

Выводы:

1. По результатам проведенного исследования, пациенты с ГБ характеризуются низким уровнем приверженности к лечению.

2. В группе женщин отмечается несколько большая общая приверженность к терапии по сравнению с группой мужчин, однако, она также соответствует низким значениям.

3. На наш взгляд, дальнейший поиск причин низкой приверженности и путей ее повышения у больных с ГБ представляется важной задачей современной медицинской науки и практики.

Список литературы:

1. Бунова С.С. Эффективная антигипертензивная терапия: фокус на управление приверженностью/ Бунова С.С., Жернакова Н.И., Федорин М.М., Скирденко Ю.П., Осипова О.А. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2020. - №19(5). - С.259-266.

2. Небиеридзе Д.В. Приверженность терапии как неотъемлемая часть лечения кардиологических заболеваний/ Небиеридзе Д.В., Камышова Т.В., Сафарян А.С., Саргсян В.Д. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2017. - №16(6). - С.128-132

3. Федулаев Ю.Н. Роль приверженности в профилактике артериальной гипертонии/ Федулаев Ю.Н., Карселадзе Н.Д., Евдокимов Ф.А., Чупракова А.Ю., Сапожников С.А., Старокожева А.Я. // Медицинский алфавит. Серия «Артериальная гипертензия и коморбидность». — 2019. — Т. 2. — 30 (405). — С. 28–32.

4. Яковлев В.В. Личностные особенности приверженности лечению пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы/ Яковлев В.В., Эктова Т.К. // Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие. - 2020. - Т. 8. - №4 (31). - С.418-426.

УДК 612.176.2

Мальцева М. А., Вишнева Е.М.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кафедра факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и
иммунологии

Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Maltseva M. A., Vishneva E.M.

CLINICAL AND LABORATORY PARALLELS IN THE DIAGNOSTICS OF CHRONIC HEART FAILURE

Department of Faculty Therapy, Endocrinology, Allergology and Immunology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: merry-mariya@mail.ru

Аннотация. В статье представлен обзор литературных данных преимущественно за последние 15 лет (2005-2020) о хронической сердечной недостаточности, особенностях патогенеза, клинической картины и диагностики заболевания.

Annotation. The article provides an overview of the literature data, mainly over the past 15 years (2005-2020) on chronic heart failure, features of pathogenesis, clinical picture and diagnosis of diseases.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диагностика ХСН, клиника ХСН, натрийуретический пептид В-типа (BNP), N-концевой фрагмент (NT-pro-BNP)

Key words: chronic heart failure (CHF), chronic heart failure diagnosis, symptoms of heart failure, B-type natriuretic peptide (BNP), N-terminal fragment (NT-pro-BNP)

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из наиболее социально значимых проблем современной кардиологии. Эпидемиологические исследования последних 10 лет показали, что в Российской Федерации распространенность ХСН I–IV ФК составляет 7 % случаев (7,9 млн человек), клинически выраженная ХСН (II–IV ФК) диагностирована у 4,5 % населения (5,1 млн человек), терминальная ХСН (III–IV ФК) – у 2,1 % (2,4 млн человек) [2]. Диагностика СН, особенно на ранних стадиях, вызывает трудности, так как симптомы заболевания неспецифичны и могут быть обусловлены патологиями со стороны легких, мочевыводящей системы [6]. Ранняя диагностика помогает контролировать состояние и предотвращать его ухудшение, но предпочтительнее выявлять пациентов с высоким риском СН и предлагать им специфическое лечение до манифестирования заболевания. Так как по данным Фрамингемского исследования, пятилетняя выживаемость после появления симптомов ХСН составляет 25% у мужчин и 38% у женщин [4]. В связи с этим встает вопрос о выявлении оптимального метода диагностики, проведении клиничко-лабораторных параллелей в диагностике заболевания. В последнее время в современной клинической практике получили широкое применение тесты на BNP и NT-proBNP, обладающие высокой специфичностью и чувствительностью, показанные во многих клинических исследованиях [9].

Цель исследования – анализ данных литературы и выявить особенности патогенеза, клиники и диагностики ХСН, провести клинико-лабораторные параллели.

Материалы и методы исследования

Ретроспективный анализ отечественных и зарубежных публикаций по теме хронической сердечной недостаточности, клинике и диагностике заболевания.

Результаты исследования и их обсуждение

Хроническая СН – сложный клинический синдром с многокомпонентным патогенезом, формирующийся в результате повреждения миокарда различной этиологии в результате заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к прогрессирующей систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ и дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца, хронической гиперактивации нейрогуморальных систем [6].

Патогенез

Сердечная недостаточность может быть обусловлена в основном тремя причинами: слабостью сердечной мышцы, нарушениями сердечного ритма, наличием механического препятствия для нормального сердечного сокращения в виде перикардиальных спаек или сдавления сердца жидкостью, находящейся в сердечной сорочке [5]. В результате заболеваний (АГ, ИБС, миокардиты, пороки сердца, аритмии) сердце становится неспособным удовлетворить метаболические потребности органов и тканей. Несоответствие МОК и метаболических потребностей организма ведет к развитию сердечной недостаточности. Активируются компенсаторные механизмы, поддерживающие МОК на прежнем уровне. При длительном течении процесса происходит срыв компенсаторных реакций, они приобретают агрессивный характер и в дальнейшем усугубляют СН [5,6].

К компенсаторным механизмам относится механизм Франка–Старлинга, увеличение частоты сердечных сокращений, гипертрофия миокарда, активация нейрогормональных систем: симпатoadреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, системы эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Гиперактивация САС приводит к периферической вазоконстрикции, что увеличивает постнагрузку. Воздействие катехоламинов вызывает сужение просвета почечных артерий, уменьшение почечного кровотока, ишемию почки и дополнительную стимуляцию РААС. Происходит задержка натрия и жидкости, увеличивается нагрузка на левый желудочек. Вследствие задержки натрия повышается осмолярность крови, происходит активация секреции антидиуретического гормона и, как следствие, снижение диуреза, увеличение гидратации организма. Повышается ОЦК и увеличивается преднагрузка на сердце, происходит перегрузка ЛЖ объемом. Гиперволемия ведет к раздражению механорецепторов, расположенных в устье полых и легочных вен, активируется рефлекс Бейнбриджа, появляется рефлексорная тахикардия,

нагрузка на миокард увеличивается, растет и потребность сердца в кислороде. Сердце оказывается неспособным усилить свое сокращение в ответ на увеличение притока крови, активность нейрогуморальных систем возрастает. Происходит ремоделирование сердца и сосудов, фиброз и апоптоз кардиомиоцитов, нарушение тока ионов в клетках проводящей системы - как следствие, повышается вероятность развития жизнеугрожающих аритмий[6]. Коррекция «порочных кругов» сердечной недостаточности возможна лишь вследствие комплексной терапии заболевания.

Клинические признаки

Клиническая картина при СН включает повышенную утомляемость, снижение толерантности физическим нагрузкам, одышку, в том числе пароксизмальную ночную одышку, отеки нижних конечностей. При аускультации возможно выслушивание «ритма галопа», отмечается смещение верхушечного толчка влево. Регистрируется повышение давления в яремной вене, гепатоюгулярный рефлюкс. Чаще всего к врачу пациенты обращаются с жалобами на одышку и периферические отеки.

Одышку трудно интерпретировать в пожилом возрасте, у пациентов с болезнями легких, ожирением. На начальных стадиях заболевания она возникает при повышенной физической нагрузке (ФК I), по мере прогрессирования заболевания появляется при привычной физической нагрузке (ФК II), затем при минимальной (одевание, подъем с кровати - ФК III). При ХСН IV ФК одышка появляется в покое, развивается ортопноэ [6].

Отеки могут быть обусловлены сердечными и несердечными причинами: патологией почек, лимфостазом. Сердечные отеки симметричны, локализуются в нижних конечностях, при нарастании СН нарастают: появляются отеки мошонки, отеки в области живота и поясницы.

Для СН характерны набухание и пульсация шейных вен[2,3,5]. Но этот симптом может быть обусловлен заболеваниями органов дыхания, опухолевым процессом, тромбозом вен. Недостаточность правого желудочка приводит к застойному увеличению печени. При пальпации определяются гепатомегалия (необходимо дифференцировать с заболеваниями печени), положительный симптом Пleshа - набухание яремных вен во время пальпации печени[2,6].

Инструментальная диагностика

Первоочередными инструментальными исследованиями, рекомендованными пациентам, являются ЭКГ и Эхо-КГ [6]. Эхо-КГ позволяет оценить размеры сердца, состояние клапанного аппарата, систолическую и диастолическую функцию желудочков. При неудовлетворительном качестве изображений при трансторакальном исследовании проводят чреспищеводную Эхо-КГ[1,2]. Для получения объективной информации о переносимости физической нагрузки, связи с ней одышки и утомляемости проводят тест 6 минутной ходьбы, велоэргометрию, тредмил-тест, стресс-Эхо-КГ [7,11]. Структурные и функциональные изменения сердца можно оценить с

помощью магнитно-резонансной томографии - «золотого стандарта» по точности оценки сократимости камер сердца [6,7].

Лабораторная диагностика

Всем пациентам с предполагаемым диагнозом ХСН рекомендуется исследование уровня биохимических маркеров СН: мозгового натрийуретического пептида (BNP) и N-терминального фрагмента натрийуретического мозгового пропептида (NT-proBNP) в крови. Об отсутствии заболевания свидетельствуют значения NT-proBNP и BNP ниже 125 пг/мл и 35 пг/мл [6]. BNP является членом семейства четырех натрийуретических пептидов, которые имеют структуру 17-пептидного кольца. Это пептид с 32 аминокислотами, синтезируемый в желудочках в ответ на растяжение и/или перегрузку миоцитов давлением. Он высвобождается как активный гормон и как неактивный N-концевой фрагмент (NT-pro-BNP), являющийся производным протеолиза pro-BNP [9].

BNP обладает множеством физиологических действий, их конечный эффект заключается в уменьшении пред- и постнагрузки [9]. Уменьшение постнагрузки обусловлено тем, что BNP вызывает снижение тонуса сосудов за счет расслабления гладких мышц, преднагрузки - перемещением жидкости в межклеточное пространство [8,9]. BNP снижает пролиферацию фибробластов и гладкомышечных клеток, симпатическую нервную активность, высвобождение антидиуретического гормона, синтез ренина, альдостерона и его высвобождение из надпочечников, снижает реабсорбцию натрия, увеличивает диурез и натриурез. За счет увеличения исходящего артериального тонуса и снижения входящего увеличивается СКФ и почечный кровоток [9,10].

Применение этих тестов ограничивается трудностью интерпретации результатов, вызванной вариативностью значений BNP как у здоровых субъектов, так и у лиц с ХСН [8,9]. У здоровых людей уровень BNP ассоциирован с полом и возрастом: его уровень выше у женщин, повышается с возрастом. Раса также играет роль, причем у афроамериканцев более высокая вариативность уровней BNP. Помимо возраста, пола, генетики и индекса массы тела, существуют и другие физиологические причины [9]. Сопутствующая патология также влияет на уровень BNP: у пациентов с ожирением он ниже. На уровень гормона влияет состояние почек: у людей с почечной дисфункцией регистрируются повышенные уровни BNP. У пациентов, находящихся на гемодиализе, наблюдались значительные колебания уровня BNP по сравнению со здоровыми людьми [9]. Также уровень разнится в зависимости от производителя применяемого теста [7,9]. Отсутствие единого набора нормальных значений из-за различных идиопатических уровней и доступных наборов может привести к путанице при клиническом применении.

Лечение ингибиторами АПФ, блокаторами рецепторов ангиотензина-II, диуретиками снижает уровень BNP, следовательно, тестирование BNP может применяться для контроля лечения у пациентов [10]. У пациентов с пролеченной

хронической стабильной сердечной недостаточностью уровни могут быть в пределах нормы [9,10,12].

Выводы:

1. Диагностика ХСН вызывает затруднения, так как симптомы и признаки заболевания неспецифичны и могут быть обусловлены другими патологиями.

2. Тесты на BNP и NT-proBNP, широко применяемые для диагностики заболевания в последнее время, обладают высокой специфичностью и чувствительностью, могут использоваться для оценки динамики заболевания, несмотря на некоторую трудность в интерпретации результатов, связанную с широкой вариативностью уровней гормона у разных групп людей.

Список литературы:

1. Косарев М.М. Клинические и лабораторно-инструментальные маркеры диагностики ХСН / М.М. Косарев М.М, А.Г. Обрезан, А.А. Стрельников // Сердечная Недостаточность. – 2010. – Т. 11. - №3. – с. 177-184

2. Неврычева Е.В. Хроническая сердечная недостаточность: основные понятия, клиника, диагностика, немедикаментозная терапия, профилактика, реабилитация//Здравоохранение Дальнего Востока. – 2015. - № 3. – с. 61-66

3. Особенности клинико-функциональных изменений у больных с хсн ишемического генеза в сочетании с ХОБЛ / В.В. Евдокимов, А.Г. Евдокимова, Е.Н. Ющук // Русский медицинский журнал . – 2019. – Т. 27. - № 12. – с. 8-13.

4. Пешева О.В. Возможности дифференциальной диагностики хронической сердечной недостаточности у мужчин и женщин в условиях городской поликлиники / О.В. Пешева, М.Г. Полтавская, А.Л. Сыркин // Проблемы женского здоровья. – 2015. – Т. 10. - № 2. – с.11-18

5. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. Учебное пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский.- 7-е издание. – М.: Изд-во МЕДпресс-информ, 2021 – 904 с.

6. Хроническая сердечная недостаточность // Клинические рекомендации. Российское кардиологическое общество, 2020.

7. Angermann C.E., Ertl G. Natriuretic peptides-new diagnostic markers in heart disease // Herz. – 2004. – №6. - p. 609-617

8. Doust J. The role of BNP testing in heart failure / J. Doust, R. Lehman, P. Glasziou // Am Fam Physician. – 2006. – Vol. 74. - № 11. – p. 1893-1898

9. Maries L., Manitiu I. Diagnostic and prognostic values of B-type natriuretic peptides (BNP) and N-terminal fragment brain natriuretic peptides (NT-pro-BNP) // Cardiovasc J Afr. – 2013. – Vol. 24. - № 7. – p.286-289

10. Moe G. W. BNP in the diagnosis and risk stratification of heart failure // Heart Fail Monit. – 2005. - № 4. – p. 116-122

11. Patel A.N. BNP-Response to Acute Heart Failure Treatment Identifies High-Risk Population // Heart Lung Circ. – 2020. - № 29. – p. 354-360

12. Significance of NT-pro-BNP in acute exacerbation of COPD patients without underlying left ventricular dysfunction / M. Adrish, V.B. Nannaka, E.J. Cano [at all] // Chron Obstruct Pulmon Dis. -2017. – № 12. – p. 1183-1189