

**ГОУ ВПО ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И  
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

---

**СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ  
С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ И СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА**

**КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ.**

**ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.  
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.**

Профессор, д.м.н. –  
заслуженный деятель  
науки РФ, академик РАМТН  
**Хетагурова З.В.**

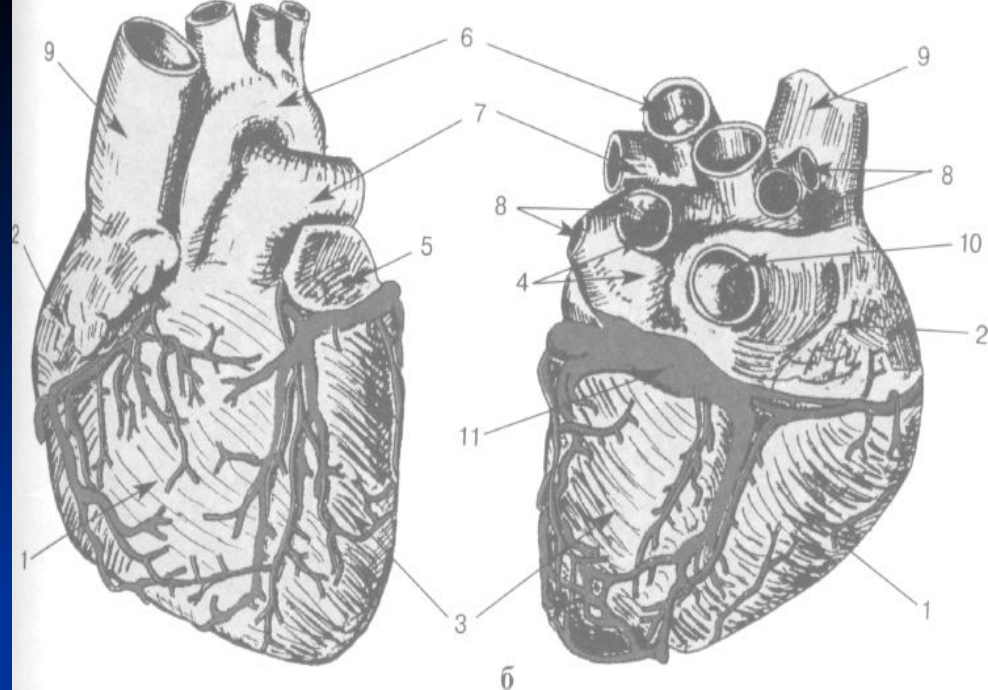
# При заболеваниях:

- ревматизм,
- пороки сердца,
- атеросклероз и др. мы всегда должны дать характеристику не только анатомическим изменениям, но и способности сердца справиться со своей работой, несмотря на заболевание.

■ В основном речь идет о функциональной недостаточности миокарда или недостаточности сердца, так как это состояние отвечает прогнозу заболевания. В одних случаях недостаточность кровообращения определяется просто и видна на глаз, печень увеличена, отеки и т.д., но иногда требуются очень тонкие методы исследования, чтобы выявить нарушение миокарда

- Это относится не только к сердцу, но и к другим органам, что привело к возникновению термина «функциональная диагностика», что позволяет судить о состоянии тех или иных органов.
- «Основная роль функциональной теории объединение в себе принципа нервизма, целостности организма и влияние внешней среды»- **С.П.Боткин.**

Особое место в области изучения сердечной недостаточности занимает состояние коронарных сосудов, так как это является очень серьезным и даже грозным показателем. В этом случае важно применить ЭКГ и функциональные пробы и т.д.



### Схематическое изображение:

- а – вид спереди; б – вид сзади;
- 1 – правый желудочек;
- 2 – правое предсердие;
- 3 – левый желудочек;
- 4 – левое предсердие;
- 5 – ушко левого предсердия;
- 6 – аорта; 7 – легочный ствол;
- 8 – правые и левые легочные вены;
- 9 – верхняя полая вена; 10 – нижняя полая вена; 11 – коронарный синус

Все это дало возможность дать схему распределения – классификацию недостаточности кровообращения, выделив отдельно сердечную недостаточность.

## **Острая сосудистая недостаточность**

**А) острая сосудистая недостаточность**

- а) обморок
- б) коллапс
- в) шок

## **Острая сердечная недостаточность**

- а) острая недостаточность левого сердца;
- б) недостаточность правого сердца.

**Хроническая недостаточность кровообращения**

А) Хроническая сосудистая недостаточность

Б) Хроническая сердечная недостаточность

а) **Типы недостаточности кровообращения:**

- левожелудочковая

- правожелудочковая

- полная недостаточность сердца.

**Степени недостаточности кровообращения:**

I стадия – начальные, скрытые;

II период А, Б

III терминальная, дистрофическая

- **I стадия** – начальная, характеризуется отсутствием в покое субъективных и объективных признаков нарушения кровообращения: одышка, тахикардия, быстрая утомляемость при физической нагрузке.
- **II стадия:** появляются признаки и в покое. Одышка и тахикардия выражены и обнаруживаются при малой нагрузке.
  - а) только в одном случае
  - б) в обоих случаях
- **III – необратимые явления**



# Патогенез сердечной недостаточности

- Сердечная недостаточность представляет собой одну из наиболее частых форм недостаточности кровообращения. Обычно оно развивается как следствие нарушения сократительной функции миокарда, т.е. снижение способности его преобразовывать химическую в механическую энергию. Нередко сердечная сочетается с сосудистой. Гемодинамические нарушения, возникающие при сердечной и сосудистой недостаточности схожи друг другу. Этиология сердечной недостаточности многообразна. Ее могут вызывать патологические изменения как в самом сердце, так и вне его.

- Ланг делит причины сердечной недостаточности на группы: первая – переутомление сердечной мышцы (пороки, гипертоническая болезнь), II – непосредственное химическое воздействие (авитаминозы, голодание, инфекции), III – нарушение кровоснабжения миокарда (заболевание коронарных сосудов, анемии), IV - нейротрофические и гормональные причины.
- Сущность явлений, протекающих в сердечной мышце при сердечной недостаточности состоит в развитии дистрофических изменений.

# Патогенез развития сердечно-сосудистой недостаточности

- Было бы совершенно неправильно сводить сущность патофизиологических изменений при сердечной недостаточности только к механическим и биохимическим соединениям. В происхождении различных форм недостаточности сердца важную роль играют нарушения функции регуляторного аппарата кровообращения.

- И.П.Павлов и его ученики установили, что центры, регулирующие функции кровообращения находятся под постоянным влиянием центральной нервной системы. Подкорковые центры могут играть активную роль в осуществлении компенсаторных процессов при нарушениях кровообращения. Это сказывается в разгрузке сердца с помощью различных экстракардиальных факторов. В этом направлении оказывают влияние некоторые кардиоваскулярные и кардиокардиальные рефлекссы.

- Так, например, брадикардия, возникающая при повышении давления в полости сердца. Удлинение диастолы сохраняет компенсацию. Рефлекс Китаева – при митральном стенозе рефлекторно сужаются легочные сосуды, что уменьшает приток крови к сердцу. Аппарат кровообращения варьирует и приспособливает свою работу в физиологических и патологических условиях под влиянием вегетативной нервной системы.

# Различают 2 модификации гемодинамической теории сердечной недостаточности:

- теорию застойной (ретроградной недостаточности) и
- теорию систолической недостаточности.

**I теория** — с уменьшением насосной функции сердца кровь начинает задерживаться проксимальнее его, прежде всего в предсердиях, и в венах. Развивается венозная гипертензия и венозный стаз, в результате чего давление в мелких сосудах повышается, возникает гипоксия и повышается проницаемость эндотелия капилляров. Возросшее гидростатическое давление способствует пропотеванию жидкости и электролитов в ткани и образованию отеков. Венозная гипертензия и венозный застой приводят к уменьшению почечного кровотока и нарушению функции почек. Эта теория сводится к чисто механическим моментам.

- **II теория** – недостаточное накачивание крови в аорту приводит к гипоксии тканей. В результате повышается проницаемость капилляров для белков крови, а это ведет к нарушению онкотического и гидростатического давления крови и к отекам. Вследствие ослабления пропульсивной деятельности сердца развивается стаз в венах, капиллярах и венулах. Повышается венозное давление. Недостаточность кровообращения ведет вторично к нарушению функции почек.



- Это нарушение обмена сказывается на ресинтезе молочной кислоты в глюкозу и гликогены. Тканевая реакция изменяется в сторону ацидоза. Общая потребность в кислороде при работе у лиц с заболеванием сердца оказывается повышенной вследствие уже имеющейся кислородной дефицитности. Периферические нарушения обмена веществ ослабляют сердце и вызывают сердечную недостаточность.

- Энергетически-динамическ.  
недостаточность сердца связана с  
нарушением метаболизма —  
гипокалиемия, а так же понижение  
АТФ или потеря АТФ в миокарде.

- Старр представляет сердечную недостаточность как уменьшение кровотока в почках, костном мозге и других органах. Уменьшение кровотока ведет к нарушению их функции, в силу этого к задержке воды и поваренной соли. Все это способствует ухудшению состояния сердца и дальнейшее прогрессированию процесса.
- Теория Старра не исчерпывает всех механизмов в развитии сердечной недостаточности.

- Правильно подчеркнута роль почечного фактора, входящего в комплекс нарушений, ведущих к нарушению сердечной недостаточности. Уменьшение кровотока в почках ведет у нарушению фильтрации реабсорбционного равновесия. Наблюдения над почечным кровотоком показывает, что он уменьшается уже в ранних стадиях сердечной недостаточности.

- По-видимому, это уменьшение обусловлено уменьшением минутного объема прогрессирующим по мере нарастания сердечной недостаточности. Уменьшение почечного кровотока ведет к уменьшению клубочковой фильтрации. Канальцевая реабсорбция в противовес фильтрации в клубочках увеличивается по мере нарастания сердечной недостаточности.

- Расстройство почечного кровотока может длительное время не отражаться на объеме мочи вследствие компенсаторного сокращения отводящих артериол.
- Почечный фактор играет немалую роль в развитии сердечной недостаточности. Он составляет промежуточное звено между ослаблением сократительной способности сердца отеками и венозной гипертонией. Расстройство фильтрации реабсорбционного равновесия почек, развивающееся вследствие недостаточности сердца, становится фактором дальнейшего прогрессирования нарушения кровообращения.

# Нарушение электролитного баланса

- Сердечная недостаточность сопровождается нарушениями водно-электролитного обмена, что выражается задержкой в организме воды, солей даже в случаях, не сопровождающихся видимыми отеками.
- Количество в неклеточной жидкости может значительно увеличиваться. Жидкость задерживается в организме главным образом вследствие понижения фильтрации воды в клубочках и повышение ее реабсорбции в канальцах почек. Увеличение объема циркулирующей крови ведет к уменьшению концентрации альбуминов сыворотки в единице объема и уменьшению коллоидоосмотического давления.

- В результате происходит транссудация жидкости во внеклеточные пространства. Наряду с задержкой жидкости происходит выраженное изменение солевого обмена. В последние годы накопился ряд факторов, свидетельствующих о том, что содержание натрия увеличивается не только во внеклеточной жидкости, но и во внутриклеточной среде. Ионы натрия задерживаются дольше, чем воды. Наблюдается гипокатриемия, связанная с перераспределением жидкости и электролитов в организме. Истощение запаса натрия у больных сердечной недостаточностью связана с извлечениями асцитической жидкости.



- В силу существующего в организме постоянства, концентрация катионов во всех отделах внутренней среды, изменение содержания натрия сказывается на содержании калия. Ионы натрия накапливаясь внутри клеток, вытесняют оттуда ионы калия. Эти сдвиги усиливаются вследствие нарушений почечной экскреции натрия и калия.

- Обычно при сердечной недостаточности в почках уменьшается фильтрация и увеличивается реабсорбция натрия, в результате чего усиливается задержка натрия в организме. Это ведет к усиленному выделению почками натрия.

- При недостаточности сердца создается дефицит калия в миокарде, особенно при застое в печени. Уровень хлоридов плазмы обычно мало изменялся. С ликвидацией под влиянием лечения отеков содержания калия увеличивается, нормализуется, а при отсутствии эффекта существенно не менялось.

- Гликозиды увеличивают содержание калия в крови. Клинические наблюдения показывают, что диета, богатая поваренной солью, ведет к нарастанию сердечной недостаточности, тогда как диета, бедная солью оказывает благоприятный эффект.

- Нарушение в электролитном обмене (задержка натрия и уменьшение калия) некоторые исследователи считают наиболее характерным проявлением сердечной недостаточности. Однако электролитическому нарушению следует придавать вторичную роль. Они обусловлены и воздействием гормонов коркового слоя надпочечников.

- **Эндокринная система** является одним из важнейших регуляторов обмена веществ. Она осуществляет эту функцию под контролем ЦНС. Имеются указания, что катехоламины обнаруживаются в большом количестве в сердечной мышце при многих формах сердечной недостаточности.
- Установлено, что эти гормоны вызывают ряд нарушений метаболизма, сходных с нарушениями сердечной недостаточности. К этим нарушениям относят гипоксию, уменьшение гликогена, АТФ, уменьшение калия и увеличение натрия в клетках сердечной мышцы, увеличение молочной кислоты (Рааб, Шуман).

- Избыток катехоламинов ускоряет истощение запасов кислорода в крови, резко повышая его потребление миокардом. В результате развивается сердечная недостаточность в миокарде и венозная гипертензия.

- Действие кортикальных стероидов на с.с. с. проявляется медленно. Они усиливают прессорный эффект от симпатических катехоламинов и способствуют внутриклеточной задержке натрия. Особую роль отводят альдостерону. Его рассматривают как важнейший регулятор баланса электролитов в организме. Физиологическое действие его направлено на сохранение нормального уровня солей и воды (через АДГ).



- Сердечная недостаточность стимулирует выработку альдостерона корой надпочечников. Альдостерон перестает играть роль регулирующего фактора и возникает новый патогенетический механизм, играющий ведущую роль в развитии отеков. Чем больше содержание его, тем меньше выделяется натрия с мочой и наоборот. особенно велико содержание альдостерона при отеках. .

- Значение в происхождении сердечных отеков – АДГ-гипофиза, однако нельзя рассматривать как I фактор при отеках. Увеличение его выделения с мочой вторично. Тироксин приводит при ДТЗ к сердечной недостаточности, однако его нельзя распространять на другие отеки. Ряд исследователей считает, что действие тироксина на сердце состоит в усилении метаболической активности катехоламинов.

- Наряду с этим антидепрессанты средства (МТУ) усиливают диуретический эффект, уменьшают сердечную недостаточность.
- Таким образом, бесспорным является факт, что при сердечной недостаточности возникает нарушение эндокринных желез.

**Клиника.** Одним из первых и наиболее ранним объективным симптомом является расширение сердца – **миогенная дилатация**. Сердце больших размеров, больше чем при гипертрофии и ослаблением верхушечного толчка.

**II признак – тахикардия.** Это явление обязано возникновением рефлексу, образуемому при растяжении устья полых вен и предсердия, наполнив их кровью. Тахикардия – компенсаторная реакция, поддерживающая минутный объем при уменьшении ударного объема. Но так как при этом уменьшается восстановительный период, то тахикардия приводит к утомлению.

**III признак – одышка.** Она является результатом застоя крови в малом круге кровообращения возбуждая дых. центр+гипоксия. Рано проявляется. Иногда при физическом напряжении, а затем и в покое, иногда характерно удушье.

**I тип** явления застоя в легких (левожелудочковый) при митральном стенозе, аорт. пор. нефрите, нередкое проявление ее – сердечная астма.

**II тип** характеризуется преобладанием застоя в большом круге, характерно увеличение печени и отеками. Недостатки эти возникают при эмфиземе легких, легочных поражениях.

## ■ **Нарушение кровообращения**

- Наиболее часто в условиях клиники наблюдается хроническая недостаточность (сердечная). Но и чаще наблюдается хроническая левожелудочковая недостаточность, приводящая к недостаточному снабжению кровью наиболее жизненно важных органов и к застою в малом круге кровообращения.

- **I основной признак хронической левожелудочковой недостаточности** является ослабление сократительной силы миокарда при митральном стенозе, аортальных пороках сердца, нефрите, гипертонической болезни, инфаркте миокарда. При этом увеличивается сердце в размерах – влево, причем возникает не физиологическое диастолическое расширение, а именно миогенное, систолическое расширение, что проявляется расширением границ, с характерной для него конфигурацией и является I клиническим признаком недостаточности сердца. Расширение сердца приводит к застою крови вначале в левом предсердии, а затем и в малом круге.

- Развивающаяся гипертрофия левого желудочка не может полностью компенсировать его работу, питание гипертр. мышцы значительно ухудшается. В дальнейшем мышечная сила левого желудочка ослабевает и мощная систола не возможна.
- II характерным объективным симптомом является учащение сокращения сердца- тахикардия. Это явление обязано своим возникновением рефлексу, образуящемся при растяжении устья полых вен и предсердий. Тахикардию можно рассматривать как закономерную компенсаторную реакцию, поддерживающую минутный объем циркулирующей крови при уменьш. ударного объема.



- **III – одышка.** Она является результатом застоя крови в систоле малого круга. Переполняющая легочные капилляры кровь раздражает находящиеся в них рецепторы, возбуждая дыхательный центр. Кроме того, на дыхательный центр влияют недоокисленные продукты обмена, а также понижение количества крови, протекающие через его капилляры. Вначале она проявляется при физической нагрузке, а затем и в покое. Застой в легких является обычным спутником недостаточности левого отдела сердца и сопровождается увеличением давления в левом круге кровообращения.
- Субъективным признаком является одышка.

# **КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ) ПО Н. Д. СТРАЖЕСКО И В. Х. ВАСИЛЕНКО (1935).**

## **I СТАДИЯ - начальная, скрытая недостаточность кровообращения.**

Нарушений гемодинамики нет. В покое клинических признаков сердечной недостаточности нет, они появляются только при физической нагрузке.

## **II СТАДИЯ – клинически выраженная недостаточность кровообращения с нарушениями гемодинамики, застоем в малом и/или большом круге кровообращения. Нарушения функции внутренних органов, обмена веществ и ограничение работоспособности.**

**II А – начальная фаза II стадии:** умеренно выраженные нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения (преимущественно по малому кругу кровообращения).

**II Б - конечная фаза II стадии:** выраженные нарушения гемодинамики по обоим кругам кровообращения.

## **III СТАДИЯ - конечная, дистрофическая (терминальная)**

недостаточность кровообращения, характеризующаяся необратимыми нарушениями гемодинамики, стойкими расстройствами обмена веществ, функций многих органов и тканей, полная потеря работоспособности.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПО NYHA (*New York Heart Association, 1969*).

- I ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС** - отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности (одышка, сердцебиение, слабость) при обычных физических нагрузках.
- II ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС** - незначительное ограничение физических нагрузок: отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности в покое, но появление их (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) при обычных физических нагрузках.
- III ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС** - значительное ограничение физических нагрузок : отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности в покое, но появление их (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) при физических нагрузках ниже обычных.
- IV ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС** - неспособность выполнить какую-либо физическую нагрузку : клинические признаки сердечной недостаточности присутствуют в покое (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) и усиливаются при любой физической нагрузке.

# ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (I)

## ЖАЛОБЫ

- ОДЫШКА (при физических нагрузках или в покое)
- ПОВЫШЕННАЯ УТОМЛЯЕМОСТЬ
- УЧАЩЕННОЕ СЕРДЦЕБИЕНИЕ (тахикардия)
- ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОТЕКИ
- ОРТОПНОЭ
- КАШЕЛЬ

# ЖАЛОБЫ

**Одышка (dyspное)** — субъективное ощущение нехватки воздуха, обусловленное повышением активности дыхательного центра.

**Ортпноэ (orthopное)** — это одышка, возникающая в положении больного лежа с низким изголовьем и исчезающая в вертикальном положении. Одышка появляется обычно через несколько минут пребывания больного в постели, но быстро проходит, как только он садится или занимает полусидячее положение.

**Непродуктивный сухой кашель** у больных хронической СН нередко сопровождает одышку

- **Сердечная астма ("пароксизмальная ночная одышка")** — это приступ интенсивной одышки, быстро переходящей в удушье. Приступ чаще всего развивается ночью, когда больной находится в постели. Больной садится, но это часто не приносит заметного облегчения: удушье постепенно нарастает, сопровождаясь сухим кашлем, возбуждением, страхом больного за свою жизнь, в тяжелых случаях удушье продолжает прогрессировать и развивается отек легких.
- **Сердечная астма и отек легких** относятся к проявлениям *острой СН* и вызываются быстрым и значительным уменьшением сократимости ЛЖ, увеличением венозного притока крови к сердцу и застоя в малом круге кровообращения.

- **Отеки** у больных с правожелудочковой или бивентрикулярной недостаточностью обусловлены рядом причин увеличением гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения, снижением онкотического давления плазмы (ОДП) в результате застоя крови в печени и нарушения синтеза белков, нарушением проницаемости сосудов, задержкой натрия и воды, вызванной активацией РААС и т.п. Однако наибольшее значение имеет *повышение гидростатического давления крови.*

**Выраженная мышечная слабость, быстрое утомление и тяжесть в нижних конечностях**, появляющиеся даже на фоне небольших физических нагрузок, также относятся к ранним проявлениям хронической СН.

**Сердцебиение.** Ощущение сердцебиений чаще всего связано с характерной для больных с СН синусовой тахикардией, возникающей в результате активации САС. Сердцебиения вначале появляются при физической нагрузке, а затем и в покое, как правило, свидетельствуя о прогрессирующем нарушении функционального состояния сердца. В других случаях, оно связано с увеличением пульсового АД.

Наконец, жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца могут указывать на наличие у больных разнообразных нарушений сердечного ритма (фибрилляции предсердий или частую экстрасистолию). Неконтролируемый уровень АД;

**Жалобы на частые головные боли, редко – эпизоды тошноты;**

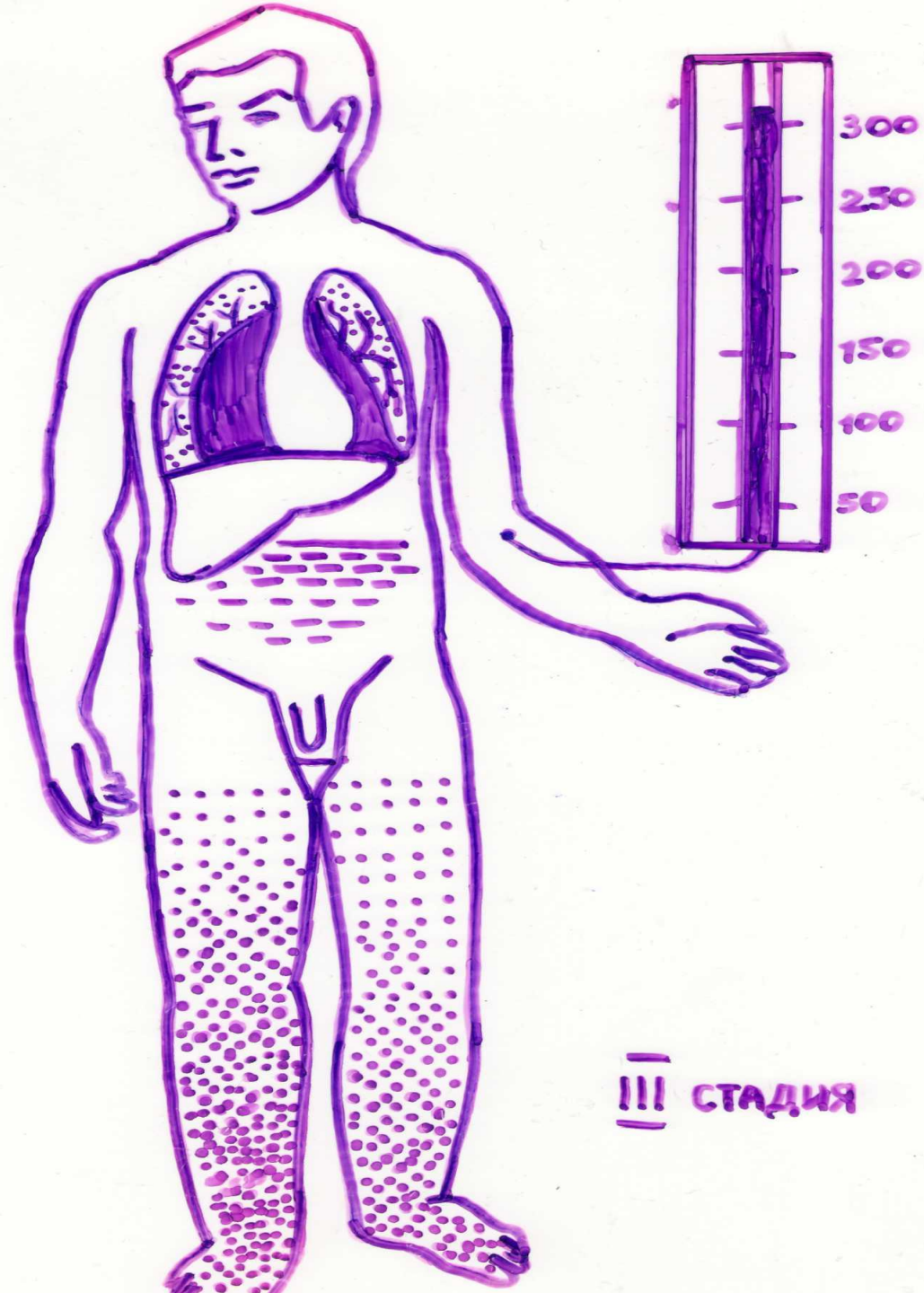
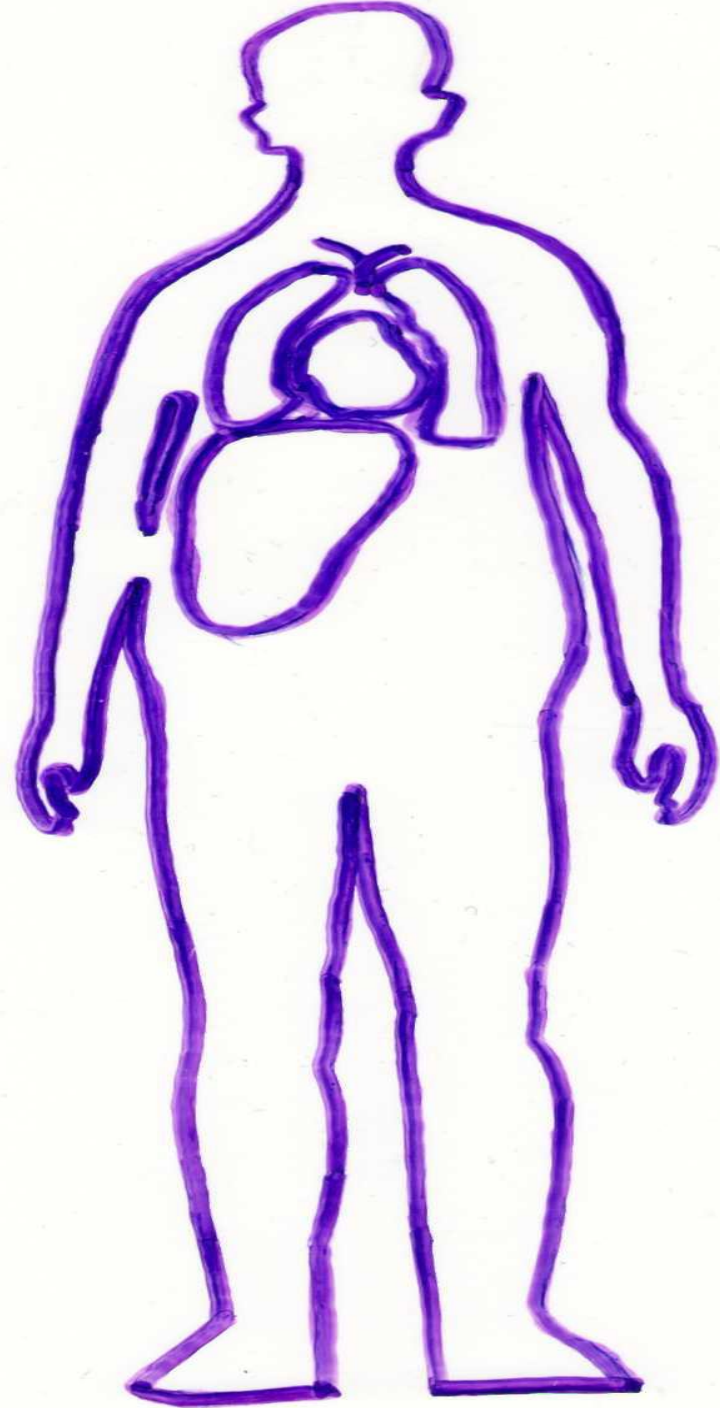
**Жалобы на боли в области сердца; Снижение толерантности к ФН; Нарастание массы тела;**



# ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (II)

## ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- ЦИАНОЗ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК
- ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОТЕКИ ИЛИ ПАСТОЗНОСТЬ ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ
- НАБУХАНИЕ ШЕЙНЫХ ВЕН
- ТАХИПОЭ
- МЕЛКОПУЗЫРЧАТЫЕ ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ В ЛЕГКИХ (не звонкие)
- РАСШИРЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ И АБСОЛЮТНОЙ ГРАНИЦ СЕРДЦА ВЛЕВО И КНАРУЖИ (кардиомегалия)
- ПОЯВЛЕНИЕ 3-го ТОНА ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ (диастолический ритм галопа)
- ТАХИКАРДИЯ, НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА
- ГЕПАТОМЕГАЛИЯ
- АСЦИТ



III СТАДИЯ

- Объективные признаки делятся на 2 группы: связанные с увеличением давления в малом круге и обусловленные застойными явлениями в легких.
- Признаком гипертонии малого круга являются кровохарканье и даже легочное кровотечение, являющееся результатом разрыва легочных капилляров.

- **Объективно:** выбухание тонуса легочной артерии вследствие увеличения давления в ее систоле и акцент II тона. Застойные явления в легких хорошо диагностируются. Аускультативно в легких прослушиваются влажные хрипы, но иногда отмечается проявление застойного бронхита. R-логически определяется увеличение плот. корки, усиление легочного рисунка.

## Положение ортопноэ

**(orthopное)** — это вынужденное сидячее или полусидячее положение в постели, как правило, с опущенными вниз ногами. Такое положение характерно для больных с тяжелой левожелудочковой недостаточностью и выраженным застоем крови в малом круге кровообращения.

Положение ортопноэ больные занимают не только во время приступа сердечной астмы или отека легких, но и при выраженной одышке (ортопноэ), усиливающейся в горизонтальном положении.



*Осмотр*

*Отеки голени и стоп у больного с правожелудочковой  
сердечной недостаточностью*



Набухание шейных  
вен  
у больного с ХСН  
и повышенным  
центральной  
венотным давлением  
(ЦВД)





Нередко лицо одутловато, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей, рот полуоткрыт, глаза тусклые (лицо Корвизара).

Определяется акроцианоз, одутловатость лица, набухание шейных вен

В тяжелых случаях внешний вид больных с бивентрикулярной ХСН весьма характерен:

обычно отмечается положение ортопноэ с

опущенными вниз ногами, выраженные отеки нижних конечностей, акроцианоз, набухание шейных вен, заметно увеличение живота в объеме за счет асцита.

*Лицо Корвизара у больной с бивентрикулярной ХСН.*



- **Острый отек легкого** – самая тяжелая форма застоя в легких. Отек легких начинается с приступа сердечной астмы. В результате нарушения артериализации крови в легких, появляется диффузный цианоз, больной покрывается потом. Выслушивается обильное количество влажных хрипов, выделяется пенистая мокрота. Пульс и давление не изменяются. Требуются активные мероприятия. При выраженных изменениях в мышце левого желудочка наступают глубокие нарушения биохимических процессов в миокарде экстр. и мерц. аритмия.

- Когда наступает недостаточность правого желудочка, застой распространяется на полые вены. Это ведет к появлению ряда симптомов, характерных для недостаточности кровообращения в большом круге: набуханию шейных вен, увеличению печени, отекам, нередко и венозной гипертонии.
- Правожелудочковая недостаточность развивается вслед за недостаточностью левого желудочка; реже – самостоятельно (при пороках легочной артерии, эмфиземе легких, легочной сердечной недостаточности).

- При ослаблении правого желудочка затрудняется отток из большого круга кровообращения, вены переполняются кровью, давление вен увеличивается, увеличивается сердце в поперечнике. Расширение прав. а.в. отверстия приводит к относительной недостаточности 3-х створчатого клапана, показателем которой является систолический шум у основания мечевидного отростка + венный пульс, пульсация печени, которая переполняется кровью и увеличена. Увеличение печени происходит на первом этапе развития застоя в большом круге кровообращения, так как печень ближе к правому отделу сердца. Застою в печени способствуют и то обстоятельство, что в печеночных венах отсутствуют клапаны, сосуды же печени способны вмещать большее количество крови.

- Застойная печень обычно умеренно увеличена, мягкая и чувствительна при пальпации. При остром застое в печени появляется резкая болезненность вследствие быстрого растяжения глассоновой канфы.
- С течением времени при хронической сердечной недостаточности в увеличенной печени начинают изменяться дегенеративные изменения, заканчивающиеся атрофией клеток с последующим развитием рубцовой соединительной ткани (цирроз печени).

- Обычно эти изменения возникают вокруг центральной вены, затрудняется кровообращение в системе воротной вены, появляется асцит. Печень становится плотной, край ее заостряется, размеры уменьшаются. Функциональные расстройства не обязательны. Но иногда развивается желтуха, связанная с тяжелыми изменениями печени.

- Отеки при сердечной недостаточности могут наблюдаться на нижних конечностях в вертикальном положении, а при постельном режиме на спине – **анасарка**. Обычно эти изменения возникают вокруг центральной вены, затрудняется кровообращение в системе воротной вены, появляется асцит. Печень становится плотной, край ее заостряется, размеры уменьшаются. Функциональные расстройства не обязательны. Но иногда развивается желтуха, связанная с тяжелыми изменениями печени.

- Отеки при сердечной недостаточности могут наблюдаться на нижних конечностях в вертикальном положении, а при постельном режиме на спине – анасарка.
- Распространяясь в подкожной клетчатке, дальше становятся полостными (**асцит, гидроторакс**). Накапливание жидкости может протекать известный период незаметно для глаз (вес).
- При сердечной недостаточности появляется цианоз, что связано с увеличением поглощения кислорода тканями при уменьшении скорости кровотока и увеличении кислородной задолженности (**акроцианоз**).

- При сердечной недостаточности застой крови характеризуется альбуминурией, микрогематурией, цилиндрурией. Альб 0,1%, гематурия незначительна. Проявление застоя в органах пищеварения: застойный гастрит, метеоризм, нарушение стула.
- Со стороны ЦНС: повышение утомляемости, уменьшение трудоспособности, бессонница, в основе лежит нарушение кровоснабжения мозга.



# ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

## ■ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

(состояние и функция клапанного аппарата, клапанные градиенты давления, наличие и степень клапанной регургитации, размеры и объемы камер сердца, гипертрофия миокарда, локальные нарушения сократимости, систолическая и диастолическая функция желудочков, **фракция выброса**)

## ■ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ (нарушения ритма, рубцовые изменения, гипертрофия)

## ■ РЕНТГЕНОГРАФИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ (кардиомегалия, венозный застой в легких)

## ■ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ И БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗЫ КРОВИ (признаки почечной недостаточности, электролитные нарушения, признаки печеночной недостаточности)

## ■ АНАЛИЗ МОЧИ (протеинурия)