

Жалобы больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

При расспросе очень важно выяснить, как давно появилось заболевание, какие жалобы отмечались вначале, как они изменились с течением времени, присоединились ли новые. Важно узнать, обращался ли пациент к врачу прежде и, если обращался, какое было назначено лечение какова была его эффективность. Обязательно выясняют, имеются ли у больного факторы риска возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы: курение, употребление алкоголя, малоподвижный образ жизни, пристрастие к острой, жирной пище, избыточная масса тела, неблагоприятные производственные факторы (шум, вибрация, работа, требующая постоянного внимания, работа с аппаратами и механизмами, чрезмерная психологическая нагрузка). Узнают, есть ли наследственная предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (какими заболеваниями болели близкие родственники, возраст и причины их смерти).

Патогенетически общими являются жалобы на одышку, кашель и кровохарканье. Причиной их появления является недостаточность левых отделов сердца.

Одышка нередко возникает при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Одышка носит либо инспираторный, либо смешанный характер, или носит характер неполноценности вдоха: больной жалуется, что ему нечем дышать. В начале заболевания одышка возникает только при чрезмерной физической нагрузке, а затем, при прогрессировании заболевания, может появляться при минимальной физической нагрузке и даже в покое. Нередко она сочетается с давящими болями за грудиной, сопровождается выраженной слабостью, утомляемостью. Причинами возникновения одышки являются хроническая сердечная левожелудочковая недостаточность, гипертензия и застой крови в малом круге кровообращения.

Слабость и утомляемость – наиболее распространенные жалобы больных с миокардитами, хронической сердечной недостаточностью.

Наряду с одышкой, сердцебиением значительно ограничивают физическую активность больных.

Кровохарканье. Патогенез возникновения этой жалобы общий с кашлем. При застое крови и гипертензии в легочных сосудах при кашле с мокротой могут отделяться прожилки крови. Кашель и кровохарканье более характерны для недостаточности левого предсердия, но отмечаются и при левожелудочковой недостаточности.

Следует отличать от кровохарканья выделение обильного количества пенистой розовой мокроты. Это состояние связано с острой недостаточностью левого желудочка. Ему может предшествовать приступ сердечной астмы (удушья).

Отеки у больных возникают в результате хронической правожелудочковой недостаточности. Возникает застой крови по большому кругу кровообращения, вначале образуются отеки на конечностях (они появляются в конце дня и исчезают утром), а затем, при прогрессировании сердечной недостаточности, жидкость скапливается в серозных полостях (полостях плевры, перикарда), возникает асцит.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения — это патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна доставлять к органам и тканям необходимое для их нормального функционирования количество крови. Различают **сердечную недостаточность**, связанную в основном с поражением сердца и **сосудистую недостаточность**. По скорости развития

выделяют **острую недостаточность кровообращения**, которая формируется быстро, в течение нескольких минут или часов и **хроническую недостаточность кровообращения**, протекающую длительно, от нескольких недель до десятков лет, постепенно прогрессируя.

Проявлениями острой сердечной недостаточности являются сердечная астма и отек легких, а острой сосудистой недостаточности — обморок, коллапс и шок (анафилактический, травматический). Проявлением острой сердечно-сосудистой недостаточности является кардиогенный шок.

Хроническая недостаточность кровообращения по классификации Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко подразделяется на три стадии.

1 стадия — начальная (скрытая), характеризуется появлением одышки, тахикардии, легкого цианоза при физической нагрузке. Гемодинамика и функции органов в покое не нарушены. Обычная трудоспособность несколько снижается.

2 стадия — выраженная. При ней наблюдаются изменения гемодинамики в виде застоя крови в малом и (или) большом круге кровообращения с нарушением функции органов в покое. Трудоспособность снижена. В этой стадии различают 2 периода: **IIА** — характеризуется небольшими нарушениями в гемодинамике (например, только застой крови в легких) и **IIБ** — проявляется глубокими нарушениями гемодинамики и тотальным поражением системы кровообращения (застой в легких, печени, отеки).

3 стадия — конечная, дистрофическая с постоянными расстройствами гемодинамики и глубокими необратимыми нарушениями обмена веществ.

В 1 и 3 стадии выделяют также по 2 периода: **IA** — ранняя предзастойная стадия недостаточности кровообращения. Проявляется отсутствием жалоб и нарушений гемодинамики в покое, но при физической нагрузке снижается сердечный выброс, повышается давление в левом желудочке и легочной артерии. **IB** характеризуется признаками преходящего застоя в малом круге кровообращения в условиях нагрузки. **IIА** — частично необратимая стадия недостаточности кровообращения, при которой наблюдается выраженный застой крови в малом и большом круге кровообращения, значительная дилатация полостей сердца, однако при адекватной терапии возможно улучшение состояния больных. **IIБ** — полностью необратимая стадия.

Более современной является **Нью-Йоркская классификация хронической сердечной недостаточности**, предложенная американской ассоциацией кардиологов. Она выделяет 4 класса сердечной недостаточности:

1 класс — компенсированная сердечная недостаточность, в том числе **1А** характеризуется гипертрофией миокарда при нормальном минутном объеме сердца и отсутствии циркуляторных нарушений в покое (выявляется специальными методами исследования в условиях физической нагрузки); **1Б** характеризуется преходящими циркуляторными нарушениями при нагрузке.

2 класс — частично декомпенсированная сердечная недостаточность.

3 класс — частично необратимая сердечная недостаточность.

4 класс — полностью необратимая сердечная недостаточность.

СИНДРОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Исходом большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы является сердечная недостаточность, в основе которой лежит нарушение сократительной функции миокарда.

Основные причины развития сердечной недостаточности: 1. Перенапряжение миокарда, вызванное рабочей пере-грузкой (давлением или объемом). Наблюдается при пороках сердца, артериальной и легочной гипертензии.

2. Нарушение кровоснабжения миокарда (заболевания коронарных артерий — коронаросклероз, коронаротромбоз, коронарит).

3. Повреждения миокарда (инфаркт миокарда, миокар-дит, кардиосклероз, миокардиодистрофия).

4. Метаболические, обменные нарушения, дефицит пита-тельных веществ (витаминов, белка, глюкозы), электролитов, патологические гормональные влияния (тиреотоксикоз, кли-макс, синдром Иценко — Кушнга), алкогольная интоксикация.

5. Наличие жидкости в полости перикарда, перикарди-альные сращения, развитие тампонады сердца.

6. Аритмии и блокады сердца.

Сердечная недостаточность до определенного времени может не проявляться клинически, так как длительно дейст-вуют многообразные **компенсаторные механизмы**. К ним отно-сятся перераспределение крови посредством изменения просве-та мелких артерий, изменение количества циркулирующей крови, скорости кровотока, колебания в использовании кисло-рода тканями. Наибольшее значение имеет компенсаторное изменение частоты сердечных сокращений и камер сердца.

Изменения отделов сердца, обеспечивающие улучшение его сократительной функции, состоят в расширении полостей сердца (дилатации) и гипертрофии миокарда. Компенсаторная дилатация сердца в связи с повышением диастолического ра-стяжения сердечной мышцы (**тоногенная дилатация**) наблю-дается в тех случаях, когда в полостях скапливается большее, чем в норме, количество крови. По закону Старлинга растяже-ние соответствующей полости сердца приводит к усилению сердечных сокращений. При этом ударный и минутный объем крови увеличивается, что и является смыслом компенсаторной реакции сердца.

Компенсаторная тоногенная дилатация обычно сочета-ется с **гипертрофией**, то есть утолщением сердечной мышцы в результате длительной повышенной работы сердца (**гипер-функции**).

Гипертрофия левого желудочка клинически прояв-ляется усиленным, разлитым и смещенным влево и вниз верху-шечным толчком, а также смещением левой перкуторной гра-ницы сердца вле-во.

Гипертрофия правого желудочка характеризуется по-явлением сердечного толчка и смещением правой границы сердца вправо.

С течением времени гипертрофия и тоногенная дилата-ция перестают выполнять компенсаторную функцию. Наруша-ется кровоснабжение возросшей массы миокарда, так как коро-нарная сеть соответственно не увеличивается. Из-за нарушения питания гипертрофированных мышечных

волокон развивается миокардиодистрофия и сократительная функция сердца ослабевает. Формируется **миогенная дилатация сердца** вследствие слабости сердечной мышцы. Она характеризуется значительным расширением полостей сердца, увеличением площади его абсолютной и относительной тупости, ослаблением верхушечного толчка, сглаживанием контуров сердца.

Основными клиническими проявлениями сердечной недостаточности являются тахикардия, одышка, сердечная астма, отек легких, застойное увеличение печени, отеки и цианоз.

Одним из первых симптомов начинающейся сердечной недостаточности является **тахикардия**. Она возникает рефлекторно с устья полых вен вследствие недостаточного оттока крови в сердце из венозной системы (рефлекс Бейнбриджа). До определенного времени тахикардия является компенсаторной реакцией, обеспечивающей увеличение минутного объема крови в артериальную систему. Но поскольку при тахикардии диастола укорочена, то нарушается восстановление обмена веществ в миокарде и из компенсаторной реакции тахикардия превращается в патологическую. В начальных стадиях сердечной недостаточности тахикардия возникает только при физических нагрузках, позднее она сохраняется и в покое.

Одышка также является ранним проявлением сердечной недостаточности. Она обусловлена застоем крови в малом круге кровообращения. В начале развития сердечной недостаточности одышка, как и тахикардия, появляется только при физической нагрузке, а в дальнейшем становится постоянной и особенно беспокоит больных по ночам. Это связано с тем, что ночью повышается тонус блуждающего нерва. При этом происходит сужение коронарных артерий и ухудшение кровоснабжения сердца.

Приступ сильной одышки, достигающий степени удушья и появляющийся обычно во время сна, называется **сердечной астмой**. Сердечная астма обусловлена острой левожелудочковой недостаточностью. Во время приступа больной сидит в постели и свешивает ноги, занимая положение ортопноэ. В таком положении кровь частично депонируется в венах нижних конечностей, уменьшается масса циркулирующей крови, а следовательно, нагрузка на сердце.

Приступ сердечной астмы сопровождается цианозом и кашлем — сухим или с небольшим количеством жидкой мокроты, чувством стеснения, давления или боли в грудной клетке, ощущением нехватки воздуха. Дыхание шумное, с участием вспомогательных мышц. Лицо и грудь больного могут покрываться холодным потом. Пульс учащен, нередко аритмичен. Аускультативно в легких выслушивается везикулярное или жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы. В нижнезадних отделах легких появляются незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы, которые указывают на надвигающийся переход сердечной астмы в отек легких. При аускультации сердца определяется тахикардия, усиление и раздвоение второго тона над легочной артерией, иногда ритм галопа.

Еще более тяжелым проявлением острой левожелудочковой недостаточности является **отек легких**. При этом состоянии наблюдается выраженная одышка, отчетливый цианоз, иногда — диффузный, появляется ощущение сжатия в груди. При кашле отделяется пенистая бесцветная или розовая мокрота, которая является результатом трансудации плазмы крови и эритроцитов через стенки легочных капилляров и содержит много белка. Трансудат заполняет альвеолы и бронхи и создает аускультативно обильные крепитирующие, а затем влажные хрипы, быстро распространяющиеся по всей поверхности легких. Обилие хрипов и мокроты обуславливает громкое клокочущее дыхание, слышимое на расстоянии.

Состояние больных при отеке легких тяжелое. Отмечается холодный пот, частый и слабый пульс, ритм галопа, ослабление тонов сердца. Отек легких обычно нарастает в течение нескольких минут или часов, может иметь волнообразное течение со сменой кратковременных улучшений более тяжелым состоянием. При этом прогрессирует нарушение сердечных функций, гипоксия, падает артериальное давление. Смерть больных наступает от остановки сердечной деятельности и дыхания.

При выраженном венозном застое в малом круге кровообращения у больных могут возникать **легочные кровотечения**. Длительный венозный застой крови в легких способствует частым рецидивирующим воспалительным процессам в бронхах и легких, а также развитию **застойной пневмонии**. В мокроте у таких больных обнаруживают "**клетки сердечных пороков**" (альвеолярные макрофаги с зернами бурого пигмента).

Застой венозной крови в печени, характерный для нарушения сократительной функции правого желудочка, проявляется ее увеличением (**гепатомегалией**) и болью в правом подреберье. Край печени при пальпации тупой, закругленный и умеренно болезненный. При осмотре больных может наблюдаться желтушность кожи и склер, обусловленная нарушением пигментного обмена в печени. В поздних стадиях сердечной недостаточности на фоне длительного венозного застоя в печени развивается соединительная ткань и формируется **кардиогенный цирроз печени**.

Нарушение оттока крови из воротной вены приводит к венозному застою в желудке и кишечнике, что проявляется болями в животе, желудочными и кишечными диспепсиями — тошнотой, отрыжкой, рвотой, диареей, запорами. Застойные явления отмечаются также в селезенке и почках. Наблюдается спленомегалия, уменьшение диуреза (олигурия) с преобладанием ночного диуреза (никтурия). Моча имеет высокий удельный вес, кислую реакцию и темный цвет.

Периферический (венозный) цианоз, или **акроцианоз**, характеризуется синюшностью кончика носа, губ, ушей, щек, пальцев рук и ног. Его появление обусловлено замедлением тока крови и обеднением венозной крови оксигемоглобином в связи с усилением утилизации кислорода тканями. Цианоз усиливается при расширении поверхностных вен и охлаждении кожи, так как на холоде усугубляется спазм артерий и расширение вен.

Типичным проявлением сердечной недостаточности являются **отеки**, в том числе полостные — **асцит, гидроторакс, гидроперикард**. Сердечные отеки вначале появляются на ногах, а затем могут распространяться по всему туловищу (**анасарка**). Они возникают при пропотевании транссудата из расширенных капилляров в подкожную клетчатку вследствие повышения венозного давления.

Образованию отеков способствует и повышение проницаемости стенок капилляров при замедлении тока крови и расширении вен. Повышенное давление в венозной системе способствует также нарушению оттока лимфы в кровеносную систему и накоплению отеочной жидкости в межтканевых щелях. Гидроторакс может быть двухсторонним, но чаще — правосторонним, поэтому больные с сердечной недостаточностью, как правило, лежат на правом боку.

Сердечная недостаточность может развиваться остро или быть хронической, протекать с преимущественным поражением левого или правого желудочка.

Острая левожелудочковая недостаточность может возникать в поздних стадиях заболеваний, сопровождающихся нагрузкой на левый желудочек (тяжелая артериальная гипертензия, гипертонический криз, аортальные и митральные пороки сердца, инфаркт миокарда, нарушения

сердечного ритма, кардиосклероз, кардиопатии), иногда развивается на фоне хронической левожелудочковой недостаточности.

Она провоцируется физической и эмоциональной нагрузкой, ухудшением коронарного кровообращения, повышением артериального давления, тахикардией и воздействием инфекционных факторов. Острая левожелудочковая недостаточность нередко развивается ночью и проявляется сердечной астмой или отеком легких.

Острая правожелудочковая недостаточность возникает, как правило, в результате эмболии крупной ветви легочной артерии. Она проявляется набуханием шейных вен, болезненным увеличением печени, выраженным цианозом и тахикардией.

Хроническая левожелудочковая недостаточность развивается постепенно при заболеваниях, протекающих с преимущественной нагрузкой на левый желудочек и связана с венозным застоем в легких. Ее ранними признаками являются постепенное нарастание одышки, склонность к тахикардии, сухой кашель по ночам. Одышка появляется вначале при физической нагрузке, а затем в покое. Она, как правило, усиливается в положении лежа, поскольку увеличивается приток венозной крови к сердцу. Больные занимают вынужденное положение ортопноэ.

Застой в легких вначале появляется в нижних отделах сзади. При перкуссии там отмечается притупление. При аускультации легких обнаруживается усиленное везикулярное (жесткое) дыхание, иногда незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. При прогрессировании застоя область выслушивания хрипов распространяется вверх.

Верхушечный толчок при хронической левожелудочковой недостаточности смещается влево и вниз из-за гипертрофии и (или) дилатации левого желудочка. У больных появляется тахикардия. При далеко зашедшей левожелудочковой недостаточности возможен альтернирующий пульс. При аускультации сердца может выявляться ритм галопа. Дилатация левого желудочка часто сопровождается признаками относительной митральной недостаточности — систолическим шумом и ослаблением первого тона на верхушке.

Хроническая правожелудочковая недостаточность чаще всего присоединяется к левожелудочковой вследствие глубоких нарушений легочного кровообращения, повышения давления в системе легочной артерии и перегрузки правых отделов сердца. Изолированная правожелудочковая недостаточность может возникнуть на фоне хронических заболеваний легких (легочное сердце), пороков сердца, приводящих к перегрузке правого желудочка, констриктивном и экссудативном перикардите.

Хроническая правожелудочковая недостаточность проявляется застоем крови в венах большого круга кровообращения. Больные жалуются на общую слабость, тяжесть в правом подреберье. Ранними симптомами правожелудочковой недостаточности являются стойкая тахикардия, пастозность или отечность голеней, особенно к концу дня, набухание шейных вен и увеличение печени.

Отеки подкожной клетчатки по мере нарастания сердечной недостаточности становятся все более стойкими и выраженными, распространяясь со стоп и голеней на бедра, поясницу, брюшную стенку, достигая степени анасарки. При тяжелой правожелудочковой недостаточности жидкость скапливается в серозных полостях (гидроперикард, гидроторакс, асцит).

Застойное увеличение печени также является следствием недостаточности правого желудочка из-

за его переполнения венозной кровью. Больные при этом предъявляют жалобы на тупые боли или тяжесть в правом подреберье. В поздних стадиях правожелудочковой недостаточности развивается застойный (кардиогенный) цирроз печени с синдромом портальной гипертензии. В этом случае увеличивается селезенка, прогрессирует асцит, появляются признаки венозного застоя в пищеварительных органах.

Увеличенная печень обычно болезненна при пальпации, что связано с растяжением печеночной капсулы. В большей степени это характерно для недлительно существующей или быстро нарастающей правожелудочковой недостаточности. При длительной и тяжелой недостаточности правого желудочка с развитием кардиогенного цирроза край печени уплотняется, размер ее становится более постоянным, появляется желтушность кожи и склер.

У больных хронической правожелудочковой недостаточностью наблюдается также набухание шейных вен, положительный венный пульс, холодные конечности и периферический цианоз. Вначале шейные вены набухают лишь в положении лежа. По мере повышения венозного давления они остаются набухшими и в положении сидя. При надавливании на застойную печень увеличивается венозное давление, что проявляется набуханием шейных вен.