Омский государственный институт ветеринарной медицины

Кафедра физической культуры

Реферат на тему



Выполнила: Калашникова М. В. группы 301-Т

Проверила:Хроменко Е. С.

Омск 2001Введение

1 Клиническая картина

1.1 Сердечная астма

1.2 Кардиогенный шок

1.3 Недостаточность празожелудочковая острая

1.4 Недостаточность левожелудочковая хроническая

1.5 Недостаточность правожелудочковая хроническая

1.6 Недостаточность обоих желудочков сердца

2 Стадии

3 Диагноз

4 Лечение

4.1 Общие меры

4.2 Сердечные гликозиды

5 Диуретики

5.1 Вазодилататоры

5.2 Прочее лечение

6 Лечение острой левожелудочковой недостаточ­ности

7 Прогноз

# 8 Литература

**Введение**

**Сердечная недостаточность** — клинический синдром, отражаю­щий слабость сократительной функции сердца, возникает в результате заболеваний, протекающих с перегрузкой отделов сердца или сопровож­дающихся метаболическими нарушениями в миокарде. Ослабление миокарда влечет за собой уменьшение необходимого прироста сердечного выброса при нагрузке, а затем — снижение выброса и в г.окое. Непосред­ственная физиологическая реакция на ослабление сердца включает, в част­ности, повышение симпатической стимуляции миокарда. Позже включа­ются гуморальные факторы, обеспечивающие задержку натрия и воды в организме, увеличение объема циркулирующей крови и ее депонирование, особенно в венозном русле перед ослабевшим отделом серцца. Увеличение ре абсорбции натрия в проксимальных канальцах почек связано непосред­ственно с уменьшением почечного кровотока и клубочковой фильтрации и вторично — с эндокринными факторами (вторичной гиперальдостероизм). Гидростатическое давление в венозном русле и капиллярах воз­растает и превышает коллоидно-онкотическое давление крови, в результате чего жидкость накапливается в тканях, развивается отечный синдром. Меньшую роль в образовании отеков играет увеличение проницаемости капиллярной стенки вследствие местной гипоксии и снижение коллоидно-онкотического давления крови, обусловленное недостаточным питанием, недостаточным всасыванием в пищеварительном тракте из-за застоя и потерей белка в транссудате.

Сердечная недостаточность может развиться остро или быть хрони­ческой. Поначалу она бывает преимущественно левожелудочковой (с засто­ем в венах малого круга кровообращения) или преимущественно право-желудочковой (с застоем в венах большого круга). В дальнейшем появ­ляется недостаточность обоих желудочков. При большинстве болезней сердечной недостаточности предшествует гипертрофия миокарда и дилатация полостей сердца, соотношение между этими процессами может широко варьировать.

**Клиническая картина.** *Недостаточность левожелудочковая острая* может возникнуть в поздних стадиях заболеваний, сопровожда­ющихся нагрузкой на левый желудочек (артериальнгая гипертензия, атеросклеротический кардиосклероз, аортальные пороки), иногда уже на фоне хронической левожелудочковой недостаточности. Она провоцируется нагрузкой, ухудшением коронарного кровообращения, повышением АД, введением избыточного количества жидкости, тахикардией любой природы, инфекцией. Острая левожелудочковая недостаточность нередко развивается ночью, поскольку в положении лежа увеличивается цент­ральный объем крови и ухудшаются условия внешнего дыхания. Острая левожелудочковая недостаточность проявляется сердечной астмой, отеком легких или кардиогенным-шоком.

**Сердечная астма** — пароксизм инспираторного удушья. Характерно мучительное ощущение острой нехватки воздуха, иногда с кашлем, тре­вожное состояние, потливость, бледность, цианоз. Выявляется тахикардия, у части больных — ритм галопа, альтернирующий пульс. АД может быть повышено. В нижних отделах легких с обеих сторон иногда выслу­шиваются влажные и изредка сухие хрипы. Если приступу предше­ствовала нагрузка, то больной вынужден прекратить ее. Если астма воз­никает ночью (что наиболее характерно), то больной, проснувшись, садится или стремится к открытому окну. Переход в положение сидя со спущенными ногами у некоторых больных в течение 10—15 мин существенно улучшает состояние и иногда прекращает приступ. Одно­временно уменьшается тахикардия, исчезает ритм галопа. Однако в отдель­ных случаях этого недостаточно и требуется интенсивная терапия, чтобы предотвратить переход сердечной астмы в отек легких.

В более тяжелых случаях острая левожелудочковая недостаточность, начавшись как сердечная астма, затем быстро прогрессирует и переходит в отек легких: мучительное удушье нарастает, усиливается цианоз, ка­шель с выделением серозной или кровянистой пенистой мокроты. Боль­ной покрывается холодных потом. Влажные хрипы в легких становятся бо­лее крупнокалиберными и звонкими, область их выслушивания распростра­няется на средние и верхние отделы, дыхание становится клокочущим. Тахикардия нарастает. Иногда эта динамика заметна уже во время ис­следования. Рентгенологически можно различить интерстициальный отек, переходящий затем в альвеолярный отек легких. Отек легких может закончиться смертью больного, требует неотложного лечения, поэтому дол­жен быть правильно распознан в течение нескольких минут. К числу необ­ходимых минимальных сведений, которые следует выявить при обследова­нии, относятся сведения о наличии заболевания с нагрузкой на левый желудочек, о спровоцировавших отек факторах, предшествующей диги-тализации, возможной лекарственной аллергии, наличии или отсутствии хронического заболевания ле1 к их. Острую левожелудочковую недостаточ­ность надо дифференцировать от острой дыхательной недостаточности, связанной с заболеванием органов дыхания.

**Кардиогенный шок** — особая форма острой левожелудочковоиенедо­статочности, возникающая иногда при обширном остром инфаркте мио­карда и проявляющаяся не столько застоем, сколько редким снижением сердечного выброса, падением периферического кровотока, ишемией ор­ганов (см. *Ишемическая болезнь сердца)*.

**Недостаточность празожелудочковая острая** как правило, возникает в результате эмболии крупной ветви легочной артерии, изредка при об­ширном инфаркте миокарда с вовлечением межжслудочковой перего­родки, с аневризмой или разрывом ее. Может быть также связана с тампонадой сердца при вы потном перикардите. Проявляется набуханием шейных вен, резким и болезненным увеличением печени, периферическим цианозом, тахикардией. Иногда выявляется выраженная симптоматика заболевания, приведшего к острой правожелудочковой недостаточности (см. соответствующие разделы).

**Недостаточность левожелудочковая хроническая** развивается посте­пенно, в течение нескольких месяцев, при хронических заболеваниях, протекающих с преимущественной нагрузкой на левый желудочек, чаще при артериальных гипертониях, атеросклеротическом кардиосклерозе, за­болеваниях миокарда, аортальных пороках. Она характеризуется главным образом венозным застоем в легких. Ранними признаками являются постепенное нарастани; инспираторной одышки при привычных нагруз­ках и склонность к тахикардии на фоне симптоматики основного заболевания.

Одышка при типичной развернутой картине хронической левоже-лудочковой недостаточности возникает уже при незначительных нагрузках (раздевание, еда) и даже в покое. Обычно одышка усиливается в поло­жении лежа, поскольку при этом возрастает приток венозной крови к сердцу, а диафрагма располагается выше. Больные предпочитают полу­сидячее положение со спущенными ногами (ортопноэ). При аускультации легких обычно обнаруживается усиленное везикулярное дыхание, реже — не звонкие влажные мел копу зырчатые хрипы в нижних отделах с обеих сторон. Иногда заметны удлиненный выдох и сухие хрипы — результат отека и частичной обструкции бронхов, но эти изменения менее харак­терны. Возможен кашель с отделением серозной мокроты, больше в положении лежа, иногдд упорный, часто ошибочно трактуемый как признак хронического бронхита. Исследование функции внешнего дыхания позво­ляет выявить объективные признаки дыхательной недостаточности, в част­ности уменьшение жизненной емкости легких и скорости вдоха (иногда — и выдоха). Эти показатели могут существенно улучшиться после приема мочегонных средств, что имеет некоторое диагностическое значение. Венозный застой в легких подтверждают рентгенологически. В дальнейшем, с присоединением правожелудочковой недостаточности, одышка может уменьшиться, больному становится субъективно лучше.

Тахикардия легко возникает или усиливается при нагрузке или является стойкой. Задержка дыхания мало влияет или не влияет на частоту ритма. При далеко зашедшей левожелудочковой недостаточности возможен альтернирукиций пульс. При выслушиванки сердца над верхуш­кой иногда выявляется трехчленный ритм.

У большинства больных заметны признаки значительного увеличения левого желудочка — усиление верхушечного толчка и смещение его влево и вниз, с соответствующими рентгенологическими изменениями и ЭКГ. Растяжение левого желудочка может сопровождаться признаками отно­сительной митральной недостаточности (систолический шум над верхуш­кой, ослабление I тона, увеличение левого предсердия), что подтверждает эхокардиографическое Исследование. У больных с хронической левожелу­дочковой недостаточностью дополнительная нагрузка может привести к острой левожелудочковой недостаточности в виде сердечной астмы или отека легких.

**Недостаточность правожелудочковая хроническая** 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 при хронических заболеваниях лег­ких, при пороках сердца, приводящих к перегрузке правого желудочка, при констриктивном и выпотном перикардите, значительном ожирении, выра­женном кифосколиозе. Правожелудочковая недостаточность проявляется главным образом застоем в венах большого круга кровообращения. Боль­ные жалуются на общую слабость, тяжесть в области печени. Ранними признаками правожелудочковой недостаточности являются стойкая тахи­кардия, пастозность или отечность голеней, особенно к концу дня, прове­денного на ногах, набухание шейных вен, увеличение печени — на фоне признаков основного заболевания.

Отеки подкожной клетчатки по мере нарастания правожелудочковой недостаточности становятся все более стойкими и значительными и поднимаются выше, распространяясь на бедра, пояснш^у. брюшную стенку. Отек склонен к смещению вниз, поэтому у лиц, проводящих день со спущенными ногами, больше отекают ноги, у лежачих больных — об­ласть крестца, у лежащих преимущественно на правом боку — правая сторона. Отек лица не характерен. При тяжелой недостаточности скоп­ление жидкости происходит и в серозных полостях. Гидроторакс может быть правосторонним или двусторонним. Асцит наблюдается чаще при длительно существующей правожелудочковой недостаточности. Если недо­статочность связана с констриктивным перикардитом, то характерны раннее возникновение и значительная выраженность асцита. Гидропери­кард редко бывает значительным. Небольшой гидроперикард может быть замечен эхокардиографически. Воспалительных реакций со стороны оболо­чек не наблюдается: транссудат содержит мало белка, имеет низкую от­носительную плотность. Большой асцит и гидроторакс могут стать при­чиной одышки.

Увеличенная печень обычно болезненна при пальпации. Резкие боли в правом подреберье связаны с растяжением печеночной капсулы и более характерны для недлительно существующей или быстро нара­стающей недостаточности. Функция печени обычно остается удовлетво­рительной, хотя возможно некоторое увеличение билирубинемии и актив­ности траисаминаз. При длительной и тяжелой правожелудочковой недо­статочности может развиться фиброз печени (кардиальный цирроз) — край печени уплотняется, размеры ее становятся более постоянными. Возможна небольшая желтуха. В редких случаях, у крайне тяжело больных кровоснабжение печени падает ниже критического уровня и могут возникнуть острые некрозы печени со значительной желтухой и пече­ночной недостаточностью.

Обращают на себя внимание набухание шейных вен, холодные конеч­ности, периферический цианоз. Вначале шейные вены набухают лишь в положении лежа. По мере нарастания венозного давления они остаются набухшими и и положении сидя. Увеличение венозного давления в лок­тевой или подключичной вене может быть подтверждено при помощи флеботонометра. При надавливании на застойную печень увеличивается венозное давление и набухание шейных вен. Время кровотока возра­стает.

Постоянными симптомами правожелудочковой недостаточности являются никтурия, олигурия. Часто наблюдается небольшая или умеренная протеинурия. Застойный гастрит может проявляться снижением аппетита, тошнотой, болями в эпигастрии и препятствовать приему лекарств. Возможны признаки гипоксии мозга, периодическое дыхание.

Обычно обнаруживаются признаки значительного увеличения правого желудочка — усиленная пульсация в эпигастральной области, соот­ветствующие изменения эхо кардиографические, рентгенологические экГ. Значительное растяжение правого желудочка ведет к относитель­ной три ку спи дальней недостаточности.

**Недостаточность обоих желудочков сердца** характеризуется признака­ми застоя в большом и малом круге кровообращения. Если ослаблению правого желудочка предшествовала левожелудочковая недостаточность. то с развитием застоя в большом круге одышка уменьшается. В поздней стадии хронической сердечной недостаточности возникают анатомические и функциональные изменения в различных органах в связи с их гипо­ксией, значительное увеличение сердца, фиброз печени, истощение. Неред­ки трофические язвы ног, пролежни, инфекции. Бронхопневмония особенно легко развивается у таких больных и протекает атилично. малосимптомно. Характерна неэффективность или плохая переносимость лекарственного лечения.

**Стадии.** Хроническую сердечную недостаточность принято подраз­делять на 3 стадии: I (начальная) — признаки сердечной недостаточ­ности заметны лишь при нагрузке; II (умеренная) — сердечная недо­статочность выявляется и в покое, но не сопровождается существенным ухудшением функции других органов; III (выраженная) — далеко за­шедшая сердечная недостаточность с морфологическими и функционала ными изменениями других органов, кардиомегалией, кахексией. Помимо стадии, в индивидуальном диагнозе следует указывать, в каком круге кровообращения преимущественно выражен застой и чем он проявляется.

Диагноз ставится, как правило, на основании данных анамнеза и физического обследования, включает выявление заболевания, приведшего к сердечной недостаточности. Важное значение имеет правильная оценка тахикардии и обнаружение признаков венозного застоя. Задержка жидкости может быть рано замечена по уменьшению диуреза и нара­станию массы тела больного. Сердечная недостаточность, в частности правожелудочковая, в сомнительных случаях может быть подтверждена увеличением времени кровотока, повышением венозного давления, левоже­лудочковая — ухудшением показателей функции внешнего дыхания. Известное диагностическое значение имеет благоприятная динамика этих показателей и симптомов в процессе лечения сердечными гликозидами и мочегонными. Сократительная функция сердца может быть охарактери­зована более точно при помощи специальных инструментальных ис­следований (измерение сердечного выброса, конечного диастолического давления в желудочке и других показателей), но они имеют узкие показа­ния, выполняются, например, у больных с инфарктом миокарда с неста­бильной гемодинамикой или перед кардиохирурги ческой операцией. Диф­ференциальную диагностику проводят с заболеваниями, сопровождающи­мися тахикардией (вегетативные нарушения, тиреотоксикоз, анемия) или отеками (нефротический синдром, цирроз печени, гипотироз) и она обычно не вызывает больших затруднений.

**Л е ч е н и е.** Важнейшим условием успешного лечения является своевременная диагностика основного заболевания, приведшего к сердеч­ной недостаточности, правильная оценка его остроты или активности и энергичное его лечение. Лечение самой сердечной недостаточности фак­тически имеет симптоматический характер.

**Общие меры.** Исключают нагрузки, усиливающие тахикардию и одышку. При значительной недостаточности показан постельный режим или (лучше) пребывание в удобном кресле. В связи с опасностью тромбо-эмболических осложнений и бронхопневмонии постельный режим не должен быть более продолжительным, чем это необходимо, в связи с паде­нием функции сердца и активностью основного заболевания. Полезна лечебная физкультура, особенно дыхательная и для ног. По мере улуч­шения состояния можно немного расширить нагрузки (в переносимых пределах).

Прием поваренной соли ограничивают до 2—5 г/сут (вместо обычных 6—15 г) в зависимости от выраженности недостаточности. Более значи­тельное ограничение соли, например рисово-компотная диета, целесооб­разно лишь на короткое время у наиболее тяжело больных. При этих условиях, если удается поддерживать адекватный диурез, количество принимаемой жидкости может быть около 1—1,5 л/сут. Питание должно быть частым (5—6 раз в сутки), малокалорийным. Полезно включать богатые калием продукты.

**Сердечные гликозиды** в большинстве случаев являются сущест­венным компонентом лекарственного лечения. Гликозиды назначают внутрь (дигоксин. дигитоксин, целанид) или внутривенно (дигоксин, строфантин. коргликон). Всегда полезно учесть опыт лечения данного больного в прошлом.

Из препаратов, принимаемых^внутрь, для начального лечения наи­более подходит дигоксин, которых достаточно активен и характеризуется сравнительно малой продолжительностью действия. Лечение, как правило. надо начинать с больших доз для достижения насыщения (по 0,25 мг 2—4 раза в день). В зависимости от эффекта (о чем судят по урежснию ритма сердца в покое, что достаточно надежно при мерцании предсердий и менее надежно при синусовом ритме) переходят в течение 2—7 дней на поддерживающие дозы. Если больной получал гликозиды 1—2 нед назад, то, учитывая возможность кумуляции, лечение возобновляют осто­рожно. начиная с меньших доз и повышая их более постепенно при удовлетворительной переносимости и недостаточном эффекте.

Медленное внутривенное введение гликозида целесообразно как вре­менная мера, главным образом в стационаре, при необходимости достичь быстрого эффекта, а также при тяжелом застойном гастрите и других обстоятельствах, затрудняющих прием лекарств внутрь. Из гликозидов, вводимых внутривенно, широко применяют строфантин (вводят внутри­венно в течение 5 мин 0.5 мл 0,05 *%* раствора в 10—20 мл 20 % раствора глюкозы). Капельное внутривенное введение гликозида предпо­чтительнее при лечении больных, плохо переносящих их, поскольку такой способ позволяет точнее дозировать препарат.

Лечение сердечным гликозидом более эффективно, если сердечная недостаточность сочетается с мерцанием предсердий с частым желудоч-ковым ритмом. Гликозиды менее эффективны, если сердечная недостаточность развивается на фоне аортального порока, еще меньше — на *фоне* митрального стеноза (с синусовым ритмом), констриктивного перикар­дита. Эффективность гликозидов, как правило, мала, а опасность токси­ческих эффектов велика, если сердечная недостаточность обусловлена острым инфарктом миокарда, активным миокардитом, застойной и алко­гольной кардиомиопатией, выраженным тиреотоксикозом, анемией. Наз­начение гликозидов в этих случаях оправдано главным образом при наличии мерцания предсердий. Лечение гликозидом часто неэффективно при крайней кардиомегалии в конечной стадии хронической сердечной недостаточности.

Индивидуальная чувствительность к сердечным гликозидам очень ши­рока. а различие между терапевтической и токсической дозой невелико. Поэтому признаки интоксикации наблюдаются часто, особенно при одно­временном лечении диуретиком, хинидином, у старых и истощенных лиц, при снижении функции почек (через которые выделяются глико-зиды, за исключением дигитоксина, выделяющегося главным образом через желудоч но-кишечный тракт).

Признаками интоксикации являются потеря аппетита, тошнота, рвота, понос, нарушения зрения, расстройства ЦНС. Однако такие же симптомы могут возникнуть и в связи с самой сердечной недостаточностью. При их оценке важно принимать во внимание дозу гликозида (лучше кон­центрацию препарата в крови), другие признаки интоксикации, общее состояние больного. Диспепсических явлений, связанных с интоксика­цией, нельзя избежать, переходя на внутривенное введение. Более опасны появление выраженной брадикардии, неполной или полной атрио-вентрикулярной блокады (проксимального типа), желудочковых экстрасис­тол, предсердной тахикардии с поперечной блокадой, мерцания предсердий. Эти изменения характерны для серьезной интоксикации и требуют пере­рыва в лечении. Наиболее опасны частые желуд очковые экстрасистолы, особенно политоп ные, групповые и ранние, которые указывают на необ­ходимость немедленной отмены гликозида в связи с опасностью желудоч-ковой тахикардии и мерцания желудочков. Различные аритмии, свой­ственные серьезной интоксикации гликозидом, распознаются главным образом на ЭКГ, которую надо регистрировать часто. Последовательность появления симптомов интоксикации незакономерна, любой из перечис­ленных симптомов может быть первым признаком интоксикации. Харак­терно также корытообразное провисание сегмента 5Г, изменения зубца *Т* и укорочение интервала 0—Г. но эти изменения ЭКГ нельзя рассмат­ривать ни как надежный признак насыщения, ни как признак интокси­кации. Они могут стать причиной неправильной трактовки динами­ки ЭКГ.

Выраженная интоксикация сердечным гликозидом требует, помимо отмены препарата, как правило, специального лечения в стационаре. Эктопические аритмии могут быть подавлены лидокаином. пропранололом, амиодароном, дифенином, препаратами калия или другими противоарит-мическими средствами (кроме хинидина, новокаинамида). Бета-адренобл окаторы, амиодарон и калий не следует применять, если одновре­менно имеется выраженная брадикардия и атриовентрикулярная блокада. Электроимпульсная терапия, массаж каротидного синуса, симпатомимети-ки противопоказаны из-за опасности провокации мерцания желудочков.

Однако при развитии мерцания желудочков электроимпульсная терапия должна быть проведена немедленно. При тяжелой брадикардии иногда необходима временная элекрокардиостимуляция. Прекращение лечения гликозидам и часто ведет к нарастанию сердечной недостаточности и вы­нуждает усилить лечение диуретинами и вазодилататорами. При этом следует особенно тщательно следать за тем, чтобы диурез не был чрез­мерным и не увеличивал дефицит калия. При значительной передози­ровке гликозида необходимо введение унитиола. После устранения призна­ков интоксикации, обычно через 1—2 нед, гликозид вновь назначают, если необходимо, но обычно в меньшей дозе, под более тщательным наблюдением.

Абсолютным противопоказанием к использованию сердечных глико­зидов фактически является лишь выраженная интоксикация ими. Другие состояния, включая брадикардию и нарушения ритма, не связанные с приемом гликозидов, хотя и затрудняют лечение, но должны рассматри­ваться как относительное противопоказание, и если сердечная недоста­точность нарастает, гликозиды следует все же осторожно использовать. При гипертрофическом субаортальном стенозе они ухудшают гемодинами-ку и не должны применяться.

**Диуретики** играют большую роль в лечении сердечной недостаточ­ности. При левожелудочковое и недостаточности они иногда более активны, чем сердечные гликозиды. При хронической сердечной недостаточности их назначают внутрь. Основные препараты — гипотиазид, триампур (гипотиазид и триамтерен) и резче действующие фуросемид и этакри новая кислота. Эффективность контролируют по диурезу, выраженности одышки и застойных явлений, а также по массе больного. Индивидуальные лечебные дозы варьируют в широких пределах, например, доза гипотиа-зида составляет от 25 мг 1—2 раза в неделю до 100 мг ежедневно утром (с короткими перерывами). При недостаточном эффекте допустимо временное использование больших доз или сочетание разных диуретиков. При острой левожелудочковой недостаточности фуросемид (лазикс) вводят внутривенно, что дает более быстрый диуретический эффект.

Все диуретики, а гипотиазид в наибольшей степени, вызывают некоторую потерю калия, к чему особенно чувствительны больные с сердечной недостаточностью, поскольку дефицит калия способствует развитию эктопических аритмий и ухудшает переносимость сердечных гликозидов. Поэтому таким больным важно назначать обогащенную калием диету, а если диуретик дают чаще чем 2 раза в неделю, то добавляют препарат калия (панангин, калия хлорид). Дополнительное назначение альдактона, препятствующего потере калия, повышает эффективность и улучшает переносимость лечения. Калийсберегающим эффектом обладает также триамтергн

Интенсивное лечение любым диуретиком может привести к гипо-тензии, нарушению водно-электролитного баланса, ги по хлоре ми чес кому алкалозу. Эти осложнения возникают реже, если избегать чрезмерного диуреза (диурез должен быть не более 1,5—2 л). Выгоднее давать диуретики ч а и 1е, но в меньших дозах. Длительное лечение гипоти азидом и фуросемидом может привести к гипергликемии, гиперурикемии, особенно у предрасположенных лиц. При существенном снижении функции почек следует избегать кали и сберегающих диуретиков и, гипоти азида.

Значительный гидроторакс и асцит ухудшают функцию внешнего дыхания. Если лечение диуретиками недостаточно эффективно и в течение 2—3 дней заметно не уменьшается количество транссудата, то показаны пункция соответствующей полости и частичное удаление жидкости меха­ническим путем (как правило, не более 1—2 л). При массивной гипер-гидратации, рефракторной к лечению, и тяжелом состоянии больного временный эффект может быть достигнут ультра фильтрацией (опасность при гипотонии).

**Вазодилататоры** облегчают работу сердца, уменьшая приток к нему крови и (или) периферическое сосудистое сопротивление. Из многочис­ленных препаратов этой группы наибольшее распространение при левоже-лудочковой недостаточности получили нитроглицерин и нитраты продлен­ного действия, особенно нитросорбид. Для длительного лечения хрони­ческой сердечной недостаточности наиболее подходит каптоприл (началь­ная доза 6,25 мг 1—2 раза в день). Вазодилататоры назначают, как правило, в дополнение к сердечным гликозидам и диуретикам. При наличии митральной или аортальной недостаточности каптоприл и другие артериальные вазодилататоры могут уменьшить регургитацию. Все вазоди-лататоры снижают АД и их не следует назначать при гипотензии. Дозу подбирают таким образом, чтобы систолическое АД не снижалось ниже 100 мм рт. ст.

**Прочее лечение.** При цианозе показана оксигенотсрапия. У отдельных больных при хронической сердечной недостаточности могут быть полезны рибоксин и другие препараты а наболи чес кого действия, витамины. Некоторое вспомогательное значение еще имеют камфора и сульфокамфокаин. При подозрении на инфекцию, особенно пневмонию, инфекционный эндокардит, необходимо энергичное лечение антибиотиком. При тяжелых нарушениях ритма показано соответствующее противоарит-мическое лечение (учитывая в то же время, что многие противоаритми-ческие препараты, в частности бета-адреноблокаторы, верапамил, дизопирамид, обладают отрицательным инотропным действием). Многие боль­ные нуждаются в легкой седативной терапии. Чрезвычайно важен общий уход. тщательный уход за кожей (опасность пролежней, язв).

**Лечение острой левожелудочковой недостаточ­ности.** Тяжелый приступ сердечной астмы и отек легких требуют немедленной интенсивной терапии на месте. Больному придают удобное сидячее положение со спущенными ногами. Дают нитроглицерин под язык с повторением через 10—20 мин. Подкожно или внутримышечно вводят 1 мл 1 % раствора морфина с небольшим количеством (0,3— 0,5 мл 0,1 % раствора) атропина или используют другой наркотический анальгетик. Ту же дозу морфина можно ввести внутривенно медленно, разведя в 5—10 мл изотонического раствора поваренной соли. Налажи­вают эффективное введение кислорода, лучше — с пеногасителем (пары этанола). При отеке легких на фоне артериальной гипертензии или митрального стеноза целесообразно кровопускание с удалением не менее 200—400 мл крови; в других случаях на 2—3 конечности, если нет тромбофлебита, накладывают венозные жгуты или манжеты от тонометра, которые следует снять или временно ослабить через 15 мин. Внутривенно вводят 40—120 мг лазикса и осторожно строфантин (скорость введения строфантина и его доза с учетом предшествующей дигитализации

Введение гликозида особенно важно, если отек развился на фоне мерцания предсердий с частым желудочковым ритмом. Внутривенное введение эуфиллина может быть полезным при наличии признаков сопутствующего бронхоспазма. Если эуфиллин вводят перед диуретиком, то он усиливает действие последнего. Более интенсивное лечение — нитроглицерин или нитропруссид натрия внутривенно капельно, арфонад, пентамин — прово­дят в стационаре, под наблюдением опытного персонала. В процессе этого лечения систолическое артериальное давление не должно быть ниже 90 мм рт. ст. При недостаточном эффекте может потребоваться ИВЛ. Одновременно начинают энергичное лечение заболевания, приведшего к левожелудочковой недостаточности (гипертонический криз, инфаркт мио­карда, миокардит, аритмии, инфекции). Обычно это лечение проводят в стационаре.

**Прогноз** при сердечной недостаточности определяется характером и активностью основного заболевания и его курабельностью, выражен­ностью сердечной недостаточности, переносимостью лечения. Крайняя кардиомегалия обычно указывает на плохой ближайший прогноз.

Трудоспособность при сердечной недостаточности I стадии определя­ется характером работы и может сохраняться, если работа не связана с физическими и большими психологическими нагрузками. При недоста­точности II стадии больные, как правило, нетрудоспособны, возможна легкая работа на дому. При недостаточности III стадии трудоспособность полностью утрачена. Трудоспособность может быть также дополнительно ограничена основным заболеванием.

Больным с заболеванием сердца необходимо избегать факторов, про­воцирующих сердечную недостаточность. Показана диспансеризация для систематического контроля и необходимого лечения основного заболе­вания.

**Литература**

Справочник терапевта Т1,Т2 Москва медицина 1995г

Суров О. Н. «Болезни сердца»1998