

Хроническая сердечная недостаточность — следствие ИБС, гипертонической болезни, симптоматических гипертензий, пороков клапанов, кардиомиопатий, миокардитов, незаращения межжелудочковой перегородки, хронических нарушений внутрисердечной проводимости, амилоидоза сердца, ожирения. Особенности морфофункциональных изменений при хронической сердечной недостаточности связаны с медленным развитием декомпенсации, обычно при чрезмерной гипертрофии миокарда.

Выделяют следующие стадии хронической сердечной недостаточности.

- Стадия становления («аварийная» стадия) — активация описанных выше реакций адаптации: гетерометрического механизма Франка–Старлинга, рефлекса Бейнбриджа, гомеометрического механизма, повышение активности симпатoadреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, вазопрессиновой и других систем. Возрастают концентрации альдостерона и вазопрессина в крови. Это ведёт к гипернатриемии и гиперволемии, обычно не успевающих возникнуть при острой сердечной недостаточности.
- Стадия относительно устойчивой компенсации (стадия [долговременной компенсации](#)) — результат длительной гиперфункции сердца, вызывающей гипертрофию миокарда. Гипертрофия носит гетерогенный характер: в первую очередь, возрастает количество митохондрий и миофибрилл. Возросшая масса сердца обеспечивает его повышенную функцию. При дальнейшем действии факторов, вызывающих сердечную недостаточность, стадия относительно устойчивой компенсации переходит в стадию декомпенсации.
- Стадия декомпенсации. Характерно энергетическое истощение и прогрессирующий кардиосклероз. Происходит снижение количества крист в митохондриях и выработки энергии. Прогрессирующий дефицит энергии затрудняет трансмембранный транспорт кислорода, продуктов метаболизма и электролитов, удаление токсичных продуктов обмена веществ. Кроме того, при гипертрофии сердца рост микроциркуляторного русла отстаёт от роста массы миокарда. Происходит относительное снижение площади [цитоплазматических мембран](#), что нарушает процессы сокращения и расслабления миофибрилл. Затруднение быстрого поступления ионов кальция в саркоплазму ослабляет электромеханическое сопряжение, а недостаточная эффективность их обратного транспорта замедляет процесс расслабления. Нарушение процессов сокращения и расслабления миофибрилл также связано с прогрессирующим дефицитом АТФ и нарушением регуляции работы сердца из-за отставания роста нервных окончаний и снижения содержания норадреналина. На фоне высоких механических нагрузок прогрессируют дистрофические и некробиотические изменения мышечных волокон, что ведёт к падению насосной функции сердца и циркуляторной гипоксии.

Для хронической сердечной недостаточности характерно формирование «порочных кругов». Например, из-за повышения конечно-диастолического давления возрастает внутрилёгочное капиллярное давление. Однако отёк лёгких бывает относительно редко, его развитию препятствует сниженная проницаемость альвеолокапиллярных мембран склерозированной лёгочной ткани.

Клинически выделяют четыре стадии хронической сердечной недостаточности:

A — пациенты с риском развития сердечной недостаточности (артериальные гипертензии, ИБС, кардиомиопатии и др.), но без структурных изменений сердца;

B — пациенты со структурными изменениями сердца (гипертрофия и дилатация левого желудочка), но без клинических проявлений сердечной недостаточности;

C — пациенты со структурными изменениями сердца и клиническими проявлениями сердечной недостаточности;

D — пациенты с терминальной стадией сердечной недостаточности.

Медицинские статьи:

- 1) [Форма иммунного ответа](#)

2) [Редкие виды гипоксии](#)

3) [Доминанта в ЦНС](#)