

Предиктори ниркової дисфункції у хворих із хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка



Л. Г. Воронков, Г. Є. Дудник, А. В. Ляшенко,
Т. І. Гавриленко, Л. С. Мхітарян, Г. В. Пономарьова

ДУ «Національний науковий центр
„Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска“
НАМН України», Київ

Мета роботи — з'ясувати предиктори ниркової дисфункції (НД) у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) та зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріали і методи. Обстежено 134 пацієнтів зі стабільною ХСН II–IV функціонального класу (ФК) за NYHA та ФВ ЛШ < 40 %. Медіана віку пацієнтів — 59,5 [54; 68] року. Всім пацієнтам проводили загальноклінічні обстеження. Розраховували швидкість клубочкової фільтрації. Визначали рівень інтерлейкіну-6, інсуліну, N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), сечової кислоти, азоту сечовини в плазмі крові, мікроальбумінурії сечі. Ультразвукову діагностику вазодилатаційної функції ендотелію плечової артерії здійснювали за допомогою проби з реактивною гіперемією. Пацієнти отримували лікування згідно з чинними рекомендаціями Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності.

Результати та обговорення. НД виявлено у 39,5 % пацієнтів. Вищий ризик НД мають пацієнти старшого віку, жінки, пацієнти з ішемічною хворобою серця, артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, анемією, ХСН III–IV ФК за NYHA. Не виявлено статистичної значущості при розрахунку відношення шансів щодо наявності в анамнезі інфаркту міокарда, фібриляції передсердь, тютюнокуріння. Жоден з основних гемодинамічних та ехокардіографічних параметрів не був інформативним щодо наявності НД.

Висновки. Незалежними лабораторними предикторами НД у 39,5 % пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ є рівні азоту сечовини, сечової кислоти та цитруліну в плазмі крові. Ризик НД зростає з віком, підвищенням ФК за NYHA, збільшенням тривалості ХСН, а також за наявності таких супутніх станів, як ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, анемія. Наявність НД не спряжена з перенесеним інфарктом міокарда, наявністю фібриляції передсердь, показниками центральної гемодинаміки, структурно-функціонального стану ЛШ, рівнем мікроальбумінурії сечі, відношенням альбуміну/креатиніну, вмістом глюкози, інсуліну, інтерлейкіну-6 та NT-proBNP у плазмі крові.

Ключові слова: серцева недостатність, серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, ниркова дисфункція, NT-proBNP, мікроальбумінурія.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) — актуальна клінічна проблема, що зумовлено її прогресивним перебігом, незадовільною якістю життя та несприятливим прогнозом для пацієнтів [2, 16]. Характерною ознакою ХСН є висока частота

коморбідних станів, зокрема ниркової дисфункції (НД), тобто зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) понад 60 мл/(хв · 1,73 м²), асоційованої з гіршим клінічним прогнозом [15, 17, 22, 23].

Виявлення клінічних чинників, спряжених з НД, у хворих із ХСН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) є актуальним для пошуку способів профілактики ускладнення у цих пацієнтів.

Мета роботи — з'ясувати предиктори ниркової дисфункції у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Стаття надійшла до редакції 10 серпня 2018 р.

Воронков Леонід Георгійович, д. мед. н., проф.,
керівник відділу серцевої недостатності
E-mail: lgvoronkov@gmail.com

© Л. Г. Воронков, Г. Є. Дудник, А. В. Ляшенко, Т. І. Гавриленко,
Л. С. Мхітарян, Г. В. Пономарьова, 2018

Матеріали і методи

У дослідження залучили 134 пацієнтів з ком-пенсованою ХСН II–IV функціонального класу (ФК) за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА), спричиненою ішемічною хворобою серця (ІХС), зокрема у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ), або дилатаційною кардіоміопатією та ФВ ЛШ $< 40\%$. Вік пацієнтів – від 18 до 75 років (медіана – 59,5 [54; 68] року).

У дослідження не залучали хворих віком понад 75 років, із ФВ ЛШ $> 40\%$, ШКФ ≤ 30 мл/(хв · 1,73 м²), ознаками затримки рідини, гострим коронарним синдромом, гострими інфекційними захворюваннями, гострими та хронічними захворюваннями сечовивідних шляхів та хронічними органічними ураженнями нирок, зокрема гломерулонефритом і пієлонефритом, нефротичним синдромом, незадовільною прихильністю до лікування, цукровим діабетом (ЦД) 1 типу, набутими клапанними вадами серця, запальними та рестриктивними ураженнями міокарда, онкологічною патологією, гострим порушенням мозкового кровообігу, імплантованим штучним водієм ритму або кардіостимулятором для ресинхронізувальної терапії, тяжкою анемією з рівнем гемоглобіну < 80 г/л.

Усім пацієнтам проводили загальноклінічні обстеження, електрокардіографію у 12 відведеннях та ультразвукове дослідження серця за стандартною методикою. Концентрацію креатиніну визначали кінетичним методом Яффе без депротейнізації, ШКФ – за допомогою рівняння СКД-ЕРІ [17], концентрацію сечовини – уреазним методом, мікроальбумінурію (МАУ) сечі – за допомогою турбодиметричного методу [19]. Вміст азоту сечовини розраховували за формулою (1) [24]:

$$\begin{aligned} \text{Азот сечовини (ммоль/л)} &= \\ &= \text{Сечовина (ммоль/л)} \cdot 0,467. \end{aligned}$$

Визначення рівня інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інсуліну та N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) проводили у відділі клінічної імунології за допомогою імуноферментного методу, цитруліну – у лабораторії клінічної біохімії ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска» НАМН України.

Якість життя оцінювали за допомогою Міннесотського опитувальника (MLHFQ) [5]. Ультразвукову діагностику вазодилатаційної функції ендотелію плечової артерії (потокозалежна вазодилатація (ПЗВД)) здійснювали за допомогою проби з реактивною гіперемією, котру виконували за стандартною методикою [12].

Усім пацієнтам було призначене медикаментозне лікування інгібіторами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, діуретиками, β -адреноблокаторами і антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів відповідно до чинних рекомендацій Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності [9].

Статистичну обробку інформації здійснювали за допомогою пакета прикладних програм Statistica. Для опису якісних ознак використовували абсолютні та відносні частоти, для кількісних показників – медіану, верхній та нижній квартиль. Статистичну значущість різниці показників перевіряли за допомогою критерію Манна – Уїтні, для якісних показників – за допомогою критерію Пірсона χ^2 з побудовою таблиць спряження. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$. На першому етапі параметри тестували за допомогою бінарної логістичної регресії. Розраховували нескориговане відношення шансів (ВШ) та 95% довірчий інтервал (ДІ). Незалежні предиктори НД визначали за допомогою покрокового підходу та багатовимірної логістичної регресії з розрахунком скоригованих ВШ. Чинники з $p \geq 0,05$ вилучали з багатовимірних моделей.

Результати

НД виявлено у 53 (39,5%) пацієнтів. За результатами бінарного аналізу більші шанси на її розвиток встановлено в пацієнтів старшого віку (з нижчим ризиком у чоловіків), хворих з ІХС, АГ і поєднанням обох цих коморбідних станів, а також хворих із ЦД 2 типу, анемією, ХСН III–IV ФК за НУНА.

За нашими даними, ймовірність НД збільшувалася зі зростанням тривалості ХСН, ІХС, АГ. Не виявлено статистичної значущості при розрахунку відношення шансів щодо наявності в анамнезі інфаркту міокарда (ІМ), фібриляції передсердь, тютюнокуріння. Прямо пропорційний зв'язок зафіксовано між сумою балів за Міннесотським опитувальником і шансами появи НД (табл. 1).

Жоден з основних гемодинамічних та ехокардіографічних параметрів не був інформативним щодо розвитку НД у пацієнтів з ХСН зі зниженою ФВ ЛШ (табл. 2).

Із лабораторних показників предикторами НД в обстежених пацієнтів були рівні азоту сечовини, сечової кислоти та цитруліну (табл. 3).

За результатами побудови багатовимірної логістичної моделі незалежними предикторами НД у пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ виявилися вищі рівні азоту сечовини, сечової кислоти і цитруліну (табл. 4).

Обговорення

Отримані в нашому дослідженні дані підтвердили велике поширення НД серед пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ [3]. Очікуваним результатом була спряженість рівня ШКФ з віком пацієнтів [5].

Результати аналізу засвідчили високі шанси наявності НД у хворих з такою супутньою патологією, як АГ та ЦД, що відповідає сучасним уявленням про значущість гіпертензивної та діабетичної нефропатії у формуванні НД [8, 11]. Очікуваним

Т а б л и ц я 1

Результати регресійного аналізу в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка щодо наявності ниркової дисфункції (клініко-демографічні показники)

Показник	ВШ	95 % ДІ	p
Вік, роки	1,10	1,05–1,15	< 0,001
Чоловіки	0,15	0,05–0,45	0,001
Індекс маси тіла, кг/м ²	1,00	0,93–1,06	0,866
Тривалість ХСН, міс	1,10	1,00–1,03	0,035
Наявність ІХС	4,54	1,62–12,74	0,004
Тривалість ІХС, роки	1,11	1,04–1,18	0,001
Наявність АГ	2,44	1,04–5,74	0,040
Тривалість АГ, роки	1,07	1,03–1,11	0,001
Наявність ІХС у поєднанні з АГ	4,29	1,73–10,68	0,002
Наявність фібриляції передсердь	1,85	0,92–3,73	0,085
Наявність анемії	2,67	1,24–5,74	0,012
Наявність ЦД	2,88	1,33–6,25	0,007
ІМ в анамнезі	1,73	0,85–3,49	0,129
Тютюнокуріння в анамнезі	1,49	0,67–3,31	0,333
ХСН I–II ФК за NYHA	0,26	(0,11–0,59)	0,001
ХСН III–IV ФК за NYHA	3,91	1,69–9,06	0,001
Кількість балів за MLHFQ	1,04	1,02–1,06	< 0,001

Т а б л и ц я 2

Результати регресійного аналізу в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка щодо наявності ниркової дисфункції (гемодинамічні та ехокардіографічні показники)

Показник	ВШ	95 % ДІ	p
Частота серцевих скорочень, за 1 хв	1,02	0,99–1,05	0,222
Систолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.	0,99	0,96–1,02	0,386
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.	1,00	0,97–1,03	0,970
ПЗВД, %	0,96	0,89–1,03	0,231
Індекс маси міокарда ЛШ, г/м ²	1,00	0,99–1,01	0,960
ФВ ЛШ, %	0,98	0,94–1,02	0,311
Кінцеводіастолічний індекс ЛШ, мл/м ²	1,00	0,99–1,01	0,820

предиктором НД виявився ФК за NYHA, що може підтверджувати залежність ШКФ від прогресування клінічної тяжкості ХСН [13]. Спряженість наявності НД з анемією відображує причинно-наслідковий зв'язок між ступенем зниження ШКФ та прогресуванням анемії [3].

Виконане дослідження не продемонструвало залежності НД від таких показників центральної гемодинаміки, як частота серцевих скорочень

Т а б л и ц я 3

Результати регресійного аналізу в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка щодо наявності ниркової дисфункції (лабораторні показники)

Показник	ВШ	95 % ДІ	p
Гемоглобін, г/л	0,97	0,95–0,99	0,010
Еритроцити, 10 ¹² /л	0,59	0,31–1,15	0,123
Глюкоза, ммоль/л	1,11	0,95–1,30	0,204
Сечова кислота, мкмоль/л	1,004	1,002–1,007	0,001
Азот сечовини, ммоль/л	9,43	3,69–24,08	< 0,001
МАУ, мг/добу	1,00	1,00–1,01	0,514
Альбумін/креатинін, мг/ммоль	1,00	0,96–1,04	0,895
NT-proBNP, пг/мл (Ме)	1,00	1,01–1,01	0,506
Інсулін, мкОД/мл	1,00	0,95–1,05	0,928
Інтерлейкін-6, пг/мл	0,77	0,39–1,52	0,445
Цитрулін, ммоль/л	1,02	1,01–1,04	< 0,001

Т а б л и ц я 4

Незалежні предиктори ниркової дисфункції у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка за даними багатовимірної логістичної регресії

Показник	ВШ	95 % ДІ	p
Сечова кислота, мкмоль/л	1,01	1,001–1,01	0,023
Азот сечовини, ммоль/л	9,89	2,44–40,18	0,001
Цитрулін, ммоль/л	1,02	1,01–1,04	< 0,001

і артеріальний тиск (АТ), параметрів структурно-функціонального стану серця (ФВ ЛШ, індекс маси міокарда ЛШ, кінцеводіастолічний індекс ЛШ) та рівня NT-proBNP. Це може свідчити про пріоритетну роль нейрогуморальної та прозапальної активації, а також оксидантного стресу в патофізіологічному механізмі формування НД у хворих з ХСН [1, 4]. На користь такого висновку свідчить виявлена у нашому дослідженні предиктивна значущість рівня азоту сечовини, сечової кислоти та цитруліну в плазмі крові щодо НД. Раніше було доведено, що азот сечовини є маркером ушкодження клубочків і каналців нирок [14], а також показником нейрогуморальної активації, оскільки реабсорбція сечовини чутлива до впливу вазопресину та катехоламінів [21]. Вищий рівень цитруліну можна вважати доказом впливу оксидантного стресу та запалення на формування НД, оскільки, за деякими даними, він відбиває інтенсивність утворення «патогенних» концентрацій оксиду азоту через активацію індукцйбельної NO-синтази [6]. Трактуювання предиктивної інформативності сечової кислоти щодо наявності НД вбачається складнішим завданням. З одного боку,

сечова кислота як продукт ксантиноксидазної реакції, є дотичним маркером оксидантного стресу [20], з другого, відомо, що утворення кристалів моноурату натрію у нирковій тканині призводить до латентного імунного запалення [7].

Попри очікування, ми не отримали підтвердження зв'язку між рівнем МАУ і відношенням альбумін/креатинін у сечі та наявністю НД у пацієнтів з ХСН, хоча МАУ виявили в 94% обстежених. Такий результат можна пояснити переважно нормальним або зниженим (медіана — 110 мм рт.ст.) АТ у наших пацієнтів, оскільки на рівень МАУ насамперед впливає підвищення АТ [10].

Одним із патофізіологічних механізмів НД вважають ендотеліальну дисфункцію [18], але нами не виявлено поєднання ПЗВД плечової артерії з НД. Не виключено, що це пов'язано з проблематичністю екстраполяції даних, отриманих у тесті з реактивною гіперемією плечової артерії, на стан мікровазкуляторного ендотелію нирок.

Висновки

Ниркову дисфункцію (швидкість клубочкової фільтрації < 60 мл/(хв · 1,73 м²)) виявлено у 39,5% обстежених пацієнтів з хронічною серцевою недо-

статністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. Її ризик зростає з віком, у міру збільшення функціонального класу за NYHA і тривалості хронічної серцевої недостатності, а також за наявності таких супутніх станів, як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, анемія.

Наявність ниркової дисфункції не спряжена з перенесеним інфарктом міокарда або наявністю фібриляції передсердь, показниками центральної гемодинаміки (частота серцевих скорочень, систолічний і діастолічний артеріальний тиск) та структурно-функціонального стану лівого шлуночка (кінцеводіастолічний індекс, фракція викиду, індекс маси міокарда лівого шлуночка).

Лабораторними предикторами ниркової дисфункції є вміст азоту сечовини, сечової кислоти та цитруліну в плазмі крові за відсутності впливу на ризик ниркової дисфункції таких параметрів, як рівень мікроальбумінурії, відношення альбумін/креатинін, вміст глюкози, інсуліну, інтерлейкіну-6 та N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду в плазмі крові.

За результатами багатовимірної аналізу незалежними предикторами ниркової дисфункції є рівні азоту сечовини, сечової кислоти та цитруліну.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — Л. В.; збір і обробка матеріалу — Г. Д., А. Л., Т. Г., Л. М., Г. П.; статистичне опрацювання даних, написання тексту — Г. Д.

Література

- Амосова К. М. Погіршення функції нирок при гострій декомпенсованій серцевій недостатності: зміна парадигм // Серце і судини. — 2017. — № 3. — С. 7–13.
- Березин А. Е. Выживание пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса и ишемической болезнью сердца при применении инвазивных и консервативных стратегий лечения: результаты метаанализа // Серцева недостатність та коморбідні стани. — 2017. — № 3. — С. 32–41.
- Воронков Л. Г. Анемия у пациента с ХСН: как оценивать и как лечить? // Серцева недостатність. — 2015. — № 2. — С. 5–13. <http://health-ua.com/article/4977-anemiya-u-pacienta-s-hsn-kak-otcenvivat-i-kak-lechit>.
- Воронков Л. Г., Дудник Г. Є. Дисфункція нирок при хронічній серцевій недостатності // Серцева недостатність та коморбідні стани. — 2017. — № 2. — С. 25–29.
- Воронков Л. Г., Паращенко Л. П. Качество жизни при сердечной недостаточности: актуальные аспекты // Серцева недостатність. — 2010. — № 2. — С. 12–16. http://health-ua.com/pics/pdf/CN_3_2010/18-25.pdf
- Мхігарян Л. С., Кучменко О. Б., Євстратова І. Н. та ін. Цитрулін як маркер функціонального стану органів за умов патологічних станів // Укр. кардіол. журн. — 2016. — № 3. — С. 109–115.
- Пузанова О. Г., Таран А. И. Гиперурикемия и кардиоваскулярный континуум // Внутренняя медицина. — 2009. — № 3. — С. 15. <http://www.mif-ua.com/archive/article/10263>
- Ребров Б. А. Поражение почек при сахарном диабете // Междунар. эндокринол. журн. — 2011. — № 34.
- Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності / За ред. Л. Г. Воронкова та ін. — К., 2017. — 35 с.
- Сіренко Ю. М. Нові можливості визначення мікроальбумінурії в клінічній практиці // Артеріальна гіпертензія. — 2010. — № 3 (11). — С. 55–57.
- Сіренко Ю. М., Радченко Г. Д., Граніч В. М. Функція нирок у хворих з артеріальною гіпертензією: методи дослідження та стратегічні підходи до лікування // Укр. кардіол. журн. — 2005. — № 4. — С. 9–17.
- Celermajer D., Sorensen E., Bull C. et al. Endothelium-dependent dilatation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — Vol. 24 (6). — P. 1468–1474.
- Damman K., Testani J. The kidney in heart failure: an update // Eur. Heart J. — 2015. — Vol. 36. — P. 1437–1444.
- Damman K., Valente M. A., Voors A. A. et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis // Eur. Heart J. — 2014. — Vol. 35. — P. 455–469.
- Deursen V. M., Urso R., Laroche C. et al. Co-morbidities in patients with heart failure: an analysis of the European Heart Failure Pilot Survey // Eur. J. Heart Fail. — 2014. — Vol. 16 (1). — P. 103–111.
- Gianluigi S., Lars H. L. Global public health burden of heart failure // Card. Fail. Rev. — 2017. — Vol. 3 (1). — P. 7–11.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO // Clinical Practice Disease. Kidney inter. — 2012. — P. 1–150.
- Malyszko J. Mechanism of endothelial dysfunction in chronic kidney disease // Clin. Chim. Acta. — 2010. — Vol. 411. — P. 1412–1420.
- Medcalf E., Newman D., Gorman E. et al. Rapid, Robust method for measuring low concentration of albumin in urine // Clin. Chem. — 1999. — Vol. 3. — P. 446–449.

20. Sauntine Y., Johanson R. Uric acid: the oxidant – antioxidant paradox // *Nucleosides, Nucleotides, Nucleic Acids.* – 2008. – N 28. – P. 608–619. doi: 10.1080/15257770802138558.
21. Schrier R. W. Blood urea nitrogen and serum creatinine: not married in heart failure // *Circ. Heart Fail.* – 2008. – N 1. – P. 2–5.
22. Wall H. H., Deursen V. M., Meer P. et al. Comorbidities in heart failure // *Handb Exp. Pharmacol.* – 2017. – Vol. 243. – P. 35–66.
23. Zamor E., Lupon J., Vila J. Estimated glomerular filtration rate and prognosis in heart failure: value of the Modification of Diet in Renal Disease Study-4, chronic kidney disease epidemiology collaboration, and cockcroft-gault formulas // *J. Am. Coll. Cardio.* – 2012. – Vol. 59. – P. 1709–1715.
24. Zima T. *Laboratorna diagnostika.* – Prague: Galen, 2002. – 1140 p. (in Czech).

Предикторы почечной дисфункции у больных с хронической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса левого желудочка

Л. Г. Воронков, А. Е. Дудник, А. В. Ляшенко, Т. И. Гавриленко, Л. С. Мхитарян, Г. В. Пономарёва

ГУ «Национальный научный центр „Институт кардиологии имени акад. Н. Д. Стражеско“ НАМН Украины», Киев

Цель работы – установить предикторы почечной дисфункции (ПД) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Материалы и методы. Обследовано 134 пациента со стабильной ХСН, II–IV функционального класса (ФК) по NYHA и ФВ ЛЖ < 40 %. Медиана возраста пациентов – 59,5 [54; 68] года. Всем пациентам проводили общеклинические обследования. Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации. Определяли уровень интерлейкина-6, инсулина, N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), мочевой кислоты, азота мочевины в плазме крови, микроальбуминурии мочи. Ультразвуковую диагностику вазодилатирующей функции эндотелия плечевой артерии осуществляли с помощью пробы с реактивной гиперемией. Обследованные пациенты получали лечение согласно действующим рекомендациям Ассоциации кардиологов Украины по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности.

Результаты и обсуждение. ПД выявлена у 39,5 % пациентов. Высокий риск наличия ПД имеют пациенты старшего возраста, женщины, пациенты с ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, анемией, а также с III–IV ФК по NYHA. Не выявлено статистической значимости наличия в анамнезе инфаркта миокарда, фибрилляции предсердий, табакокурения при расчете отношения шансов. Ни один из основных гемодинамических и эхокардиографических параметров не был предиктором ПД.

Выводы. Независимыми лабораторными предикторами ПД у 39,5 % пациентов с ХСН и сниженной ФВ ЛЖ являются уровни азота мочевины, мочевой кислоты и цитруллина в плазме крови. Ее риск увеличивается с возрастом, повышением ФК по NYHA, увеличением продолжительности ХСН, а также при наличии таких сопутствующих заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет, анемия. Наличие ПД не сопряжено с перенесенным инфарктом миокарда, наличием фибрилляции предсердий, показателями центральной гемодинамики, структурно-функциональным состоянием ЛЖ, уровнем микроальбуминурии мочи, соотношением альбумин/креатинин, содержанием глюкозы, инсулина, интерлейкина-6 и NT-proBNP в плазме крови.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса левого желудочка, почечная дисфункция, NT-proBNP, микроальбуминурия.

Predictors of renal dysfunction in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular ejection fraction

L. G. Voronkov, G. E. Dudnik, A. V. Liashenko, T. I. Gavrilenko, L. S. Mkhitaryan, G. V. Ponomareva

SI «National Scientific Centre „M.D. Strazhesko Institute of Cardiology“ of NAMS of Ukraine», Kyiv

The aim – to elucidate the predictors of renal dysfunction (RD) in patients with chronic heart failure (CHF) and reduced left ventricular ejection fraction (LVEF).

Materials and methods. 134 patients were examined with stable CHF, II–IV NYHA functional class (FC), and LVEF < 40 %. Median age was 59.5 [54; 68] years. All patients underwent general clinical examination. Glomerular filtration rate was calculated. The levels of interleukin-6, insulin, NTproBNP, uric acid, blood urea nitrogen, levels of microalbuminuria were determined. Ultrasound diagnosis of the vasodilating function of the endothelium of the brachial artery was performed using a test with reactive hyperemia. The patients were treated according to the current guidelines of the Association of Cardiologists of Ukraine on the diagnosis and treatment of chronic heart failure.

Results and discussion. RD was detected in 39.5 % of the patients examined. Older patients, women, patients with coronary heart disease (CHD), arterial hypertension (AH), diabetes mellitus, anemia, and also III–IV NYHA class have a greater chance of having RD. The presence of myocardial infarction (MI), atrial fibrillation (AF), smoking in the anamnesis did not reveal significance in calculating the odds ratio. None of the major hemodynamic and echocardiographic parameters was a predictor of PD. Among the laboratory indices, independent predictors of RD were detected levels of blood urea nitrogen, uric acid, and citrulline levels. The results obtained indicate the priority role of neuro-humoral activation, inflammation and oxidative stress in the formation of RD.

Conclusions. The independent laboratory predictors of RD in 39.5 % of the patients with CHF and a reduced LVEF are the levels of blood urea nitrogen, uric acid and citrulline in the plasma. Its risk increases with age, NYHA class, the duration of CHF, and in the presence of such co-morbidities as AH, CHD, diabetes mellitus, anemia. The presence of RD is not associated with MI in anamnesis or the presence of AF, parameters of central hemodynamics, parameters of LV structural-functional states, level of microalbuminuria, ratio of albumin/creatinine, level of glucose, insulin, interleukin-6 and NTproBNP in plasma.

Key words: heart failure, heart failure with reduced left ventricular ejection fraction, renal dysfunction, NT-proBNP, microalbuminuria.