Сердечная недостаточность (СН) — это состояние, при котором:

1. Сердце не может полностью обеспечить должный минутный объем крови (МО), т.е. перфузию органов и тканей, адекватную их метаболическим потребностям в покое или при физической нагрузке.

 2. Или относительно нормальный уровень МО и перфузии тканей достигается за счет чрезмерного напряжения внутрисердечных и нейроэндокринных компенсаторных еханизмов, прежде всего за счет увеличения давления наполнения полостей сердца и

 активации САС, ренин-ангиотензиновой и других систем организма.

 В большинстве случаев речь идет о сочетании обоих признаков СН — абсолютного или относительного снижения МО и выраженного напряжения компенсаторных механизмов. СН выявляется у 1–2% населения, причем ее распространенность увеличивается с возрастом. У лиц старше 75 лет СН встречается в 10% случаев. Почти все заболевания сердечно-сосудистой системы могут осложняться СН, являющейся наиболее частой причиной госпитализации, снижения трудоспособности и смерти больных.

ЭТИОЛОГИЯ

В зависимости от преобладания тех или иных механизмов формирования СН выделяют следующие причины развития этого патологического синдрома.

I. Поражения сердечной мышцы (миокардиальная недостаточность).

1. Первичные:

 миокардиты;

2. Вторичные:

 острый инфаркт миокарда (ИМ);

 хроническая ишемия сердечной мышцы;

 постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз;

 гипо- или гипертиреоз;

 поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани;

 токсико-аллергические поражения миокарда.

II. Гемодинамическая перегрузка желудочков сердца.

 1. Повышение сопротивления изгнанию (увеличение постнагрузки):

 системная артериальная гипертензия (АГ);

 легочная артериальная гипертензия;

 стеноз устья аорты;

 стеноз легочной артерии.

 2. Увеличение наполнения камер сердца (увеличение преднагрузки):

 недостаточность клапанов сердца

 врожденные пороки сердца

III. Нарушение наполнения желудочков сердца.

IV. Повышение метаболических потребностей тканей (СН с высоким МО).

 1. Гипоксические состояния:

 анемии;

 хроническое легочное сердце.

 2. Повышение обмена веществ:

 гипертиреоз.

 3. Беременность.

Наиболее частыми причинами сердечной недостаточности являются:

 ИБС, включая острый ИМ и постинфарктный кардиосклероз;

 артериальная гипертензия, в том числе в сочетании с ИБС;

 клапанные пороки сердца.

 Многообразие причин сердечной недостаточности объясняет существование различных клинических и патофизиологических форм этого патологического синдрома, при каждой из которых преобладает преимущественное поражение тех или иных отделов сердца и действие различных механизмов компенсации и декомпенсации. В большинстве случаев (около 70–75%) речь идет о преимущественном нарушении систолической функции сердца, которая определяется степенью укорочения сердечной мышцы и величиной сердечного выброса (МО).

 На конечных этапах развития систолической дисфункции наиболее характерную последовательность гемодинамических изменений можно представить следующим образом: снижение УО, МО и ФВ, что сопровождается возрастанием конечно-систолического объема (КСО) желудочка, а также гипоперфузией периферических органов и тканей; возрастание конечно-диастолического давления (конечное диастолическое давление) в желудочке, т.е. давления наполнения желудочка; миогенная дилатация желудочка — увеличение конечно-диастолического объема (конечный диастолический объем) желудочка; застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения. Последний гемодинамический признак СН сопровождается наиболее “яркими” и четко очерченными клиническими проявлениями СН (одышка, отеки, гепатомегалия и т.п.) и определяет клиническую картину двух ее форм. При левожелудочковой СН развивается застой крови в малом круге кровообращения, а при правожелудочковой СН — в венозном русле большого круга. Быстрое развитие систолической дисфункции желудочка приводит к возникновению острой СН (лево- или правожелудочковой). Длительное существование гемодинамической перегрузки объемом или сопротивлением (ревматические пороки сердца) или постепенное прогрессирующее снижение сократимости миокарда желудочка (например, при его ремоделировании после перенесенного ИМ или длительном существовании хронической ишемии сердечной мышцы) сопровождается формированием хронической СН (ХСН).

 Примерно в 25–30% случаев в основе развития СН лежат нарушения диастолической функции желудочков. Диастолическая дисфункция развивается при заболеваниях сердца, сопровождающихся нарушением расслабления и наполнения желудочков Нарушение растяжимости миокарда желудочков приводит к тому, что для обеспечения достаточного диастолического наполнения желудочка кровью и сохранения нормального УО и МО необходимо значительно более высокое давление наполнения, соответствующее более высокому конечное диастолическое давление желудочка. Кроме того, замедление релаксации желудочка приводит к перераспределению диастолического наполнения в пользу предсердного компонента, и значительная часть диастолического кровотока осуществляется не во время фазы быстрого наполнения желудочка, как в норме, а во время активной систолы предсердия. Эти изменения способствуют увеличению давления и размеров предсердия, повышая риск возникновения застоя крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения. Иными словами, диастолическая дисфункция желудочков может сопровождаться клиническими признаками ХСН при нормальной сократимости миокарда и сохраненном сердечном выбросе. При этом полость желудочка обычно остается нерасширенной, поскольку нарушается соотношение конечное диастолическое давление и конечный диастолический объем желудочка .

Следует обратить внимание на то, что во многих случаях ХСН имеет место сочетание систолической и диастолической дисфункции желудочков, что необходимо учитывать при выборе соответствующей медикаментозной терапии. Из приведенного выше определения СН следует, что этот патологический синдром может развиться не только в результате уменьшения насосной (систолической) функции сердца или его диастолической дисфункции, но и при значительном увеличении метаболических потребностей органов и тканей (гипертиреоз, беременность и т.п.) или при снижении кислородной транспортной функции крови (анемии). В этих случаях МО может оказаться даже повышенным (СН с “высоким МО”), что связано обычно с компенсаторным увеличением ОЦК. По современным представлениям формирование систолической или диастолической СН тесным образом связано с активацией многочисленных кардиальных и экстракардиальных (нейрогормональных) компенсаторных механизмов. При систолической дисфункции желудочков такая активация вначале носит адаптационный характер и направлена преимущественно на поддержание на должном уровне МО и системного АД. При диастолической дисфункции конечным результатом включения компенсаторных механизмов является повышение давления наполнения желудочков, что обеспечивает достаточный диастолический приток крови к сердцу. Однако в последующем практически все компенсаторные механизмы трансформируются в патогенетические факторы, способствующие еще большему нарушению систолической и диастолической функции сердца и формированию значительных изменений гемодинамики, характерных для СН.

**Кардиальные механизмы компенсации:**

К числу важнейших кардиальных адаптационных механизмов относятся гипертрофия миокарда и механизм Старлинга.

На начальных стадиях заболевания гипертрофия миокарда способствует уменьшению внутримиокардиального напряжения за счет увеличения толщины стенки, позволяя желудочку развивать достаточное внутрижелудочковое давление в систолу.

Рано или поздно компенсаторная реакция сердца на гемодинамическую перегрузку или повреждение миокарда желудочков оказывается недостаточной и происходит снижение сердечного выброса. Так, при гипертрофии сердечной мышцы со временем происходит “изнашивание” сократительного миокарда: истощаются процессы белкового синтеза и энергетического обеспечения кардиомиоцитов, нарушается соотношение между сократительными элементами и капиллярной сетью, повышается концентрация внутриклеточного Са2+ , развивается фиброз сердечной мышцы и т.п. Одновременно происходит снижение диастолической податливости камер сердца и развивается диастолическая дисфункция гипертрофированного миокарда. Кроме того, наблюдаются выраженные нарушения метаболизма миокарда:

* уменьшается АТФ-азная активность миозина, обеспечивающего сократимость миофибрилл за счет гидролиза АТФ;
* нарушается сопряжение возбуждения с сокращением;
* нарушается образование энергии в процессе окислительного фосфорилирования и истощаются запасы АТФ и креатинфосфата.

В результате уменьшается сократимость миокарда, величина МО, возрастает конечное диастолическое давление желудочка и появляется застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения.

Важно помнить, что эффективность механизма Старлинга, обеспечивающего сохранение МО за счет умеренной (“тоногенной”) дилатации желудочка, резко снижается при повышении конечного диастолического давления в ЛЖ больше 18–20 мм рт. ст. Чрезмерное растяжение стенок желудочка (“миогенная” дилатация) сопровождается лишь незначительным увеличением или даже уменьшением силы сокращения, что способствует снижению сердечного выброса.

При диастолической форме СН реализация механизма Старлинга вообще затруднена вследствие ригидности и неподатливости стенки желудочка.

**Экстракардиальные механизмы компенсации**

По современным представлениям, основную роль как в процессах адаптации сердца к гемодинамическим перегрузкам или первичному повреждению сердечной мышцы, так и в формировании характерных для СН изменений гемодинамики играет активация нескольких *нейроэндокринных систем*, важнейшими из которых являются:

* симпатико-адреналовая система (САС)
* ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС);
* тканевые ренин-ангиотензиновые системы (РАС);
* предсердный натрийуретический пептид;
* эндотелиальная дисфункция и др.

Гиперактивация симпатико-адреналовой системы

Гиперактивация симпатико-адреналовой системы и повышение концентрации катехоламинов (А и На) является одним из наиболее ранних компенсаторных факторов при возникновении систолической или диастолической дисфункции сердца. Особенно важной оказывается активация САС в случаях развития острой СН. Эффекты такой активации реализуются прежде всего через a- и b-адренергические рецепторы клеточных мембран различных органов и тканей. Основными следствиями активации САС являются:

* увеличение ЧСС (стимуляция b1-адренергических рецепторов) и, соответственно, МО (поскольку МО = УО х ЧСС);
* повышение сократимости миокарда (стимуляция b1- и a1-рецепторов);
* системная вазоконстрикция и повышение ОПСС и АД (стимуляция a1-рецепторов);
* повышение тонуса вен (стимуляция a1-рецепторов), что сопровождается увеличением венозного возврата крови к сердцу и увеличением преднагрузки;
* стимуляция развития компенсаторной гипертрофии миокарда;
* активирование РААС (почечно-надпочечниковой) в результате стимуляции b1-адренергических рецепторов юкстагломерулярных клеток и тканевых РАС за счет дисфункции эндотелия.

Таким образом, на начальных этапах развития заболевания повышение активности САС способствует увеличению сократимости миокарда, притока крови к сердцу, величины преднагрузки и давления наполнения желудочков, что в конечном итоге приводит к сохранению в течение определенного времени достаточного сердечного выброса. Однако длительная гиперактивация САС у больных хронической СН может иметь многочисленные негативные последствия, способствуя:

**1.** Значительному увеличению преднагрузки и постнагрузки (за счет чрезмерной вазоконстрикции, активации РААС и задержки натрия и воды в организме).

**2.** Повышению потребности миокарда в кислороде (в результате положительного инотропного эффекта активации САС).

**3.** Уменьшению плотности b-адренергических рецепторов на кардиомиоцитах, что со временем приводит к ослаблению инотропного эффекта катехоламинов (высокая концентрация катехоламинов в крови уже не сопровождается адекватным увеличением сократимости миокарда).

**4.** Прямому кардиотоксическому эффекту катехоламинов (некоронарогенные некрозы, дистрофические изменения миокарда).

**5.** Развитию фатальных желудочковых нарушений ритма (желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков) и т.д.

*Гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы*

Гиперактивация РААС играет особую роль в формировании СН. При этом имеет значение не только почечно-надпочечниковая РААС с циркулирующими в крови нейрогормонами (ренином, ангиотензином-II, ангиотензином-III и альдостероном), но и локальные тканевые (в том числе миокардиальная) ренин-ангиотензиновые системы.

Активация почечной ренин-ангиотензиновой системы, наступающая при любом самом незначительном снижении перфузионного давления в почках, сопровождается выделением клетками ЮГА почек ренина, расщепляющего ангиотензиноген с образованием пептида — ангиотензина I (АI). Последний под действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) трансформируется в ангиотензин II, который является основным и наиболее мощным эффектором РААС. Характерно, что ключевой фермент этой реакции — АПФ — локализуется на мембранах эндотелиальных клеток сосудов легких, проксимальных канальцев почек, в миокарде, плазме, где и происходит образование АII. Его действие опосредуется специфическими ангиотензиновыми рецепторами (АТ1 и АТ2), которые находятся в почках, сердце, артериях, надпочечниках и т.д. Важно, что при активации тканевых РАС имеются и другие пути (помимо АПФ) превращения АI в АII: под действием химазы, химазоподобного фермента (CAGE), катепсина G, тканевого активатора плазминогена (ТАП) и др.

Наконец, воздействие АII на АТ2-рецепторы клубочковой зоны коркового вещества надпочечников приводит к образованию альдостерона, основным эффектом которого является задержка в организме натрия и воды, что способствует увеличению ОЦК.

В целом активация РААС сопровождается следующими эффектами:

* выраженной вазоконстрикцией, повышением АД;
* задержкой в организме натрия и воды и увеличением ОЦК;
* повышением сократимости миокарда (положительное инотропное действие);
* инициированием развития гипертрофии и ремоделирования сердца;
* активацией образования соединительной ткани (коллагена) в миокарде;
* повышением чувствительности миокарда к токсическому влиянию катехоламинов.

Активация РААС при острой СН и на начальных этапах развития хронической СН имеет компенсаторное значение и направлена на поддержание нормального уровня АД, ОЦК, перфузионного давления в почках, увеличение пред- и постнагрузки, увеличение сократимости миокарда. Однако в результате длительной гиперактивации РААС развивается ряд отрицательных эффектов:

**1.** увеличение ОПСС и снижение перфузии органов и тканей;

**2.** чрезмерное увеличение постнагрузки на сердце;

**3.** значительная задержка жидкости в организме, что способствует формированию отечного синдрома и повышению преднагрузки;

**4.** инициация процессов ремоделирования сердца и сосудов, в том числе гипертрофии миокарда и гиперплазии гладкомышечных клеток;

**5.** стимуляция синтеза коллагена и развитие фиброза сердечной мышцы;

**6.** развитие некроза кардиомиоцитов и прогрессирующее повреждение миокарда с формированием миогенной дилатации желудочков;

**7.** повышение чувствительности сердечной мышцы к катехоламинам, что сопровождается возрастанием риска возникновения фатальных желудочковых аритмий у больных СН.

*Система аргинин-вазопрессин (антидиуретический гормон)*

Антидиуретический гормон (АДГ), секретируемый задней долей гипофиза, участвует в регуляции проницаемости для воды дистальных отделов канальцев почек и собирательных трубок. Например, при недостатке в организме воды и *дегидратации тканей* происходит уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) и увеличение осмотического давления крови (ОДК). В результате раздражения осмо- и волюморецепторов усиливается секреция АДГ задней долей гипофиза. Под влиянием АДГ повышается проницаемость для воды дистальных отделов канальцев и собирательных трубок, и, соответственно, усиливается факультативная реабсорбция воды в этих отделах. В итоге выделяется мало мочи с высоким содержанием осмотически активных веществ и высокой удельной плотностью мочи.

Наоборот, при избытке воды в организме и *гипергидратации тканей*в результате увеличения ОЦК и уменьшения осмотического давления крови происходит раздражение осмо- и волюморецепторов, и секреция АДГ резко снижается или даже прекращается. В результате реабсорбция воды в дистальных отделах канальцев и собирательных трубках снижается, тогда как Na+ продолжает реабсорбироваться в этих отделах. Поэтому выделяется много мочи с низкой концентрацией осмотически активных веществ и низкой удельной плотностью.

Нарушение функционирования этого механизма при сердечной недостаточности может способствовать задержке воды в организме и формированию отечного синдрома. Чем меньше сердечный выброс, тем больше раздражение осмо- и волюморецепторов, что приводит к увеличению секреции АДГ и, соответственно, задержке жидкости.

*Предсердный натрийуретический пептид*

Предсердный натрийуретический пептид (ПНУП) является своеобразным антагонистом вазоконстрикторных систем организма (САС, РААС, АДГ и других). Он продуцируется миоцитами предсердий и выделяется в кровоток при их растяжении. Предсердный натрийуретический пептид вызывает вазодилатирующий, натрийуретический и диуретический эффекты, угнетает секрецию ренина и альдостерона.

Секреция ПНУП — это один из наиболее ранних компенсаторных механизмов, препятствующих чрезмерной вазоконстрикции, задержке Nа+ и воды в организме, а также увеличению пред- и постнагрузки.

Активность Предсердного натрийуретического пептида быстро усиливается по мере прогрессирования СН. Однако, несмотря на высокий уровень циркулирующего Предсердного натрийуретического пептида, степень его положительных эффектов при хронической СН заметно снижается, что связано, вероятно, с уменьшением чувствительности рецепторов и увеличением расщепления пептида. Поэтому максимальный уровень циркулирующего Предсердного натрийуретического пептида ассоциируется с неблагоприятным течением хронической СН.

*Нарушения эндотелиальной функции*

Нарушениям эндотелиальной функции в последние годы придается особое значение в формировании и прогрессировании ХСН. *Дисфункция эндотелия*, возникающая под действием различных повреждающих факторов (гипоксии, чрезмерной концентрации катехоламинов, ангиотензина II, серотонина, высокого уровня АД, ускорения кровотока и т.д.), характеризуется преобладанием вазоконстрикторных эндотелийзависимых влияний и закономерно сопровождается повышением тонуса сосудистой стенки, ускорением агрегации тромбоцитов и процессов пристеночного тромбообразования.

Напомним, что к числу важнейших эндотелийзависимых вазоконстрикторных субстанций, повышающих сосудистый тонус, агрегацию тромбоцитов и свертываемость крови, относятся эндотелин-1 (ЭТ1), тромбоксан А2, простагландин PGH2, ангиотензин II (АII) и др.

Они оказывают существенное влияние не только на сосудистый тонус, приводя к выраженной и стойкой вазоконстрикции, но и на сократимость миокарда, величину преднагрузки и постнагрузки, агрегацию тромбоцитов и т.д. (подробнее см. главу 1). Важнейшим свойством эндотелина-1 является его способность “запускать” внутриклеточные механизмы, приводящие к усилению белкового синтеза и развитию гипертрофии сердечной мышцы. Последняя, как известно, является важнейшим фактором, так или иначе осложняющим течение СН. Кроме того, эндотелин-1 способствует образованию коллагена в сердечной мышце и развитию кардиофиброза. Существенную роль вазоконстрикторные субстанции играют в процессе пристеночного тромбообразования (рис. 2.6).

Показано, что при тяжелой и прогностически неблагоприятной ХСН уровень *эндотелина-1* повышен в 2–3 раза. Его концентрация в плазме крови коррелирует с выраженностью нарушений внутрисердечной гемодинамики, давлением в легочной артерии и уровнем летальности у пациентов с ХСН.

Таким образом, описанные эффекты гиперактивации нейрогормональных систем вместе с типичными нарушениями гемодинамики лежат в основе характерных клинических проявлений СН. Причем, симптоматика *острой СН* главным образом определяется внезапно наступившими расстройствами гемодинамики (выраженным снижением сердечного выброса и ростом давления наполнения), микроциркуляторными нарушениями, которые усугубляются активацией САС, РААС (преимущественно почечной).

В развитии ***хронической СН*** в настоящее время большее значение придают длительной гиперактивации нейрогормонов и эндотелиальной дисфункции, сопровождающихся выраженной задержкой натрия и воды, системной вазоконстрикцией, тахикардией, развитием гипертрофии, кардиофиброза и токсическим повреждением миокарда.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СН

В зависимости от скорости развития симптомов СН различают две клинические формы СН

*Острая и хроническая СН.* Клинические проявления острой СН развиваются в течение нескольких минут или часов, а симптоматика хронической СН — от нескольких недель до нескольких лет от начала заболевания. Характерные клинические особенности острой и хронической СН позволяют практически во всех случаях достаточно легко различать эти две формы сердечной декомпенсации. Однако следует иметь в виду, что острая, например, левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких) может возникать на фоне длительно текущей хронической СН.

ХРОНИЧЕСКАЯ СН

При наиболее распространенных заболеваниях, связанных с первичным повреждением или хронической перегрузкой ЛЖ (ИБС, постинфарктный кардиосклероз, АГ и др.), последовательно развиваются клинические признаки хронической левожелудочковой недостаточности, легочной артериальной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. На определенных этапах сердечной декомпенсации начинают проявляться признаки гипоперфузии периферических органов и тканей, связанной как с гемодинамическими нарушениями, так и с гиперактивацией нейрогормональных систем. Это и составляет основу клинической картины бивентрикулярной (тотальной) СН, наиболее часто встречающейся в клинической практике. При хронической перегрузке ПЖ или первичном повреждении этого отдела сердца развивается изолированная правожелудочковая хроническая СН (например, хроническое легочное сердце).

Ниже приведено описание клинической картины хронической систолической бивентрикулярной (тотальной) СН.

***Жалобы***

**Одышка (*dyspnoe*)** — один из наиболее ранних симптомов хронической СН. Вначале одышка возникает только при физической нагрузке и проходит после ее прекращения. По мере прогрессирования болезни одышка начинает появляться при все меньшей нагрузке, а затем и в покое.

Одышка появляется в результате повышения конечное диастолическое давление и давления наполнения ЛЖ и свидетельствует о возникновении или усугублении застоя крови в венозном русле малого круга кровообращения. Непосредственными причинами одышки у больных хронической СН являются:

* существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (замедление тока крови через нормально вентилируемые или даже гипервентилируемые альвеолы);
* отек интерстиция и повышение ригидности легких, что приводит к уменьшению их растяжимости;
* нарушение диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

Все три причины ведут к уменьшению газообмена в легких и раздражению дыхательного центра.

**Ортопноэ (*orthopnoe*)** — это одышка, возникающая в положении больного лежа с низким изголовьем и исчезающая в вертикальном положении.

Ортопноэ возникает в результате увеличения венозного притока крови к сердцу, наступающего в горизонтальном положении больного, и еще большего переполнения кровью малого круга кровообращения. Появление такого вида одышки, как правило, свидетельствует о значительных нарушениях гемодинамики в малом круге кровообращения и высоком давлении наполнения (или давлении “заклинивания” — см. ниже).

**Непродуктивный сухой кашель** у больных хронической СН нередко сопровождает одышку, появляясь либо в горизонтальном положении больного, либо после физической нагрузки. Кашель возникает вследствие длительного застоя крови в легких, набухания слизистой бронхов и раздражения соответствующих кашлевых рецепторов (“сердечный бронхит”). В отличие от кашля при бронхолегочных заболеваниях у больных с хронической СН кашель является непродуктивным и проходит после эффективного лечения сердечной недостаточности.

**Сердечная астма** (“пароксизмальная ночная одышка”) — это приступ интенсивной одышки, быстро переходящей в удушье. После проведения неотложной терапии приступ обычно купируется, хотя 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

**Выраженная мышечная слабость, быстрое утомление и тяжесть в нижних конечностях**, появляющиеся даже на фоне небольших физических нагрузок, также относятся к ранним проявлениям хронической СН. Они обусловлены нарушением перфузии скелетных мышц, причем не только за счет уменьшения величины сердечного выброса, но и в результате спастического сокращения артериол, вызванного высокой активностью САС, РААС, эндотелина и уменьшением расширительного резерва сосудов.

**Сердцебиение.** Ощущение сердцебиений чаще всего связано с характерной для больных с СН синусовой тахикардией, возникающей в результате активации САС или с увеличением пульсового АД. Жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца могут указывать на наличие у больных разнообразных нарушений сердечного ритма, например, на появление фибрилляции предсердий или частую экстрасистолию.

**Отеки** — одна из наиболее характерных жалоб больных с хронической СН.

**Никтурия** — увеличение диуреза в ночное время Следует иметь в виду, что в терминальной стадии хронической СН, когда сердечный выброс и почечный кровоток резко уменьшаются даже в покое, наблюдается значительное уменьшение суточного диуреза — **олигурия.**

К проявлениям *хронической правожелудочковой (или бивентрикулярной) СН* относятся также жалобы больных на **боли или чувство тяжести в правом подреберье,** связанные с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы, а также на **диспепсические расстройства** (снижение аппетита, тошноту, рвоту, метеоризм и др.).

**Набухание шейных вен** является важным клиническим признаком повышения центрального венозного давления (ЦВД), т.е. давления в правом предсердии (ПП), и застоя крови в венозном русле большого круга кровообращения (рис. 2.13, см. цветную вклейку).

***Исследование органов дыхания***

**Осмотр грудной клетки.** Подсчет *частоты дыхательных движений (ЧДД)* позволяет ориентировочно оценить степень вентиляционных нарушений, обусловленных хроническим застоем крови в малом круге кровообращения. Во многих случаях одышка у больных ХСН носит характер *тахипноэ*, без отчетливого преобладания объективных признаков затруднения вдоха или выдоха. В тяжелых случаях, связанных со значительным переполнением легких кровью, что ведет к повышению ригидности легочной ткани, одышка может приобретать характер *инспираторного диспноэ*.

В случае изолированной правожелудочковой недостаточности, развившейся на фоне хронических обструктивных заболеваний легких (например, легочное сердце), одышка имеет *экспираторный характер* и сопровождается эмфиземой легких и другими признаками обструктивного синдрома (подробнее см. ниже).

В терминальной стадии ХСН нередко появляется апериодическое *дыхание Чейна– Стокса*, когда короткие периоды учащенного дыхания чередуются с периодами апноэ. Причиной появления такого типа дыхания является резкое снижение чувствительности дыхательного центра к СО2 (углекислому газу), что связано с тяжелой дыхательной недостаточностью, метаболическим и дыхательным ацидозом и нарушением перфузии головного мозга у больных ХСН.

При резком повышении порога чувствительности дыхательного центра у больных ХСН дыхательные движения “инициируются” дыхательным центром только при необычно высокой концентрации СО2 в крови, которая достигается лишь в конце 10–15-секундного периода апноэ. Несколько частых дыхательных движений приводят к снижению концентрации СО2 до уровня ниже порога чувствительности, в результате чего период апноэ повторяется.

**Артериальный пульс.** Изменения артериального пульса у больных ХСН зависят от стадии сердечной декомпенсации, выраженности гемодинамических расстройств и наличия нарушений сердечного ритма и проводимости. В тяжелых случаях артериальный пульс частый (*pulsus frequens*), нередко аритмичный (*pulsus irregularis*), *слабого наполнения и напряжения* (*pulsus parvus et tardus*). Уменьшение величины артериального пульса и его наполнения, как правило, указывают на значительное снижение УО и скорости изгнания крови из ЛЖ.

При наличии мерцательной аритмии или частой экстрасистолии у больных ХСН важно определить *дефицит пульса* (*pulsus deficiens*). Он представляет собой разность между числом сердечных сокращений и частотой артериального пульса. Дефицит пульса чаще выявляется при тахисистолической форме мерцательной аритмии (см. главу 3) в результате того, что часть сердечных сокращений возникает после очень короткой диастолической паузы, во время которой не происходит достаточного наполнения желудочков кровью. Эти сокращения сердца происходят как бы “впустую” и не сопровождаются изгнанием крови в артериальное русло большого круга кровообращения. Поэтому число пульсовых волн оказывается значительно меньшим, чем количество сердечных сокращений. Естественно, при уменьшении сердечного выброса дефицит пульса возрастает, свидетельствуя о значительном снижении функциональных возможностей сердца.

**Артериальное давление.** В тех случаях, когда у больного ХСН до появления симптомов сердечной декомпенсации отсутствовала артериальная гипертензия (АГ), уровень АД по мере прогрессирования СН нередко снижается. В тяжелых случаях систолическое АД (САД) достигает 90–100 мм рт. ст., а пульсовое АД — около 20 мм рт. ст., что связано с резким снижением сердечного выброса.