

- // CECIL Textbook of Medicine, 19th edition, 1994. — P.1568-1571.
27. *Brusch J.L., Weinstein L.* Fever of unknown origin // *Med. Clin. No Amer.* — 1988. — Vol. 72, № 5. — P.1247-57.
 28. Center for Disease Control: National Reye syndrome Surveillance — United States // *New England J. Med.* — 1999. — № 340. — P.1377.
 29. *Cranswick N., Coghlan D.* Paracetamol efficacy and safety in children: the first 40 years // *Am. J. Ther.* — 2000. — Vol. 7, № 2. — P.135-41.
 30. *Czaykowski D., et al.* Evaluation of the antipyretic efficacy of single dose ibuprofen suspension compared to acetaminophen elixir in febrile children // *Pediatric Research.* — April, 1994. — Vol. 35, № 4, Part 2. — Abstr. 829.
 31. *Glasow J.F.T., Middleton B.* Reye syndrome — insights on causation and prognosis // *Arch. Dis. Child.* — 2001. — Vol. 85. — P.351-353.
 32. *Ivanov A.P., Tkachenko E.A., Petrov V.A., et al.* Enzyme immunoassay for the detection of virus specific IgG and IgM antibody in patients with HFRS // *Arch. Virol.* — 1988. — Vol. 100. — P.1-7.
 33. *Henretig F.* Fever In: *Fleisher G. Ludwig S ed. Textbook of pediatric emergency medicine.* 3 d ed. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1993. — P.202-9.
 34. *Herfindal T., Gourley D.R.* Textbook of therapeutics. Drug and disease management. Sixth edition. Pediatric and neonatal nutrition. P.1707-8.
 35. *Howard F.M., Martin F.G., Stauffer M., Hallenbeck G.A.* // *Arch. Intern. Med.* — 1959. — Vol. 103. — P.565.
 36. *Hjelle B.* Hantaviruses and hantavirus cardiopulmonary syndrome in the Americas. In book «Emergence and Control of Rodent-borne Viral Diseases». — France, Elsevier, 1999. — P.55-62.
 37. *Hugli T.E.* The structural basis for anaphylatoxin and chemotactic functions of C3a, C4a, C5a // *Crit. Rev. Immunol.* — 1981. — № 1. — P.321-366.
 38. *Hunafina D.H., Alekhin E.K., Murzabaeva R.T. et al.* Interferon inducers: application in hemorrhagic fever with renal syndrome patients // Abstracts of 5th intern. Confer. on HFRS, HPS and Hantaviruses. Annecy, France, 2001. — P.139.
 39. *Kazanjian P.H.* FUO: review of 86 patients treated in community hospital // *Clin. Infect. Dis.* — 1992. — Vol. 15, № 6. — P.968-74.
 40. *Kelley M.T., Walson P.D., Edge H. et al.* Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ibuprofen isomers and acetaminophen in febrile children // *Clin. Pharmacol. Ther.* — 1992. — Vol. 52. — P.181-9.
 41. *Knockaert D.P.* Clinical value of gallium 67 in evaluation of FUO // *Clin. Infect. Dis.* — 1994/ — Vol. 18. — P.601-5.
 42. *Lafat Ch., Cadoz M., Lamotte J.Ch., Canuel Ch.* Approche diagnostique des fièvres au long cours (a propos de 72 cas) // *Ann. Med. Int.* — 1977. — Vol. 128, № 2. — P.99-106.
 43. *Lee Ho Wang, Charles Calisher, Connie Schmaljohn.* 1998. Manual of Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome and Hantavirus Pulmonary Syndrome. WHO collaborating Center for Virus Reference and Research, Seoul, 250 p.
 44. *Lesko S.M., Mitchell A.A.* An assessment of the safety of pediatric ibuprofen: a practitioner-based randomized clinical trial // *JAMA.* — 1995. — Vol. 273. — P.929-33.
 45. *Lesko S.M., Mitchell A.A.* Renal function after short-term ibuprofen use in infants and children // *Pediatrics.* — 1997. — Vol. 100. — P.954-7.
 46. *Lipsky B.A., Hirschmann J.V.* Drug fever // *JAMA.* — 1981. — Vol. 245, № 8. — P.851-85.
 47. *Luschnner M.W., Alexander J.F.* Natural history of alcoholic hepatitis // *Am. J. Dig. Dis.* — 1971. — Vol. 16, № 6. — P.481-6.
 48. *Mackowiak Ph., Lemaistre Ch.F.* Drug fever: a critical appraisal of conventional concepts // *Ann. Int. Med.* — 1987. — Vol. 106, № 5. — P.728-33.
 49. The management of fever in young children with acute respiratory infections in developing countries / WHO/ARI/93.90/. — Geneva, 1993.
 50. *Marcia L. Buck.* Ibuprofen-associated Renal Toxicity in Children Pediatric Pharmacotherapy // A Monthly Review for Health Care Professionals of the Children's Medical Center, 2000. — Vol. 6, № 4.
 51. *Molavi A., Weinstein L.* Persistent perplexing pyrexia: some comments on etiology and diagnosis // *Med. Clin. N. Amer.* — 1970. — Vol. 54, № 3. — P.79-96.
 52. *Nichol S., Spiropoulou C., Morzunov S. et al.* Genetic identification of a novel hantavirus associated with an outbreak of acute respiratory illness in the southwestern United States // *Science.* — 1993. — Vol. 262. — P.914-917.
 53. *Petersdorf R.C.* FUO. An old friend revisited // *Arch. Int. Med.* — 1992. — Vol. 152. — P.21-3.
 54. *Petersson T.* Fever of obscure origin. A follow up investigation of 88 cases // *Acta. Med. Scand.* — 1962. — Vol. 171, № 5. — P.575-9.
 55. *Regal J.F., Tefstman A.Y., Pickerling R.J.* C5a induced tracheal contraction: a histamine independent mechanism // *J. Immunol.* — 1980. — Vol. 124. — P.2876-2878.
 56. *Reiman H.A., McCloskey R.V.* Periodic fever. Diagnostic and therapeutic problems // *JAMA.* — 1974. — Vol. 228, № 13. — P.1662-4.
 57. *Schafu Ch., Kirsh W.* Unklares Fieber // *Internist.* — 1994. — Vol. 35, № 4. — P.415-23.
 58. *Sidler J., et al.* A double-blind comparison of ibuprofen and paracetamol in juvenile pyrexia // *Br. J.*
 59. *Shinichi Sh., Imamura A., Imai G., Igarashi A.* Fever of unknown origin: A review of 80 pts from Shizuoka area of Japan from 1966-1992.
 60. *Van der Walt J.H., Robertson D.M.* Anaesthesia and recently vaccinated children // *Paediatr. Anaesth.* — 1996. — Vol. 6, № 2. — P.135-41.

© КАЛЯГИН А.Н. — 2006

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СООБЩЕНИЕ 1)

А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, каф. пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. В лекции представлены трудности в понимании разными исследователями определения хронической сердечной недостаточности, а также данные крупных эпидемиологических исследований по распространённости и этиологической структуре этого патологического состояния.

Ключевые слова. Хроническая сердечная недостаточность, определение, эпидемиология.

Долгое время приоритетным направлением в кардиологии являлось изучение проблем атеросклероза, ишемической болезни сердца и артериальных гипертензий, что связывалось с их высокой медико-социальной значимостью [1,2,6,9,13,29], однако новое понимание хронической сердечной недостаточности (ХСН), рассмотрение её как крупнейшей неинфекционной пандемии [1,2], позволило обратиться к этому патологическому состоянию. Нескрываемый интерес к ХСН и в нашей стране, и за рубежом обусловлен не только

ростом числа больных, но и плохим прогнозом заболевания, увеличением числа госпитализаций из-за декомпенсации (обострений) сердечной недостаточности, неудовлетворительным качеством лечения, ростом экономических затрат на борьбу с данным патологическим синдромом [9]. Не случайно в последние 10 лет вышел не один десяток монографий по данной проблеме [4-7,9,12,13,16], в различных государствах и межгосударственных сообществах разработана целая серия рекомендаций по ведению больных [1,12,23,31,46], издаются

ся журналы, посвящённые специально этой проблеме (в России — «Журнал сердечная недостаточность»), регулярно проводятся монотематические форумы, создаются специальные профессиональные союзы (например, «Общество специалистов по сердечной недостаточности»).

В СССР и, позднее в России, длительно использовался термин «недостаточность кровообращения», пришедший из классификации В.Х. Василенко, Н.Д. Стражеско и Г.Ф. Ланга (1935), под которым зачастую подразумевалась ХСН. На самом же деле недостаточность кровообращения — это патологический синдром, возникающий вследствие поражения сердца и/или сосудов, характеризующийся неспособностью сердечно-сосудистой системы обеспечить органы и ткани необходимым для их функционирования количеством крови [17]. ХСН является лишь частным вариантом недостаточности кровообращения.

До настоящего времени не существует единого понятия о сущности ХСН. Кардиолог с мировым именем Е. Braunwald (1998) так характеризует ХСН: «это патологическое состояние, при котором дисфункция миокарда приводит к неспособности сердца перекачивать кровь со скоростью, необходимой для удовлетворения метаболических потребностей тканей, или же эти потребности обеспечиваются только за счёт повышения давления наполнения желудочков» [цит. 5]. В соответствии с Европейскими рекомендациями по диагностике и лечению (2001) ХСН определяется как патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамическими потребностями организма и возможностями сердца [46]. Национальные рекомендации по диагностике и лечению, утверждённые Съездом кардиологов РФ (2003) указывают, что ХСН — это заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отёки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое и при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме [1]. А.В. Шабров и соавт. предлагают следующую формулировку: ХСН — это заболевание, характеризующееся возникновением дисфункции миокарда и/или его хронической перегрузки, последующей закономерной гиперактивацией компенсаторных (нейрогуморальных) систем и дальнейшим возникновением клинической симптоматики в виде снижения толерантности к нагрузке, одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости и избыточной задержки натрия и жидкости в организме [22].

На наш взгляд, ХСН наиболее удобно понимать как клинический синдром, возникающий вследствие нарушения систолической и/или диастолической функций миокарда и обусловленных этим нейрогуморальных изменений, и характеризующийся появлением типичных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отёки, хрипы в лёгких и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой натрия и жидкости в организме [17].

Данные зарубежных (американских и европейских) эпидемиологических исследований однозначно свиде-

тельствуют о том, что ХСН до сих пор остается одним из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных состояний системы органов кровообращения. Известное Фремингемское исследование показывает, что в США, в популяции лиц старше 45 лет, число больных с клинически выраженной ХСН составляет примерно 2,5% или 5 млн. человек в абсолютных значениях [6-7,35]. Ежегодно это число пополняется еще 400-600 тыс. больных [30,44]. В Швейцарии насчитывается примерно 150 тыс. больных, что составляет 1/2 жителей Цюриха. В целом распространённость ХСН в США, Великобритании, Швеции и других европейских странах составляет от 2 до 20, а только в старшей возрастной группе — от 23 до 130 на 1000 населения [2,16,29,32,39,41,42,44] (табл. 1). В Рекомендациях Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению сердечной недостаточности, опубликованных в 2001 г., указывается, что распространённость симптоматической ХСН в европейской популяции колеблется от 0,4% до 2,0%. Это означает, что среди 900 млн. населения Европы, по меньшей мере, 10 млн. чел. имеют клинические признаки этого заболевания и еще столько же имеют дисфункцию миокарда без признаков ХСН [29,46].

Стоит подчеркнуть, что распространённость ХСН по данным эпидемиологического исследования «ЭПОХА ХСН» в России выше, чем во многих других странах и составляет 5,5%. Это обусловлено низкой кардиохирургической активностью при пороках сердца, поражении коронарных сосудов, а также недостаточно эффективной консервативной терапией гипертонии и ИБС. К примеру, в исследовании «ЭПОХА АГ» было установлено, что эффективное лечение гипертонии получают 7,2% больных [10].

Общим для всех эпидемиологических исследований является вывод о резком повышении встречаемости ХСН. Наиболее показательное подтверждение этому дается во Фремингемском исследовании: распространение ХСН в течение 3 декад жизни возрастает с 1% среди лиц 50-59 лет до 10% среди лиц 80-89 лет. Активные меры, предпринимаемые по воздействию на наиболее важные из факторов риска (гипертонии, курения, гиперхолестеринемии), способствовали снижению заболеваемости ИБС и её более доброкачественному течению; с другой стороны, повсеместное внедрение в конце 20 века тромболитической терапии при инфаркте миокарда значительно улучшило прогноз этих больных. Больные ИБС выживают и достигают развития ХСН в более позднем периоде своего заболевания. В той же мере это касается больных ревматическими пороками сердца (РПС), которым выполняется кардиохирургическое лечение [48]. Таким образом, общее постарение населения в целом и больных с ХСН, в частности, улучшение ранней диагностики и совершенствование методов лечения ИБС, дилатационной кардиомиопатии и РПС являются объективными причинами роста распространённости ХСН. Самые оптимистичные расчеты Нидерландских исследователей позволяют надеяться, что к 2010 году абсолютный прирост числа больных ХСН (корректированный по возрасту) не превысит 20% [25]. Прогнозы исследователей показывают, что через 10-20 лет 30-50% больных, обратившихся на амбулаторный приём, будут иметь диагноз ХСН. Хотя по

Таблица 1

Частота встречаемости ХСН по данным разных авторов [10,29,42]

Исследование	Территория	Распространённость в общей популяции	Распространённость в популяции пожилого возраста
Обзор леченных больных			
RCGP, 1958	США, национальные данные	3/1000	-
Gibson et al., 1966	США, сельская местность	9-10/1000	65/1000 (>65 лет)
RCGP, 1986	США, национальные данные	11/1000	-
Parameshwar et al., 1992	Лондан, Англия	4/1000	28/1000 (>65 лет)
Rodeheffer, 1993	Рочестер, Англия	3/1000 (<75 лет)	-
Mair et al., 1994	Ливерпуль, Англия	15/1000	80/1000 (>65 лет)
RCGP, 1995	США, национальные данные	9/1000	74/1000 (65-74 лет)
Clarke et al., 1995	Ноттингем, Англия	8-16/1000	40-60/1000 (>70 лет)
Популяционные исследования			
Droller and Pemberton, 1953	Шеффиелд, Англия	-	30-50/1000 (>62 лет)
Garrison et al., 1966	Джорджия, США	21/1000 (45-74 лет)	35/1000 (65-74 лет)
Framingham, 1971	Фремингем, США	3/1000 (<63 лет)	23/1000 (60-79 лет)
Landahl et al., 1984	Швеция (только мужчины)	3/1000 (<75 лет)	80-170/1000 (>67 лет)
Eriksson et al., 1989	Готенбург, Швеция	-	130/1000 (>67 лет)
NHANES, 1992	США, национальные данные	20/1000	80/1000 (>65 лет)
Cardiovascular health study, 1993	США, национальные данные	20/1000	80/1000 (>65 лет)
RCGP, 1995	США, национальные данные	9/1000 (25-74 лет)	74/1000 (65-74 лет)
Euro HeartSurvey, 2001	Европа (в т.ч. Россия)	20/1000	65/1000 (>65 лет)
ЭПОХА ХСН, 2004	Россия	55/1000	70/1000 (70 лет)

данным исследования «ЭПОХА-О-ХСН» уже в настоящее время до 40% больных, обратившихся в кардиологические и общетерапевтические учреждения, страдают ХСН [3].

Говоря об этиологической структуре ХСН необходимо обратиться к ретроспективному анализу работ по этому вопросу. По итогам Фремингемского исследования сердца, проводившегося на стабильной когорте людей с 1949-го года, по данным W. Kannel и соавт. (1987, 1991) было показано, что среди больных с ХСН 76% мужчин и 79% женщин страдали артериальной гипертензией и нуждались в гипотензивной терапии. У 46% мужчин и 27% женщин в основе ХСН лежала ИБС. РПС рассматривались в качестве этиологических агентов ХСН только в 2-3% [37,38]. Этот же автор, анализируя этиологическую структуру ХСН в 80-х годах, отметил существенное уменьшение роли артериальной гипертензии. Это было объяснено улучшением качества гипотензивной терапии.

Одновременно с последней публикацией W. Kannel et al. вышла работа J. Tearlink et al. (1991), обобщившая данные о 1861 больном с ХСН, о которых имелись соответствующие сведения в 31 статье, опубликованных в ведущих кардиологических журналах США в 80-90-х годах. Большинство больных страдали ХСН III-IV функциональных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (средний возраст больных 54,2

года, 80% из них мужчины) [45]. Было отмечено, что роль РПС несколько увеличилась и уже составляла 4%. Буквально через 2 года J. McMurtagh и соавт. (1993) опубликовали данные изучения причин ХСН в Шотландии, было выяснено, что удельный вес РПС составил уже 8% [41]. В последнее время серьезную обеспокоенность вызывает и рост значимости приобретённых пороков сердца в структуре причин ХСН, о чём говорит оконченное в 2001 г. Международное исследование Euro Heart Survey [29]. По его результатам приобретённые пороки сердца занимают в настоящее время вторую строчку среди причин ХСН и составляют 14%, более ранние исследования (в частности DIG, SOLVD и вышеуказанные) на эту тему говорили о другой расстановке мест и приобретённые пороки сердца занимали 3-4 позицию в Европе и США, соответственно [5,9,37,38, 41,45]. То есть имеется существенная тенденция к прогрессированию (табл. 2). Доля этих пороков в этиологии ХСН увеличилась в 3,5 раза. Литературные данные показывают, что РПС составляют львиную долю от всех приобретённых пороков (табл. 3) [18,19].

По данным российской отчётности отмечается увеличение первичной выявляемости больных с РПС за период с 1994 по 1999 гг. с 0,05 до 0,065 на 1000 населения [20]. Высокая первичная выявляемость и такая расстановка мест в этиологической структуре ХСН в последнее время вызывает большое удивление. Если учесть,

Этиологическая структура ХСН по данным разных источников [5,9,37,38,41,45], %

Причины	J. Tearlink et al., 1991 (n=1861)	J. McMurray et al., 1993 (n=5 млн.)	SOLVD, 1993 (n=6180)	DIG, 1996 (n=5699)	Euro Heart Survey, 2001 (n=46788)
ИБС	50,3	60,0	68,5	69,5	60,0
Клапанные пороки	4,0	8,0	11,1	5,4	14,0
Идиопатические заболевания (в том числе, дилатационная кардиомиопатия)	18,2	18,0	12,5	14,1	11,0
Артериальная гипертензия	3,8	6,0	7,2	9,4	4,0
Другие причины	10,3	8,0	0,2	1,6	11,0

что по данным статистики здравоохранения количество больных острой ревматической лихорадкой по России за последние 6 лет уменьшилось на 47,9%, то в настоящее время существенного изменения количества больных с РПС не произошло (уменьшение абсолютных показателей только на 2,4%) [21].

нения, этот показатель для России некоторое время назад составлял 27 дней [2,8]. Особенно продолжительны пребывания больных с декомпенсированными РПС.

Серьёзной проблемой являются и повторные госпитализации. В течение двух недель после выписки госпитализируется 10-19% больных, а в течение 3 месяцев

Таблица 3

Этиологическая структура клапанных пороков сердца среди взрослых по данным разных авторов [18,19]

Причина клапанного порока	М.К. Соболева и соавт., 2001 (n=117)	Л.Е. Старжевская и соавт., 2003 (n=90)
Ревматизм	78,6%	80%
Инфекционный эндокардит	16,2%	13,4%
Врождённые аномалии	-	4,4%
Травмы и миксоматозная дегенерация	0,9%	2,2%
Сифилис	1,7%	-
Атеросклероз	1,7%	-
Анкилозирующий спондилоартрит	0,9%	-

Социальная значимость ХСН определяется тем фактом, что всего за 1 год в стационарах США происходит до 900 тыс. госпитализаций больных с диагнозом ХСН (это 5-10% от всех госпитализаций), а через 2 месяца после выписки 30% больных вновь оказываются на больничной койке [31]. В Европе ХСН является непосредственной или сопутствующей причиной до 70% случаев стационарного лечения больных старше 70 лет [26,43,47]. Наконец, прямые затраты на лечение ХСН в одних только США превышают 10 млрд. долларов в год, а по данным Congestive Heart Failure in the United States (1996) достигают просто астрономических значений — 38 млрд. долларов [30]. По результатам исследований «ФАСОН» и «ЭПОХА-О-ХСН» экономические издержки в России составляют примерно 135 млрд. рублей в год, что намного меньше, чем в США, но для нашей страны существенно [3]. Важным показателем является экономическая значимость. Так, затраты развитых стран, прямо связанные с ХСН, составляют 2-3% всего бюджета здравоохранения; расходы на лечение больных ХСН превышают затраты на лечение инфаркта миокарда и всех онкологических заболеваний вместе взятых.

Львиную долю средств — 70-80% «съедает» оплата стационарного лечения декомпенсированных больных. Койко-день больного ХСН становится чрезвычайно дорогостоящим, поэтому неудивительно, что длительность госпитального лечения обострения ХСН в стационарах США предельно сжата и составляет всего 7,7 дней, а в Европе редко превышает 2 недели. Для срав-

— до 50%. Причинами повторных госпитализаций являются: неточное выполнение рекомендаций врача, неадекватность назначенной терапии, неконтролируемая артериальная гипертензия, у 15% — причина повторной госпитализации остаётся не до конца понятой. В работе Л.Б. Лазебника (2005) анализировались причины повторных госпитализаций в России, среди них обострения основного заболевания отмечены у 34,2%, сопутствующие патологические состояния — у 55,1%, декомпенсация ХСН — у 10,7%. Установлено, что при ИБС наиболее частыми причинами были: повышение АД — 71,3%, стенокардия — 17,3%, нарушения ритма сердца — 11,4%; при РПС: нарушения ритма сердца по типу пароксизма мерцательной аритмии — 36,4%, экстрасистолии — 63,6%; причиной госпитализации при гипертонической болезни был гипертонический криз [8].

Прогноз больных с ХСН по-прежнему остается одним из самых плохих, хотя это редко осознается практикующими врачами. Уже через год после развития декомпенсации ХСН в живых остаётся 50-70% больных, и лишь небольшая их часть переживает 5-летний рубеж [24,27,28]. В 40-50% случаев смерть наступает внезапно [27,33,36,40]. По данным Фремингемского исследования, средняя 5-летняя смертность во всей популяции больных ХСН (с учетом начальных и умеренных стадий) остается недопустимо высокой и составляет 62-65% для мужчин и 42-47% для женщин [34]. Среди больных с тяжелыми стадиями ХСН смертность еще выше и колеблется в пределах 35-50% для одного года. Примерно половина больных с ХСН умирает в течение первых 4 лет с момента постановки диагноза, а в тяжелых случаях — столько же умирает в течение первого года. По тяжести прогноза ХСН III-IV функционального класса не уступает раку легкого III стадии. Хотя в последнее десятилетие отмечается тенденция к снижению смертности и улучшению выживаемости больных ХСН, что связывается с внедрением в повседневную практи-

ку новых групп лекарственных средств — ингибиторов АПФ и б-блокаторов, отдельные исследования (Рочестерское, Фремингемское) так и не дали обнадеживающего результата относительно общего улучшения выживаемости таких больных [2].

Говоря о причинах смертности больных с РПС лубопытно обратиться к данным 5-летнего клинико-анатомического наблюдения, выполненного О.А. Обухо-вой и соавт. (2000-2003) в г. Москве. Среди 59 лиц с не-активным ревматизмом у 30 (51%) смерть наступила от ХСН, у 5 (9%) — от острой сердечной недостаточности на фоне инфаркта миокарда, у 24 (40%) — от тромбозм-

болических осложнений [14,15]. Это демонстрирует нам, что ХСН — это не только основная причина сни-жения качества жизни больных с РПС, но главная при-чина их смертности.

Таким образом, ХСН представляет собой крупней-шую проблему современной медицины, которая еже-годно приобретает всё возрастающую значимость. Од-ними из важных и до сих пор нерешённых вопросов являются: поиск наиболее рациональной формулиров-ки определения термина «ХСН», распространённость сердечной недостаточности, частота госпитализаций вследствие ХСН и прогноз жизни больных.

CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. DEFINITION AND EPIDEMIOLOGY (THE MESSAGE 1)

A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

Difficulties are presented on understanding by different researchers of definition of chronic heart failure, and also data of large epidemiological researches on prevalence and etiologic structure of this pathological condition.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Арутюнов Г.П., Агеев Ф.Т. Национальные рекомендации по диагностике и лече-нию ХСН // Журнал сердечная недостаточность. — 2003. — Т.4, № 6. — С.276-297.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Эпидемиоло-гическое исследование сердечной недостаточности: со-стояние вопроса // Журнал сердечная недостаточность. — 2002. — Т.3, № 2. — С.57-58.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. и др. Первые результаты национального эпидемиологического ис-следования — Эпидемиологическое Обследование больных ХСН в реальной практике (по Обращаемос-ти) — ЭПОХА-О-ХСН // Журнал сердечная недоста-точность. — 2003. — Т.4, №3. — С.116-120.
4. Горбачев В.В. Недостаточность кровообращения. — Мн.: Высшэйшая школа, 1999. — 590 с.
5. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: Руководство для врачей. — 4-е изд. — М.: МИА, 2005. — 280 с.
6. Дзизинский А.А., Фукс А.Р. Хроническая сердечная не-достаточность. — Иркутск, 1995. — 202 с.
7. Зиц С.В. Диагностика и лечение застойной сердечной недостаточности. — М.: Мед-пресс, 2000. — 128 с.
8. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н., Русская Л.В., Гайнулин Ш.М. Причины повторных госпитализаций больных с хронической сердечной недостаточностью и их стоимо-стные характеристики // Журнал сердечная недоста-точность. — 2005. — Т.6, № 1. — С.19-22.
9. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недоста-точность. — М.: Эксмо, 2004. — 960 с.
10. Мареев В.Ю. Первые результаты эпидемиологическо-го исследования по ХСН // Журнал сердечная недоста-точность. — 2003. — Т.4, № 1. — С.17-18.
11. Махнов А. Дискуссия по вопросам рекомендаций по ди-агностике и лечению ХСН // Журнал сердечная недо-статочность. — 2003. — Т.4, № 3. — С.123-124.
12. Международное руководство по сердечной недостаточ-ности / Под ред. С.Дж. Бола, Р.В.Ф. Кемпбелла, Г.С. Фенсиса. — Пер. с англ. — М.: Медиа-сфера, 1997. — 90 с.
13. Обрезан А.Г., Вологодина И.В. Хроническая сердечная не-достаточность. — СПб.: Вита Нова, 2002. — 320 с.
14. Обухова О.А., Орехов О.О., Денисов И.М. и др. Структу-ра летальности больных с ревматическими пороками сердца (по данным пятилетнего клинико-анатомичес-кого наблюдения) // Клиническая геронтология. — 2000. — №7-8. — С.60.
15. Обухова О.А., Орехов О.О., Цурко В.В. и др. Летальные исходы у больных среднего и пожилого возраста с ре-вматическими пороками сердца // Научно-практичес-кая ревматология. — 2003. — № 1. — С.33-35.
16. Ольбинская Л.И., Сизова Ж.М. Хроническая сердечная недостаточность. — М.: Реафарм, 2001. — 344 с.
17. Синдромы сердечной и сосудистой недостаточности: Учебное пособие / Состав. А.Н. Калягин. Под ред. Ю.А. Горяева. — Иркутск, 2004. — 23 с.
18. Соболева М.К., Воропай Л.А., Курыгина С.В. Причины приобретённых пороков сердца // Тезисы III Съезда ре-вматологов // Научно-практическая ревматология. — 2001. — № 3. — С.108.
19. Старжевская Л.Е., Морозова Н.А., Пеханович В.Н. Мно-гофакторная оценка степени хирургического риска у больных митральными пороками сердца // Акт. про-блемы кардиологии. Сб. тезисов 10 конференции с международным участием. — Тюмень, 2003. — С.108.
20. Фоломеева О.М., Амирджанова В.Н., Якушева Е.О. и др. Ревматологические болезни в России (10-летний ана-лиз) // Тезисы III Съезда ревматологов // Научно-пра-ктическая ревматология. — 2001. — № 3. — С.124.
21. Фоломеева О.М., Дубинина Т.В., Якушева Е.О. и др. За-болеваемость населения России ревматическими бо-лезнями в начале нового века // Тезисы конгресса ре-вматологов России, 20-23 мая 2003 г., Саратов // Науч-но-практическая ревматология. — 2003. — Приложение к № 2. — С.102.
22. Шабров А.В., Махнов А.П., Сердюков С.В. К вопросу об определении понятия хронической сердечной недоста-точности // Тезисы I Общероссийского Съезда. В еже-годной Всероссийской конференции Общества специ-алистов по сердечной недостаточности «Сердечная не-достаточность 2004». — М., 2004. — С.31-32.
23. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. — 2005. — 82 p. — Internet: www.acc.org
24. Anker S.D., Ponikvarski P., Varney S., et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure // Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P.1050-1053.
25. Bonneux L., Barendregt J., Meert K., et al. Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure: future rise of heart failure // Am. J. Public. Health. — 1994. — Vol. 84. — P.20-28.
26. Brutsaert D.L., Sys S.U. Diastolic dysfunction in heart failure // J. Cardiac. Failure. — 1997. — Vol. 3. — P.225-232.
27. Carlier J. Changes in the drug treatment of chronic congestive heart failure // Acta Cardiol. (Brux). — 1988. — Vol. 43, № 5. — P.545-567.
28. Chatterjee K., Stern L. Vasodilatation agents in chronic heart failure // Dan. Med. Bull. — 1983. — Vol. 30, suppl. — P.1-9.
29. Cleland J.G.F., Swedberg K., Follath F., et al. The EuroHeart survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis // Eur. Heart. J. — 2003. — Vol. 24. — P.442-463.
30. Congestive Heart Failure in the United States: A new epidemic, 1996. — Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services — 1999.
31. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure / Packer M., Cohn J.N., Abacham W.T. et al. // Am. J. Card. — 1999. — Vol. 83. — P.1A-38A.
32. Cowie M.R., Mosterd A., Wood DA., et al. The epidemiology of heart failure // Eur. Heart. J. — 1997. — Vol. 18. — P.208-223.
33. Dollery C.T., Corr L. Drug treatment of heart failure // Br. Heart.J. — 1985. — Vol. 54, № 3. — P.234-242.
34. Francis G.S., Kubo S.H. Prognostic factors affecting diagnosis and treatment of congestive heart failure // Curr. Probl. Cardiol. — 1989. — Vol. 14, № 11. — P.631-671.
35. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B., et al. The epidemiology of heart failure. The Framingham Study // J. Am. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 22, Suppl. A. — P.6-13.
36. Josephs W., Odental H.J., Lenga P. Diastolishe