

**Снеткова А.А.\* , Тимофеева Н.Ю., Адашева Т.В.**ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»,  
кафедра поликлинической терапии РФ, г. Москва

## НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

### Резюме

Целью исследования явилось изучение плазменных концентраций галектина-3 и мозгового натрийуретического пептида (BNP), показателей антиоксидантной защиты, оксидативного стресса, системного воспаления и эндотелиальной дисфункции, параметров центральной гемодинамики. **Материалы и методы:** В исследование включены пациенты с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) без метаболических нарушений (n=31) и с сочетанием ХСН и сахарного диабета (СД) 2 типа (n=60). **Результаты:** Пациенты с ХСН, имеющие в качестве сопутствующего заболевания СД 2 типа имеют более высокие уровни биомаркеров ХСН (галектина-3 ( $P \leq 0,001$ ), BNP ( $P \leq 0,001$ ), а также более значимые изменения в параметрах гемодинамики. В группе пациентов ХСН с сохраненной фракцией выброса (ФВ) выявлены более высокие уровни галектина-3 (0,955 [0,886; 1,010] нг/мл) по сравнению с пациентами с низкой ФВ ЛЖ (0,816 [0,776; 0,934] нг/мл) ( $P = 0,01$ ). Уровень галектина-3 выше 1нг/мл ассоциирован с неблагоприятным прогнозом по частоте госпитализаций у пациентов с ХСН.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2 типа, галектин-3, BNP.

### Abstract

The aim of the study was to examine the plasma concentrations of galectin-3 and brain natriuretic peptide (BNP), indicators of antioxidant protection, oxidative stress, systemic inflammation and endothelial dysfunction, central hemodynamic parameters. **Materials and Methods:** The study included patients with CHF without metabolic disturbances (n = 30) and with the combination of heart failure and diabetes mellitus (DM) type 2 (n = 60). **Results:** Patients with chronic heart failure, having as co-morbidity of DM have higher levels of biomarkers of heart failure (galectin-3 ( $R \leq 0,001$ ), BNP ( $R \leq 0,001$ ), as well as more significant changes in hemodynamic parameters. In the group of patients with CHF with preserved ejection fraction (EF) revealed higher levels of galectin-3 (0.955 [0.886; 1,010] ng / ml) compared to patients with reduced ejection fraction (0.816 [0.776; 0.934] ng / ml) ( $P = 0,01$ ). The level of galectin-3 above 1ng / ml is associated with a poor prognosis for the frequency of hospitalizations in patients with CHF.

**Key words:** chronic heart failure, diabetes mellitus type 2, galectin-3, BNP.

Нб — гемоглобин, вч-СРБ — высокочувствительный С-реактивный белок, ГПО — глутатионпероксидаза, ДД — диастолическая дисфункция, ЗС — задняя стенка, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, СД — сахарный диабет, СОД — супероксиддисмутаза, СФВ — сохраненная фракция выброса, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность

У пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью (ХСН) со стабильным течением, сахарный диабет (СД) 2 типа встречается у 24%, а у госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН процент больных СД достигает уже 40% [9], а с учетом патофизиологических, метаболических и нейрогуморальных нарушений эти пациенты имеют худший прогноз, чем без сопутствующих метаболических нарушений [7].

Крайне важным остается выявление диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ для своевременного назначения терапии с целью замедления прогрессирования симптомной ХСН, которая, как известно, ассоциирована с приближающейся к 50% 5-летней смертностью [9].

Наиболее известными скрининговыми обследованиями для диагностики ХСН являются лаборатор-

ные показатели, такие как мозговые натрийуретические пептиды [2]. В последние годы активно изучается галектин-3, представляющий растворимый б-галактозид, продуцируемый активированными макрофагами и играющий важную роль в ремоделировании ЛЖ [4], а его повышенные уровни ассоциированы с неблагоприятными исходами у пациентов с СН [4, 8, 14, 20, 24].

Известно активное участие галектина-3 в процессах развития фиброза миокарда, являющегося ключевым процессом в ремоделировании сердца [5] с дальнейшим образованием рубцовой ткани [6].

**Цель и задачи:** изучить и сравнить значения плазменных уровней галектина-3 и BNP, показателей антиоксидантной защиты, оксидативного стресса, системного воспаления и эндотелиальной дисфунк-

\* Контакты. E-mail: anichkaz@mail.ru. Телефон: (926)560-11-53

ции, углеводного обмена, параметров центральной гемодинамики для диагностики и оценки тяжести течения ХСН у больных без метаболических нарушений и с сопутствующим СД 2 типа.

## Материалы и методы:

В исследование включен 91 амбулаторный пациент с ХСН ишемического генеза (наличие зон гипо- или акинеза по данным ЭХО-КГ). Контрольную группу (n=31) составили пациенты с ХСН без СД с сохраненной (n=16) и со сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ (n=15). Основную группу составили пациенты с ХСН и СД 2 типа, разделенные соответственно ФВ на группу пациентов с сохраненной фракцией выброса (СФВ) (n=30) (ФВ≥50%), и сниженной ФВ ЛЖ (n=30) (ФВ<50%). Все пациенты соответствовали II-III ФК по NYHA. Обе группы сопоставимы по возрасту, сопутствующим заболеваниям. Все пациенты получали стандартную терапию ХСН (согласно Национальным рекомендациям ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) [4].

Уровень галектина-3 в крови определялся методом иммуноферментного анализа. За базовый уровень принято значение 0 нг/мл. С помощью количественного иммунофлуоресцентного экспресс-теста определялся уровень VNP в цельной крови, базовый уровень которого определен как 100 пг/мл. Определение концентрации высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) в крови проводилось количественным иммунотурбидиметрическим методом с пределом обнаружения 0,25 мг/л. Определение уровня антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы (СОД) (нормальные значения 1092–1817 Ед/г гемоглобина (Hb) и глутатионпероксидазы (ГПО) (нормальные значения 27,5–73,6 Ед/г Hb), ацилгидроперекисей липидов в сыворотке крови и активность растворимой сосудисто-клеточной адге-

зивной молекулы 1 типа (VCAM-1) определялись методом иммуноферментного анализа.

Статистическая обработка выполнена с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics 22. Описательная статистика приведена в виде медианы, первого и третьего квартилей. Для сравнения двух выборок использовался двухсторонний U- критерий Манна-Уитни. Для оценки направленности и выраженности связей использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. По критерию Фишера проводилось сравнение не связанных выборок переменных, сводимым к дихотомическим. Анализ выживаемости выполнялся по методу Каплана- Майера. Сравнение кривых выживаемости проводилось с помощью логрангового критерия. Разница считалась значимой при P<0,05.

## Результаты и обсуждение:

Средний уровень галектина-3 в группе больных ХСН с СД 2 типа был достоверно выше, чем в контрольной группе (табл.1). Сходные данные получены в исследовании RELAX, выявившем более высокие уровни галектина-3 и СРБ в группе пациентов с метаболическими нарушениями [12].

Средний уровень VNP и вч-СРБ в контрольной группе был ниже, чем в группе пациентов с СД 2 типа (табл.1), что совпадает с результатами ранее опубликованных исследований [11].

У пациентов ХСН с нарушением углеводного обмена наблюдалась более выраженная активация механизмов антиоксидантной защиты (СОД, ГПО) на фоне выраженного системного воспаления и оксидативного стресса в сравнении с контрольной группой пациентов (табл.1), что отражает одновременное повышение продукции свободных радикалов при снижении мощности антиоксидантной защиты на фоне длительной гипергликемии [3].

Таблица 1. Лабораторные показатели в группах больных ХСН

Показатель	ХСН	ХСН + СД 2 типа	P
Галектин-3, нг/мл	0,782 [0,725; 0,856]	0,891 [0,821; 0,980]	≤0,001
VNP, пг/мл	136,0[124,0; 198,0]	188,0[162,8; 246,5]	≤0,001
вчСРБ, мг/л	1,3[1,0; 3,7]	3,5[2,1; 4,7]	=0,001
СОД, ед.акт./мг Hb	4465,38[3983,35; 4733,33]	4940,25 [4244,25; 5373,18]	=0,01
ГПО, ед.акт./мг Hb	75,4[66,3; 86,6]	88,5 [73,2; 103,5]	=0,04
АГП, нмоль/мг липида	7,86 [6,39; 10,06]	8,75 [6,54; 11,22]	NS
VCAM- 1, нг/мл	930,0 [594,4; 1066,3]	1160,0 [945,0; 1430,0]	=0,01
ХС, ммоль/л	6,2[5,8; 6,6]	6,2 [5,9; 7,0]	NS
ТГ, ммоль/л	1,64 [1,26; 1,91]	2,51 [1,97; 2,93]	≤0,001
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,1 [0,8; 1,3]	1,0[0,7; 1,2]	NS
ХС-ЛПНП, ммоль/л	2,28 [1,64; 2,55]	3,12[2,42; 3,59]	≤0,001

NS-недостоверное статистическое различие (P>0,05)

У пациентов ХСН с сопутствующим СД 2 типа оказался достоверно выше уровень VCAM-1 ( $P=0,01$ ) (табл.1).

В группе пациентов ХСН с сопутствующим СД 2 типа выявлено достоверное увеличение конечного диастолического объема ( $P=0,005$ ), конечного систолического объема ( $P=0,04$ ), конечного диастолического размера ( $P=0,03$ ), и, соответственно, более низкая ФВ ЛЖ ( $P=0,03$ ) по сравнению с контрольной группой. Группы достоверно различались и по выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ (межжелудочковая перегородка (МЖП) ( $P=0,03$ ), задняя стенка ЛЖ (ЗС) ( $P=0,03$ ). Полученные результаты свидетельствуют о более выраженных процессах ремоделирования сердца у больных ХСН с СД 2 типа.

При сопоставлении пациентов контрольной группы и пациентов ХСН с СД 2 типа не выявлено достоверного различия между типами ДД. Не отмечено достоверных различий между группами в показателях диастолической функции ЛЖ (максимальная скорость раннего диастолического наполнения (Е), максимальная скорость позднего диастолического наполнения (А), отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения (Е/А), время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT), время замедления раннего трансмитрального потока (DT) максимальная скорость подъема основания ЛЖ в раннюю диастолу (Е'), соотношение максимальных скоростей раннего диастолического наполнения ЛЖ и подъема основания ЛЖ в раннюю диастолу (Е/Е').

Таким образом, у пациентов с ХСН наличие СД 2 типа оказывает негативное влияние как на параметры систолической функции ЛЖ и соответственно количественные показатели камер сердца, так и на изучаемые лабораторные показатели. Были дополнительно проанализированы вышеуказанные параметры только у пациентов основной группы для более подробной оценки влияния СД 2 типа на клинико-инструментальные показатели у больных ХСН, разделенных на основании ФВ ЛЖ.

У пациентов с ХСН и СД 2 типа уровень галектина-3 был выше в группе с СФВ ( $P=0,01$ ), что по-видимому, обусловлено активностью фибротических процессов в миокарде у пациентов этой группы.

Напротив, более высокое содержание VNP обнаружено в группе пациентов со сниженной ФВ ЛЖ ( $P\leq 0,001$ ) (табл.2). Это подтверждают результаты исследования I-PRESERVE, где степень повышения концентрации натрийуретических пептидов в плазме у больных с СФВ была меньше, чем у пациентов со сниженной ФВ [13]. Кроме того, в группе пациентов со сниженной ФВ ЛЖ отмечалось снижение антиоксидантных ферментов ( $P=0,03$ ).

При анализе показателей центральной гемодинамики закономерно в группе пациентов со сниженной ФВ выявлена более выраженная дилатация как левых (КДО ЛЖ ( $P\leq 0,001$ ), КСО ЛЖ ( $P\leq 0,001$ ), КДР ЛЖ ( $P\leq 0,001$ ), ЛП ( $P=0,001$ ), так и правых камер сердца (ПП ( $P\leq 0,001$ ), ПЖ ( $P=0,003$ ) и более тяжелая степень легочной гипертензии ( $P\leq 0,001$ ).

При сравнении показателей диастолической функции ЛЖ выявлены более выраженные изменения в группе пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (Е ( $P=0,006$ ), Е/А ( $=0,01$ ), IVRT ( $P\leq 0,001$ ), Е' ( $P=0,001$ ), Е/Е' ( $P=0,001$ ).

В настоящее время имеются единичные сообщения, дающие определение места галектина-3 в формировании и прогрессировании метаболических нарушений. В нашем исследовании в обеих группах пациентов выявлена достоверная корреляция уровня галектина-3 с показателями гликемического профиля (инсулин, HbA1C, НОМА- IR). Так, в группе пациентов с СФВ выявлена отрицательная корреляция с инсулином ( $r= -0,484$ ;  $P=0,02$ ), HbA1C ( $r= -0,639$ ;  $P=0,002$ ), НОМА- IR ( $r= -0,435$ ;  $P=0,04$ ), в группе пациентов со сниженной ФВ также обнаружена отрицательная корреляция с инсулином ( $r= -0,536$ ,  $P=0,01$ ), HbA1C ( $r= -0,749$ ,  $P\leq 0,001$ ), НОМА-IR ( $r= -0,482$ ,  $P=0,03$ ). При проведении корреляционного анализа этих показателей с уровнем VNP достоверной взаимосвязи не выявлено. Сравнимые данные были получены и у Tsuyoshi Ohkura, который получил отрицательные корреляции галектина-3 с HbA1C, инсулином и НОМА-IR [15]. Возможно, это связано с участием галектина-3 в процессах фиброза b-клеток поджелудочной железы и как следствие, снижением секреции инсулина на фоне максимальной активности фибротических процессов [17].

В обеих группах пациентов выявлена положительная достоверная корреляция галектина-3 и вч-СРБ

**Таблица 2.** Лабораторные показатели пациентов в группах больных ХСН с СД 2 типа

Показатель	ХСН с сохраненной ФВ	ХСН со сниженной ФВ	P
Галектин-3 (нг/мл)	0,955 [0,886; 1,010]	0,816 [0,776; 0,934]	$=0,01$
BNP (нг/мл)	169,0 [149,8; 178,5]	242,5 [197,8; 331,0]	$\leq 0,001$
СОД, ед. акт./мг Hb	5656,3 [4413,7; 6082,2]	4537,9 [3767,0; 5092,4]	$=0,03$
ГПО, ед. акт./мг Hb	93,5 [73,5; 105,4]	80,4 [74,0; 84,5]	$=0,03$

(в группе с СФВ  $r=0,651$ ,  $P=0,001$ ; в группе со сниженной ФВ  $r=0,679$ ,  $P=0,001$ ), что может рассматриваться как участие галектина-3 в процессах ремоделирования миокарда и взаимодействия с различными провоспалительными цитокинами [10, 15, 16, 21].

Ни в одной из групп пациентов не обнаружено достоверных корреляционных взаимосвязей между галектином-3 и параметрами антиоксидантной защиты, оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции.

При проведении корреляционного анализа в группе пациентов с СФВ выявлена положительная достоверная корреляция галектина-3 с показателями диастолической функции (E ( $r=0,555$ ,  $P=0,01$ ), A ( $r= -0,574$ ,  $P=0,008$ ), E/A ( $r=0,688$ ,  $P=0,004$ ), DT ( $r= -0,482$ ,  $P=0,03$ ), E/E' ( $r=0,517$ ,  $P=0,02$ )). В группе со сниженной ФВ ЛЖ корреляции между уровнем галектина-3 и показателями ДД не выявлено.

При корреляционном анализе в обеих группах пациентов выявлена более достоверная взаимосвязь уровней VNP и объемных показателей левых отделов сердца в группе пациентов со сниженной ФВ (КДО ЛЖ ( $r=0,747$ ,  $P\leq 0,004$ ), КСО ЛЖ ( $r=0,792$ ,  $P\leq 0,004$ ), КДР ЛЖ ( $r=0,732$ ,  $P\leq 0,004$ )).

В группе пациентов со сниженной ФВ обнаружены достоверные корреляции уровня VNP с показателями диастолической функции ЛЖ (E ( $r=0,844$ ,  $P\leq 0,004$ ), A ( $r= -0,758$ ,  $P=0,002$ ), E/A ( $r=0,859$ ,  $P\leq 0,004$ ), IVRT ( $r= -0,635$ ,  $P=0,04$ ), DT ( $r= -0,719$ ,  $P=0,004$ )). В то же время в группе с СФВ не выявлено достоверных корреляций с показателями диастолической функции, что обусловлено относительно невыраженным ремоделированием сердца у пациентов этой группы.

Ранее неоднократно оценивалась прогностическая роль галектина-3, у пациентов как с остро развив-

шейся СН, так и у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [4, 5, 8, 14, 19].

В нашем исследовании пациенты с уровнем галектина-3 выше 1 нг/мл ассоциировались с неблагоприятным течением ХСН в виде декомпенсации или повторной госпитализации по поводу ХСН (рис.1).

**P=0,00048 (критерий Log-Rank)**

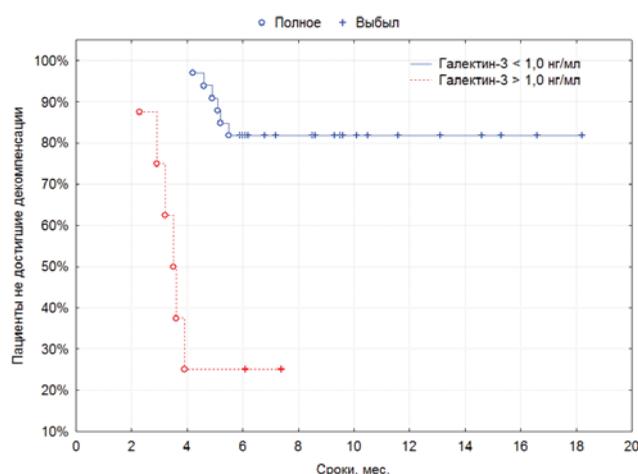
## Выводы:

Наличие сопутствующего СД 2 типа оказывает негативный вклад как на параметры центральной гемодинамики, так и на лабораторные показатели у пациентов ХСН. С учетом значимой частоты развития диастолической дисфункции у пациентов с метаболическими нарушениями, рутинное определение уровня галектина-3 представляется целесообразным у пациентов с СД 2 типа для ранней диагностики ХСН. Выявленные более высокие значения уровня галектина-3, а также его корреляционные взаимодействия с показателями диастолической функции ЛЖ в группе пациентов с СФВ, определяют большую диагностическую ценность этого биомаркера именно у этой группы пациентов. Плазменный уровень галектина-3 позволяет диагностировать диастолическую дисфункцию ЛЖ на ранних этапах ремоделирования миокарда. Уровень галектина-3 выше 1 нг/мл ассоциирован с неблагоприятным прогнозом по поводу декомпенсации или повторной госпитализации у пациентов с ХСН и СД 2 типа.

Ⓐ

## Список литературы

1. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2013. Т. 81. № 7. С. 379–472.
2. Braunwald E. N Engl J Med. Biomarkers in heart failure. 2008 May 15;358(20):2148–59.
3. Colak E, Majkić-Singh N, Stanković S, Srecković-Dimitrijević V, Djordjević PB, Lalić K, Lalić N. Parameters of antioxidative defense in type 2 diabetic patients with cardiovascular complications. Ann Med. 2005;37(8):613–20.
4. de Boer RA, Lok DJ, Jaarsma T, van der Meer P, Voors AA, Hillege HL, van Veldhuisen DJ. Predictive value of plasma galectin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. Ann Med. 2011 Feb;43(1):60–68.
5. de Boer RA, Voors AA, Muntendam P, van Gilst WH, van Veldhuisen DJ. Galectin-3: a novel mediator of heart failure development and progression. Eur J Heart Fail. 2009 Sep;11(9):811–7.
6. de Boer RA, Yu L, van Veldhuisen DJ. Galectin-3 in cardiac remodeling and heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2010 Mar;7(1):1–8.
7. Dei Cas A, Khan SS, Butler J, Mentz RJ, Bonow RO, Avogaro A, Tschoepe D, Doehner W, Greene SJ, Senni M, Gheorghiadu M, Fonarow GC. Impact of diabetes on epidemiology, treatment, and outcomes of patients with heart failure. JACC Heart Fail. 2015 Feb;3(2):136–45.



**Рисунок 1.** Прогностическая ценность галектина-3

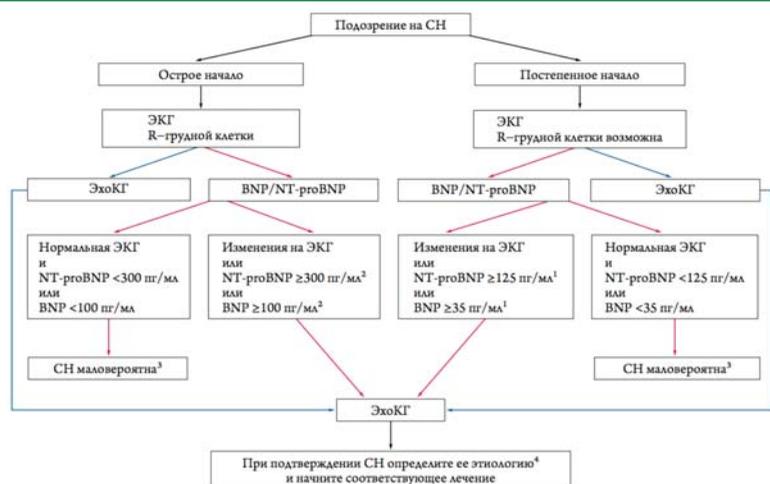
8. Dirk J. A. Lok, Peter Van Der Meer, Pieta W. Bruggink-Andre' de la Porte, Erik Lipsic, Jan Van Wijngaarden, Hans L. Hillege, Dirk J. van Veldhuisen. Prognostic value of galectin-3, a novel marker of fibrosis, in patients with chronic heart failure: data from the DEAL-HF study. Eur J HeartFail. 2012 Jan;14(1):74–81.
9. Felker GM, Fiuzat M, Shaw LK, Clare R, Whellan DJ, Bettari L, Shirolkar SC, Donahue M, Kitzman DW, Zannad F, Piña IL, O'Connor CM. Galectin-3 in ambulatory patients with heart failure: results from the HF-ACTION study. CircHeartFail. 2012 Jan;5(1):72–8.
10. Jin QH, Lou YF, Li TL, Chen HH, Liu Q, He XJ. Serum galectin-3: a risk factor for vascular complications in type 2 diabetes mellitus. ChinMed J (Engl). 2013;126(11):2109–15.
11. Kroon MH, van den Hurk K, Alssema M, Kamp O, Stehouwer CD, Henry RM, Diamant M, Boomsma F, Nijpels G, Paulus WJ, Dekker JM. Prospective associations of B-type natriuretic peptide with markers of left ventricular function in individuals with and without type 2 diabetes: an 8-year follow-up of the Hoorn Study. DiabetesCare. 2012 Dec;35(12):2510–4.
12. Lindman BR, Dávila-Román VG, Mann DL, McNulty S, Semigran MJ, Lewis GD, de las Fuentes L, Joseph SM, Vader J, Hernandez AF, Redfield MM. Cardiovascular phenotype in HFpEF patients with or without diabetes: a RELAX trial ancillary study. J AmCollCardiol. 2014 Aug 12;64(6):541–9.
13. McKelvie RS, Komajda M, McMurray J, Zile M, Ptaszynska A, Donovan M, Carson P, Massie BM. Baseline plasma NT-proBNP and clinical characteristics: results from the irbesartan in heart failure with preserved ejection fraction trial. J Card Fail 16:128–134.
14. Milting H, Ellinghaus P, Seewald M, et al.: Plasma biomarkers of myocardial fibrosis and remodeling in terminal heart failure patients supported by mechanical circulatory support devices. J Heart Lung Transplant 2008, 27:589–596.
15. Ohkura T, Fujioka Y1, Nakanishi R1, Shiochi H1, Sumi K1, Yamamoto N1, Matsuzawa K2, Izawa S1, Ohkura H2, Ueta E3, Kato M1, Miyoshi E4, Taniguchi S2, Yamamoto K1. Low serum galectin-3 concentrations are associated with insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus. DiabetolMetabSyndr. 2014 Sep 27;6(1):106.
16. Rauchhaus M, Doehner W, Francis DP, Davos C, Kemp M, Liebenthal C, et al. Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure. Circulation. 2000;102:3060–7.
17. Saksida T, Nikolic I, Vujcic M, Nilsson UJ, Leffler H, Lukic ML, Stojanovic I, Stosic-Grujicic S. Galectin-3 deficiency protects pancreatic islet cells from cytokine-triggered apoptosis in vitro. J Cell Physiol. 2013;228:1568–1576.
18. Sharma UC, Pokharel S, van Brakel TJ, van Berlo JH, Cleutjens JP, Schroen B, André S, Crijs HJ, Gabius HJ, Maessen J, Pinto YM. Galectin-3 marks activated macrophages in failure-prone hypertrophied hearts and contributes to cardiac dysfunction. Circulation. 2004 Nov 9;110(19):3121–8.
19. Van der Velde AR, Gullestad L, Ueland T, Aukrust P, Guo Y, Adourian A, Muntendam P, van Veldhuisen DJ, de Boer RA. Prognostic value of changes in galectin-3 levels over time in patients with heart failure: data from CORONA and COACH. CircHeartFail. 2013 Mar;6(2):219–26.
20. van Kimmenade RR1, Januzzi JL Jr, Ellinor PT, Sharma UC, Bakker JA, Low AF, Martinez A, Crijs HJ, MacRae CA, Menheere PP, Pinto YM. Utility of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide, galectin-3, and apelin for the evaluation of patients with acute heart failure. J AmCollCardiol. 2006 Sep 19;48(6):1217–24.
21. Wedel H, McMurray JJ, Lindberg M, Wikstrand J, Cleland JG, Cornel JH, et al. CORONA Study Group Predictors of fatal and non-fatal outcomes in the Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure (CORONA): incremental value of apolipoprotein A-1, high-sensitivity C-reactive peptide and N-terminal pro B-type natriuretic peptide. Eur J Heart Fail. 2009;11:281–91.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

**Национальные рекомендации  
ОССН, РКО и РНМОТ  
по диагностике и лечению ХСН  
(четвертый пересмотр)**

Утверждены на Конгрессе  
ОССН 7 декабря 2012 года,  
на Правлении ОССН  
31 марта 2013  
и Конгрессе РКО  
25 сентября 2013 года

УДК 616.12–008.46–036.12 (083.13)



Обратите внимание на использование альтернативных подходов: в первую очередь выполняется ЭхоКГ (синие стрелки) или тест на мозговые натрийуретические гормоны (красные стрелки).

<sup>1</sup> – выбраны точки разделения, используемые для исключения сердечной недостаточности, что позволяет свести к минимуму вероятность ложноположительных результатов и тем самым избежать ненужных ЭхоКГ исследований.

<sup>2</sup> – при остром начале симптомов повышение содержания натрийуретических гормонов, помимо сердечной недостаточности, может быть связано с острым коронарным синдромом, над- и желудочковыми аритмиями, тромбоэмболией легочной артерии, выраженной хронической обструктивной болезнью легких, протекающей с повышением давления в правой предсердии, почечной недостаточностью, сепсисом. При постепенном начале симптомов повышение содержания натрийуретических гормонов может быть связано с почечным возрастом (>75 лет), наджелудочковыми аритмиями, гипертрофией ЛЖ, хронической обструктивной болезнью легких и хронической почечной недостаточностью.

<sup>3</sup> – на фоне лечения содержание натрийуретических гормонов может снизиться; кроме того, у больных с СН-СФВ может отсутствовать значимое повышение содержания этих гормонов.

<sup>4</sup> – см. таблицу 2.

Рисунок 1. Диагностический алгоритм при подозрении на сердечную недостаточность