием различных электролитов могут быть причиной развития различных форм кардиомиопатии.

Данные изменения со стороны сердечно – сосудистой системы при стрессе развиваются при нарушении соотношения в крови вазопрессорных и депрессивных гуморальных факторов.

Артериальная гипертензия способствовала развитию атеросклеротических процессов. В частности она вызвала атеросклероз коронарных артерий. Причиной в данном случае являются морфологические нарушения стенки сосудов. Повышение проницаемости связано с увеличением содержания местных гормонов, например, брадикинина, и соответственно увеличение катехоламинов. Определённая роль в патогенезе атеросклероза принадлежит увеличению ферментативной активности самой сосудистой стенки, в частности, эластазы, характерное для пожилого возраста, что приводит к нарушению эластического каркаса сосудистой стенки.

Наличие факторов риска не установлено.

Клиническим результатом коронаросклероза явилась ишемическая болезнь сердца, проявления которой выражаются в виде болей стенокардического характера, возникающих при малейшей физической нагрузке, купирующихся в состоянии покоя и приемом нитроглицерина и продолжающихся не более 15 минут. В связи с этим можно говорить о наличии стабильной стенокардии напряжения III – IV функциональных классов. Последняя, обострилась в 1999 году, что и послужило причиной госпитализации.

Таким образом, такие симптомы как слабость, головокружение, потемнение в глазах и шум в ушах могут быть вызваны атеросклерозом сосудов головного мозга.

Так же следствием атеросклероза коронарных артерий явился атеросклеротический кардиосклероз.

Наличие таких симптомов как одышка, акроцианоз, и смещение левых отделов сердца, позволяют предположить наличие синдрома гемодинамической сердечной недостаточности II степени стадии А, протекающей в хронической форме.

Для сердечной недостаточности характерно изменение параметров гемодинамики.

Снижается минутный объем крови (с 5—5,5 до 3—4 л/мин); в 2—4 раза замедляется скорость кровотока; артериальное давление изменяется мало, венозное давление повышено; капиллярные сосуды и посткапиллярные вены расшире­ны, ток крови в них замедлен, давление повышено.

Возникает ряд патологических изменений и со стороны других сис­тем. Замедление кровотока в большом круге кровообращения и нару­шение кровообращения в легких приводит к тому, что в крови, проте­кающей по сосудам, повышается количество восстановленного гемогло­бина. Это придает коже и слизистой оболочке характерный синюшный цвет – цианоз. Тканям не хватает кислорода, гипоксия сопровож­дается накоплением недоокисленных продуктов обмена и углекисло­ты — развивается ацидоз. Ацидоз и гипоксия ведут к нарушению регуляции дыхания, возникает одышка. С целью компенсации ги­поксии стимулируется эритроцитопоэз, увеличивается общий объем циркулирующей крови и относительное содержание клеток крови в ней, что, однако, способствует повышению вязкости крови и ухудшает ее гемодинамические свойства.

Сердечная недостаточность возникла на фоне гипертонической болезни. Из за стойкого повышения артериального давления и стенозирования устья аорты произошла перегрузка сердца сопротивлением. Увеличилось сопротивление выбросу крови левым желудочком, что приводит к перегрузке и перенапряжению миокарда. Это в свою очередь повышает диастолическое давление в желудочке, желудочек растягивается, и возникает тоногенная дилатация последнего. Эта дилатация и связанное с ней растяжение миокарда вызывает усиление его сократительной функции, его гиперфункцию, что приводит к его гипертрофии, что подтверждается данными эхокардиографии. Длительно существующая гиперфункция приводит к развитию в нем дистрофических и склеротических процессов. В первую очередь это связано с тем, что рост массы мышечных волокон происходит быстрее, рост волокон симпатических нейронов, его иннервирующих. Соответственно иннервация ухудшается. Кроме того рост артериол и капилляров отстает, что ухудшает васкуляризацию органа, вызывая относительную гипоксию. Это в свою очередь влияет на энергообеспечение миокарда: (ресинтез АТФ), электролитный обмен. Все это вместе приводит к изнашиванию миокарда. В дальнейшем компенсаторные механизмы, проявляющие себя в виде гипертрофии миокарда, декомпенсируютя. Это приведёт к снижению сократимости, а соответственно к снижению сердечного выброса. Последнее, в свою очередь, отрицательно отразится на кровоснабжении органов и тканей, что ещё усугубит сердечную недостаточность.

Отмечается характерная последовательность вовлечения в процесс различных отделов сердца. Так, выход из строя наиболее мощного левого желудочка быстро ведет к декомпенсации левого предсердия, застою крови в малом круге кровообращения, сужению легочных ар­териол. Затем менее сильный правый желудочек вынужден преодоле­вать повышенное сопротивление в малом круге, что в итоге приводит к его декомпенсации и развитию недостаточности по правожелудочковому типу.

Последняя группа симптомов, объединяющая в себе акцент II тона на аорте, ретростернальную пульсацию, сужение сосудов глазного дна, а также данные рентгенологического и эхокардиографического исследований сердца свидетельствуют о наличии частичного кальциноза аорты и сочетанном аортальном пороке сердца.

Таким образом, наличие артериальной гипертензии II стадии, сердечной недостаточности IIА стадии, стенокардии III - IV функциональных классов и сосудистых пороков атеросклеротического характера позволяет поставить диагноз – гипертоническая болезнь II стадии.

Наличие приступов одышки не снимаемых приёмом нитоглицерина продолжающихся несколько часов и имеющих сезонный характер говорит о наличии бронхиальной астма.

Вос­палительная природа заболева­ния, связанная с воздействием специфических и неспецифических факторов, проявляется в морфологических изменениях стенки бронхов - инфильтра­ции клеточными элементами, прежде всего эозинофилами, дисфункции ресничек мирцательного эпителия, деструкции эпителиальных клеток, вплоть до десквамации, дезорганиза­ции основного вещества, гипер­плазии и гипертрофии слизистых желез и бокаловидных кле­ток. В воспалительном процессе участвуют также другие клеточ­ные элементы, в том числе туч­ные клетки, лимфоциты, макро­фаги.

Длительное течение воспа­ления приводит к необратимым морфофункциональным изме­нениям, характеризующимся резким утолщением базальной мембраны с нарушением микроциркуляции, и склерозу стен­ки бронхов.

Описанные изменения при­водят к формированию бронхообструктивного синдрома, обусловленного бронхоконстрикцией, отеком слизистой, дискри- нией и склеротическими изме­нениями. В зависимости от эти­ологического фактора заболе­вания, тяжести течения и этапа болезни можо преобладать тот или иной компонент бронхиаль­ной обструкции.

Основным патофизиологиче­ским признаком считается гиперреактивность бронхов, явля­ющаяся следствием воспали­тельного процесса в бронхи­альной стенке и определяемая как повышенная чувствитель­ность дыхательных путей к сти­мулам, индифферентным для здоровых лиц.

В данном случае имеет место неатопический вариант бронхиальной астмы.

Под неатопическим вариантом подразуме­вается заболевание, не имеющее механизма аллергической сен­сибилизации. При этой форме болезни пусковыми агентами могут выступать респираторные инфекции, нарушения метабо­лизма арахидоновой кислоты, эндокринные и нервно-психи­ческие расстройства, наруше­ния рецепторного баланса и электролитного гомеостаза хательных путей, профессио­нальные факторы и аэрополлюанты неаллергенной природы. Следует отметить, что, несмот­ря на очевидность причинной роли большинства этиологичес­ких агентов неатопической бронхиальной астмы, механизмы формирования этой формы заболевания не до конца изучены. В последние годы осо­бое значение в формировании неаллергической бронхиальной астмы придается загрязнению атмосферы про­дуктами урбанизационной дея­тельности человека, в том числе диоксидам азота и серы, озону.

**Основной диагноз:**

1. Гипертоническая болезнь II стадии.

2. Ишемическая болезнь сердца, атеросклероз коронарных артерий.

3.Нестабильная стенокардия напряжения II

функционального класса.

1. Бронхиальная астма
2. Эмфизема лёгких

6. Атеросклероз аорты.

7. Сочетанный аортальный порок сердца.

**Осложнения:**

Сердечная недостаточность II А степени

**Список использованной литературы**

**Г.М. Бутенко** Патологическая физиология

Элиста АОЗТ «Эсен» 1994 г.

**З.д.н. проф. Б.И.Шулутко** Справочник терапевта.

СПб «Ренкор» 1999 г.

**Р.Шмидт, Г.Тевс** Физиология человека М. «Мир» 1996 г.

**В.Х. Василенко** Пропедевтика внутренних болезней М.

«Медицина» 1989 г.

**Курс лекций по пропедевтике внутренних болезней для лечебного факультета За 1998 – 99 год.**

**Курс лекций по патологической физиологии для лечебного факультета за 1998 – 99 год.**