

Хроническая сердечная недостаточность у пациентов пожилого и старческого возраста

А.А.Кириченко
Кафедра терапии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из главных проблем здравоохранения во многих странах мира, в том числе в России: распространенность в популяции ХСН I–IV функционального класса составляет 7% (7,9 млн человек) [1]. У 4/5 всех больных с ХСН в России это состояние ассоциируется с артериальной гипертензией (АГ) и у 2/3 – с ишемической болезнью сердца (ИБС). Другими причинами ХСН могут быть пороки клапанов сердца, миокардиты, хроническая интоксикация алкоголем, выпотной и констриктивный перикардит, кардиомиопатии. ХСН чаще развивается в результате заболеваний сердечно-сосудистой системы, но может иметь первично и «внесердечную» этиологию. Среди «внесердечных» причин, приводящих к появлению ХСН, необходимо отметить болезни органов дыхания с сопутствующей легочной гипертензией, тромбоэмболию легочной артерии, гипо- и гипертиреоз, диффузные болезни соединительной ткани, анемии, миеломную болезнь, саркоидоз, кардиотоксические эффекты лекарственных препаратов и др.

Заболеемость ХСН увеличивается с возрастом. Распространенность ХСН в возрастной группе 25–54 года составляет 1%, в группе 65–74 года – 4–5%, старше 75 лет – около 10%.

Эффективность медикаментозной терапии в отношении прогноза и качества жизни пациентов с ХСН доказана в многочисленных клинических исследованиях, однако достижение аналогичных результатов в повседневной врачебной практике остается крайне сложной задачей. Причиной этого, как предполагается, являются некоторые отличия пациентов с ХСН в популяции от «типичного» пациента в крупных клинических исследованиях [2–4].

Больным старших возрастных групп свойственна полиморбидность, у них обычно имеется несколько причинных факторов развития ХСН (например, перенесенный инфаркт миокарда и сопутствующая хроническая обструктивная болезнь легких и/или АГ). Так, среди обследованных 287 человек старше 75 лет (средний возраст составил 79,9±6,68 года) у каждого пациента в среднем было диагностировано 5,8±1,82 заболевания. Только у 23% можно было выделить единственную причину ХСН. Из этиологических факторов наиболее частыми, как и ожидалось, были АГ – 73,9% и хроническая ИБС – 67,9%. Комбинация АГ и ИБС или наличие одной из этих болезней имелись у 94,5%. Среди сопутствующей патологии самой частой оказалась хроническая обструктивная болезнь легких – 46,6% [2].

Увеличение частоты ХСН с возрастом может быть обусловлено и изменениями миокарда (гипертрофия, фиброз, накопление амилоида и липофусцина в кардиомиоцитах, атрофия мышечных волокон) – «старческое сердце». Продолжительность сокращения левого желудочка увеличивается, это относится как к периоду от начала сокращения до развития максимального напряжения, так и ко времени изгнания. При любой частоте сердечных сокращений по мере удлинения систолы сокращается продолжительность диастолы. Изменения в сердечно-сосудистой системе в процессе старения заключаются и в уменьшении способности миокарда к диастолическому расслаблению (диасто-

лическая дисфункция миокарда). Фаза расслабления удлиняется на 20–35%. Это может быть результатом возрастных изменений саркоплазматического ретикулума или самих сократительных белков либо может носить функциональный характер, обусловленный снижением работоспособности сердца в результате относительного отсутствия физической активности у пожилых. Изменения в миокарде (фиброз, отложение амилоида) приводят к увеличению его пассивной жесткости [5, 6].

Имеет значение и нарастание процессов атеросклероза в магистральных артериях, развитие артериосклероза, гиалиноза мелких и мельчайших артерий, артериол. Увеличение периферического сосудистого сопротивления и жесткости стенки аорты и крупных артерий приводит к искажению феномена отраженной волны. У лиц молодого и среднего возраста возвращение отраженной волны в восходящую аорту происходит после закрытия аортального клапана и увеличивает давление во время диастолы, способствует тем самым более эффективной коронарной перфузии. Однако этот эффект зависит от скорости пульсовой волны в аорте и артериях ног. Такое благоприятное взаимодействие между левым желудочком и артериальной системой постепенно исчезает с возрастом. По мере возрастания жесткости аорты увеличивается скорость распространения аортальной пульсовой волны и, следовательно, раньше происходит ее отражение. Отраженная волна возникает в период еще продолжающейся систолы, приводя к повышению систолического артериального давления (АД). Увеличение систолического АД, вызываемое ранней отраженной волной, может достигать 40 мм рт. ст. и более [5, 7].

Обследуя больного с сердечной недостаточностью (СН), важно установить не только ее причину, но и провоцирующие факторы. Заболевание сердца (например, аортальный стеноз) может долгие годы протекать бессимптомно, а потом вдруг наступает декомпенсация. Это может произойти в результате сопутствующих болезней, создающих дополнительную нагрузку на миокард. В отличие от заболеваний, служащих причиной СН, провоцирующие ее факторы сами по себе не вызывают СН, а проявляются лишь на фоне снижения компенсаторных возможностей сердца. Выявление и немедленное устранение провоцирующих факторов нередко позволяют спасти жизнь больного.

Провоцировать развитие СН может множество разнообразных факторов [8–11]:

1. Инфекции. Больные с застоем в легких предрасположены к легочным инфекциям, а любая инфекция может спровоцировать декомпенсацию кровообращения, так как лихорадка, тахикардия, гипоксемия и повышение метаболических потребностей увеличивают нагрузку на миокард.
2. Анемия. Для обеспечения метаболических потребностей организма при анемии необходимо повышение сердечного выброса. При заболеваниях сердца (даже бессимптомных) это иногда становится невозможно. Поэтому сочетание анемии и заболеваний сердца может привести к недостаточному кровоснабжению тканей и спровоцировать СН. Анемия как составная

часть синдрома ХСН усугубляет ее течение и прогноз. Частота анемий увеличивается с возрастом. Ее выявляют у 27–40% лиц старше 75 лет.

3. Аритмии и нарушения проводимости: 1) тахикардии уменьшают время диастолического наполнения желудочков, а при ИБС они могут вызывать ишемию миокарда; 2) некоординированные сокращения предсердий и желудочков приводят к потере предсердной подкачки и повышению давления в предсердиях; 3) нарушения внутрижелудочковой проводимости ведут к асинхронному сокращению желудочков; 4) тяжелые брадикардии, в частности полная атриовентрикулярная блокада, ведут к снижению сердечного выброса, если возможности компенсаторного увеличения ударного объема ограничены.
 4. Физическая, эмоциональная, пищевая, водная и другие виды нагрузки. Тяжелая физическая нагрузка, неблагоприятные условия окружающей среды (жара, высокая влажность), сильные душевные переживания могут вызвать декомпенсацию СН. Повышенное потребление поваренной соли, неоправданное прекращение терапии диуретиками, избыточное или быстрое введение в организм жидкости могут приводить к гиперволемии и перегрузке сердечно-сосудистой системы из-за сниженных функциональных возможностей почек:
 - почечный кровоток в старости снижается почти на 50%. Параллельно со снижением почечного кровотока снижается и эффективный почечный плазмоток;
 - клубочковая фильтрация редуцируется примерно на 7% в течение каждого последующего после 40 лет десятилетия жизни. У людей в возрасте 80 лет и старше клубочковая фильтрация при исследовании по эндогенному креатинину в среднем составляет около 60 мл/мин;
 - клиренс мочевины у лиц старше 80 лет снижается в среднем до 20 мл/мин. У пожилых лиц отмечается также снижение клиренса некоторых других веществ, в частности электролитов;
 - нарушение функционирования противоточно-множительной системы почки ведет к снижению концентрационной способности.
 5. АГ. Резкое повышение АД, например на фоне отмены гипотензивных препаратов, тоже может вызвать декомпенсацию СН.
 6. Обострение хронической бронхолегочной патологии:
 - редукция сосудистого русла легких является самостоятельным фактором риска развития легочной АГ;
 - развивающаяся вследствие прогрессирования бронхообструкции гипоксемия приводит к увеличению тонуса симпатической нервной системы и как следствие – нарастанию частоты сердечных сокращений, выраженности легочной АГ;
 - развитие воспаления в сегментах легких, прилежащих к перикарду, может вести к утолщению перикарда и накоплению жидкости, что усугубляет нарушения диастолической функции сердца.
 7. Инфаркт миокарда. У больных, длительное время страдающих ИБС, инфаркт миокарда, иногда даже бессимптомный, может резко усугубить имеющуюся дисфункцию левого желудочка и спровоцировать развитие СН.
 8. Тромбоз легочной артерии. У малоподвижных больных с низким сердечным выбросом повышен риск тромбоза глубоких вен ног, вен таза. Тромбоз даже мелких ветвей легочной артерии могут усугублять СН за счет скачкообразного повышения давления в легочной артерии.
- Необходимо учитывать, что сопровождающее старение снижение функциональной способности печени и

почек оказывает существенное влияние на метаболизм и выведение лекарственных средств, а увеличение количества сопутствующих заболеваний обуславливает назначение врачами разных специальностей этим пациентам множества лекарств, и, следовательно, увеличиваются риск нежелательных взаимодействий и вероятность развития побочных эффектов. Например, уменьшение эффективности антигипертензивной терапии или развития интерстициального нефрита и задержка жидкости на фоне терапии нестероидными противовоспалительными препаратами болевого синдрома при патологии суставов. Снижение когнитивной функции ведет зачастую к невыполнению или неправильному выполнению врачебных назначений, что также может приводить к ухудшению течения сердечной патологии.

Искать провоцирующие СН факторы следует особенно тщательно, когда выраженность ее вдруг нарастает или она перестает поддаваться лечению. Обычно легче устранить провоцирующие факторы, чем вылечить основное заболевание.

В качестве иллюстрации возможных особенностей течения ХСН у пациентов старшего возраста приводим выписку из истории болезни.

Больной Ж., 86 лет, поступил в ЦКБ №1 ОАО «РЖД» 05.05.2014 с жалобами на кашель с вязкой мокротой коричневого цвета, одышку при ходьбе, отеки на ногах, общую слабость, быструю утомляемость, усиление тремора рук.

Ухудшение состояния в течение 2 нед, когда усилился кашель, увеличилось количество отделяемой мокроты, повысилась температура тела до 37,4°C, наросла одышка, усилилась общая слабость, появились отеки стоп и голеней. Много лет страдает хроническим бронхитом. Курит около 70 лет, в настоящее время – 7 сигарет в сутки. Год назад был госпитализирован по поводу пневмонии. При обследовании обнаружено около 250 мл жидкости в перикарде, при повторной эхокардиографии перед выпиской из стационара жидкость в перикарде не выявлена.

Сопутствующие заболевания:

ИБС: стенокардия напряжения II функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (острый инфаркт миокарда от 1972 г.). Преходящая атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени с эпизодами приступов Морганьи–Адамса–Стокса. Имплантация двухкамерного электрокардиостимулятора в 2003 г. Ангиопластика и стентирование правой коронарной артерии в 2005 г.

Гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, риск 4.

Сахарный диабет типа 2, средней тяжести, в стадии компенсации. Диабетическая полинейропатия.

Стенозирующий атеросклероз до 70% общих и внутренних сонных артерий, артерий ног, субкомпенсация кровообращения.

Железодефицитная анемия легкой степени тяжести.

Подагра, артрит левого голеностопного сустава, суставов левой стопы, стадия стихающего обострения.

Хроническая болезнь почек IV стадии (СКД-ЕРІ – 20 мл/мин).

Остеохондроз, деформирующий спондилез, спондилоартроз поясничного отдела позвоночника. Протрузии и грыжи дисков на уровнях L2–S1. Дегенеративный стеноз позвоночного канала на уровне L2–L5.

Нейросенсорная тугоухость с двух сторон.

Состояние при поступлении тяжелое. Положение больного: вынужденное с приподнятым изголовьем. Кожные покровы и слизистые оболочки: бледные, акроцианоз. Яремные вены набухшие, прослеживаются до угла нижней челюсти. Частота дыхательных движений – 30 в минуту. Перкуторный звук над легкими ниже уровня III ребра справа по лопаточной и задней под-

мышечной линиям укорочен: дыхание жесткое, ослабленное. Верхушечный толчок не определяется. Тоны сердца глухие, ритмичные, частота сердечных сокращений – 70 уд/мин. АД – 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, выраженная болезненность при пальпации в области правого подреберья. Край печени пальпируется на 7 см ниже края реберной дуги, закруглен, резко болезненный. Размер печени по правой среднеключичной линии – 20 см. Отеки стоп и голеней.

Мультифокальная компьютерная томография органов грудной полости (05.05.2014): на серии полученных томограмм в плевральных полостях отмечается выпот, более выраженный справа до 1,5 л. В правом легком в S8–10 отмечается зона воспалительной инфильтрации. В S9–10 сегментов левого легкого также отмечаются участки воспалительной инфильтрации. Легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента. Главные, долевы, сегментарные и субсегментарные бронхи прослеживаются на всем протяжении, бронхи слабо расширены, стенки умеренно утолщены. Корни легких не расширены, структурны. Медиастинальные лимфатические узлы не увеличены. Средостенные структурно, не смещены. Сердце обычно расположено и имеет правильную конфигурацию. В перикарде выпот толщиной слоя до 35 мм.

По данным эхокардиографии: асимметричная гипертрофия левого желудочка, преимущественно средней трети межжелудочковой перегородки, без признаков обструкции выходного отдела. Дилатация левого предсердия. Гипертрофия и дилатация правого желудочка. Правое предсердие увеличено в длину. Относительная недостаточность трикуспидального клапана 2-й степени. Тень электрокардиостимулятора в правых отделах сердца. Умеренная легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии – 76 мм рт. ст.). Листки перикарда плотные, утолщенные, в полости перикарда 600–700 мл жидкости (эхоотрицательное пространство: перед правым желудочком – 0,7 см, за правым предсердием – 1,3 см, перед верхушкой сердца – 0,3 см, за левым желудочком – 2,8 см). Нижняя полая вена дилатирована, коллабирует меньше 50%.

Фибробронхоскопия: слизистая бронхов диффузно с двух сторон имеет сероватый оттенок, отечна, без нарушения целостности. Сосудистый рисунок участками не прослеживается. Отмечается продольная складчатость слизистой оболочки. Устья долевы, и особенно сегментарных, бронхов значительно сужены и деформированы за счет отека слизистой оболочки, просматриваются до 3–4-го порядка. Межсегментарные шпоры утолщены. В просветах бронхов отделяется умеренное количество вязкого слизистого секрета.

Анализ крови: гемоглобин – 93 г/л, эритроциты – 3×10^{12} /л, цветной показатель – 0,77, лейкоциты – $8,9 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 4, сегментоядерные – 66, скорость оседания эритроцитов – 24 мм/ч, С-реактивный белок – 81,2 мг/л (норма до 5,0).

Общий белок – 71,0 г/л, альбумин – 38,5, билирубин: общий – 10,4 мкмоль/л, прямой – 2,3 мкмоль/л, мочевиная кислота – 546,0 мкмоль/л, мочевиная – 19,0 ммоль/л, креатинин – 238,3 мкмоль/л, глюкоза – 8,03 ммоль/л, Na – 141,2 ммоль/л, K – 5,27 ммоль/л, Cl – 108,9 ммоль/л, фибриноген – 5,54 г/л, D-димер – 1763 мкг/л (норма до 500).

Fe – 6,0 мкмоль/л (норма 12,5–32,2), общая железосвязывающая способность сыворотки крови – 40,1 мкмоль/л (норма 45–76), ферритин – 150,52 мкг/л (норма 20–300), трансферрин – 1,87 г/л (норма 2,0–3,6).

Гликемический профиль: 4,37–7,47–8,82–6,0 ммоль/л. В анализе мочи (06.05.2014): белок – 0,1 г/л, удельный вес – 1006, эритроциты – 241/мкл (норма до 10), лейкоциты – 58/мкл (норма до 22), слизь – +, бактерии – 0.

Мокрота – серая, слизистая, жидкая, около 50 мл/сут. При микроскопии: лейкоциты 5–20 в поле зрения + большие скопления, эритроцитов нет, много плоского эпителия, *Mycobacterium tuberculosis* не обнаружены, флора кокковая обильная грамм (+), обнаружен мицелий +++.

Посев мокроты: выделен *Streptococcus viridans* – 10^7 , *Staphylococcus aureus* – 10^4 , *Candida albicans* – 10^4 . Стрептококк, чувствительный к амоксицилаву, клиндамицину, меропенему, цефотаксиму, моксифлоксацину.

На фоне проводимой антибактериальной терапии температура нормализовалась, однако сохранялись симптомы сердечно-легочной недостаточности, потребность в массивной диуретической терапии.

Плевральная пункция справа от 05.05.2014: удалено 2,4 л жидкости желтого цвета, содержащей белок 16,5 г/л, проба Ривальга отрицательная, лейкоциты – 10^3 , сегментоядерные – 39, моноциты – 3, лимфоциты – 57, эозинофилы – 1. В мазках осадка плевральной жидкости – клетки мезотелия, часть клеток с дистрофическими изменениями, единичные лимфоциты, эритроциты. Содержание глюкозы – 4,5 ммоль/л, содержание лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в плевральной жидкости – 100 МЕ (транссудат). Посев: рост микрофлоры не выявлен.

Пункция перикарда: удален 1 л мутной жидкости бурового цвета, сгусток не образуется, Нв 28 г/л, удельный вес 1026, содержание белка – 66 г/л, проба Ривальга положительная, лейкоциты – 10^{10} , эозинофилы – 2, сегментоядерные – 38, лимфоциты – 60. Содержание глюкозы низкое – 3 ммоль/л, содержание ЛДГ – 320 МЕ, (экссудат). Посев: рост микрофлоры не выявлен. Методом полимеразной цепной реакции *M. tuberculosis* не обнаружена.

Антитела, суммарные к возбудителю туберкулеза, не выявлены.

После удаления выпота из плевры (13.05.2014) центральное венозное давление снизилось с 24 до 19 см, после удаления жидкости из перикарда центральное венозное давление снизилось до 12 см водного столба.

Больной отметил существенное улучшение самочувствия: исчезла одышка в покое и при передвижении в пределах палаты.

Спустя 2 нед по данным ультразвукового исследования в правой плевральной полости определяются 300 мл анэхогенной жидкости, синехии. В левой – 20 мл анэхогенной жидкости. В полости перикарда – до 200 мл анэхогенной жидкости. Нижняя полая вена коллабирует более 50%, систолическое давление в легочной артерии снизилось до 56 мм рт. ст. Эхосвободное пространство: перед правым желудочком – 0,7–1,2 см, за правым предсердием – 1,0 см, за верхушкой – 0,7 см, за задней стенкой левого желудочка – 1,2–1,8 см. Листки перикарда плотные, массивные наложения фибрина по свободной стенке правого желудочка и в базальном отделе задней стенки левого желудочка. По сравнению с эхокардиограммой от 14.05.2014 существенного прироста жидкости нет. В основном жидкость расположена за задней стенкой левого желудочка.

Объективный статус при выписке: состояние больного относительно удовлетворительное. Самостоятельно передвигается в пределах отделения. Спит с низким изголовьем. Сознание ясное, адекватно отвечает на вопросы, умеренные мнестические расстройства. Температура утром и вечером 36,6°C. Пульс – 70, ритмичный. АД на правом плече 115/60 мм рт. ст. Кожные покровы умеренной бледности, влажные. Пастозность лодыжек. От приема пероральных антикоагулянтов и использования эластичного трикотажа категорически отказывается. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах справа, хрипов нет, частота дыхательных дви-

жений – 18–20 в минуту. Sat O₂ – 97% на атмосферном воздухе. Тоны сердца приглушены, ритмичные, выслушивается слабый шум трения перикарда. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Размер печени по правой среднеключичной линии – 15 см, край ее плотный, безболезненный. Мочеиспускание малыми порциями, безболезненное.

Анализ крови (30.05.2014): гемоглобин – 95 г/л, эритроциты – $3,45 \times 10^{12}$ /л, цветной показатель – 0,82, лейкоциты – $7,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 3, сегментоядерные – 60, лимфоциты – 22, моноциты – 5, тромбоциты – 288 тыс., скорость оседания эритроцитов – 18 мм/ч. Аспартатаминотрансфераза – 12,6 ед/л, аланинаминотрансфераза – 5,9 ед/л, γ -глутамилтранспептидаза – 30,1 ед/л, ЛДГ – 227,3 ед/л, общий белок – 59,4 г/л, альбумин – 32,9 г/л, мочевая кислота – 758,5 мкмоль/л, мочевины – 36,4 ммоль/л, креатинин – 353,4 мкмоль/л, глюкоза – 7,96 ммоль/л, Na – 145,2 ммоль/л, K – 3,52 ммоль/л, Cl – 107,7 ммоль/л, С-реактивный белок – 11,0 мг/л, фибриноген – 3,54 г/л.

В анализе мочи: удельный вес 1011, белок – следы, эритроциты – 1/мкл; лейкоциты – 2/мкл.

Особенности течения заболевания у данного пациента.

Больной поступил в стационар с внебольничной двусторонней пневмонией на фоне обострения хронического деформирующего слизисто-гнойного бронхита. Течение пневмонии осложнилось развитием парапневмонического геморрагического сдавливающего перикардита, декомпенсацией кровообращения (набухшие шейные вены, гидроторакс, застойная печень, асцит, отеки ног). На фоне остро воспалительного процесса, развития застойного венозного полнокровия, применения больших доз диуретиков наблюдалось прогрессирующее снижение диуреза, нарастание гиперазотемии.

Недостаточность кровообращения разрешилась на фоне антибактериальной терапии и эвакуации жидкости из правой плевральной полости и перикарда.

На фоне комплексной терапии достигнута положительная динамика: нормализация температуры тела, уменьшение кашля и выделяемой мокроты, исчезли одышка и признаки венозного застоя, остаточное количество жидкости в плевральных полостях и полости перикарда остается стабильным без тенденции к нарастанию даже на фоне прекращения диуретической терапии. Уменьшилась общая слабость, появился аппетит.

Литература

1. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН, 2013.
2. Темникова Е.А. Медикаментозная терапия амбулаторных пациентов старшего возраста с хронической сердечной недостаточностью. *Клин. геронтология.* 2011; 11–12: 11–5.
3. Малинова Л.И., Силина Т.С., Шувалов С.С., Денисова Т.П. Хроническая сердечная недостаточность и ожирение у пациентов старшего возраста. *Диагностические проблемы. Клин. геронтология.* 2011; 11–12: 26–30.
4. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Гусейнзаде М.Г., Преображенская И.И. Особенности лечения сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых больных. *Сердечная недостаточность.* 2002; 6: 3–8.
5. Руководство по геронтологии и гериатрии. В 4 т. Под ред. В.Н.Ярыгина, А.С.Мелентьева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 3; с. 16–7, 85–7.
6. Гуревич М.А. Особенности клиники и лечения хронической сердечной недостаточности у пожилых. *Рос. кардиол. журн.* 2002; 2: 49–51.
7. Кириченко А.А. Артериальная гипертензия у пожилых. *Рос. мед. журн.* 2002; 2: 49–51.
8. Харрисон Т.Н. *Внутренние болезни.* М., 2002. 1; с. 1573–86.
9. Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. *Хроническая сердечная недостаточность: руководство.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
10. Утева А.Г., Пименов Л.Т. Кардиоренальный синдром и анемия у больных с хронической сердечной недостаточностью пожилого возраста городского врачебного участка. *Клин. геронтология.* 2011; 11–12: 36–9.
11. Напалков Д.А. и др. Анемия и хроническая сердечная недостаточность: очевидные факты и нерешенные вопросы. *Врач.* 2007; 6: 18–22.

Миокардиальный цитопротектор триметазидин МВ как важный компонент комплексной терапии ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности

Д.И.Трухан

ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздрава России

Сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место в структуре неинфекционной патологии взрослых, являются основной причиной преждевременной смерти и ранней инвалидизации в большинстве экономически развитых стран.

В Российской Федерации в 2013 г., по данным Росстата [1], смертность, обусловленная сердечно-сосудистой патологией, составила порядка 55% от общего числа умерших (более 0,5 млн человек). В данной категории лидируют ишемическая болезнь сердца – ИБС

(29%) и цереброваскулярные заболевания (17%). Только 40% смертельных случаев, связанных с нарушениями в работе органов кровообращения, соотносятся с возрастными особенностями. В 60% случаев из-за подобных нарушений умирают люди, у которых сосуды и сердце, по идее, должны быть неизношенными и крепкими [1, 2].

Риск смерти больных с ИБС возрастает при развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН), формирующейся в связи с прогрессированием кардио-