

Клінічна характеристика і виживаність госпіталізованих пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від динаміки азотовидільної функції нирок за період подолання клінічної декомпенсації



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

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

Мета роботи — вивчити основні клініко-гемодинамічні та лабораторні характеристики у госпіталізованих пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) залежно від динаміки азотовидільної функції нирок у період подолання декомпенсації та оцінити прогностичне значення погіршення ниркової функції (ПНФ) в цієї категорії пацієнтів.

Матеріали і методи. Обстежено 134 пацієнти з ХСН, зумовленою ішемічною хворобою серця або дилатаційною кардіоміопатією, та зниженою (< 40 %) фракцією викиду лівого шлуночка, серцевою недостатністю II Б за критеріями Стражеска–Василенка, III–IV функціонального класу за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA), госпіталізованих з приводу декомпенсації кровообігу. Медіана віку становила 59,5 (54–68) року. Усім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, визначали рівень креатиніну, азоту сечовини, сечової кислоти, інтерлейкіну-6, цитруліну в плазмі крові, N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) при госпіталізації та перед випискою, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за допомогою рівняння СКД-EPI. Хворі отримували стандартне лікування. Пацієнтів розділили на дві групи за величиною приросту вмісту креатиніну перед випискою: перша — з ПНФ (зі збільшенням рівня креатиніну $\geq 17,7$ мкмоль/л), друга — без ПНФ.

Результати та обговорення. У 110 (82 %) пацієнтів не виявлено ПНФ після подолання клінічної декомпенсації, у 24 (18 %) — рівень креатиніну збільшився на 17,7 мкмоль/л або більше, що відповідало зниженню ШКФ ≥ 5 мл/(хв · 1,73 м²). При госпіталізації пацієнти не відрізнялися статистично значущо за віком, частотою коморбідної патології, основними гемодинамічними показниками, рівнем калію в плазмі крові, азоту сечовини, сечової кислоти, NT-proBNP, величиною ШКФ. Після досягнення еуволемічного стану в пацієнтів з ПНФ відзначено меншу величину систолічного артеріального тиску, вищий рівень азоту сечовини, сечової кислоти, інтерлейкіну-6 та цитруліну. Для подолання декомпенсації цим особам знадобилося більше часу, майже вдвічі більші курсових та вищі середньодобові дози петльового та калійзберігаючого діуретиків. Пацієнти з ПНФ мали статистично значущо гірший прогноз щодо тривалої виживаності.

Висновки. Серед пацієнтів з ХСН та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, госпіталізованих з декомпенсацією кровообігу, ПНФ під час терапії виникло у 18 % випадків. На момент виписки у пацієнтів з ПНФ порівняно з пацієнтами без такої відзначено статистично нижчий рівень систолічного артеріального тиску, більшу тривалість періоду подолання декомпенсації, більші середньодобові дози петльового та калійзберігаючого діуретиків, більший вміст сечової кислоти, азоту сечовини, інтерлейкіну-6 та цитруліну в плазмі крові. Хворі з декомпенсованою ХСН та ПНФ мали меншу виживаність порівняно із пацієнтами без ПНФ.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, погіршення ниркової функції, швидкість клубочкової фільтрації, прогноз.

Пацієнти з клінічною декомпенсацією хронічної серцевої недостатності (ХСН) належать до категорії найбільш «проблемних», що зумовлено як складністю подолання гіперволемії, так і притаманним їм високим ризиком смерті та частотою потребою у повторних госпіталізаціях [8]. Одним з важливих патогенетичних механізмів, які визначають, разом з іншими чинниками, виникнення та клінічний перебіг епізодів декомпенсації, а також наступний прогноз, є стан азотовидільної функції нирок [14, 15]. Останнім часом дослідники дедалі більшу увагу звертають на феномен погіршення ниркової функції (ПНФ) під час стаціонарного лікування, а також амбулаторного спостереження пацієнтів з ХСН [7], який у різних рекомендаціях визначають при збільшенні рівня креатиніну від 17,7 до 44,2 мкмоль/л [9, 10]. Відповідно до динаміки набрякового синдрому на тлі активної діуретичної терапії запропоновано розрізняти два типи ПНФ: істинну та хибну. Для першої характерним є поєднання ПНФ з резистентністю до діуретиків з несприятливим прогнозом, для другої — поєднання формальних лабораторних ознак ПНФ з адекватною діуретичною відповіддю та зниженням маси тіла з кращим віддаленим прогнозом [1].

Незважаючи на важливість зазначеної проблеми, у літературі практично відсутні праці, присвячені вивченню клініко-прогностичного значення ПНФ у стаціонарний період у пацієнтів, у яких на момент виписки досягнуто стану еуволемії.

Мета роботи — вивчити основні клініко-гемодинамічні та лабораторні характеристики у госпіталізованих пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю залежно від динаміки азотовидільної функції нирок за період подолання декомпенсації та оцінити прогностичне значення погіршення ниркової функції в цієї категорії пацієнтів.

Матеріали і методи

У дослідження було залучено 134 пацієнти із ХСН, зумовленою ішемічною хворобою серця (ІХС) або дилатаційною кардіоміопатією, та зниженою (< 40%) фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), серцевою недостатністю ІІБ за критеріями Стражеска — Василенка, ІІІ—ІV функціонального класу (ФК) за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (НУНА), госпіталізованих у відділ серцевої недостатності ДУ «ННЦ „Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска“ НАМН України» з приводу декомпенсації кровообігу. Медіана віку становила 59,5 (54—68) року. Обов'язковим критерієм залучення у дослідження був еуволемічний стан на момент виписування пацієнта зі стаціонару.

Пацієнтів розділили на дві групи за величиною приросту вмісту креатиніну перед випискою:

перша — з ПНФ за чинними критеріями KDIGO (зі збільшенням рівня креатиніну $\geq 17,7$ мкмоль/л та зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) ≥ 5 мл/(хв \cdot 1,73 м²)) [9], друга — без ПНФ.

Критерії вилучення з дослідження:

- 1) вік понад 75 років;
- 2) ФВ ЛШ > 40 %;
- 3) тяжка ниркова недостатність;
- 4) гострий коронарний синдром;
- 5) наявні ознаки затримки рідини;
- 6) гострі інфекційні захворювання;
- 7) гострі та хронічні захворювання сечовивідних шляхів і хронічні органічні ураження нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит), нефротичний синдром;
- 8) незадовільна прихильність до лікування;
- 9) цукровий діабет (ЦД) 1 типу;
- 10) набуті клапанні вади серця;
- 11) запальні та рестриктивні ураження міокарда;
- 12) онкологічна патологія;
- 13) гострі порушення мозкового кровообігу;
- 14) наявність штучних водіїв ритму, кардіо-ресинхронізувальної терапії;
- 15) тяжка анемія (рівень гемоглобіну < 80 г/л).

Усім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, електрокардіограму у 12 відведеннях та ультразвукове дослідження серця за стандартною методикою. Концентрацію креатиніну визначали кінетичним методом Яффе без депротейнізації, сечовини — уреазним методом, азоту в сечовині — із застосуванням коефіцієнта перерахунку (сечовина (ммоль/л) \cdot 0,467), інтерлейкіну 6 (ІЛ-6), інсуліну та N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) — за допомогою імуноферментного методу, цитруліну — за допомогою спектрофотометричного методу на базі лабораторії клінічної біохімії Інституту кардіології імені акад. М. Д. Стражеска, ШКФ — за допомогою рівняння СКD-EPI [9].

Пацієнтам призначали медикаментозне лікування інгібіторами ренін-альдостеронової системи (РАС), діуретиками, β -адреноблокаторами і антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) відповідно до чинних рекомендацій [2].

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 χ^2 Пірсона з побудовою таблиць спряженості. Різницю вважали статистично значущою при значенні $p < 0,05$. Для оцінки та порівняння двох кривих виживаності використовували логарифмічний ранговий критерій з побудовою кривих Каплана — Мейера.

Т а б л и ц я 1

Вихідна клінічна характеристика пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від наявності погіршення ниркової функції після подолання декомпенсації кровообігу

Показник	Група II (n = 110)	Група I (n = 24)	p
Вік, роки	62 (53–58)	63 (59–68)	0,421
ІХС	84 (76,4%)	19 (79,2%)	0,767
АГ	81 (73,6%)	17 (70,8%)	0,771
ФП	52 (47,3%)	14 (58,3%)	0,324
ЦД	32 (29,0%)	6 (25,0%)	0,687
Анемія	29 (26,4%)	10 (41,7%)	0,134
САТ, мм рт. ст.	120 (110–140)	112 (110–130)	0,072
ФВ ЛШ, %	27 (24–30)	27,6 (24–31)	0,581
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²)	64 (50–83)	71 (53–87)	0,227
К ⁺ , ммоль/л	4,46 (4,3–4,6)	4,4 (4,3–4,5)	0,589
Азот сечовини, ммоль/л	2,3 (2,2–2,8)	2,5 (2,1–2,9)	0,699
Сечова кислота, мкмоль/л	457 (362–547)	533 (406–626)	0,153
NT-proBNP, пг/мл	370 (243–877)	467 (295–901)	0,425

Категорійні зміни наведено як кількість випадків та частка, кількісні як медіана та нижній і верхній квартилі.

Т а б л и ц я 2

Гемодинамічні та біохімічні показники пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від наявності погіршення ниркової функції після подолання декомпенсації кровообігу

Показник	Група II (n = 110)	Група I (n = 24)	p
САТ, мм рт. ст.	110 (110–120)	102 (99–110)	0,002
К ⁺ , ммоль/л	4,45 (4,3–4,6)	4,47 (4,3–4,74)	0,589
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²)	66 (53–82)	51 (37–62)	<0,001
Азот сечовини, ммоль/л	2,4 (2,2–2,7)	2,7 (2,5–3,5)	0,001
Сечова кислота, мкмоль/л	440 (351–549)	495 (416–645)	0,037
NT-proBNP, пг/мл	292 (223–803)	395 (152–721)	0,633

Результати

Після подолання клінічної декомпенсації ПНФ не було виявлено у 110 (82%) пацієнтів. У решти осіб рівень креатиніну збільшився на 17,7 мкмоль/л або більше, що відповідало зниженню ШКФ ≥ 5 мл/(хв · 1,73 м²). Пацієнти обох груп не відрізнялися за віком, частотою коморбідної патології, зокрема ІХС, артеріальної гіпертензії (АГ), фібриляції передсердь (ФП), ЦД 2 типу та анемії. Не виявлено статистично значущої різниці між групами за систолічним артеріальним тиском (САТ), ФВ ЛШ, ШКФ, рівнем калію в плазмі крові, азоту сечовини, сечової кислоти, NT-proBNP (табл. 1).

Пацієнти з ПНФ та без такої під час лікування набрякового синдрому при госпіталізації не відрізнялися за досліджуваними показниками, але перед випискою та після досягнення еуволемічного стану у пацієнтів з ПНФ виявлено менше значення САТ, вищий рівень азоту сечовини та сечової кислоти (табл. 2). Подолання декомпенсації ХСН потребувало в цих пацієнтів більше часу, а також вищих

курсів та середньодобових доз петльового і калійзберігального діуретиків (табл. 3). У групі хворих з ПНФ інгібітори РАС застосовували статистично значущо рідше, ніж у пацієнтів без ПНФ (37,5% проти 61%; $p = 0,029$).

У пацієнтів з ПНФ виявлено вищий рівень ІЛ-6 та цитруліну (рис. 1).

За даними аналізу тривалої виживаності пацієнтів з ХСН залежно від наявності ПНФ та без такої виявлено тенденцію до гіршої виживаності пацієнтів з ПНФ ($p = 0,071$) упродовж 12 міс спостереження, котра набула статистичної значущості на етапі 24 міс ($p = 0,014$; рис. 2).

Обговорення

Мета нашої роботи полягала у з'ясуванні відмінностей між групами пацієнтів залежно від функції нирок після досягнення еуволемічного стану. Частка пацієнтів з ПНФ становила 18%, що узгоджується з опублікованими даними щодо частоти

Т а б л и ц я 3

Тривалість періоду госпіталізації та дози діуретиків у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від наявності погіршення ниркової функції після подолання декомпенсації кровообігу

Показник	Група II (n = 110)	Група I (n = 24)	p
Пребування в стаціонарі, доба	10,5 (10–14)	14,5 (11–16)	0,004
Курсова доза петльового діуретика*, мг	940 (600–1420)	1890 (1420–2400)	< 0,001
Добова доза петльового діуретика*, мг	88 (58–111)	126 (112–155)	< 0,001
Добова доза АМР, мг	25 (25–50)	50 (25–50)	0,031

* У перерахунку на фуросемід.

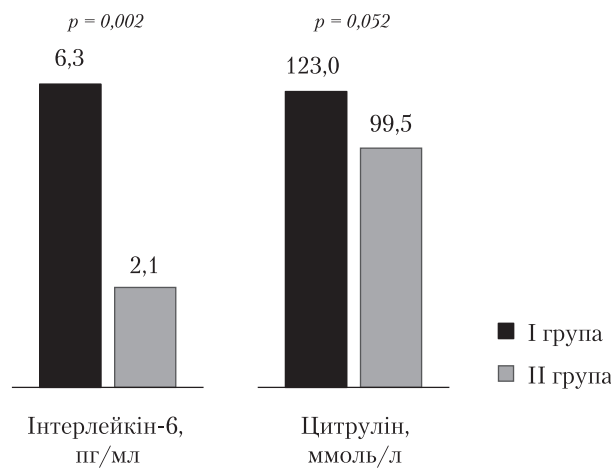


Рис. 1. Вміст інтерлейкіну-6 у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від наявності погіршення ниркової функції після подолання декомпенсації кровообігу

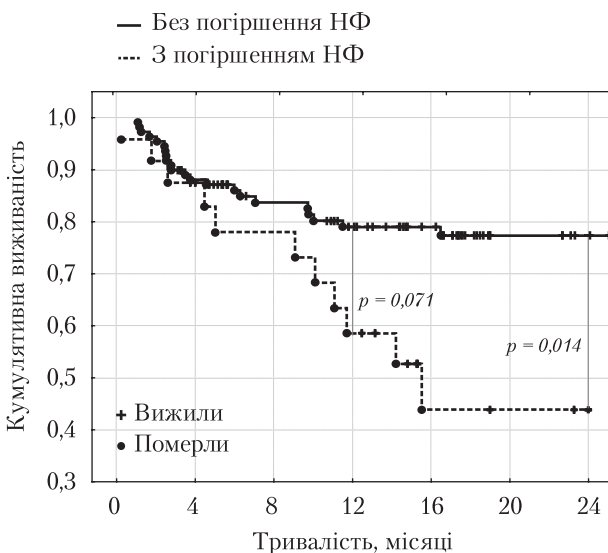


Рис. 2. Двадцятичотирирохмісячна виживаність пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від наявності погіршення ниркової функції після подолання декомпенсації кровообігу

зазначеного феномена в пацієнтів з гострою декомпенсацією СН [4, 13]. Попри очікування ми не виявили жодних відмінностей між групами пацієнтів за величиною основних клінічних та інструментально-лабораторних показників на початку госпіталізації, а отже, не мали змоги ідентифікувати потенційних чинників ризику розвитку ПНФ під час подальшого лікування. Натомість такі відмінності виявлено при виписці. Зокрема у пацієнтів з ПНФ, окрім нижчих величин ШКФ та азоту сечовини, зафіксовано статистично значущо нижче значення САТ, вищий рівень сечової кислоти у крові, триваліший період досягнення еуволемії та потребу в більших середньодобових дозах петльового діуретика та спіронолактону. Ми виключили можливість негативного впливу інгібіторів РАС на погіршення азотовидільної функції нирок у групі з ПНФ, оскільки частка пацієнтів, котрі приймали їх в активній фазі діуретичної терапії, була меншою порівняно з групою без ПНФ.

Отже, пацієнтам з ПНФ на відміну від пацієнтів без неї притаманна певна резистентність до діуретичної терапії, про що свідчить потреба у тривалішому прийомі діуретиків в більшій середньодобовій та курсовій дозі, що зумовило нижчий рівень САТ та більший вміст сечової кислоти. З огляду на те, що за віком, вихідним станом гемодинаміки та ниркової функції, а також за клінічним станом на момент госпіталізації пацієнти обох груп були порівнянні, виникає запитання щодо причини гіршої відповіді на діуретичну терапію та розвитку ПНФ у пацієнтів групи I.

Привертає увагу той факт, що у хворих з ПНФ виявлено вищий рівень циркулюючого прозапального ІЛ-6 та цитруліну, дотичного маркера експресії індукцибельної NO-синтази [3], продукція котрої різко зростає в умовах запалення та оксидантного стресу [6, 12]. Хоча безпосередній зв'язок між системним запаленням та відповіддю на діуретичну терапію мало досліджено, не можна відкидати його впливу на стан тубуло-інтерстиціального апарату нирок та розвиток мікрovasкулярної ендотеліальної дисфункції [5, 7].

Можна припустити, що притаманний пацієнтам групи II вищий рівень низькоінтенсивного систем-

ного запалення був одним із чинників, які визначили гірший прогноз у віддаленний період спостереження, що узгоджується з даними щодо ролі прозапальних цитокінів та оксидантного стресу в прогресуванні ХСН [11]. Отримані дані можуть надати додаткові можливості для ретельнішої стратифікації тривалого клінічного ризику в пацієнтів, госпіталізованих з приводу декомпенсації ХСН на етапі їх виписки після подолання гіперволемії.

Обмеженнями нашого дослідження є те, що у ньому не було використано більше прозапальних та прооксидантних маркерів, а також не оцінено динамічних змін азотовидільної функції нирок у пацієнтів обох груп упродовж періоду спостереження.

Висновки

У 18% пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, госпіталізованих з декомпенсацією кровообігу, під час терапії виникло погіршення ниркової функції.

На момент госпіталізації зазначені хворі не відрізнялися від пацієнтів без погіршення ниркової

функції за основними клініко-демографічними (вік, частота, супутні артеріальна гіпертензія, фібриляція передсердь, цукровий діабет 2 типу та анемія) та інструментально-лабораторними показниками (систоличний артеріальний тиск, фракція викиду лівого шлуночка, швидкість клубочкової фільтрації, вміст азоту сечовини, NT-proBNP та сечової кислоти) показниками.

На момент виписки у пацієнтів з погіршенням ниркової функції порівняно з пацієнтами без такої виявлено статистично значущо нижчий рівень систолічного артеріального тиску і статистично значущо більшу тривалість періоду подолання декомпенсації, потребу в більших середньодобових дозах петльового діуретика та спіронолактону, більший вміст азоту сечовини та сечової кислоти у крові.

В осіб з погіршенням ниркової функції порівняно з пацієнтами без погіршення виявлено вищий рівень інтерлейкіну-6 та цитруліну у плазмі.

Хворі, госпіталізовані з приводу декомпенсації хронічної серцевої недостатності, з погіршенням ниркової функції на момент виписки зі стаціонару характеризуються гіршою виживаністю у віддалені терміни спостереження порівняно із пацієнтами без погіршення ниркової функції.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування тексту — Л. В.;

збір та обробка матеріалу — Г. Д., А. Л., Т. Г., Л. М.;

статистичне опрацювання даних, написання тексту — Г. Д.

Література

1. Воронков Л. Г., Дудник Г. Є. Дисфункція нирок при хронічній серцевій недостатності // Серцева недостатність та коморбідні стани. — 2017. — № 2. — С. 25–29. <http://health-ua.com/article/30830-disfunktsiya-nirok-pri-hronichnij-servej-vedostatnost>.
2. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка, О. С. Сичова. — К.: Моріон, 2011. — 407 с.
3. Мхітарян 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. — П. 109–115.
4. Belziti C. A., Bagnati R., Ledesma P. et al. Worsening renal function in patients admitted with acute decompensated heart failure: incidence, risk factors and prognostic implications // Rev. Esp. Cardiol. — 2010. — Vol. 63 (3). — P. 294–302.
5. Bongatz L. G., Cramer M. J., Doevendans P. A. et al. The severe cardiorenal syndrome: Guiton revisited // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P. 11–17.
6. Concini L., Bachetti T., Agnaletti L. et al. Induction inducible nitric oxide synthase in monocytes of patients with congestive heart failure // Eur. Heart J. — 1999. — Vol. 20. — P. 1503–1513.
7. 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. doi: 10.1093/eurheartj/eh386.
8. Gianluigi S., Lars H. L. Global public health burden of heart failure // Card. Fail. Rev. — 2017. — N 3 (1). — P. 7–11.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO (2012) Clinical Practice Disease. Kidney inter., suppl. 1–150. http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
10. Naher A., Wright D., Devonald M. D., Renal function monitoring in heart failure — what is the optimal frequency? A narrative review // Br. J. Clin. Pharmacol. — 2018. — Vol. 84 (1). — P. 5–17. doi: 10.1111/bcp.13434
11. Rauchhaus M., Doehner W., Francis D. P. et al. Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure // Circulation. — 2000. — Vol. 102. — P. 3070–3067.
12. Sawyer D. B., Liang C., Colucci W. S. et al. Oxidative and nitrosative stress in heart failure // Heart failure: a companion to Braunvalds heart disease: second edition. — Imprint Elsevier, 2011. — P. 185–197.
13. Smith G. L., Vaccarino V., Kosiborod M. et al. Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? // J. Cardiol. Fail. — 2003. — N 9 (1). — P. 13–25.
14. Testani J. F., Brisco-Bacik M. Worsening renal function and mortality in heart failure: causality or confounding? // Circ. Heart Fail. — 2017. — N 10 (10). — P. 3835. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.003835.
15. Zamor E., Lupon J., Vil, 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. Cardiol. — 2012. — Vol. 59. — P. 1709–1715. doi:10.1016/j.jacc.2011.11.066.

Клиническая характеристика и выживаемость госпитализированных пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса левого желудочка в зависимости от динамики азотовыделительной функции почек в период преодоления клинической декомпенсации

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

ГУ «ННЦ „Институт кардиологии имени акад. Н. Д. Стражеска“ НАМН Украины», Киев

Цель работы — изучить основные клинико-гемодинамические и лабораторные характеристики у госпитализированных пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в зависимости от динамики азотовыделительной функции почек в период преодоления декомпенсации и оценить прогностическое значение ухудшения почечной функции (УПФ) у данной категории пациентов.

Материалы и методы. Обследовано 134 пациента с ХСН, обусловленной ишемической болезнью сердца или дилатационной кардиомиопатией, и сниженной (< 40%) фракцией выброса левого желудочка, сердечной недостаточностью II Б по критериям Стражеско–Василенко, III–IV функционального класса по критериям Нью-Йоркской Ассоциации сердца (NYHA), госпитализированных по поводу декомпенсации кровообращения. Медиана возраста составляла 59,5 (54; 68) года. Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, определяли уровень креатинина, азота мочевины, мочевой кислоты, интерлейкина-6, цитруллина в плазме крови, N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) при поступлении и перед выпиской, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) с помощью уравнения СКД-EPI. Больные получали стандартное лечение. Пациентов распределили на две группы по уровню прироста содержания креатинина перед выпиской: первая — с УПФ (с увеличением уровня креатинина $\geq 17,7$ мкмоль/л, вторая — без УПФ.

Результаты и обсуждение. У 110 (82%) пациентов не выявлено УПФ после преодоления клинической декомпенсации, у 24 (18%) — уровень креатинина увеличился на 17,7 мкмоль/л и больше, что соответствовало снижению СКФ ≥ 5 мл/(мин · 1,73 м²). При госпитализации пациенты статистически значимо не отличались по возрасту, частоте коморбидной патологии, основным гемодинамическим показателям, уровню калия в плазме крови, азота мочевины, мочевой кислоты, NT-proBNP, величине СКФ. После достижения эуволемического состояния у пациентов с УПФ отмечена меньшая величина систолического артериального давления, больший уровень азота мочевины, мочевой кислоты, интерлейкина-6 и цитруллина. Для преодоления декомпенсации этим лицам понадобилось большее время, почти вдвое больше курсовых и более высокие среднесуточные дозы петлевого и калийсохраняющего диуретиков. Пациенты с УПФ имели статистически значимо худший прогноз относительно длительной выживаемости.

Выводы. Среди пациентов с ХСН и сниженной фракцией выброса левого желудочка, госпитализированных с декомпенсацией кровообращения, УПФ во время лечения возникло в 18% случаев. На момент выписки у пациентов с УПФ по сравнению с пациентами без таковой отмечен статистически значимо более низкий уровень систолического артериального давления, большая продолжительность периода преодоления декомпенсации, более высокие среднесуточные дозы петлевого и калийсохраняющего диуретиков, большее содержание мочевой кислоты, азота мочевины, интерлейкина-6 и цитруллина в плазме. Больные с декомпенсированной ХСН и УПФ имели меньшую выживаемость по сравнению с пациентами без УПФ.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ухудшение функции почек, скорость клубочковой фильтрации, прогноз.

Clinical characteristics and survival of hospitalized patients with chronic heart failure and reduced left ventricular ejection fraction depending on dynamics of nitrogen-releasing kidney function during period of overcoming clinical decompensation

L. G. Voronkov, G. Ye. Dudnik, A. V. Liashenko, L. S. Mhitarян, T. I. Gavrilenko

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

The aim — to investigate the main clinical hemodynamic and laboratory characteristics in hospitalized patients with chronic heart failure (CHF), depending on the dynamics of the nitrogen-releasing renal function during the period of overcoming decompensation and to determine the prognostic value of impaired renal function (IRF) in this category of patients.

Materials and methods. The study involved 134 patients with CHF caused by ischemic heart disease or dilated cardiomyopathy, and a reduced (< 40%) left ventricular ejection fraction, heart failure of II B according to Strazhesko — Vasilenko criteria, III–IV functional class according to the criteria of the New York Heart Association (NYHA). They were hospitalized for circulatory decompensation. The median age was 59.5 (54; 68) years. All patients underwent general clinical examination, determined the level of creatinine, urea nitrogen, uric acid, interleukin-6, plasma citrulline, N-terminal fragment of the brain natriuretic peptide (NT-proBNP) at admission and before discharge, glomerular filtration rate (GFR) using the equation CKD-EPI. Patients received standard

treatment. The patients were divided into two groups according to the level of increase in creatinine before discharge: the first one with RFW with an increase in creatinine level $\geq 17.7 \mu\text{mol/l}$, the second one with no RFW.

Results and discussion. 110 (82%) patients showed no RFW after overcoming clinical decompensation; in 24 (18%) patients, the creatinine level increased by $17.7 \mu\text{mol/l}$ or more, which corresponded to a decrease in GFR i $5 \text{ ml}/(\text{min } 1.73 \text{ m}^2)$. At the stage of hospitalization, patients did not differ in age, frequency of comorbid pathology, main hemodynamic parameters, potassium plasma levels, glomerular filtration rate (GFR), urea nitrogen, uric acid, NTproBNP. After attaining the stable condition, lower blood pressure levels, higher levels of blood urea nitrogen, uric acid, interleukin-6 and citrulline were observed in patients with impaired renal function. To overcome decompensation, these individuals took longer time, almost two times higher course and daily doses of loop and potassium-preserving diuretics. Patients with impaired renal function had a statistically significantly worse prognosis regarding long-term survival.

Conclusions. Among patients with CHF and a reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) hospitalized for circulatory decompensation, impaired renal function during treatment occurred in 18% of cases. At the time of discharge, patients with impaired renal function compared with patients without one showed a significantly lower level of systolic blood pressure, a longer duration of decompensation overcoming, higher average daily doses of loop and potassium-preserving diuretics, a higher content of uric acid, urea nitrogen, interleukin -6 and citrulline in plasma. Patients with decompensated CHF and impaired renal function had lower survival rate compared with patients without impaired renal function.

Key words: chronic heart failure, impaired renal function, glomerular filtration rate, prognosis.