

5. Дубынина В.П., Сельский А.Г. Возможности динамической радиотермографии дополненной фармакологической пробой (с глюкозой) в дифференциальной диагностике рака легкого и других органов // 5-й национальный конгресс по болезням органов дыхания, Москва, 14-17 марта 1995 года. – М., 1995. – С. 24–26.
6. Некрасов В.П. Тепловизионное обследование объектов в целях повышения энергоресурсосбережения и безопасности их эксплуатации // Строительные материалы, оборудование, технологии XXI века. – 2002. – №2(37). – С. 57–61.
7. Объем и нормы испытаний электрооборудования. — М.: ЭНАС, 1998. – 34 с.
8. Петрова Е.В., Холодова Н.Б., Сельский А.Г., Пасечник В.И., Янович А.В. Динамическое исследование температурных полей головного мозга человека // Физиология человека. – 2001. – Т.27. – №1. – С. 23–30.
9. Правила технической эксплуатации электрических станций и сетей РФ. – 15-е издание – М. СПО ОРГРЭС, 1996. – 45 с.
10. Сельский А.Г., Дубынина В.П., Плющев В.А. Применение динамического термокартирования в радиодиапазоне при дифференциальной диагностике онкологических заболеваний // Международная конференция “Радиоэлектроника в медицинской диагностике”, Москва, 17 – 19 октября 1995 г – М, 1995 – С. 33–37.
11. Сельский А.Г., Фишер А.М., Дубынина В.П. и др. Возможности применения динамического термокартирования в радио- и инфракрасном диапазонах в онкологической клинике // Радиотехника. – 1995. – №9. – С. 85–89.
12. Ткаченко Ю.А., Голованова М.В., Овечкин А.М. Клиническая термография (обзор основных возможностей) . – СПб., 1999. – 28 с.
13. Холодова Н.Б., Кузнецова Г.Д., Сельский А.Г., Пасечник В.И., Трушин В.И., Янович А.В.. Радиотепловое картирование головного мозга в отдаленные сроки после лучевого воздействия // Журнал неврологии и психиатрии. – 1999. – №4. – С. 56–57.
14. Fujishima H., Toda I., Yamada M., Sato N., Tsubota K. Corneal temperature in patients with dry eye evaluated by infrared radiation thermometry // Br. J. Ophthalmol.– 1996 – V.80 – N 1 – P. 29–32.
15. Godik E., Guljaev Yu. Functional Imaging of Human Body. – Dynamic mapping of physical E-M fields signals a breakthrough in medical diagnostics // IEEE Engineering in Medicine and Biology. – December 1991. – V.10. – N4. – P. 21–29.
16. Morgan P.B., Soh M.P., Efron N., Tullo A.B. Potential applications of ocular thermography // Optom. Vis. Sci. – 1993 – V 70 – N7– P. 568–76.
17. Selsky A.G., Passechnik V.I., Kuznetsova A.G., Gabova A.V. Dynamic Radiothermomapping for Examination of Brain Neurocirculatory Diseases // 11th Nordic Meeting on Cerebrovascular Diseases and 2nd Biennial Kuopio Symposium on Ischaemic Stroke. – Kuopio, Finland, August 11–14, 2001, Abstracts. – P 37–40.

МОРФОЛОГИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

В.А. Нагорный, В.В. Пушкарский

Областное патологоанатомическое бюро, г. Белгород

Одной из наиболее актуальных проблем в абдоминальной хирургии является диагностика и лечение больных с механической желтухой. Механическая (подпеченочная, обструктивная, обтурационная) желтуха встречается у 40 больных на 100 000 населения. (Егиев В.Н., 1992г., Подымова С.Д., 1998г.). В основе подпеченочной желтухи лежит нарушение выведения связанного билирубина через внепеченочные желчные протоки с его регургитацией. Последняя происходит прежде всего на уровне внутрипеченочных желчных протоков, которые поражаются в связи с повышением давления в билиарном дереве, а затем и на уровне гепатоцитов. (Блюгер А.Ф., Новицкий И.Н., 1984г.; Подымова С.Д., 1998г., Шерлок Ш. и Дули Дж., 1999 г. и др.). Среди причин, приводящих к развитию механической желтухи можно выделить следующие группы заболеваний.

I группа: желчно-каменная болезнь – холедохолитиаз, являющийся причиной механической желтухи в 45 – 55 % случаев (Майстренко Н.А., Нечай А.И., Еременко В.П., 1999 г. и др.). II группа – это опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны. По данным М.Н. Скуя (1981г.), G. A. Nix и соавторы (1988г.), Майстренко Н.А. с соавт. (1999 г) и

др., они приводят к развитию механической желтухи в 35- 45 % случаев. Третью группу заболеваний, вызывающих механическую желтуху в 7- 10 % случаев, составляют стриктуры внепеченочных желчных протоков, первичный и вторичный склерозирующие холангиты, воспалительные процессы в поджелудочной железе и желчевыводящих протоках. Кроме того, причиной механической желтухи могут быть кишечные паразиты, доброкачественные опухоли и другие заболевания.

Актуальность проблемы диагностики и лечения больных с механической желтухой заключается во все еще высокой летальности в послеоперационном периоде. Среди больных с механической желтухой не опухолевого генеза она составляет 5,6 – 6,3 % (А.М. Артемьев и соавт., 1989 г.; Майстренко Н.А. с соавт., 1999 г. и др.). У больных с опухолевой обструкцией желчных протоков – 30,3 – 33 % (Brallion G. И соавт., 1988 г.; Ветшев П.С., 1999г. и др.). Многочисленные наблюдения различных исследователей показывают, что у больных с обтурационной желтухой наиболее опасным и достаточно частым осложнением в послеоперационном периоде является печеночная недостаточность (Гальперин Э.И. и соавт., 1988 г.; Шерлок Ш., Дули Дж., 1999 г. и др.). Предложено множество способов профилактики и лечения данного осложнения (дозированная декомпрессия, экстракорпоральные и перфузионные методы детоксикации с использованием изолированных гепатоцитов и др.). При анализе этих способов становится очевидным, что все они не учитывают морфологических изменений в печени. В тоже время морфологические исследования наиболее достоверно отражают динамику изменений в печени до и после декомпрессии. По данным ряда авторов (Логвинов А.С., Аруин И.А., 1985 г.; Серов В.В., Лапиш К., 1989 г.), считалось, что биопсия печени у больных с механической желтухой не показана. В ряде случаев эта процедура сопровождалась развитием тяжелых осложнений (кровотечение, желчетечение, перитонит и др.). Это удерживало многих авторов от изучения морфологии печени при механической желтухе.

В хирургической практике целесообразна дифференциальная диагностика холестаза, связанного с ЖКБ – холедохолитиазом, и холестаза опухолевого генеза. Тем более, что временная последовательность морфологических изменений при остром и хроническом холестазе на биопсиях печени не прослежена и в литературе недостаточно отражена, а морфология печени у больных с механической желтухой после декомпрессии в доступной нам литературе не описана. Нами исследовались операционные и пункционные биопсии печени, взятые у 187 больных с механической желтухой различной этиологии из межтерриториального центра хирургии печени и поджелудочной железы Белгородской областной клинической больницы. При этом выделены три группы больных с различными причинами механической желтухи (таблица 1).

Таблица 1

Характеристика больных с механической желтухой

№ п/п	Нозология	Мужчин	Женщин	Всего
1	ЖКБ- холедохолитиаз	33	72	105
2	Опухоли ГПДЗ	24	46	70
3	Прочие заболевания	7	5	12
4	ВСЕГО	64	123	187

Первые операционные биопсии забирались у больных с механической желтухой различной этиологии во время паллиативных операций, направленных на декомпрессию билиарного тракта или во время одноэтапных радикальных операций.

Повторные биопсии в 46 случаях проводились через 2-3 недели на втором этапе после декомпрессии во время радикальных операций (таблица 2). Среди опухолей ГПДЗ рак большого дуоденального сосочка встречался в 10 случаях; рак головки поджелудочной железы – в 15 случаях; рак дистального отдела холедоха – в 7 случаях; рак конfluence желчных протоков (опухоль Клатскина) – 5 случаев

Опухоли ГПДЗ

Опухоли ГПДЗ	Случаев
Рак большого дуоденального сосочка	9
Рак головки поджелудочной железы	14
Рак дистального отдела холедоха	6
Опухоль Клатскина	5
ВСЕГО	34

Операционные биопсии – кусочки печени диаметром около 0,5 см и пункционные биопсии – столбики длиной 1 см и диаметром 0,15 см, фиксировались в 10% нейтральном формалине, проводились по батарею в автомате АТ-4 и заливались в парафин. С каждого блока изготовлялось 20-25 срезов, срезы окрашивались для обзорного просмотра по общепринятой методике гематоксилином и эозином, для выявления коллагеновых волокон и соединительной ткани производилась окраска гематоксилин-пикрофуксином по методу Ван Гизона, проводилось гистохимическое исследование с берлинской лазурью на выявление железа по методу Перлса.

Морфологическая картина печени при механической желтухе, вызванной холедохолитиазом, характеризуется центрлобулярным холестазом. В случаях с механической желтухой легкой степени в гепатоцитах, звездчатых ретикулоэндотелиоцитах (ЗРЭ) и в желчных канальцах третьей зоны встречаются пылевидные и мелкозернистые включения билирубина. В других зонах печеночной долики включений билирубина не отмечается. Центральные вены и синусоиды спавшиеся. Портальные тракты обычного строения. При желтухе средней степени центрлобулярный холестаз более выраженный. Количество гепатоцитов и ЗРЭ, в которых определяются включения билирубина по сравнению с предыдущей группой увеличилось, включения выглядят не только в виде мелкой зернистости, но и в виде глыбок различной величины. Определяются отдельные гепатоциты полностью заполненные билирубином. В желчных канальцах третьей зоны также выявляются скопления билирубина. В гепатоцитах второй зоны прилежащих к третьей зоне появляются пылевидные включения билирубина. Гепатоциты 3 зоны с явлениями зернистой дистрофии, а в других отделах обычного строения. Просветы центральных вен и синусоидов спавшиеся. Портальные тракты обычного строения.

При исследовании биопсий печени при механической желтухе высокой степени отмечается резко выраженный холестаз третьей зоны с переходом на вторую. Большинство гепатоцитов и ЗРЭ заполнены включениями билирубина различной величины, отдельные гепатоциты этой зоны полностью имbibированы желчью, местами подвержены некрозу. Отдельные желчные канальцы этой зоны расширены с наличием стазов желчи и желчных тромбов. В области некротизированных гепатоцитов желчные канальцы разрушены и билирубин в виде мелких озерц находится в межклеточном веществе. В отдельных случаях, вокруг желчных озерц видны внутридольковые, мелкоочаговые воспалительные инфильтраты. Большая часть гепатоцитов второй зоны, также содержат включения билирубина различной величины. Цитоплазма гепатоцитов третьей зоны находится в состоянии зернистой, вакуольно-капельной и перистой дистрофии. Гепатоциты первой зоны обычного строения. Просветы центральных вен и синусоидов спавшиеся. В портальных трактах отмечается отек стромы, незначительные разрастания соединительной ткани и гистиолимфоцитарная инфильтрация и начальные стадии пролиферации билиарного эпителия. Морфология печени при механической желтухе опухолевого генеза характеризуется центрлобулярным холестазом с переходом на вторую и первую зоны и развитием склеротических изменений в портальных трактах и перипортальных пространствах.

При микроскопическом исследовании биопсий с желтухой легкой степени отмечается центролобулярный билирубиностаз с наличием желчного пигмента в гепатоцитах и ЗРЭ печеночной дольки в виде мелких и крупных включений в 3-ей и 2-ой зонах. Желчные каналцы расширены, заполнены желчными тромбами. В портальных трактах отмечается незначительная гистиолимфоцитарная инфильтрация и отек стромы, в краевых зонах начальные проявления пролиферации билиарного эпителия. Центральные вены и синусоиды со сдавленными просветами. При желтухи средней степени в биопсиях печени отмечается выраженный билирубиностаз третьей и второй зон с переходом на первую. В большинстве гепатоцитов и ЗРЭ определяются крупно глыбчатые скопления билирубина. Отдельные клетки полностью заполнены желчью и подвержены лизису, с развитием желчных инфарктов с образованием желчных озерц. Вокруг инфарктов развивается реактивное интралобулярное воспаление в виде небольших групп лейкоцитов с примесью макрофагов. В гепатоцитах второй зоны видны мелкозернистые включения билирубина. В большинстве гепатоцитов всех зон преимущественно в третьей белковые дистрофии от зернистой до вакуольно-капельной. Портальные тракты отечные, расширенные с разрастанием соединительной ткани и гистиолимфоцитарной инфильтрацией, выходящей за пределы портальных трактов. В краевых зонах портальных трактов отмечается пролиферация билиарного эпителия и желчных протоков. Центральные вены и синусоиды спавшиеся, отдельные синусоиды несколько расширены, заполнены эритроцитами. В случаях с желтухой высокой степени виден резко выраженный билирубиностаз третьей и большей половины второй зоны печеночной дольки. Большинство гепатоцитов и ЗРЭ заполнены включениями билирубина различных размеров. Желчные каналцы расширены, переполнены желчью или желчными тромбами. Видны мелкоочаговые некрозы печеночных клеток и желчные озера, вокруг которых видны скопления нейтрофильных лейкоцитов. Вокруг отдельных зон некрозов появляются группы регенерирующих гепатоцитов с крупными гиперхромными ядрами. Большинство гепатоцитов всех зон находятся в состоянии различных форм белковых дистрофий. В стенках центральных вен и в прилежащих синусоидах определяются разрастания молодой соединительной ткани. Большинство синусоидов спавшиеся, просветы отдельных синусоидов расширены. Портальные тракты расширены, перидуктально обширные разрастания соединительной ткани и гистиолимфоцитарная инфильтрация. Видна выраженная пролиферация билиарного эпителия с образованием множества желчных протоков и так называемых ложных желчных ходов по всему пространству портального поля. Видны разрастания соединительной ткани выходящие за пределы портальных трактов, по ходу разрастаний отмечается выраженная гистиолимфоцитарная инфильтрация и скопления фибробластов. При исследовании биопсий этой группы отмечается диффузный холестаз с отложением желчных пигментов в гепатоцитах ЗРЭ во всех отделах печеночной дольки. Причем при более длительной желтухе холестаз отмечается и в первой зоне печеночной дольки. Многие гепатоциты заполненные желчью лизированы или подвержены апоптозу с развитием желчных инфарктов и перифокальных воспалительных инфильтратов. Вокруг инфарктов и в первой зоне печеночной дольки видны регенерирующие гепатоциты. Большинство гепатоцитов с явлениями зернистой, вакуольно-капельной и перистой дистрофии, вокруг центральных вен подвержены некробиозу. Центральные вены расширены, в их стенках разрастания соединительной ткани, переходящие на прилежащие синусоиды с развитием их капилляризации, их просветы спавшиеся, отдельные синусоиды расширены, заполнены эритроцитами. В портальных трактах обширные разрастания соединительной ткани с обильной гистиолимфоцитарной инфильтрацией далеко выходящей за пределы портальных трактов с образованием в отдельных случаях соединительно-тканых межпортальных перегородок. В случаях с холангитами в инфильтрате появляется большое количество нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов, которые распространяются и на стенки желчных протоков. В портальных трактах отмечается выраженная пролиферация желчных

протоков и билиарного эпителия с формированием ложных желчных ходов. Таким образом, для острых желтух характерен централобулярный холестаз с блокадой желчными пигментами гепатоцитов и ЗРЭ со стазами желчи в желчных канальцах. Для хронических желтух характерно прогрессирование внутريدолькового холестаза с появлением желчных инфарктов и белковых дистрофий, вокруг которых развивается реактивное воспаление и появляются регенерирующие гепатоциты. В краевых зонах портальных трактов начинается пролиферация билиарного эпителия, развивается перидуктальный фиброз и появляется гистиолимфоцитарный инфильтрат. Для хронических рецидивирующих желтух характерен диффузный холестаз с преимущественным скоплением желчи в первой зоне. Также определяются желчные инфаркты излития желчи с образованием желчных озерц, вокруг которых определяются воспалительные инфильтраты и регенерирующие гепатоциты. Гепатоциты всех отделов долики находятся в состоянии различных видов белковых дистрофий с развитием некробиозов вокруг центральных вен. Центральные вены со склерозом стенок, который распространяется на прилежащие синусоиды их просветы большей частью спавшиеся. В портальных трактах и перипортально обширные разрастания соединительной ткани и гистиолимфоцитарный инфильтрат с образованием в отдельных случаях межпортальных прослоек. По ходу портальных трактов выраженная пролиферация желчных протоков и билиарного эпителия формирующая ложные желчные ходы. При исследовании повторных биопсий у больных с острой желтухой легкой степени, взятых через 2-3 недели после декомпрессии, в печеночной долике отмечается почти полное исчезновение холестаза. Лишь в отдельных гепатоцитах вокруг центральных вен можно встретить мелкозернистые включения билирубина. Центральные вены и синусоиды полнокровные. Портальные тракты обычного строения.

При желтухе средней степени, вызванной холедохолитиазом, после декомпрессии через 2-3 недели отмечается значительное снижение холестаза третьей зоны и полное его исчезновение в других отделах печеночной долики. В первой зоне в гепатоцитах и ЗРЭ желчные пигменты находятся в виде мелкой зернистости. В желчных канальцах обычные скопления желчи. Отдельные гепатоциты центральной зоны с явлениями зернистой дистрофии, в других отделах печеночные клетки обычного строения. Центральные вены и синусоиды несколько расширены, заполнены эритроцитами. Портальные тракты обычного строения. При исследовании повторных биопсий у больных с высокой степенью механической желтухи отмечается значительное снижение холестаза во всех отделах печеночной долики. Однако в гепатоцитах и ЗРЭ центральной зоны видны отложения билирубина в виде крупно и мелкозернистых вкраплений. Во второй зоне видны пылевидные включения билирубина, а в гепатоцитах первой зоны включений желчных пигментов не обнаружено. В третьей зоне среди паренхимы печеночной долики видны единичные, мелкоочаговые воспалительные инфильтраты, состоящие из нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов. Центральные вены и синусоиды обычного строения. Перипортально встречаются группы регенерирующих гепатоцитов. В краевых зонах портальных трактов отмечается незначительная пролиферация билиарного эпителия. В группе больных с механической желтухой опухолевого генеза легкой степени отмечается значительное снижение холестаза во всех отделах печеночной долики, с полным его исчезновением во второй зоне. В 3 зоне билирубин в гепатоцитах и ЗРЭ в виде мелкой зернистости. Центральные вены и синусоиды полнокровные. В портальных трактах остается гистиолимфоцитарная инфильтрация. Во второй подгруппе через 2-3 недели после декомпрессии в повторных биопсиях печени отмечается значительное снижение билирубина в гепатоцитах и ЗРЭ. Билирубин в 3 зоне находится в виде мелкой и крупной зернистости, а во второй зоне в виде пылевидных вкраплений. Однако желчные тромбы в желчных канальцах остаются. Внутри долики встречаются мелкоочаговые воспалительные инфильтраты с преобладанием макрофагальных элементов. Вокруг воспалительных инфильтратов и в перипортальных отделах первой зоны видны

группы регенерирующих гепатоцитов. Большинство гепатоцитов 2–3 зон находятся в состоянии зернистой, перистой и вакуольно-капельной дистрофии. Центральные вены и синусоиды заполнены эритроцитами. В портальных трактах отмечается разрастания молодой соединительной ткани и гистиолимфоцитарный инфильтрат с примесью фибробластов. В краевых отделах портальных трактов видны вновь сформированные желчные протоки.

При исследовании повторных биопсий у больных с желтухой высокой степени через 2–3 недели после декомпрессии определяется снижение холестаза во всех отделах печеночной долики, однако включения желчных пигментов различной величины остаются во 2 и 3 зонах. В желчных канальцах встречаются желчные тромбы и микролиты. В области желчных инфарктов определяются мелкие прослойки молодой соединительной ткани, вокруг которых видны скопления макрофагов и фибробластов, а также группы регенерирующих гепатоцитов. Гепатоциты 2–3 зон в состоянии зернистой, перистой и вакуольно-капельной дистрофии. В центральных венах и прилежащих синусоидах произошел регресс соединительной ткани, их просветы несколько расширены полнокровны. В портальных трактах обширные разрастания соединительной ткани и гистиолимфоцитарная инфильтрация. В отдельных участках видны перипортальные разрастания соединительной ткани, распространяющиеся в сторону соседних портальных трактов с наличием в них гистиолимфоцитарной инфильтрации. Остается выраженная пролиферация желчных протоков и билиарного эпителия с формированием ложных желчных ходов по всему пространству портального поля.

Через 2–3 недели после декомпрессии в повторных биопсиях печени этой группы больных отмечается снижение холестаза во всех отделах печеночной долики особенно в 1 зоне, в отдельных случаях отложений желчного пигмента в 1 зоне печеночной долики не обнаружено. Во 2 и 3 зонах билирубин в гепатоцитах и ЗРЭ находится в виде гранул различной величины. Желчные канальцы расширены частично заполнены желчными тромбами и микролитами. В цитоплазме гепатоцитов преимущественно в 3 зоне определяется зернистая и перистая дистрофии. В большинстве случаев стенки центральных вен и синусоидов обычного строения без разрастаний соединительной ткани, но в отдельных случаях в них определяется соединительная ткань различной степени зрелости. В различных отделах печеночной долики видны единичные участки мелкоочагового склероза, вокруг которых видны скопления фибробластов и пролиферирующих гепатоцитов. В перипортальных отделах определяются группы и узелки регенерирующих гепатоцитов. Паренхима печени особенно в 3 зоне с явлениями различных видов белковых дистрофий. Портальные тракты расширены, представлены разрастаниями соединительной ткани, которая в большинстве случаев проникает за пределы портальных полей и соединяется с прилежащими портальными трактами с формированием фиброза печени. По ходу разрастаний соединительной ткани видны обширные скопления гистиолимфоцитарных элементов. В случаях с холангитами в портальных трактах, кроме гистиолимфоцитарной инфильтрации определяется и густая лейкоцитарная инфильтрация с примесью макрофагов, которая распространяется на стенки желчных протоков, однако гноя в просвете протоков не обнаруживается. Перидуктально определяется пролиферация желчных протоков и билиарного эпителия формирующего ложные желчные ходы. Таким образом, после декомпрессии через 2–3 недели в биопсиях печени всех больных происходит значительное снижение холестаза. В случаях с острыми желтухами структура печени практически полностью восстанавливается. В случаях с механическими желтухами опухолевого генеза после декомпрессии остаются рубцовые изменения в портальных трактах и в перипортальных пространствах. В тоже время, происходит регресс соединительной ткани в стенках центральных вен и синусоидов.

Литература

1. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. – М.: Гэотар Медицина, 1999.
2. Логвинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. – М.: Медицина, 1985.

- 3 Подымова С Д Болезни печени – М Медицина, 1998
- 4 Серов В В , Лапиш К Морфологическая диагностика заболеваний печени – М Медицина, 1999
- 5 Седов А П Рак проксимальных сегментов печеночного протока Белгород Изд БелГУ, 2003

УДК 616.12.008,46

АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОВТОРНЫХ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ю.И. Афанасьев, Н.Е. Криволапова

Кафедра внутренних болезней №1 медицинского факультета БелГУ

Сердечная недостаточность — сложный клинический синдром, возникающий вследствие любой сердечной патологии и проявляющийся в виде ухудшения сократительной способности желудочков. Чаще всего сердечная недостаточность является результатом повреждения перикарда, миокарда, эндокарда или крупных сосудов. У 80-90% пациентов она обусловлена нарушением функции левого желудочка сердца.

В последнее десятилетие хроническая сердечная недостаточность (ХСН) привлекает к себе повышенное внимание кардиологов. Это связано с пятью основными причинами:

- 1) увеличением числа больных с ХСН;
- 2) плохим прогнозом заболевания;
- 3) увеличением числа госпитализаций из-за обострения ХСН;
- 4) неудовлетворительным качеством лечения;
- 5) ростом затрат на борьбу с ХСН. [2]

Статистика свидетельствует о неуклонном росте числа случаев ХСН во всех странах независимо от политической и экономической ситуации. Так, за последние 15 лет число госпитализаций с диагнозом ХСН утроилось, а за 40 лет увеличилось в 6 раз [9].

По самым оптимистическим подсчетам, к 2010 году прирост числа больных ХСН (корректированный по возрасту) достигнет 20%, т.е. через 10-20 лет каждый второй или третий пациент после посещения кардиолога (терапевта) будет покидать его кабинет именно с таким диагнозом.[13] Социальная и экономическая значимость ХСН определяется тем фактом, что в развитых странах затраты, прямо связанные с ХСН, составляют 2-3% всего бюджета здравоохранения [6, 7, 11], превышая таковые на лечение инфаркта миокарда и всех онкологических заболеваний вместе взятых, причем «львиная» доля этих средств – 70-80% составляют затраты на стационарное лечение декомпенсированных больных. [13]

Исследования последних лет показали [9], что 16% больных с ХСН имеют усиление признаков декомпенсации уже в первый месяц после выписки из стационара, а 37% – в течение первых 3 месяцев наблюдения. По данным В.Ю.Мареева, каждый 3-й госпитализируемый с диагнозом хронической сердечной недостаточности возвращается в стационар в течение месяца[9].

С точки зрения патофизиологии, при назначении медикаментозной терапии ХСН преследуется цель повышения эффективности работы сердечной мышцы за счет улучшения обмена веществ в миокарде; разгрузки сердца, расширения периферических сосудов; устранения избытка жидкости в организме; улучшения кровоснабжения скелетных мышц с целью повышения толерантности к физической нагрузке, ограничение образования в этих мышцах продуктов метаболизма, дающих импульс дальнейшему прогрессированию сердечной недостаточности; подавление гипе-