

**Гипертоническая болезнь  
(эссенциальная артериальная  
гипертензия) - хроническое заболевание,  
основным проявлением которого является  
синдром АГ, не связанной с наличием  
патологических процессов, при которых  
повышение АД обусловлено известными  
причинами (вторичные АГ)**

**Кафедра пропедевтики внутренних  
болезней РостГМУ**

**Богатырёв В.Г.**

**2016г.**

# Экзаменационные вопросы

- Определение АГ
- Этиология и патогенез
- Гемодинамические поражения органов мишеней
- Классификация
- Этапы и методы исследования
- Клинические симптомы
- Данные дополнительных методов исследования
- Понятие о злокачественной и рефрактерной АГ
- Гипертонический криз и его проявления

**Гипертоническая болезнь  
(эссенциальная артериальная  
гипертензия) –  
хроническое заболевание, основным  
проявлением которого является синдром  
АГ, не связанной с наличием  
патологических процессов, при которых  
повышение АД обусловлено известными  
причинами (вторичные АГ)**

# Артериальная гипертензия. Критерии АГ. Распространение.

- Под АГ понимают стойкое повышение  $A_{d_c} > 140$  мм рт ст или  $A_{d_d} > 90$  мм рт ст, зарегистрированное не менее чем при 2-х врачебных осмотрах, при каждом из которых АД измеряется по крайней мере дважды.  
АГ страдают 40% взрослого населения
- Только 78% больных АГ знают о своём заболевании
- Лишь 60% получают медикаментозное лечение
- Эффективно лечатся 22% (у 17% женщин и у 5% мужчин, страдающих АГ АД удерживается на уровне ниже 140/90 мм. рт. ст.)
- АГ укорачивает жизнь больного в среднем на 10-20 лет
- При АГ поражаются органы мишени (сосуды, сердце, головной мозг, поражение почек, сетчатка глаз)

# Распространение различных форм (соотношение первичной и вторичной АГ) артериальной гипертензии

Диагноз	Общая популяция (%)	Специализирован- ные клиники (%)
Гипертоническая болезнь	92-94	65-85
Почечная гипертензия:		
Паренхиматозная	2-3	4-5
Вазоренальная	1-2	4-16
Эндокринная гипертензия:		
Первичный альдостеронизм	0,3	0,5-12
Синдром Кушинга	Менее 0,1	0,2
Феохромоцитома	Менее 0,1	0,2
Вызванная приёмом противозачаточных средств	2-4	1-2
Прочие	0,2	1

(По М.Фриду и С.Грайнсу  
(1996), Харрисону(1995)

# Этиология АГ – неизвестна (предрасполагающие факторы)

- Семейная полигенная предрасположенность при наличии неблагоприятных факторов внешней среды
- Ожирение и гиперлипидемия
- Избыточное потребление поваренной соли
- Злоупотребление алкоголем
- Курение
- Пожилой возраст
- Гиподинамия – способствует повышению реактивности СНС на стрессовые ситуации

# Патогенетические механизмы, приводящие к нарушению регуляции АД

1. Нарушение нейрогуморальной регуляции АД ЦНС, вследствие дезадаптации СС системы к неблагоприятным воздействиям окружающей среды: гиперактивация СНС и РААС ведет к стимуляции  $A_1$  и  $B$  - рецепторов, что вызывает увеличение ударного объема крови, МОК, увеличение ОПСС, ишемизацию почек, задержку жидкости, натрия и увеличение ОЦК
2. Генетически обусловленное нарушение ионно – транспортной функции клеточных мембран, приводящей к перегрузке ионами  $Ca$  и  $Na$  гладкомышечных клеток сосудов
3. Развитие метаболического синдрома, который стимулирует активность СНС и РААС
4. Дисфункция эндотелия, вследствие действия повреждающих факторов и снижения вазодилатирующих факторов (NO, простациклина, брадикинина и др.)
5. Структурные изменения стенки сосудов, вследствие гипертрофии стенки артерий под действием ангиотензина 2 на рецепторы  $AT_2$

# Патогенетические факторы, определяющие уровень АД

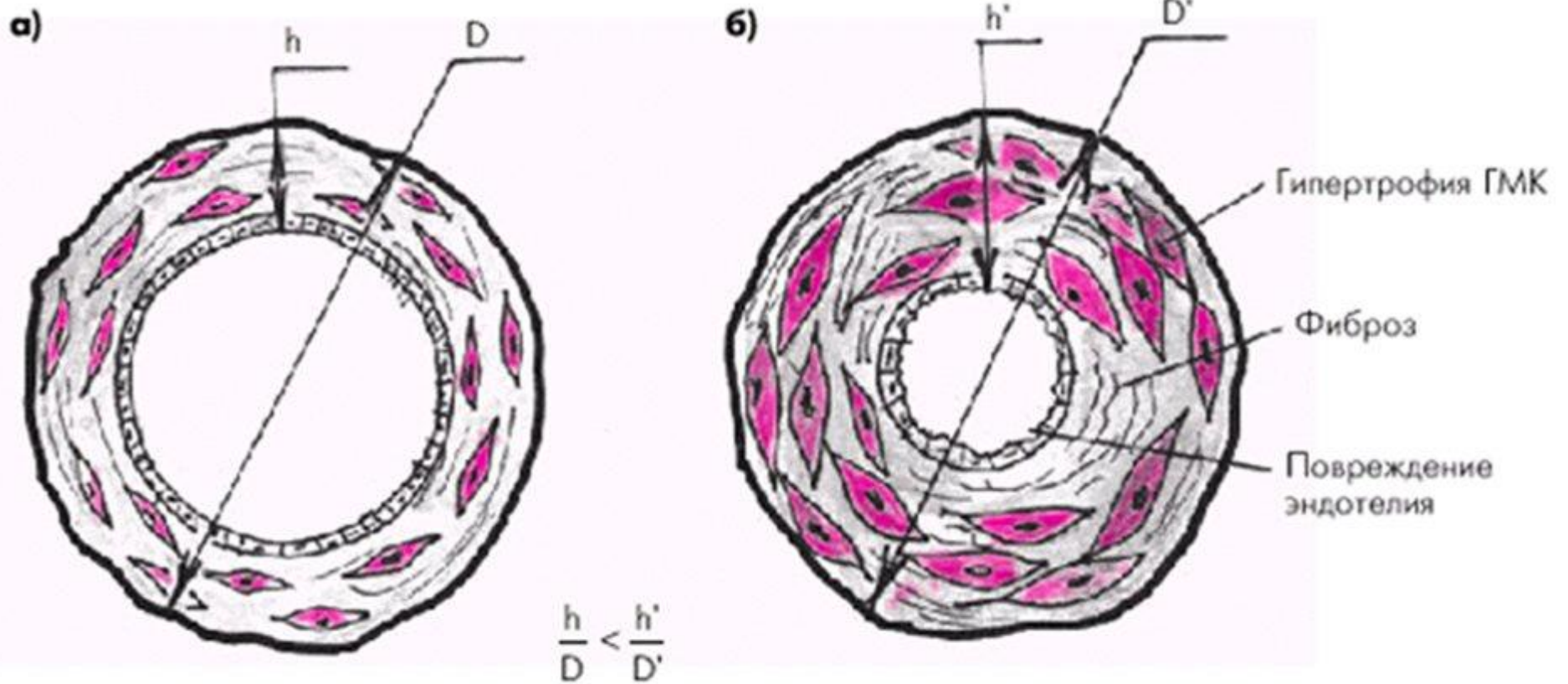
- Увеличение сердечного выброса (минутного объема крови), вследствие интенсификации работы сердца (МОК)
- Повышение периферического сопротивления в связи увеличением тонуса сосудов (ОПСС)
- Увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), вследствие задержки жидкости в организме
- Сочетание увеличенного МОК и ОПСС, а также ОЦК



# Гемодинамические поражения органов мишеней

- Сосуды – гипертрофия стенок артерий, гиалиноз, атеросклероз, уменьшение функционирующих артериол, нарушение микроциркуляции крови
- Сердце – гипертрофия миокарда ЛЖ, развитие СН (диастолическая/систолическая дисфункция миокарда), коронарный атеросклероз (ИБС)
- Головной мозг – изменения сосудов вызывают гипертоническую энцефалопатию, ТИА, ишемический и геморрагический инсульты
- Почки – нефроангиопатия, нефросклероз - первично сморщенная почка и ХПН

# Схема изменения стенки артерии при АГ



# Этапы и методы исследования

- **Расспрос**
- **Физикальное исследование**
- **Лабораторно – инструментальное исследование (обязательные):** измерение АД; общий анализ крови, мочи; глюкоза крови; липидограмма; креатинин, СКФ, мочевины; ЭКГ.
- **Лабораторно – инструментальное исследование (дополнительные):** при поражении органов мишеней: рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ, глазное дно, мочевины, калий, микроальбуминурия, УЗИ почек, надпочечников, брахиоцефальных, почечных артерий, СМАД.
- **Углубленное исследование – при вторичной гипертензии и осложнениях АГ:** альдостерона, кортикостероидов, ренина, катехоламинов, оценка состояния сосудов мозга, миокарда, почек и крупных артерий, КТ и/или МРТ головного мозга, почек, надпочечников

# Клинические симптомы АГ

- **Жалобы:** головные боли, головокружение, сердцебиение, перебои в обл. сердца, боли в грудной клетке, одышка, нарушение зрения, утомляемость, шум, звон в ушах, периферические отёки, когнитивные нарушения (дисциркуляторная энцефалопатия)
- **Физикальные:** гиперстенический тип телосложения, ожирение, гиперемия лица, иногда отеки нижних конечностей вследствие гиперактивации РААС

# Объективные данные со стороны СС системы

- Пульс напряженный, увеличение границ относительной тупости влево и вниз, аортальная конфигурация, верхушечный толчок разлитой, усиленный, иногда высокий; при аускультации: сначала усиленный 1 тон на верхушке, а потом ослабленный, акцент 2 тона над аортой, систолический шум на верхушке и на крупных сосудах, иногда патологический усиленный 4 тон и 3тон, признаки левожелудочковой СН

# Артериальная гипертензия

## Соблюдение требований к измерению АД

- АД измеряют в покое в сидячем положении после 10 мин. отдыха
- Перед измерением АД больной не должен использовать адреностимуляторы, в течении 30-60 мин перед измерением АД нельзя курить и употреблять напитки, содержащие кофеин.
- Если давление на разных руках различно, то учитывают более высокие показатели.
- При каждом врачебном осмотре АД измеряют дважды, а если разница между полученными результатами превышает 5 мм рт ст - трижды.  
Считать истинными самые низкие величины. Для подтверждения повышенного АД выполняется не менее двух измерений с интервалом между ними не менее недели
- В случае если АД на руках повышено, необходимо определить АД на ногах.

# Техника измерения АД. Показания для суточного мониторинга АД

- Накачать воздух в манжету на 20 мм. рт.ст., превышающего САД (по исчезновению пульса)
- САД определяется по появлению 1 тона при снижении давления в манжете
- ДАД определяется по исчезновению тонов Короткова
- СМАД – показания: определение циркадных ритмов при пограничной АГ, выраженных колебаниях АД, при АГ, резистентных к лечению, ночной АГ, гипертонии белого халата, при подозрении на вторичную АГ

# Артериальная гипертензия. Классификация уровней АД

Категория	САД	ДАД
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	120-129	80-84
Высокое нормальное	130-139	85-89
АГ 1 степени (мягкая)	140-159	90-99
АГ 2 степени (умеренная)	160--179	100-109
АГ 3 степени (тяжелая)	> 180	> 110
Изолированная систолическая	> 140	< 90



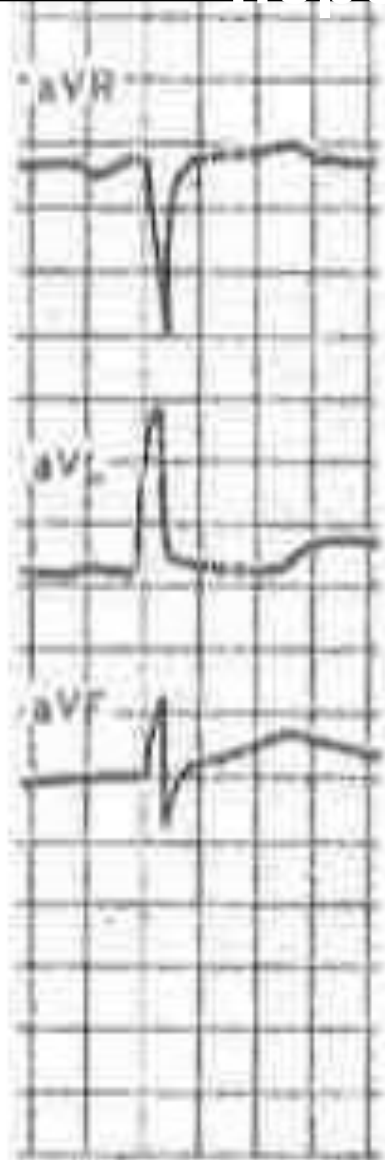
# Стадии АГ

- 1 стадия – АД выше нормы 140/90 мм.рт.ст., поражений органов - мишеней нет
- 2 стадия – АД выше нормы и имеется присутствие изменений одного или нескольких органов мишеней
- 3 стадия – АД выше нормы, имеется поражение органов мишеней и наличие ассоциированных клинических состояний

# Данные дополнительных методов исследования при поражении органов мишеней – сердце, головной мозг, сетчатка глаз, почки (2 стадия АГ)

- Рентген - аортальная конфигурация сердца, аорта удлинена, уплотнена, расширена
- ЭКГ – ГЛЖ
- ЭхоКГ – ГЛЖ (ИММ-ЛЖ  $>125\text{г/м}^2$  для мужчин;  $>110\text{г/м}^2$  для женщин)
- УЗИ толщина ИМ сонной а.  $>0,9\text{мм}$ ; атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных, подвздошных артериях)
- Снижение скорости клубочковой фильтрации меньше 60 мл/мин
- Повышение креатинина в пределах 115 – 133 мкмоль/л для мужчин, 107 – 124 мкмоль для женщин
- Протеинурия (микроальбуминурия) – 30 - 300 мг/сутки
- Исследование глазного дна – признаки ретинопатии – сужение артериол и расширение венул в месте перекреста

# ЭКГ – признаки гипертрофии ЛЖ с систолической перегрузкой



# Ассоциированные клинические состояния (3 стадия АГ)

- ЦВБ мозга: ишемический МИ; геморрагический МИ; ТИА
- Заболевания сердца: ИМ; стенокардия; коронарная реваскуляризация; ХСН
- Поражения почек: ХПН (креатинин  $>133$  мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин или  $>124$  мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин; протеинурия  $>300$  мг/сут
- Заболевания периферических артерий: расслаивающая аневризма аорты; облитерирующий эндоартериит
- Гипертоническая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва
- Сахарный диабет: глюкоза крови натощак  $>7$  ммоль/л (126 мг/дл); после еды  $>11$  ммоль/л (198 мг/дл)

# Гипертонический криз – внезапное повышение АД от нескольких часов до нескольких дней, приводящему к резкому ухудшению кровообращения в органах мишеней

- **Провоцируют:** нервный стресс, физическое напряжение, переутомление, колебания барометрического давления, потребление соли, злоупотребление алкоголем
- **Симптомы:** резкая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, ощущение жара, потливости, сердцебиения, боли в сердце, звон в ушах, носовые кровотечения, нарушение зрения, нарушение сознания
- **Изменения со стороны ЦНС:** психомоторное возбуждение или заторможенность, вялость, сонливость. **Со стороны сердца:** тахикардия, акцент 2 тона над аортой, учащенный напряженный пульс, АД резко повышено: САД до 200 и выше; ДАД >120 мм.рт.ст.
- **Осложнения:** ОНМК, ИМ, острая ЛЖ недостаточность, острая почечная недостаточность, тяжелая ретинопатия, расслаивающая аневризма аорты

# **Сердечная недостаточность – острая и хроническая**

**Кафедра пропедевтики внутренних  
болезней Рост ГМУ**

**Богатырёв В.Г.**

**2016г.**

**Сердечная недостаточность (СН) –**  
**неспособность сердца обеспечить перфузию**  
**органов и тканей, необходимую для**  
**нормального функционирования как в**  
**покое, так и при физических нагрузках, без**  
**участия дополнительных компенсаторных**  
**механизмов**

**В основе сердечной недостаточности**  
**лежит дисфункция миокарда, которая**  
**вызывает снижение сердечного выброса.**

# Основные заболевания, осложняющиеся развитием СН

- Артериальная гипертония
- ИБС
- Сочетание АГ + ИБС
- Миокардиты и кардиомиопатии
- Пороки сердца



# Типы СН

- **Систолическая дисфункция – снижение сократительной способности миокарда желудочков, приводящей к снижению СВ**
- **Диастолическая дисфункция – недостаточное заполнение желудочков кровью во время диастолы, приводящего к снижению СВ**
- **Сочетанная систоло – диастолическая дисфункция**

# Причины систолической дисфункции

- Прямое (первичное) повреждение миокарда с преимущественным нарушением систолической функции – ИБС (особенно ИМ), миокардит, дилатационная кардиомиопатия, миокардиодистрофия и др.)

# **Диастолическая дисфункция - неспособность желудочков заполняться достаточным объемом крови, необходимым для поддержания адекватного СВ**

- 1. Ригидность стенок миокарда ЛЖ вследствие гипертрофии, ишемии, кардиосклероза и развития фиброза**
- 2. Гипертрофическая кардиомиопатия – генетически обусловленное заболевание**
- 3. Амилоидоз сердца**
- 4. Недостаточное заполнение полостей сердца должным объемом крови при митральном стенозе, констриктивном перикардите**

# Причины, приводящие к развитию СН в результате сочетанной систоло-диастолической дисфункции

## Гемодинамическая перегрузка желудочков (систолю – диастолическая дисфункция):

- 1) **перегрузка желудочков давлением:** систолическая перегрузка повышенным сопротивлением к изгнанию крови при повышении АД в большом или малом круге кровообращения или при стенозе устья аорты или легочной артерии;
- 2) **перегрузка объемом крови:** диастолическом переполнении при пороках сердца в результате регургитации крови при митральной и трикуспидальной недостаточности, клапанов аорты и легочной артерии, а также при дефектах межжелудочковой и межпредсердной перегородки

# Причины сочетанной (систолю-диастолической) СН, вызванные перегрузкой желудочков с последующей их гипертрофией, ишемией и дистрофией

## Систолическая перегрузка давлением:

- Системная артериальная гипертензия (левого Ж.)
- Первичная и вторичная легочная гипертензия (правого Ж)
- Аортальный стеноз  
Коарктация аорты (перегрузка Л.Ж.)
- Стеноз устья легочной артерии (перегрузка П.Ж.)

## Перегрузка объемом (диастолическим переполнением)

⋮

- Приобретенные пороки сердца - Аортальная, митральная и трикуспидальная регургитация
- Врожденные пороки –
- А. Дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки
- Б. Открытый артериальный проток

# Перегрузка желудочков

## левого

- **Систолическая перегрузка** -препятствие к изгнанию крови: сужение устья аорты, длительное повышение АД в большом круге
- **Перегрузка объемом** - диастолическое переполнение левого желудочка при аортальной или митральной недостаточности

## правого

- **Систолическая перегрузка** - препятствие к изгнанию крови: сужение устья легочного ствола, повышение давления в малом круге
- **Перегрузка объемом** - диастолическое переполнение правого желудочка при недостаточности трёх створки или клапана лёгочной артерии

# Хроническая сердечная недостаточность

- Синдром, вызванный изменениями нейрогормональной регуляции (СНС и РААС) деятельности органов кровообращения, сопровождающийся нарушением **систолической и/или диастолической функции миокарда** и проявляющийся застойными явлениями в большом и/или малом кругах кровообращения

# Статистические данные заболеваемости и смертности ХСН

- Число больных ХСН в России 12% - 16 млн.
- 5 летняя выживаемость с ХСН меньше 50%.
- Риск внезапной смерти в 5 раз выше, чем в популяции.
- Годичная смертность при тяжелой ХСН составляет 60 - 70%.



# Последовательность механизмов развития ХСН

Заболевание сердца → дисфункция миокарда → снижение СВ  
периферическая вазоконстрикция и задержка  
натрия и жидкости → застойные явления → симптомы



# Периоды компенсации ( в результате гиперактивации СНС и РААС) и декомпенсации

## Период компенсации

Отсутствие застойных явлений

- Возрастание силы сердечных сокращений(стимуляция В1-адренергических рецепторов)
- Увеличение числа сердечных сокращений (рефлекс с устьев полых вен) (стимуляция В1 и А1 – рецепторов)
- Повышение поглощения кислорода тканями до 70% (у здоровых 30%)
- **Компенсаторная концентрическая гипертрофия миокарда (тоногенная дилатация) – без расширения полости ЛЖ**

## Период декомпенсации

Развитие застойных явлений

- Развитие ишемии, дистрофии и кардиосклероза миокарда
- **Эксцентрическая гипертрофия (миогенная дилатация) – увеличение размеров сердца за счет расширения полостей сердца**

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Сердцебиение и тахикардия
- Одышка
- Сухой кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении, а также после физической и эмоциональной нагрузки
- Приступы удушья, сердечная астма, положение ортопноэ
- Периферический и центральный цианоз
- Крепитация и мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах обоих легких, гидроторакс
- Дилатация ЛЖ
- Акцент 2 тона на легочной артерией
- Появление патологического усиленного 3 тона и протодиастолический ритм галопа
- Альтернирующий пульс
- Нет периферических отеков, застойной гепатомегалии, асцита

# Внешний вид больных ХСН

ортопноэ



- **Больной занимает вынужденное положение сидя для уменьшения одышки**
- **Спят пациенты с приподнятым головным концом, подложив 2-3 подушки**

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Сердцебиение и тахикардия
- Акроцианоз
- Набухшие вены шеи
- Гидроторакс
- Периферические отеки
- Асцит
- Застойная гепатомегалия
- Дилатация ПЖ и развитие легочного сердца
- Сердечный толчок, эпигастральная пульсация, синхронная с деятельностью сердца
- Систолический шум трикуспидальной регургитации
- Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа

# Гастроэнтерологические симптомы

- Боли в правом подреберье, диспепсия: потеря аппетита, тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула, гепатомегалия, истощение

# Дополнительные методы исследования при СН

- Рентгенисследование: застой в легких, гидроторакс, кардиомегалия
- ЭКГ: гипертрофия, ишемия, некроз, блокада ножек пучка Гиса, аритмии (фибрилляция предсердий)
- Исследование НУП (МНУП)
- ЭхоКГ: расширение полостей и гипертрофия миокарда, увеличение конечного систолического и диастолического размеров сердца, **снижение фракции выброса менее 40% при систолической** и увеличение конечного диастолического давления при диастолической дисфункции, изменение отношения потоков крови E/A в диастолу

# Классификация ХСН

(Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

- Стадия 1 – начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся клинически только при физической нагрузке. В покое это явления исчезают. Гемодинамика не нарушена.
- Стадия 2 – выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения), нарушения функции органов и обмена веществ выражены и в покое, трудоспособность резко ограничена



# Классификация ХСН

(Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

- Стадия 2 А – признаки недостаточности кровообращения выражены умеренно. Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (большом или малом круге кровообращения)
- Стадия 2 Б – окончание длительной стадии, глубокие нарушения гемодинамики, в которые вовлечена вся ССС (гемодинамические нарушения как в большом, так и малом кругах кровообращения)

# Классификация ХСН

(Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

- Стадия 3 – конечная, дистрофическая стадия с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ, необратимые изменения структуры органов и тканей, полная утрата трудоспособности, кахексия

# Международная классификация ХСН НУНА 1964 г.

- **1 ФК.** Не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не вызывают утомления, слабости, сердцебиения, одышки (Способны за 6 мин.преодолеть 426-550м).
- **2 ФК.** Умеренное ограничение нагрузок. Обычная нагрузка вызывает слабость, утомляемость, сердцебиение, одышку (Способны преодолеть 300-425 м.).
- **3 ФК.** Выраженное ограничение нагрузок. В покое чувствуют комфортно, но меньшие, чем обычно, нагрузки вызывают симптомы СН. (Способны преодолеть за 6 мин. 150 -300м.)
- **4 ФК.** Симптомы СН появляются в покое. (Не могут преодолеть расстояние 150м.).

# Причины острой левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности

ЛЖ

ПЖ

- Тяжелые, остро возникшие нарушения ритма сердца (пароксизмальная тахикардия, блокады и др.), инфаркт миокарда ЛЖ, острый миокардит, митральные (митральный стеноз), и аортальные пороки, гипертоническая болезнь (криз), тиреотоксическое сердце
- **Хорошая сократимость и нагнетательная способность правого желудочка**

- Тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда правого желудочка, митральный стеноз, недостаточность трёхстворчатого клапана, стеноз легочной артерии, врожденные пороки сердца, тяжелый приступ бронхиальной астмы

# Клиническая картина острой левожелудочковой недостаточности

## Приступы сердечной астмы и отека лёгких

- Удушье, kloкочущее дыхание, резкая слабость, обмороки, холодный пот, кровохарканье, kloкочущее дыхание, положение ортопноэ, бледность и цианоз кожных покровов, холодные конечности, застойные явления в лёгких. Со стороны сердца: расширение границ относительной тупости влево, ослабление 1 тона над верхушкой, акцент 2 тона над легочной артерией, тахикардия, ритм галопа, пульс частый, нитевидный
- При развитии кардиогенного шока: олиго и анурия, снижение АД меньше 90 /50мм.рт.ст.)

# Признаки острой правожелудочковой недостаточности

**Клинические признаки:** внезапно резко учащенное дыхание (удушье), иногда кровохарканье, бледность, цианоз, холодный пот, боли в правом подреберье, пульс малый, частый, падение АД, набухание шейных вен, гепатомегалия, отёки нижних конечностей. Со стороны сердца: расширение границ вправо, тахикардия, ослабление тонов, ритм галопа, на ЭКГ- признаки легочного сердца: гипертрофия и дилатация ПЖ и ПП

# Сосудистая недостаточность - нарушение соотношения между емкостью сосудистого русла и объёмом циркулирующей крови

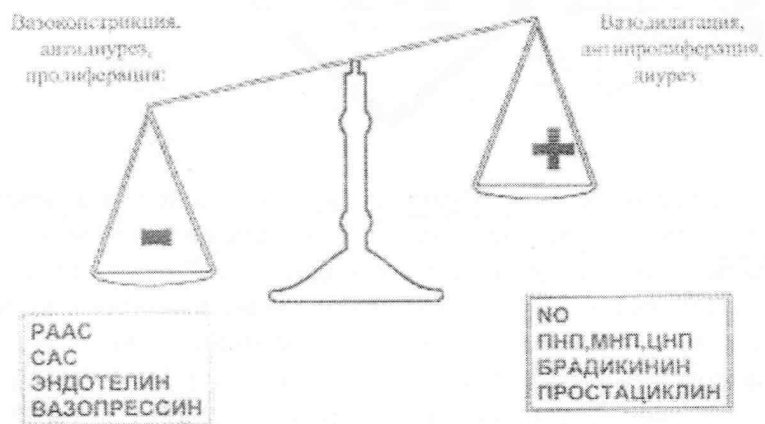
- **1. Уменьшение массы крови (кровопотеря, обезвоживание)**
- **2. Падение сосудистого тонуса:** 1) Рефлекторная реакция на болевой раздражитель (ИМ, травма, ТЭЛА и др.); 2) нарушение церебральной регуляции сосудистого тонуса (психогенные – стресс, гипоксия мозга в душном помещении и др.); 3) парез сосудов токсического происхождения (инфекции, отравления)
- Увеличение количества депонированной крови (скопление в сосудах брюшной полости), уменьшение венозного возврата крови к сердцу ведет к ишемии мозга : головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах, потеря сознания, бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, учащенное дыхание, нитевидный пульс, снижение АД

***Спасибо  
за  
ВНИМАНИЕ***





Рис. 4. Роль (баланс) нейрогормонов в патогенезе АСП



играет гиперактивация локальных или тканевых

Рис. 5. Схема ремоделирования ЛЖ и “двойной” механизм действия ИАПФ



3

Очень важно подчеркнуть себе, что гиперактивация тканевых

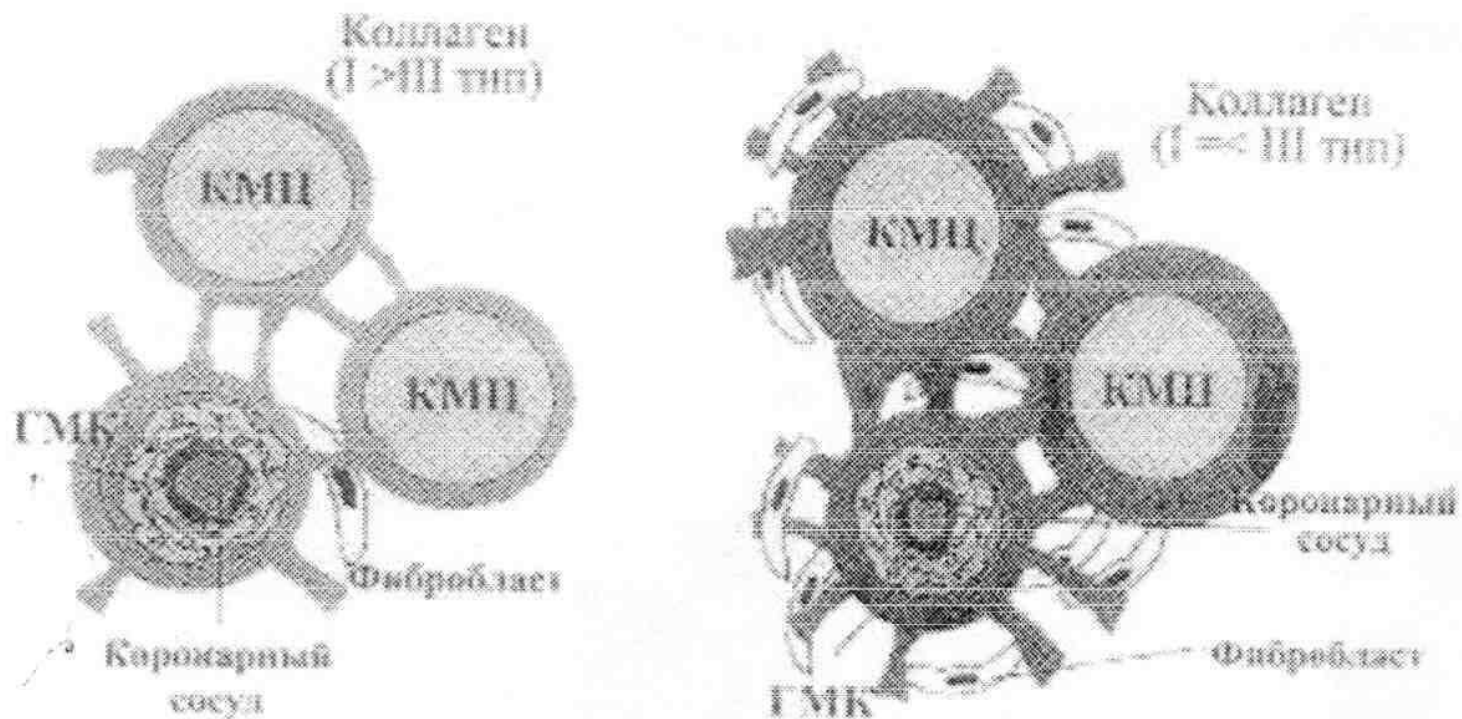


Рис. 7. “Правило половинок” в лечении ХСН

# Факторы, реализующие прессорные эффекты

- Гиперактивация СНС и РААС – стимуляция А и В рецепторов, ишемизация почек, эндотелиальная дисфункция
- Повышение активности альдостерона и выделения вазопрессина (АДГ) гипофизом
- Снижение синтеза брадикининов и НУП
- Генетически обусловленный мембранный дефект сосудистой стенки (перегрузка ионами Са, натрия и снижения магния)

# Нарушение гемодинамики при диастолической дисфункции Л.Ж.

- 1 степень - компенсация гипертрофированным левым предсердием, направленная на преодоление жёсткости миокарда Л.Ж. для наполнения его кровью
- 2 степень - затруднение притока крови к ЛЖ и патологический рост давления в лёгочной артерии
- 3 степень - приток крови к ЛЖ снижен критически, что сопровождается падением сердечного выброса и застоем в лёгких

# Субъективные и объективные признаки **бивентрикулярной (тотальной) ХСН.**

Развивается постепенно (недели, месяцы, годы)

## Субъективные

- Учащенное сердцебиение
- Одышка и/или удушье
- Кашель/ кровохарканье
- Отеки в анамнезе
- Боли в правом подреберье
- Анорексия
- Слабость/ утомляемость
- Никтурия, олигоурия, протеинурия
- Бессонница
- Депрессия
- Ослабление памяти

## Объективные

Быстрая прибавка веса

Цианоз

Отеки

Асцит

Ортопноэ

Расширение вен шеи

Тахикардия

Застойные в легких, фиброз

Ритм галопа

Кардиомегалия

Гепатомегалия и фиброз

Кахексия