



Руководитель: д.м.н. профессор Астахова Замира Татарбековна

РЕФЕРАТ

**ДЛЯ ПОСТУПЛЕНИЯ В АСПИРАНТУРУ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
«КАРДИОЛОГИЯ»**

**ТЕМА: Значение натрийуретических пептидов в
диагностике и лечении ХСН у больных с сахарным
диабетом.**

Выполнила:

Алдатова Диана Батразовна

Значение натрийуретических пептидов в диагностике и лечении ХСН у больных с сахарным диабетом.

Сердечная недостаточность - синдром, развивающийся вследствие нарушения насосной функции сердца. Термин "синдром" означает совокупность симптомов, таким образом, СН не следует считать заболеванием. К сожалению, типичные жалобы при СН (одышка и быстрая утомляемость) и некоторые объективные признаки (отеки) довольно неспецифичны, что затрудняет диагностику данного патологического состояния. СН может возникать в результате нарушения структуры сердца или его механической функции, а также при нарушениях ритма и проводимости. В каждом из этих случаев тактика лечения различна. Это обуславливает важность тщательного обследования пациентов, у которых можно подозревать СН. Многие типичные клинические симптомы СН не являются следствием непосредственно патологии сердечной мышцы, а вызываются вторичной по отношению к миокарду дисфункцией других органов и тканей: почек, печени, костного мозга, мышц и т.д. Однако дисфункция удаленных от сердца тканей и органов не может быть обусловлена исключительно уменьшенным кровоснабжением, и принято считать, что в этом случае задействованы другие системные процессы (к примеру, нейрогуморальная активация). Патофизиология СН сложна и не до конца изучена, это же можно сказать и о патофизиологической основе лечения. Диагностика ХСН - непростая задача, и для ее выполнения рекомендован прагматический подход.

Термин "сердечная недостаточность" обычно используют для описания синдрома, выраженность которого классифицируют в соответствии с ограничением функциональной активности больного (классификация NYHA). По нашему мнению, в отношении больного, никогда не имевшего и не имеющего симптомов СН, лучше говорить о бессимптомной систолической дисфункции ЛЖ (или о любой другой базовой сердечной патологии), а не о ранней стадии СН. Тем не менее, недавно специалисты Американского кардиологического колледжа и Американской ассоциации кардиологов приняли классификацию ХСН, включающую и асимптомных пациентов. Про больных, у которых СН регистрировали в течение некоторого времени, обычно говорят, что они страдают "хронической сердечной недостаточностью". Если симптомы СН нарастают, больного можно назвать "декомпенсированным". Это может произойти неожиданно, то есть остро, и обычно приводит к госпитализации - событию, имеющему большое прогностическое значение. Возникшая впервые (*de novo*) СН может развиваться как остро (к примеру, вследствие острого ИМ), так и подостро или хронически (например, у больного, который уже имел бессимптомную дисфункцию сердца). В дальнейшем такая СН может разрешиться или сохраняться. "Застойная СН" - термин, который широко используют в США для описания острой или хронической СН с признаками застоя, то есть задержкой натрия и жидкости в организме. Застойные явления можно

устранить диуретиками. Различные вышеуказанные термины могут с точностью описывать одного и того же больного в разное время - в зависимости от того, на какой стадии заболевания он находится.

Как уже было упомянуто, любые нарушения структуры, функций, а также патология ритма и проводимости сердца могут привести к развитию СН. СН может быть также вызвана ишемическими, метаболическими, эндокринными, иммунными, воспалительными, инфекционными, генетическими и неопластическими процессами, аномалиями развития сердца и даже беременностью. Таким образом, существует множество причин СН, которые различаются в зависимости от места проживания больного и изменяются во времени. Пороки сердца ревматической этиологии остаются распространенной причиной СН во многих развивающихся странах, тогда как в развитых странах этот диагноз теперь встречается редко; здесь в настоящее время более распространены склеро-дегенеративные поражения клапанов у пожилых. Нарушения структуры и функций клапанного аппарата могут привести к перегрузке миокарда объемом и давлением, что более подробно описано ниже. Заболевания эндокарда редко встречаются в Европе, но в некоторых частях Африки дело обстоит по-другому.

Самая распространенная причина развития СН у жителей развитых стран - дисфункция миокарда, вызываемая главным образом ИМ и нарушением сокращения миокарда и изгнания крови; повышением АД, формирующим систолическую и диастолическую дисфункцию миокарда, или (часто) - сочетанием этих причин. Эти заболевания становятся все более распространенными в некоторых странах развивающегося мира. Неизвестно, вызывается ли систолическая дисфункция миокарда ИБС при отсутствии инфаркта. Обратное утверждение, то есть улучшает ли систолическую функцию миокарда лечение ишемии и состояния, известного как "гибернация" (хроническая недостаточность кровоснабжения миокарда, приводящая к угнетению сокращения волокон миокарда при сохранении их жизнеспособности), также вызывает в настоящее время огромный интерес. Этот вопрос изучают посредством исследования больных после реваскуляризации миокарда. В Европе, Северной Америке и Австралии артериальная гипертензия когда-то была главной причиной ХСН. В настоящее время ИБС (а точнее ИМ) стала основной причиной СН, во многих развивающихся странах ситуация разворачивается в этом же направлении. В то время как ИМ - гораздо более важный фактор индивидуального риска, чем артериальная гипертензия, риск неблагоприятного исхода, вызванный повышением АД, в пересчете на всю популяцию, возможно, более важен. Кроме того, при сочетании артериальной гипертензии и ИБС риск развития ХСН увеличивается. К моменту проявления СН предшествующее повышение АД может уже отсутствовать. Таким образом, возможна недооценка роли повышенного АД как причины СН. Артериальная гипертензия бывает причиной ХСН чаще у женщин, чем у мужчин. "Идиопатическая" дилатационная кардиомиопатия

также часто становится причиной систолической дисфункции миокарда, обуславливая 15-20% случаев ХСН со сниженной ФВ ЛЖ.

Причины дилатации полостей сердца многочисленны, при этом все более важной представляется роль генетических факторов. Общеизвестная причина - предшествующая вирусная инфекция, и, согласно недавним исследованиям, у большого количества таких пациентов при эндомикардиальной биопсии может выявляться остаточная вирусная инфекция. Имеет это лишь прогностическое значение или требует терапевтического вмешательства - пока не установлено. Недавнее или предшествующее употребление алкоголя наравне с воздействием других токсинов, включая химиотерапевтические средства, используемые при лечении рака (антрациклины и трастузумаб), также может вызвать дилатацию полостей сердца. Это всегда следует учитывать, когда появляется больной с необъясненной дилатационной кардиомиопатией. Если не провести ангиографию, чтобы исключить ИБС, можно также ошибочно заключить, что у пациента "идиопатическая" дилатационная кардиомиопатия. Болезнь Шагаса, вызываемая простейшим паразитом *Trypanosoma cruzi*, также может вызывать систолическую дисфункцию. Это заболевание редко встречается в Европе, но в Южной Америке такая патология - сравнительно распространенная причина ХСН, встречающаяся также в Центральной и Северной Америке. Неясно, следует рассматривать сахарный диабет как этиологический фактор или сопутствующее заболевание при ХСН. Не установлена его возможная роль в качестве причины систолической и диастолической дисфункции миокарда. Среди больных сахарным диабетом распространенность ХСН более высока, чем в общей популяции. Диабет ускоряет развитие коронарного атеросклероза и часто связан с артериальной гипертензией. Однако неизвестно, является ли он непосредственной причиной специфической кардиомиопатии.

Сахарный диабет ассоциируется с более высоким риском возникновения ХСН у больных с другими ее причинами, к примеру с острым ИМ. Полагают, что диабет способствует развитию фиброза и диастолической дисфункции миокарда. Наличие сахарного диабета ассоциируется с дисфункцией вегетативной нервной системы, нарушением функций почек, легких и эндотелия, а также с ухудшением качества жизни и прогноза при ХСН.

И наоборот, наличие у больного СН повышает риск возникновения у него сахарного диабета. Ожирение ассоциируется с развитием сахарного диабета, повышенным АД и ИБС, а также, по-видимому, является самостоятельным фактором риска возникновения ХСН. ФП при ХСН - и этиологический фактор, и сопутствующее состояние, наличие которого может вызвать СН вследствие потери вклада систолы предсердий в сердечный выброс, а также снижения диастолического наполнения желудочков в результате тахикардии. Обычно у больных с органическим или функциональным заболеванием сердца СН манифестирует при появлении ФП именно в результате описанных выше явлений. ФП может приводить к дилатации полостей сердца, точный механизм которой неизвестен, хотя

устойчивая тахикардия может сыграть свою роль (то есть ФП может вызывать аритмогенную кардиомиопатию). ХСН в свою очередь повышает риск развития ФП, и этот риск тем больше, чем тяжелее СН. По этой причине, если у больного обнаружены дилатация ЛЖ, систолическая дисфункция и ФП, трудно определить, что возникло первоначально. Необходимо помнить, что СН не возникает изолированно. Она развивается на фоне основного заболевания сердца, обычно у пожилых людей, которые часто получают лечение многочисленными препаратами по поводу другой патологии. По этой причине при ХСН часто встречаются заболевания, связанные с основным поражением сердца или его причинами (например, стенокардия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ХОБЛ) и возрастом (к примеру, остеоартрит). У больного могут быть и сопутствующие заболевания, возникающие вследствие ХСН (к примеру, аритмия) или ее лечения (такие, как подагра, вызванная приемом диуретических препаратов). У некоторых распространенных сопутствующих заболеваний существуют многочисленные причины (к примеру, дисфункция почек), тогда как другие окончательно не объяснены (анемия, депрессия, нарушения дыхания, кахексия и др.). Наличие многочисленных сопутствующих заболеваний становится причиной появления у больных с ХСН противопоказаний к применению некоторых лекарственных средств. К примеру, больным с дисфункцией почек могут быть противопоказаны иАПФ. Взаимодействие некоторых ЛС может вызывать нежелательные эффекты, к примеру при совместном назначении НПВС и иАПФ. На фоне приема некоторых препаратов, таких как тиазолидиндионы (глитазоны), может развиваться декомпенсация ХСН. Это особенно верно в отношении больных с дисфункцией почек, на что указывает широкое применение термина "кардиоренальный синдром", описывающего одновременно сердечную и почечную недостаточность. Этот синдром включает совокупность причин, приводящих к ухудшению клубочковой фильтрации у больных с поражением сердца. К ним относят последствия лечения ХСН (диуретическими средствами, иАПФ, БРА, антагонистами альдостерона) и других заболеваний (например, применение НПВС при артрите); сопутствующие заболевания (артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз); уменьшение почечного кровотока и действие на почки нейрогуморальных медиаторов. Распространенность тяжелой дисфункции почек при ХСН часто недооценивают, потому что содержание креатинина в сыворотке крови может быть нормальным вследствие снижения мышечной массы. Дисфункция почек может быть одной из причин высокой распространенности анемии у больных с СН. Концентрация в крови креатинина, мочевины (азот мочевины крови) и предполагаемый уровень клубочковой фильтрации - существенные независимые прогностические факторы, а ухудшение почечных функций во время нарастания ХСН (к примеру, увеличение концентрации креатинина на 0,3 мг/дл, или 27 мкмоль/л, и более) ассоциируется с более высокой заболеваемостью и смертностью.

Анемия - серьезное сопутствующее заболевание, которое может быть как причиной, так и, по-видимому, следствием ХСН. Анемия встречается часто (особенно на фоне выраженной СН) и ассоциируется с повышенным риском госпитализации и низкой выживаемостью. Причины не до конца известны и могут включать гемодилюцию, дисфункцию почек, плохое питание, воспаление, кровотечения вследствие приема антикоагулянтов, сниженный синтез эритропоэтина или недостаточный ответ на него.

У больных с ХСН часто возникает мышечная атрофия, в основном скелетной мускулатуры нижних конечностей ("атрофия бездействия"). Потеря ткани у некоторых больных, особенно при тяжелой СН, может стать довольно выраженной и затрагивать мышечную, жировую и костную ткани. Такое состояние называют сердечной кахексией, три важнейшие причины которой - недостаточность питания (на фоне анорексии), потеря белка через мочевые пути или питательных веществ через пищеварительный тракт (мальабсорбция), а также нарушения метаболизма (включая дисбаланс анаболических и катаболических процессов и воспаление). Развитие кахексии - признак неблагоприятного прогноза. Важно, что именно сопутствующие заболевания, наряду с ключевыми патофизиологическими процессами при ХСН (ремоделированием ЛЖ, патологической активацией системных процессов, а также возрастом), становятся основными определяющими факторами неблагоприятного прогноза. Наши знания о патофизиологии СН ограничены, при этом лучше всего изучена патофизиология систолической дисфункции ЛЖ. Пониманию этого процесса способствовало изучение ИМ. После первоначального повреждения миоцитов СН может развиваться сразу же, за короткий срок (несколько дней или недель), за более длительный срок (несколько месяцев или лет) или не развиваться вообще. Установлены факторы, ведущие к развитию острой СН после ИМ (размер зоны инфаркта, сопутствующая артериальная гипертензия и т.д.), хорошо изучены отсроченные во времени патофизиологические механизмы (к примеру, ремоделирование сердца). С другой стороны, естественное развитие бессимптомной систолической дисфункции ЛЖ изучено хуже, равно как и механизмы, вызывающие ее прогрессирование до симптомной ХСН. Патофизиология симптомов ХСН хорошо известна, по крайней мере, у больных с систолической дисфункцией миокарда. Ясно одно: этот синдром характеризуется прогрессирующим нарастанием выраженности симптомов, ухудшением функционирования миокарда и других тканей (к примеру, скелетной мускулатуры, костного мозга) и органов (например, почек). Прогрессирование систолической дисфункции ЛЖ (и ХСН) вследствие ремоделирования желудочков (в результате потери миоцитов, дезадаптивных изменений сохранившихся миоцитов и внеклеточного матрикса) происходит, вероятно, двумя основными путями. Первый - вследствие свершившихся сердечных событий (к примеру, ИМ), а второй - в результате местных процессов (например, патологии аутокринных механизмов, молекулярной адаптации, включая апоптоз) и системных процессов (к примеру, патологической активации нейрогуморальных систем),

которые инициализируются в результате нарушения систолической функции. Эти системные процессы, которые подробно рассмотрены в дальнейших разделах, оказывают вредное воздействие на функционирование легких, кровеносных сосудов, почек, костного мозга, мышц, печени и, возможно, других органов, а также способствуют формированию патофизиологических замкнутых кругов. Молекулярные, структурные и функциональные изменения сердца, системные процессы, электролитный дисбаланс приводят к электрической, а также механической дисфункции сердца. Кроме того, при ХСН изменяется метаболизм миокарда и, как полагают некоторые исследователи, развивается относительное энергетическое голодание. Необходимо помнить, что сохраненное функционирование предсердий, скоординированное сокращение ЛЖ, отсутствие диссинхронии миокарда играют решающую роль в формировании ударного объема. Нарушение этих ключевых показателей часто происходит на фоне изменений проводимости, возникающих как следствие фиброза миокарда.

Термин "кардиомиопатия" используют для описания заболевания миокарда, при котором обнаруживают структурную и функциональную аномалию сердечной мышцы, но отсутствуют ИБС (поэтому следует избегать термина "ишемическая кардиомиопатия"), повышенное АД, пороки клапанов и врожденные пороки сердца. Потеря миоцитов (диффузная или локальная) ведет к заместительному фиброзу миокарда, гипертрофии оставшихся миоцитов и постепенной дилатации пораженной камеры сердца вследствие влияния молекулярных и клеточных изменений, которые освещены более подробно в следующих разделах. Возникающую в результате анатомическую и патофизиологическую картину врачи идентифицируют как дилатационную кардиомиопатию. Подобный фенотип может быть и результатом некоторых наследственных кардиомиопатий. Встречаются и другие кардиомиопатические фенотипы.

Систолическая и диастолическая дисфункция - термины, которые описывают неспособность желудочка нормально сокращаться или расслабляться соответственно.

В реальности эти две формы нарушения функций желудочков обычно сосуществуют. Систолическая дисфункция - результат нарушения сокращения саркомеров вследствие глобального или регионального снижения сократимости или чрезмерно увеличенного сопротивления периферических сосудов. Первоначально увеличение преднагрузки обеспечивает краткосрочную компенсацию снижения сократимости или увеличения периферического сопротивления (включением механизма Франка-Старлинга). Однако долгосрочная компенсация обычно связана с гипертрофией миокарда - результатом формирования новых саркомеров, увеличивающих ширину (концентрически) или длину (эксцентрически) миоцитов. Ремоделирование приводит к снижению сокращения саркомеров, что в итоге способствует уменьшению ФВ ЛЖ и увеличению КСО крови.

В норме быстрому наполнению полостей сердца способствует активное энергозависимое расслабление желудочка. Заболевания миокарда могут влиять на этот процесс.

Расслабление желудочка зависит от массы миокарда, содержания коллагена в миокарде и воздействия внешних факторов (например, состояния перикарда). Признак диастолической дисфункции - повышение КДД ЛЖ в отсутствие систолической дисфункции.

Инфильтративные процессы в миокарде могут быть причиной формирования рестриктивной кардиомиопатии, основным следствием которой бывает недостаточное наполнение желудочков при нормальном или уменьшенном диастолическом объеме (диастолическая дисфункция, описанная ранее). Повышение ригидности миокарда вызывает стремительный рост давления в желудочке при очень незначительном увеличении объема. Рестриктивная кардиомиопатия может затрагивать один или оба желудочка. На ранних стадиях заболевания систолическая функция обычно сохраняется, при этом толщина стенки желудочка нормальная или возрастает. Частые симптомы - повышение давления в яремных венах, периферические отеки и асцит. При сдавлении сердца вследствие заболеваний перикарда (например, при выпотном или констриктивном перикардите) также страдает заполнение желудочков, что вызывает аналогичную клиническую картину, но обычно плохо диагностируется.

Наличие в анамнезе предшествующего туберкулеза, лучевой терапии, кардиоторакальной операции и тому подобного должно вызывать клиническую настороженность в отношении перикардита. В этих случаях показаны специальные исследования, включая КТ и катетеризацию полостей сердца с измерением давления в них.

Повышенное АД и стеноз устья аорты вызывают стойкое усиление напряжения стенки миокарда во время систолы, которое ведет к концентрической гипертрофии ЛЖ вследствие гипертрофии миоцитов и избыточного роста внеклеточного матрикса.

Митральная и аортальная регургитация, напротив, приводит к перегрузке ЛЖ объемом.

Результатом становится дилатация его полости, отчасти обусловленная удлинением миоцитов.

Термин "правожелудочковая СН" используют для описания больных, у которых обнаруживают преимущественные признаки застоя по большому кругу кровообращения: повышение давления в яремных венах, гепатомегалию и периферические отеки, так как эти явления отражают недостаточность ПЖ. На самом деле все эти признаки присутствуют также у больных с нарушением структуры и функций ЛЖ.

Термин "легочно-сердечная недостаточность" дублируется термином "легочное сердце" и используется для описания больных, у которых изолированная недостаточность правой половины сердца возникла в результате первичного заболевания легких.

Более полезная патофизиологическая классификация различает СН с высоким и низким сердечным выбросом, хотя первая редко встречается в клинической практике западных стран. Нормальный сердечный индекс составляет 2,2-3,5 л/мин на 1 м². У больных с СН и низким сердечным выбросом ударный объем при нагрузке не повышается в достаточной степени или недостаточен даже в состоянии покоя. Такая форма СН бывает результатом систолической дисфункции ЛЖ. СН с высоким сердечным выбросом формируется при сохранной насосной функции сердца, при этом другие факторы определяют недостаток кислорода относительно потребностей тканей. Обычно это либо их повышенная потребность в кислороде (к примеру, в результате гипертиреоза или беременности), либо нарушения транспортной функции крови (например, анемия). Развитие СН с высоким сердечным выбросом также может быть вызвано наличием артериовенозного шунта.

Диагностика хронической сердечной недостаточности.

Жалобы. Быстрая утомляемость - ключевой симптом, о котором сообщают больные с СН. Ее происхождение не окончательно ясно, но может быть связано со снижением минутного объема сердца и нарушениями в скелетной мускулатуре. Быстрая утомляемость является неспецифическим признаком, широко встречаясь в популяции, а также при многих заболеваниях, не связанных с поражением сердца. Диспноэ (одышка) - второй основной симптом СН. Диспноэ обычно впервые проявляется при физической нагрузке, при этом выраженность нагрузки, вызывающей одышку, отражает тяжесть

ХСН, а также может отражать динамику болезни. Хотя одышка более специфична, чем быстрая утомляемость, она все же может быть вызвана и другими нарушениями, такими как дыхательная недостаточность, ожирение, анемия, которые часто встречаются у пожилых людей и могут сосуществовать с СН. Старение само по себе ассоциируется с нарушением толерантности к физической нагрузке. Происхождение одышки при СН объясняется многими факторами. Это и повышение давления в ЛА, и снижение податливости легких, и респираторная дисфункция, и усиленная активность дыхательного центра, и усиленное сопротивление дыхательных путей, аномальные химические и механические мышечные рефлексy, и даже снижение содержания гемоглобина в крови. Примечательно, что между выраженностью одышки и функционированием ЛЖ в покое существует слабая корреляционная связь. Ортопноэ - одышка, которая появляется в горизонтальном положении и уменьшается, когда больной садится или ложится на несколько подушек. Иногда пациент совсем не может лежать из-за одышки и вынужден проводить ночь в сидячем положении. Ортопноэ развивается в результате притока к сердцу венозной крови, которая накапливается в нижних конечностях в вертикальном положении, когда пораженное сердце не способно справиться с возрастающим количеством крови при принятии горизонтального положения. В этих случаях может развиваться отек легких. Ночная пароксизмальная одышка (сердечная астма) характеризуется острыми эпизодами удушья, которые обычно происходят в

положении лежа ночью. Она имеет те же причины, что и ортопноэ. Ночная пароксизмальная одышка может проявляться в виде кашля или свистящего дыхания, потому что повышенное давление в бронхиальных артериях (и в результате увеличения их диаметра) наряду с интерстициальным легочным отеком ведут к усилению бронхиального сопротивления. Такое состояние необходимо дифференцировать с бронхиальной астмой. И ортопноэ, и сердечная астма довольно специфичны для СН, но обычно возникают у больных, не получающих лечения, и при выраженной СН, редко встречаясь при СН средней и умеренной степени на фоне диуретической терапии. О возникновении вышеуказанных симптомов больные должны сообщать своему врачу или медсестре, так как сердечная астма - показание к интенсивной терапии. Церебральные симптомы, такие как спутанность сознания, дезориентация, нарушения сна или настроения, способны возникать при выраженной ХСН, особенно при гипонатриемии. Эти симптомы могут быть первыми проявлениями СН у пожилых. Иногда нарушения сна связаны с такими нарушениями дыхания, как центральное или обструктивное апноэ и дыхание Чейна-Стокса, которые встречаются при тяжелой СН (о них могут сообщить родственники больного). Тошнота и другие нарушения функций ЖКТ возникают в случае выраженного застоя крови в печени или ЖКТ. Тошнота может быть вызвана также приемом сердечных гликозидов. Застой в печени и растяжение ее капсулы могут вызывать ощущение боли в правом верхнем квадранте живота. Олигурия появляется у больных с тяжелой СН при снижении кровоснабжения почек и задержке натрия и воды.

Объективные признаки ХСН. Клиническое обследование, включающее осмотр пациента, пальпацию и аускультацию сердца, имеет большое значение в выявлении лиц с СН. К сожалению, перкуссию сердца и легких выполняют редко, хотя эти простые методы исследования могут обеспечить точную оценку размеров сердца и состояния легких.

Больные с СН умеренной выраженности в покое могут не отличаться от здоровых людей. При тяжелой СН иногда обнаруживают выраженное увеличение числа дыхательных движений (иногда даже при разговоре), а также периферические отеки, кахексию и цианоз. Систолическое АД при ХСН может быть понижено вследствие систолической дисфункции ЛЖ, чаще - у тяжелых больных и на фоне терапии. Иногда АД может быть повышено, особенно если артериальная гипертензия стала причиной СН, а также если систолическая функция сохранена. АД может значительно увеличиваться при остром отеке легких. Необходимо различать низкое АД (артериальную гипотензию), которая может не быть опасной, и недостаточное кровоснабжение жизненно важных органов (то есть когда присутствуют головокружение, спутанность сознания, дисфункция почек или ишемия миокарда), которое имеет большое клиническое значение и требует внимания. Синусовая тахикардия неспецифична, возникает при повышении активности симпатической нервной системы и может отсутствовать при нарушениях проводимости или если больной получает терапию β -

адреноблокаторами. У некоторых больных может развиваться тахикардия в результате ФП (или другой наджелудочковой аритмии) или (реже) желудочковой тахикардии. Периферическая вазоконстрикция с похолоданием, цианозом и бледностью конечностей также бывает вызвана повышенной симпатической активностью. Периферические отеки - ключевое проявление ХСН, но является неспецифическим и может отсутствовать у больных, получающих диуретики. Возникновение симптома связано с повышением объема внеклеточной жидкости, сопровождающимся увеличением массы тела. Отеки обычно бывают двусторонними, симметричными, безболезненными, при надавливании пальцем в месте отека остается ямка. Отеки у ходячих больных первоначально появляются в области нижних конечностей: на стопах и лодыжках. У лежащих больных отеки располагаются в области крестца или мошонки. Отеки до середины голени могут отражать задержку внеклеточной жидкости объемом 2 л и более. Длительные отеки ног способны сочетаться с уплотнением и пигментацией кожи. При отсутствии лечения отек может генерализоваться (анасарка), при этом выявляют гепатомегалию, асцит и гидроторакс (плевральный выпот). На этой стадии обычно обнаруживают значительное расширение яремных вен. Анасарка часто сопровождается резистентностью к мочегонной терапии. Больных следует предупреждать о том, чтобы они внимательно следили за изменением массы тела, которое сопровождается опуханием лодыжек и (особенно) усилением одышки. Важно ежедневно контролировать массу тела, чтобы своевременно выявить задержку натрия и жидкости в организме и начать лечение. Усиление диуретической терапии может нивелировать явления декомпенсации в этой ситуации. Гепатомегалия - важный признак у больных с ХСН. Осмотр следует проводить, когда пациент лежит удобно, и его голова покоится на подушке. Печень обычно мягкая, за исключением случаев длительной СН, и может пульсировать во время систолы вследствие регургитации крови при недостаточности ТК. Надавливание на правый верхний квадрант живота в течение периода от 30 с до 1 мин может выявить печеночно-яремный рефлюкс, то есть увеличение расширения шейных вен, которое сохраняется во время надавливания и после него.

Расширение яремных вен, выявляемое при осмотре шеи, может свидетельствовать о повышенном давлении в ПП и косвенно (при отсутствии патологии ТК и клапана ЛА) в ЛП. Повышение давления в яремных венах имеет неблагоприятное прогностическое значение. Уровень давления в яремных венах, оцененный путем физического осмотра, слабо коррелирует с инвазивными измерениями давления в ПП, и воспроизводимость результатов низка. III тон сердца можно услышать при наличии у больного дилатации и систолической дисфункции ЛЖ, но мнения разных исследователей в отношении этого признака расходятся. III тон сердца чаще встречаются при тяжелой СН, он ассоциируется с неблагоприятным прогнозом. Систолический шум вследствие относительной недостаточности митрального или трикуспидального клапана появляется, если левый или

правый желудочек заметно дилатирован, что ведет к расширению митрального или трикуспидального кольца. Систолический шум трикуспидальной недостаточности усиливается после вдоха (признак Карвальо). Регургитация при недостаточности МК может возрастать при нагрузке.

Хрипы в легких (крепитация) - результат транссудации жидкости из внутрисосудистого пространства в альвеолы. Наличие хрипов в нижних отделах свидетельствует о застое в легких, но этот признак имеет низкую прогностическую ценность и высокую вариабельность. Происхождение хрипов трудно оценить у курильщиков, которые могут также страдать хроническим заболеванием легких, и у пациентов с повышенным риском заболевания легких вследствие каких-либо других причин. При остром отеке легких крупнопузырчатые хрипы могут сопровождаться отхаркиванием пенистой розовой мокроты с примесью крови. Больные с длительной ХСН могут быть резистентными к развитию отека легких, который способен у них развиваться только при очень высоком давлении в ЛП. У больных с СН можно выявить плевральный выпот; обычно он бывает двусторонним и сопровождается выраженной одышкой. Наличие нескольких из упомянутых выше симптомов и признаков, особенно на фоне анамнеза заболевания сердца, свидетельствует о ХСН. Низкая специфичность большинства признаков (и значительная вариабельность их выявления разными исследователями), недостаток навыков врачей при клиническом осмотре, а также субъективизм клинической оценки при диагностике ХСН требуют объективной оценки функций сердца. Это важно и для выявления причины СН, то есть и для этиологической терапии.

Одним из основных исследований у пациента с подозрением на СН служит ЭКГ в 12 отведениях в состоянии покоя - первоочередной диагностический тест в рекомендациях Европейского общества кардиологов (ESC). ЭКГ дает диагностическую и прогностическую информацию, которая способствует подбору терапии. При СН данные ЭКГ часто изменены; нормальная ЭКГ практически исключает систолическую дисфункцию ЛЖ. У больных с СН могут выявляться следующие изменения данных ЭКГ: аномальные зубцы Q, БЛНПГ и другие нарушения проводимости, гипертрофия ЛП или ЛЖ. Предсердная или желудочковая аритмия может отражать этиологию или быть фактором, усугубляющим ХСН. Полная БЛНПГ свидетельствует о неблагоприятном прогнозе у больных с систолической дисфункцией ЛЖ и выявляет пациентов, которым показана РСТ. При ФП показано назначение антикоагулянтов.

В качестве первоочередного исследования рекомендуют выполнять рентгенографию грудной клетки. С ее помощью можно выявить некардиологическую причину симптомов у больного. Рентгенография дает информацию о размере и форме сердечной тени и состоянии сосудистой системы легких. Однако диагностическая ценность этой информации ограничена. Отсутствие кардиомегалии не исключает патологии клапана или систолической дисфункции ЛЖ (размер сердца у больных с

диастолической дисфункцией ЛЖ чаще бывает нормальным, как и при острой СН). Рентгенография грудной клетки редко позволяет установить причины увеличения сердца. Связь между показателями центральной гемодинамики и данными рентгенографии грудной клетки очень слабая: у некоторых больных с тяжелой ХСН может не быть легочного венозного застоя или отека, несмотря на высокое давление в легочных капиллярах.

Лабораторные методы диагностики. В рекомендациях Европейского общества кардиологов для стандартной диагностики при подозрении на СН перечислены следующие лабораторные исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, исследование содержания в крови электролитов, глюкозы, мочевины, креатинина, ферментов печени. Определение концентрации в крови маркеров повреждения миокарда, таких как тропонин Т или I, проводят в острых случаях для исключения ИМ, хотя некоторое повышение количества тропонина обнаруживают приблизительно у трети пациентов, госпитализированных с диагнозом "острая СН", что ассоциируется с неблагоприятным прогнозом. Другие исследования, включая анализы на содержание мочевой кислоты, С-реактивного белка и тиреотропина в сыворотке крови, не считают обязательными. При наблюдении в динамике на фоне терапии показано повторное исследование содержания мочевины, креатинина и калия. Нарушение содержания электролитов в крови нехарактерно для больных с легкой и умеренной ХСН даже в отсутствие терапии. Гипонатриемия встречается при тяжелой ХСН. Основными причинами ее развития считают нарушение экскреции свободной воды, диетическое ограничение натрия и диуретическую терапию (особенно тиазидными или петлевыми диуретиками). Гипонатриемия может отражать повышенные концентрации в плазме вазопрессина и чрезвычайную активацию РААС. При гипонатриемии эффективна терапия антагонистами вазопрессина. Концентрация калия в крови у больных с ХСН обычно не изменена; она способна снижаться вследствие применения петлевых диуретиков. Содержание калия в крови может увеличиваться у больных с терминальной ХСН при снижении скорости клубочковой фильтрации, особенно при сопутствующем заболевании почек и на фоне лечения ингибиторами РААС (особенно при комбинации иАПФ, БРА или спиронолактона). Нефротоксичные препараты, такие как НПВС, также могут способствовать гиперкалиемии. Повышение содержания в сыворотке крови креатинина и мочевины на фоне терапии часто встречается при тяжелой ХСН. Установлено несколько причин повышения содержания в крови креатинина и мочевины:

- снижение скорости клубочковой фильтрации при тяжелой СН;
- чрезмерное лечение диуретиками отдельно или в комбинации с ингибиторами РААС (к примеру, комбинация иАПФ, БРА или спиронолактона);
- старение;
- первичное заболевание почек, включая стеноз почечной артерии.

У части больных, особенно при уменьшении мышечной массы, скорость клубочковой фильтрации может быть снижена, несмотря на нормальные показатели мочевины и креатинина крови. Нарушение функций почек, особенно прогрессирующее, ассоциируется с неблагоприятным прогнозом при ХСН. Как это ни парадоксально, ЛС, улучшающие прогноз, особенно ингибиторы РААС, могут вызывать некоторое (обычно умеренное) ухудшение функций почек. При ХСН часто отмечают увеличение содержания в крови маркеров повреждения печени: АСТ, АЛТ и билирубина. Эти изменения могут быть вызваны сниженным печеночным кровотоком, а также застоем в печени, они прогностически неблагоприятны.

Анемия может быть как причиной возникновения, так и следствием ХСН. Она часто встречается у больных с тяжелой СН и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом. Общий анализ мочи необходим для выявления протеинурии или глюкозурии - признаков заболевания почек или сахарного диабета соответственно. При подозрении на гипер- или гипотиреоз показано исследование функций щитовидной железы.

Натрийуретические пептиды (НУП) – вещества, которые отражают структурно-функциональное состояние сердца, в том числе его сократительную функцию, что позволяет использовать их в диагностике сердечно-сосудистой патологии, в частности сердечной недостаточности.

Наибольший клинический интерес в группе рассматриваемых пептидов вызывает мозговой натрийуретический пептид, поскольку его повышение является самым ранним и очень чувствительным маркером дисфункции сердца. Хотя точный механизм, влияющий на уровень МНП в плазме, остается до конца неизученным, ведущим фактором, повышающим его синтез и секрецию, является повышение растяжимости миокарда и давления в камерах сердца. Концентрация МНП в плазме коррелирует с конечно-диастолическим давлением левого желудочка, давлением в правом предсердии, средним давлением в легочной артерии, давлением заклинивания легочных капилляров, частотой сердечных сокращений.

Уровень МНП увеличивается при декомпенсации ХСН. На сегодняшний день стандартом в диагностике сердечной недостаточности признано определение уровня NT-proМНП (герминального участка прогормона), который по сравнению с МНП обладает более продолжительным периодом полураспада. Кроме того, NT-proМНП очень удобен для практики, так как анализ крови может быть взят в любое время суток, что делает ненужным стандартную утреннюю методику забора крови натощак. NT-proМНП стабилен в плазме в течение 2 суток. Установлена корреляционная связь между концентрацией циркулирующего МНП и функциональным классом сердечной недостаточности. Была доказана прямая связь между повышением концентрации МНП и тяжестью клинического состояния пациентов с ХСН. Нормальный уровень МНП или NT-proМНП у нелеченых пациентов является фактором, исключающим наличие ХСН. Это обстоятельство позволяет использовать эти биомаркеры в качестве скрининга и выделения групп повышенного риска. Высокий уровень МНП,

сохраняющийся несмотря на полноценное лечение, указывает на плохой прогноз. Выявлена прямая связь между повышением концентрации МНП и тяжестью клинического состояния пациентов с ХСН, определена его роль в стратификации больных ХСН по степени риска. NT-proМНП оказался одним из лучших предикторов необходимости пересадки сердца и выживаемости больных ХСН на фоне лекарственной терапии.

Литература.

1. Джон Кемм «Болезни сердца и сосудов», 2013 г.
2. Национальное руководство по кардиологии под редакцией академика РАН Е.В. Шляхто. 2015 г.
3. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев Ю.В., Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике, особенности контингента, диагностики и лечения. Сердечная недостаточность, 2004г.
4. Борисов С.Н, Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Исследование N-терминального пептидного фрагмента мозгового натрийуретического пептида в диагностике ХСН с сохраненной систолической функцией левого желудочка. // Сердечная недостаточность. Том 12, №6(68), 2011, С.344-349.
5. Елисеев О.М. Натрийуретические пептиды. Эволюция знаний // Тер. архив.-2003.-№9, С.40-45.
6. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность Том 11, №1(57), 2010, С.3-62.
7. Преображенский Д.В. Сидоренко Б.А. Диагностика и лечения хронической сердечной недостаточности, Москва 2004 г.
8. Визир В.А., Березин А.Е. Значение активации натрийуретических пептидов при сердечной недостаточности. От перспективных возможностей к реальной необходимости // Укр. медицинский часопис. 2004. Т.7-8, № 4 (42), стр. 70-77.
9. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006. – 384 с.
10. Андреев Д. А. Натрийуретические пептиды В-типа при сердечной недостаточности: диагностика, оценка прогноза и эффективности лечения. Лабораторная медицина 2003; 6: 42—46.
11. Сапрыгин Д. Б., Мошина В. А. Клиническое значение определения мозгового натрийуретического пептида (аминотерминального фрагмента) — NT-proBNP, при кардиоваскулярной патологии. Лабораторная медицина 2003; 8: 1—8.
12. Шарыкин А.С., Алекси-Месхишвили В.В. Операции при ВПС у больных в возрасте до 3 месяцев // Кардиология. — 1989. — Т. 29, № 3. — С. 322-324.

- 13.Миролюбов Л.М. Врожденные пороки сердца у новорожденных и детей первого года жизни. — Казань: Медицина, 2008. — 152 с.