

Хроническая сердечная недостаточность в практике терапевта: трудно ли ее распознать?

А.А.Кириченко[✉], Е.Ю.Эбзеева

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

[✉]andrey.apollonovich@yandex.ru

Аннотация

Обоснование. Диагностика хронической сердечной недостаточности (ХСН) может вызывать трудности, так как многие ее симптомы неспецифичны и имеют ограниченную диагностическую ценность.

Цель. Представить современные подходы к диагностике ХСН и алгоритм действий терапевта при осмотре пациента с жалобами на одышку и/или отеки ног.

Материалы и методы. Для написания данного обзора был осуществлен поиск отечественных и зарубежных публикаций в российских и международных системах поиска (PubMed, eLIBRARY и пр.) за последние 15 лет.

Результаты. При наличии у пациента симптомов и признаков, подозрительных на наличие ХСН, целесообразно произвести исследование уровня натрийуретического пептида. Уровень NT-proBNP < 125 пг/мл считается нормальным, и нарушения функции сердца могут быть исключены с высокой вероятностью. Следует провести поиск другого заболевания. Уровни более 125 пг/мл сопряжены с высокой вероятностью ХСН, и больного необходимо направить на эхокардиографию. Если ХСН подтверждается, следует определить ее этиологию.

Заключение. NT-proBNP является важным дополнением к клиническим данным и позволяет улучшить диагностику сердечной недостаточности на первичном этапе обследования.

Ключевые слова: одышка, периферические отеки, хроническая сердечная недостаточность, натрийуретические пептиды, NT-proBNP.

Для цитирования: Кириченко А.А., Эбзеева Е.Ю. Хроническая сердечная недостаточность в практике терапевта: трудно ли ее распознать? Consilium Medicum. 2019; 21 (1): 46–49. DOI: 10.26442/20751753.2019.1.190262

Review

Chronic heart failure in the practice of the therapist: is it difficult to recognize it?

Andrey A. Kirichenko[✉], Elisaveta Yu. Ebseeva

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2/1, Barrikadnaia st., Moscow, 125995, Russian Federation

[✉]andrey.apollonovich@yandex.ru

Abstract

Background. Congestive heart failure (CHF) diagnosis can present a problem as many of its symptoms are non-specific and have limited diagnostic value.

Aim. To present modern approaches to CHF diagnosis and an algorithm of actions for therapist on examination of a patient with complaints of dyspnoea and/or leg swelling.

Materials and methods. Literature search of Russian and foreign publications in Russian and international search systems (PubMed, eLIBRARY and other) was performed for articles published in the last 15 years.

Results. If the patient has symptoms and signs suspicious for CHF it is reasonable to evaluate natriuretic peptides level. Level of NT-proBNP < 125 pg/ml is considered normal, and cardiac dysfunction is likely to be excluded. Another disorder should be searched for. Level of NT-proBNP > 125 pg/ml is associated with high probability of CHF; these patients should be referred to echocardiography. If CHF diagnosis is confirmed, its etiology should be defined.

Conclusion. NT-proBNP is an important analysis that in addition to clinical data allows improving diagnostics of heart failure in primary assessment.

Key words: dyspnea, peripheral edema, chronic heart failure, natriuretic peptides, NT-proBNP.

For citation: Kirichenko A.A., Ebseeva E.Yu. Chronic heart failure in the practice of the therapist: is it difficult to recognize it? Consilium Medicum. 2019; 21 (1): 46–49. DOI: 10.26442/20751753.2019.1.190262

С хронической сердечной недостаточностью (ХСН) приходится сталкиваться в своей практике каждому терапевту. ХСН – важная медицинская проблема: ее выраженность определяет функциональные возможности человека, «качество» и продолжительность его жизни.

ХСН считается исходом многих сердечно-сосудистых заболеваний как воспалительной, так и невоспалительной природы. Причиной развития сердечной недостаточности (СН) являются заболевания, при которых отмечается органическое поражение миокарда (например, вследствие ишемической болезни сердца, миокардита, алкольной интоксикации, приема кардиотоксических медицинских препаратов и т.д.), заболевания, обуславливающие хроническую рабочую перегрузку миокарда (системная артериальная гипертензия, легочная артериальная гипертензия – ЛАГ, тахикардия, пороки сердца, артериовенозное шунтирование и др.). Причиной СН может явиться первичная неполноценность миокарда – кардиомиопатии [1].

СН определяется клинически как синдром, при котором пациенты имеют типичные симптомы (одышка, отеки лодыжек, повышенная утомляемость) и признаки (повышенное давление в яремной вене, хрипы в легких, смеще-

ние верхушечного толчка), вызванные нарушением структуры или функции сердца.

Самыми частыми поводами для обращения к врачу пациентов с СН являются жалобы на одышку и периферические отеки. Диагностика СН может вызывать трудности, так как эти симптомы неспецифичны и могут быть вызваны помимо СН целым рядом причин.

Одышка – самый частый симптом СН. Это субъективное ощущение беспокоит почти всех пациентов. Однако одышка встречается при многих заболеваниях. Ее особенно трудно интерпретировать в пожилом возрасте, у пациентов с ожирением... Очень важно отличить одышку сердечного генеза от затрудненного дыхания другого происхождения. Сердечная одышка имеет свои отличительные черты, которые помогут не спутать ее с другой патологической одышкой [2]

Причиной одышки при ХСН наиболее часто служит застойное полнокровие в легких в результате слабости левого желудочка (ЛЖ) или нарушения его наполнения, что приводит к повышению давления в легочных венах и капиллярах. Выход жидкой части крови за пределы капилляров приводит к отеку интерстиция, что существенно за-

трудняет перемещение кислорода из альвеол в капилляры (плохая растворимость в водной среде и увеличение расстояния между альвеолами и капиллярами).

Одышка возникает и в случаях высокого сопротивления в артериях малого круга (идиопатическая ЛАГ, тромбоэмболии легочных артерий, хронические болезни легких и др.), так как уменьшается перфузия легочных капилляров, возрастает шунтирование крови в легочные вены, что приводит к снижению насыщения крови кислородом.

При обоих гемодинамических вариантах СН одышка на начальных стадиях ее развития тесно связана с физической нагрузкой (выраженность одышки нарастает при физической нагрузке). По мере прогрессирования основного заболевания переносимость физических нагрузок ухудшается: одышка возникает при меньшем уровне физической нагрузки, появляется повышенная утомляемость. При тяжелой СН одышка возникает при малейшей физической нагрузке, дыхание может становиться затрудненным даже в покое. Характерным признаком переполнения малого круга является ортопноэ – затруднение дыхания в лежащем положении и уменьшение его выраженности в полусидячем или сидячем положении. Это обусловлено увеличением венозного притока к легким в горизонтальном положении тела, повышением капиллярного давления и увеличением отека интерстиция. При ЛАГ давление в легочных капиллярах остается нормальным (прекапиллярная гипертензия), выраженность одышки не зависит от положения тела (горизонтальное или вертикальное).

Отечный синдром встречается часто [3]. Причины его развития весьма многообразны: ХСН; патология почек, повышенное венозное давление вследствие недостаточности венозных клапанов, острый венозный тромбоз, сдавление вен извне, нарушение лимфатического оттока, гипопроteinемия и пр. Первая задача при обращении пациента с отеками – подтвердить или исключить их сердечное происхождение. Решить этот вопрос помогают: клинические особенности отеков при недостаточности кровообращения, выявление системной венозной гипертензии и наличие признаков органического заболевания сердца.

Распределение сердечных отеков обусловлено действием силы тяжести – они локализуются в наиболее низко расположенной части тела (у ходячих больных – преимущественно отеки ног, у лежачих – отеки спины, поясницы, крестца) и обычно отсутствуют в более высоко расположенных участках (лицо, руки, верхняя часть туловища).

Отеки ног обычно симметричны (стопы, голени, бедра увеличены в одинаковой степени). Следует измерить окружности обеих голеней и бедер. Если они окажутся разными, то необходимо искать объяснение этому (например, вынужденное положение на боку, местные нарушения кровообращения, прежде всего признаки патологии венозной и лимфатической систем). Асимметричные отеки ног исключают СН как единственную их причину.

Признаки системной венозной гипертензии: набухлость яремных вен, застойное увеличение печени, периферические отеки.

Набухание и пульсация шейных вен – это характерный симптом повышения центрального венозного давления. У здорового человека в вертикальном положении тела вены шеи не видны. Чтобы оценить наполнение наружных яремных вен, следует уложить пациента на спину на кровати с приподнятым под углом в 45° ее изголовьем. Именно при таком положении тела давление в правом предсердии (ПП) сердца соответствует 10 см водного столба. В норме вены в таком положении выглядят запавшими либо наполняются до уровня нижнего края *musculus sternocleidomastoideus*, наполнение вен при вдохе меньше, чем при выдохе.

Если же переполнение и расширение шейных вен заметно и в вертикальном положении, значит, имеет место об-

щий (правожелудочковая СН, а также заболевания, повышающие давление в грудной клетке и затрудняющие отток венозной крови через полые вены) или местный (сдавление вены снаружи – опухоль, рубцы и прочее либо ее закупорка тромбом) венозный застой. Причем если при заболеваниях органов дыхания шейные вены набухают лишь на выдохе за счет повышения внутригрудного давления и затруднения притока крови к сердцу, то при ХСН набухание шейных вен отмечается постоянно.

Признаком венозной гипертензии может быть и расширение вен рук, если при поднимании руки они не спадают. Густав Гертнер (Gaertner) предложил для клинической практики простой прием ориентировочного определения уровня давления в ПП – чем выше необходимо поднимать руку, чтобы спались поверхностные вены руки, тем выше давление в ПП (высота, на которую поднимается рука от уровня ПП, выраженная в миллиметрах, приблизительно соответствует величине венозного давления).

Гепатомегалия представляет классическое проявление недостаточности правого желудочка – ПЖ (застойное увеличение печени). Поэтому у всех больных необходимо определять размеры печени (по крайней мере по правой среднеключичной линии). Нельзя ограничиваться только определением нижнего края печени, так как это может привести к грубой ошибке оценки размеров печени при низком стоянии купола диафрагмы (например, у больных с эмфиземой легких) или смещении вверх при его релаксации.

Для выявления полнокровия печени применяется проба с надавливанием на живот в области правого подреберья. В норме при такой пробе давление в шейных венах либо останется прежним, либо снижается, так как повышение внутрибрюшного давления при надавливании на живот снижает венозный возврат из бедренных вен. А при венозном полнокровии вследствие правожелудочковой недостаточности выдавливание крови из венозных депо увеличивает венозный возврат и вызывает выраженное набухание яремных вен.

На той стадии систолической СН, когда возможно развитие отеков, обычно имеются признаки органического заболевания сердца с увеличением размеров его правых отделов, определяемые клинически или с помощью инструментальных методов.

Эхокардиография (ЭхоКГ) – основной метод, подтверждающий диагноз СН и/или дисфункции сердца. Наиболее полезным диагностическим тестом для больных с СН является комплексная двухмерная ЭхоКГ в сочетании с доплеровским исследованием. Данный способ позволяет определить изменения миокарда, клапанного аппарата, камер сердца [4].

При ЭхоКГ определяют фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, размеры и/или объем желудочка, толщину стенок, а также геометрию камер сердца, подвижность стенки, размер ПЖ, систолическую работу, а также размеры и объем предсердий, функциональные и структурные изменения клапанов.

Важнейшим параметром гемодинамики, отражающим глобальную функцию миокарда ЛЖ, является **ФВ ЛЖ**. Традиционно ХСН связывают с нарушением сократительной функции ЛЖ. Однако нормальная ФВ ЛЖ не исключает наличия СН. Широкий спектр пациентов с СН варьирует от тех, у кого нормальная ФВ ЛЖ (обычно считается 50% и более, СН-сФВ) до пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (ниже 40%, СН-нФВ). Пациенты с ФВ в диапазоне 40–49% находятся в так называемой «серой зоне» (СН-срФВ). Разделение пациентов с СН на основе ФВ имеет важное значение в связи с различными причинами, лежащими в ее основе, а именно: этиологией, сопутствующими заболеваниями и ответом на терапию [5].

В исследовании Euro Heart Survey, проводившемся в 14 странах Европы, включая Российскую Федерацию,

впервые особое внимание было уделено появлению большого числа пациентов с ХСН и нормальной (ФВ>50%) систолической функцией сердца [6]. По данным исследования ЭПОХА-О-ХСН, в РФ 56,8% пациентов с очевидной ХСН имеют практически нормальную сократимость миокарда (ФВ ЛЖ>50%) [7].

Предполагается, что в основе развития ХСН в большинстве случаев лежит **диастолическая дисфункция ЛЖ**. Оценка диастолической функции ЛЖ должна быть неотъемлемой частью анализа функциональной способности сердца, поскольку при большинстве заболеваний этого органа изменение диастолической функции фиксируется прежде появления систолической дисфункции. Кроме того, оценка диастолической функции ЛЖ чрезвычайно важна для постановки диагноза СН у пациентов с клиническими симптомами и признаками ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ.

Принято считать, что диастолическая дисфункция ЛЖ является патофизиологическим нарушением, лежащим в основе синдрома СН-сФВ и, возможно, СН-срФВ, поэтому оценка диастолической дисфункции имеет фундаментальное значение для постановки диагноза. Важно отметить, что нет единого достаточно точного и воспроизводимого параметра ЭхоКГ, который мог бы использоваться для постановки диагноза диастолической дисфункции ЛЖ. Следовательно, рекомендовано применение исчерпывающего ЭхоКГ-обследования, включающего комплексный анализ всей доступной информации (двухмерной ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ). **Диагноз первичной (изолированной) диастолической СН** правомочен при обязательном наличии всех 3 следующих критериев [8]:

- 1) клинических симптомов и/или признаков ХСН;
- 2) нормальной или незначительно нарушенной систолической функции ЛЖ (ФВ ЛЖ>45% и индекс конечно-диастолического размера ЛЖ<3,2 см/м²);
- 3) данных о нарушенном расслаблении или заполнении ЛЖ, признаков повышенной жесткости камеры ЛЖ.

Обязательным элементом проводимого ЭхоКГ-исследования является **оценка структуры и функции ПЖ, в том числе размеров ПЖ, ПП, систолической функции и давления в легочной артерии**.

Среди параметров, отражающих систолическую функцию ПЖ, наиболее значимыми являются: **систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца** (ТАPSE; значения менее 17 мм характеризуют систолическую дисфункцию) и **систолическая скорость смещения трикуспидального кольца со стороны боковой стенки ПЖ** по данным тканевой миокардиальной ЭхоКГ (скорость ниже 9,5 см/с определяет систолическую дисфункцию) [9, 10].

Систолическое давление в легочной артерии складывается из оптимально записанных значений максимальной скорости трикуспидальной регургитации и трикуспидального систолического градиента вместе с оценкой давления в ПП на основании размеров нижней полой вены и способности ее коллабировать [11]. Размер ПЖ должен регулярно оцениваться с помощью обычной двухмерной ЭхоКГ с использованием нескольких акустических окон, и заключение должно включать как качественные, так и количественные параметры.

Таким образом, ЭхоКГ позволяет решить главную диагностическую задачу – уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также оценить состояние камер сердца в динамике наблюдения.

Принимая во внимание разнообразие манифестаций СН, в диагностике ХСН возможны определенные трудности, особенно в случае медленного развития симптомов. **Точность диагностики повышается, если удается установить наличие факторов риска развития сердечно-сосудистого заболевания, а также при использовании последовательного методического подхода к диагностике**. Поиск

маркеров, которые предопределяют предрасположенность к развитию ХСН, может оказать помощь в ранней диагностике последней (особенно при малосимптомном и бессимптомном течении). Раннее выявление этого клинического синдрома позволяет начать превентивную фармакотерапию с целью увеличить продолжительность жизни больного при сохранении ее качества.

В последние 20 лет для диагностики СН все чаще применяют **биомаркеры из семейства натрийуретических пептидов (НУП)**: предсердный НУП – ANP (А тип) и мозговой НУП – BNP (В тип). BNP назвали мозговым НУП, так как впервые он был выделен из мозга свиньи. ANP и BNP сначала синтезируются как неактивные прогормоны и хранятся в секреторных гранулах кардиомиоцитов желудочков.

Ведущим стимулом секреции BNP и NT-proBNP желудочками сердца является повышение растяжения отдельных участков миокарда, в том числе и из-за возрастания давления в камерах сердца. При высвобождении специфического протеаза расщепляет proBNP на N-терминальный фрагмент (NT-proBNP), биологически инертную молекулу из 76 аминокислот, и собственно физиологически активную часть – BNP. В результате оба компонента попадают в кровотоки в эквивалентных концентрациях [12].

BNP обладает выраженной физиологической активностью, направленной на усиление натрийуреза, и как бы противостоит гемодинамическим эффектам ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

В повседневной работе наиболее удобным для оценки семейства НУП является исследование уровня **NT-proBNP**, так как его проще определять в крови в связи с большим молекулярным весом, особенно на ранних стадиях нарушения как систолической функции миокарда, так и диастолической дисфункции. Исследование уровня BNP не позволяет диагностировать ХСН на ранних стадиях и высоких функциональных классах СН из-за его низких значений. BNP больше подвержен циркадным ритмам, что связано с его коротким периодом полувыведения – 20 мин, в отличие от NT-proBNP, период полувыведения которого составляет 60–120 мин, а сам фрагмент высокостабилен в плазме крови. Увеличение NT-proBNP происходит уже на стадии бессимптомной дисфункции ЛЖ [13–15]. Концентрация в крови NT-proBNP высоко коррелирует со степенью нарушения сердечной функции, т.е. позволяет объективно оценить стадию заболевания и прогноз. Поэтому в последние годы большинство клинических исследований были проведены именно с использованием теста на NT-proBNP [16].

Основываясь на клинических исследованиях, был разработан следующий упрощенный алгоритм для исключения ХСН у пациентов с клиническими симптомами. Уровень NT-proBNP<125 пг/мл считается нормальным, и нарушения функции сердца могут быть исключены с высокой вероятностью (клиническая специфичность 97%). При уровне выше 125 пг/мл нарушение функции сердца и СН вполне вероятны, и он ассоциируется с повышенным риском сердечных осложнений. Этот критерий позволяет дифференцировать нормальную функцию сердца от дисфункции как систолической, так и диастолической, развитие которой бессимптомно на начальных стадиях [17–19].

Таким образом, NT-proBNP является важным дополнением к клиническим данным и дает возможность улучшить диагностику СН на первичном этапе обследования.

NT-proBNP может с успехом применяться в поликлинической практике с целью исключения СН у амбулаторных больных до проведения ЭхоКГ. Уровень NT-proBNP<125 пг/мл позволяет исключить диагноз СН. Высокие уровни NT-proBNP сопряжены с высоким риском смертельного исхода вне зависимости от возраста, пола и ФВ ЛЖ [20].

На этом основании для повседневной практики рекомендуется алгоритм диагностики СН, приведенный ниже.

У пациента с жалобами на одышку, утомляемость, периферические отеки проводится оценка вероятности их сердечного происхождения:

- 1) изучение анамнеза – ишемическая болезнь сердца (ИМ, реваскуляризация), АГ, ортопноэ, прием диуретиков, кардиотоксичных препаратов;
- 2) оценка симптомов заболевания: сердечные шумы, расширение границ сердца, набухлость яремных вен, увеличение печени, отеки обеих лодыжек. Электрокардиография;
- 3) если возникает подозрение на наличие ХСН (более одного симптома или признака ХСН), производится исследование уровня НУП в крови:
 - при уровне NT-проBNP > 125 пг/мл вероятность ХСН высокая, и больного необходимо направить на ЭхоКГ. Если ХСН подтверждается, необходимо определить ее этиологию;
 - при уровне NT-проBNP < 125 пг/мл ХСН маловероятна. Следует провести поиск другого заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018; 58 (6S): 8–164. [Mareev V.Iu., Fomin I.V., Ageev F.T. et al. Klinicheskie rekomendatsii OSSN-RKO-RNMOТ. Serdechnaia nedostatochnost': khronicheskaiа (KhSN) i ostraiа dekompensirovannaia (ODSN). Diagnostika, profilaktika i lechenie. Kardiologiya. 2018; 58 (6S): 8–164 (in Russian).]
2. Напалков Д.А., Сеидова Н.М., Сулимов В.А. Хроническая сердечная недостаточность: смещение фокуса на начальные стадии заболевания. Лечащий врач. 2008; 4: 58–60. [Napalkov D.A., Seidova N.M., Sulimov V.A. Khronicheskaiа serdechnaia nedostatochnost': smeshchenie fokusa na nachal'nye stadii zabolevaniа. Lechashchii vrach. 2008; 4: 58–60 (in Russian).]
3. Кириченко А.А. Отечный синдром в практике кардиолога: алгоритм клинической диагностики и диуретическая терапия. РМЖ. 2017; 3: 153–6. [Kirichenko A.A. Otechnyi sindrom v praktike kardiologa: algoritm klinicheskoi diagnostiki i diuretičeskaiа terapiа. RMZh. 2017; 3: 153–6 (in Russian).]
4. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: Видар, 2007. [Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mit'kov V.V. Praktičeskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoi diagnostike. Moscow: Vidar, 2007 (in Russian).]
5. Butler J, Fonarow GC, Zile MR et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. JACC Heart Fail 2014; 2: 97–112.
6. Fox KF, Cowie MR, Coats AJS et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. Eur Heart J 2001; 22 (3): 228–36.
7. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН. Сердечная недостаточность. 2006; 7 (4): 164–71. [Mareev V.Iu., Danielian M.O., Belenkov Iu.N. Sravnitel'naia kharakteristika bol'nykh s KhSN v zavisimosti ot velichiny FV po rezul'tatam Rossiiskogo mnogotsentrovogo issledovaniа EPOKhA-O-KhSN. Serdechnaia nedostatochnost'. 2006; 7 (4): 164–71 (in Russian).]
8. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28: 2539–50.
9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015; 16: 233–70.
10. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23: 685–713.
11. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2015; 37: ehv317.
12. Федотова И.Н., Белопольский А.А., Стуров Н.В. Диагностическая значимость NT-проBNP у кардиологических больных. Трудный пациент. 2013; 7: 32–5. [Fedotova I.N., Belopol'skii A.A., Sturov N.V. Diagnosticheskaiа znachimost' NT-proBNP u kardiologicheskikh bol'nykh. Trudnyi patsient. 2013; 7: 32–5 (in Russian).]
13. Lerman A, Gibbons R, Rodeheffer R et al. Circulatory N-terminal ANP as a marker for symptomless LV dysfunction. Lancet 1993; 341: 1105–9.
14. Motwani J, McAlpine H, Kennedy N, Struthers A. Plasma brain natriuretic peptide as an indicator for angiotensin-converting-enzyme inhibition after myocardial infarction. Lancet 1993; 341: 1109–13.
15. Тепляков А.Т., Пушников Е.Ю., Андриянова А.В. и др. Миокардиальная и артериальная жесткость – важная детерминанта экспрессии N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида при развитии сердечной недостаточности у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Кардиология. 2016; 4: 42–8. [Teplakov A.T., Pushnikova E.Iu., Andrianova A.V. et al. Miokardial'naia i arterial'naia zhestkost' – vazhnaia determinanta ekspressii N-kontsevogo predshestvennika mozgovogo natriureticheskogo peptida pri razvitiі serdechnoi nedostatochnosti u patsientov, perenesshikh infarkt miokarda. Kardiologiya. 2016; 4: 42–8 (in Russian).]
16. Vondrakova D, Malek F, Ost'adal R et al. New biomarkers and heart failure. Cor et Vasa 2013; 55 (4): e345–e354.
17. Сапрыгин Д.Б., Мошина В.А. Клиническое значение определения мозгового натрийуретического пептида (аминоterminalного фрагмента) – NTпроBNP при кардиоваскулярной патологии. Лабораторная медицина. 2006; 8: 29–34. [Saprygin D.B., Moshina V.A. Klinicheskoe znachenie opredeleniа mozgovogo natriureticheskogo peptida (aminoterminal'nogo fragmenta) – NTproBNP pri kardiovaskuliarnoi patologii. Laboratornaia meditsina. 2006; 8: 29–34 (in Russian).]
18. Сапрыгин Д.Б., Мошина В.А. Клиническое применение мозгового натрийуретического пептида (аминоterminalного фрагмента) – NT-проBNP в кардиологической практике. Уральский мед. журн. 2007; 7: 95–102. [Saprygin D.B., Moshina V.A. Klinicheskoe primeneniе mozgovogo natriureticheskogo peptida (aminoterminal'nogo fragmenta) – NT-proBNP v kardiologicheskoi praktike. Ural'skii med. zhurn. 2007; 7: 95–102 (in Russian).]
19. Копьева К.В., Гракова Е.В., Тепляков А.Т. Новые маркеры сердечной недостаточности: значение для диагностики и прогнозирования NT-проBNP и интерлейкиновых рецепторов – членов семейства ST2. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018; 7 (1): 94–101. [Kop'eva K.V., Grakova E.V., Teplakov A.T. Novye markery serdechnoi nedostatochnosti: znachenie dlia diagnostiki i prognozirovaniа NT-proBNP i interleikinovykh retseptorov – chlenov semeistva ST2. Kompleksnye problemy serdechno-sosudistykh zabolevaniі. 2018; 7 (1): 94–101 (in Russian).]
20. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. Рос. кардиол. журн. 2017; 1 (141): 7–81. [Rekomendatsii ESC po diagnostike i lecheniiu ostroi i khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti 2016. Ros. kardiol. zhurn. 2017; 1 (141): 7–81 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Кириченко Андрей Аполлонович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: andrey.apollonovich@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8364-7472>

Эбзеева Елизавета Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: veta-veta67@mail.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6573-4169>

Andrey A. Kirichenko – D. Sci. (Med.), Prof., Head of the Department of Internal Medicine, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: andrey.apollonovich@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8364-7472>

Elisaveta Yu. Ebsееva – Cand. Sci. (Med.), assistant Professor at Department of Internal Medicine, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: veta-veta67@mail.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6573-4169>

Статья поступила в редакцию / The article received: 14.01.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 15.03.2019