**ЛЕКЦИЯ Хроническая сердечная недостаточность**

*1. Этиология и патогенез* Хроническая недостаточность кровообращения представляет собой патологическое состояние, заключающееся в неспособности системы кровообращения доставлять органам и тканям такое количество крови, которое необходимо для нормального их функционирования. В основе патогенеза лежит снижение сократимости миокарда, развившееся вследствие перегрузки сердца давлением, объемом крови или непосредственным поражением миокарда.  
Перегрузка давлением развивается при стенозе устья аорты, легочной артерии. Перегрузка объемом возникает при регургитации крови.  
Биохимические основы развития сердечной недостаточности заключаются в нарушении энергетического обеспечения сократительной функции миокарда, ионного транспорта, прежде всего кальция, калия и магния.  
В начальных стадиях хроническая недостаточность кровообращения развивается только при физической и эмоциональной нагрузке. Для I стадии недостаточности кровообращения характерно изменение:  
- соотношения между минутным выбросом и массой циркулирующей крови;  
- снижение почечного кровотока;  
- ухудшение фазовой структуры систолы сердца.  
Во II А стадии отмечаются:  
- повышение функции ряда органов и систем;  
- усиление окислительных процессов в тканях;  
- повышение активности симпатоадреналовой системы.  
Во II В стадии отмечаются:  
- клиническая картина застоя в малом и большом кругах кровообращения;  
- падение скорости диффузии кислорода в ткани;  
- нарушение органной микроциркуляции.  
В связи с прогрессированием недостаточности кровообращения и нарушением синтеза белков - носителей гормонов происходит накопление в крови активных кортикостероидов, что приводит к  
атрофии надпочечников.  
У больных с недостаточностью кровообращения III стадии отмечаются:  
- тяжелое нарушение центральной и периферической гемодинамики;  
- нарушение функции печени, почек, легких.  
  
*2. Клиническая картина* I стадия. Основные симптомы:  
- быстрая утомляемость;  
- небольшая одышка;  
- учащение пульса;  
- небольшой акроцианоз;  
- дыхание везикулярное с жестким оттенком;  
- границы относительной тупости умеренно расширены;  
- печень и селезенка увеличены.  
II А стадия характеризуется:  
- одышкой при физической нагрузке;  
- временными приступами удушья;  
- сердцебиением;  
- сухим кашлем;  
- кровохарканьем;  
- бледностью кожных покровов;  
- цианотическим румянцем;  
- акроцианозом;  
- холодными руками и ногами;  
- выявлением мерцательной аритмии.  
Сердце расширено вправо за счет предсердия. На ногах - отеки. Над основанием грудины можно определить самостоятельный систолический шум, положительный симптом Риверо-Корвальо (усиление шума при вдохе).  
Симптом Плеша (набухание яремной вены справа при надавливании на печень рукой) - положительный.  
Артериальное давление - 105/25 мм рт. ст.  
II Б стадия. Больные жалуются на:  
- одышку при малейшем физическом напряжении;  
- сердцебиение;  
- тяжесть в правом подреберье;  
- сниженный диурез;  
- плохой сон;  
- слабость;  
- отеки.  
При осмотре наблюдаются положение ортопноэ, анасарка, акроцианоз. Сначала отеки появляются на ногах и на пояснице, затем становятся более распространенными.  
При аускультации легких дыхание жесткое, хрипы незвучные, влажные, мелкопузырчатые. Наиболее часто выявляется расширение сердца во все стороны - "бычье сердце".  
У больных отмечается тахикардия в покое вследствие рефлекса Бейнбриджа: увеличение числа сердечных сокращений для поддержания на достаточном уровне минутного объема при повышении давления в устье полых вен. Печень увеличена у всех больных.  
III стадия. У больных можно выделить несколько синдромов:  
- "сухой дистрофический или кахектический";  
- отечно-дистрофический синдром.  
У больных отмечаются непреодолимая жажда, огромные отеки, олигурия. Имеется умеренная анасарка. В легких выявляется пневмосклероз. Печень увеличена, на сканограммах отмечаются очаговые дефекты накопления за счет участков фиброза. Содержание натрия в плазме крови уменьшено. У большинства больных отмечается сдвиг рН до 7,5.  
  
*3. Лечение* Основная цель лечения хронической сердечной недостаточности - улучшить функциональное состояние пораженного сердца, восстановить сосудистый тонус, добиться нормализации микроциркуляции органов.  
К фармакологическим средствам, улучшающим сократимость миокарда, относятся сердечные гликозиды. При терапии сердечными гликозидами необходимо учитывать следующие положения:  
- оптимальное их действие зависит от дозы и метода введения;  
- чем больше доза и короче период полувыведения, тем быстрее наступает их действие;  
- чем больше оптимальная доза отличается от токсической, тем эффективнее и безопаснее процесс лечения.  
Установлено, что при выборе сердечных гликозидов необходимо учитывать тяжесть декомпенсации, массу тела больного, этиологию заболеванию, частоту сердечных сокращений. Уменьшения массы циркулирующей крови можно добиться введением диуретиков: фуросемида, этакриновой кислоты; введением ганглиоблокаторов и вазодилататоров. Наиболее эффективными являются внутривенное введение 0,5-1,5 мкг/мин нитропруссида натрия, 5-10 мгк/мин нитроглицерина. Затем переходят на оральный прием празозина (0,5-1 мг 3-4 раза в сутки). Лечебная физкультура стала неотъемлемой частью комплексной терапии.