

УДК 616.379-008-64-089.5:519.876.5
DOI: 10.15587/2519-4798.2017.113321

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАЗВИТИЯ УГРОЖАЮЩЕГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

© В. И. Лысенко, Р. П. Брык, Е. В. Высоцкая, А. П. Порван

Исследование посвящено определению возможности развития угрожающего состояния у больных с диабетическим кетоацидозом. Разработана математическая модель прогнозирования риска развития гепато-интестинальной дисфункции/недостаточности. Полученные результаты математического моделирования могут быть использованы для углублённого понимания наиболее значимых патологических процессов у больных с диабетическим кетоацидозом, что позволит на более ранних сроках начинать их профилактику и лечение

Ключевые слова: диабетический кетоацидоз, интенсивная терапия, энтеральная оксигенация, гепато-интестинальная дисфункция, логистическая регрессия

1. Введение

В последнее десятилетие количество больных с осложненным течением сахарного диабета постоянно увеличивается. Несмотря на определенные успехи в лечении, развитие угрожающих состояний при этой патологии, вплоть до летального исхода, остается высоким и составляет 10–40 % [1, 2]. По распространенности диабетический кетоацидоз (ДКА) занимает первое место среди всех эндокринных патологий.

Диабетический кетоацидоз – это острая декомпенсация обмена веществ при сахарном диабете, который проявляется резким повышением уровня глюкозы и кетоновых веществ в крови и моче и развитием метаболического ацидоза при разной степени нарушения сознания пациента [3, 4]. Эта патология носит urgentный характер и требует незамедлительного оказания правильно организованной помощи, т. к. серьезные метаболические последствия ДКА, которые включают в себя тяжелый метаболический ацидоз, гиперосмолярность, обязательный осмотический диурез, обезвоживание и электролитный дисбаланс, очень быстро становятся опасными для жизни [5].

В свою очередь, своевременное определение угрожающего состояния (например, гепато-интестинальной дисфункции) и его устранение позволит уменьшить проявление интоксикации, тяжелых метаболических нарушений, и в более ранние сроки перевести urgentных больных на энтеральный прием пищи со снижением волеической нагрузки.

2. Обоснование исследование

Разработка и экспериментальное обоснование новых подходов к определению возможности развития угрожающего состояния у пациентов с ДКА является необходимыми и оправданными, так как применение существующих средств не всегда приводит к желаемым результатам. С целью улучшения качества прогнозирования угрожающих состояний пациентов с эндокринной патологией многими авторами разрабатываются и применяются различные математические модели. С помощью моделирования

изучают связь между промежуточными и конечными точками развития патологического процесса [6, 7]. Большинство моделей были разработаны в начале 2000-х годов после публикации одного из самых масштабных исследований у больных сахарным диабетом 2 типа – United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) [8–10].

Так, в мировой практике получили распространение методы, основным математическим инструментом в которых были Марковские модели и методы имитационного моделирования. Например, разработанная в Center for Outcomes Research (Базель, Швейцария) математическая модель CORE позволяет оценить последствия развития заболевания у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа с достоверной точностью 92 % [11]. Она включает в себя 14 стохастических уравнений, каждое из которых описывает развитие того или иного осложнения: стенокардии, острого инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности, инсульта, периферической ангиопатии, диабетической ретинопатии, макулярного отека, катаракты, гипогликемии, хронической почечной недостаточности, лактацидоза, диабетической нефропатии и др.

Другой известной стохастической моделью является *EAGLE*. Эта модель, как и некоторые другие, представляет собой вероятностную симуляцию по методу Монте-Карло. Основным фактором, определяющим вероятность наступления осложнений или других событий, является уровень гликозилированного гемоглобина [12].

Известна Марковская модель переходов MMDP (Michigan Model of Diabetes Progression) с 10-летним горизонтом моделирования, которая рассматривает течение сахарного диабета как ряд переходящих состояний и возможных исходов [13]. В качестве основного алгоритма для оценки риска используются уравнения модели исходов UKPDS [9]. Однако в данной модели рассматривается только 3 типа осложнений: нефропатия, ретинопатия и нейропатия.

Общим недостатком рассмотренных моделей является, отсутствие возможности определения

угрожающего состояния для больных с диабетическим кетоацидозом. Сложность интерпретации полученных результатов, которая во многом зависит от квалификации эксперта, неоднозначность воспроизводимости результатов на тестовых выборках, а, соответственно, отсутствие уверенности в правильности полученного прогноза.

Также при прогнозировании угрожающих состояний специалистами используются различные шкалы, отражающие тяжесть состояния пациента.

В работе [14] автором систематизированы современные сведения об оценочных и прогностических шкалах, используемых в реаниматологии и интенсивной терапии. Так, шкала APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), применяемая к взрослым и старшим детям, предусматривает использование рутинных параметров в отделении интенсивной терапии и предназначена для оценки систем гомеостаза и неврологического статуса. Данная шкала позволяет на основании оценки тяжести состояния прогнозировать риск вероятности летального исхода.

Шкала острых физиологических состояний (SAPS II) представляет собой изменённую упрощённую шкалу острых физиологических состояний и используется для оценки тяжести и прогноза течения заболевания у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) которая построена на 15 основных переменных: возраст, ЧСС, систолическое АД, температура тела, вентиляция, диурез, уровень лейкоцитов, уровень калия, натрия, бикарбонатов, уровень билирубина, оценка по шкале Глазго, хроническая болезнь, вид поступления, выраженных в баллах

Однако, представленные в [14] шкалы не рассматривают отдельно диабетический кетоацидоз и не учитывают особенности его течения и риски развития осложнений.

Кроме рассмотренных вероятностных моделей и различных шкал определения риска развития угрожающих состояний некоторыми авторами используются модели, полученные с использованием методов математической статистики.

Так, в работах [15, 16] с помощью морфо-функционального индекса (МФИ), полученного в результате статистической обработки экспериментальных данных, прогнозируется компенсация или декомпенсация сахарного диабета. При этом МФИ одновременно отражает функциональное состояние вегетативной нервной системы и характеризует миокардиально-гемодинамические показатели. Если вычисленное значение $\text{МФИ} \leq 1$, то прогнозируют хорошую компенсацию, иначе – имеет место декомпенсация СД.

Однако, прогноз формирования осложнений и скорость прогрессирования патологии, которые определяются по МФИ, во многом зависят от уровня сохранности биологических ресурсов (показатель МФИ), методы определения которых неоднозначны и зачастую носят условный характер. А неопреде-

ленность уровня сохранности ухудшает реабилитационный прогноз.

В работе [17] авторами предложена математическая модель на основе метода дискриминантных функций, которая позволяет по ряду биохимических показателей оценить риск развития неалкогольной жировой болезни печени у больных сахарным диабетом 2 типа и с использованием превентивных мер снизить вероятность развития диабетического кетоацидоза. Недостатком предложенной модели является высокая стоимость клинико-лабораторных исследований, необходимых для оценки липидного и углеводного обменов веществ, низкая (менее 90 %) классификационная возможность.

Таким образом, разработка математической модели определения возможности развития угрожающего состояния у пациентов с ДКА является актуальной научной и практической задачей.

3. Цель исследования

Разработка математической модели определения возможности развития угрожающего состояния у пациентов с диабетическим кетоацидозом с использованием методов математической статистики.

4. Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на клинической базе кафедры анестезиологии и интенсивной терапии ХМАПО в отделении анестезиологии и интенсивной терапии. «Харьковской городской клинической больнице № 2 имени А. А. Шалимова».

Для определения возможности развития угрожающего состояния (гепато-интестинальной дисфункции) у больных с ДКА и построения соответствующей математической модели были проанализированы данные 43 пациентов с декомпенсацией сахарного диабета, которым проводилась интенсивная терапия предложенным методом [18]. Для этого при ФГДС пациентам устанавливали кишечный одноканальный полиэтиленовый зонд диаметром 1,4 мм. Дистальный конец зонда заводили на 40 см за связку Трейца, а проксимальный выводили через нижний носовой ход. Введение кислорода осуществляли медленными болюсами с помощью шприца Жане. Объем вводимого кислорода рассчитывали по формуле:

$$\text{Flow O}_2 = 8,494 \cdot \Delta \text{SvO}_2 + 18,805,$$

где ΔSvO_2 – градиент сатурации смешанной венозной крови по сравнению со значениями нормы (75 %).

Начальный объем введенного в кишку кислорода в среднем составлял 400 мл. В дальнейшем кислород вводили через каждые 3–4 часа по 250 мл, в целом это составляло 2,5–4 л в сутки. Всем пациентам кислород вводился согласно расчетной формулы.

Интенсивная терапия включала в себя инсулинотерапию, инфузионную терапию, фармако-метаболическую коррекцию, выявление и устранение причины декомпенсации, энтеральную оксигенацию.

Проводилась клиническая оценка уровня сознания по шкале Глазго-Питсбург, гемодинамических показателей с помощью монитора МИТАР-01-«Р-Д», функции внешнего дыхания (сатурация, SvO_2).

Данные пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия угрожающего состояния: группа 1 – пациенты, у которых не наблюдалась гепато-интестинальная дисфункция (12 человек); группа 2 – пациенты, у которых наблюдалась гепато-интестинальная дисфункция (31 человек). Интенсивная терапия в группах не отличалась. Оценивались следующие показатели: глюкоза крови, кетоновые тела, внутрибрюшное давление, диастолический индекс, время распространения пульсовой волны от сердца, реографический индекс, результаты ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости, сатурация венозной крови, результаты общеклинических и биохимических анализов крови (билирубин общий и прямой, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, амилаза, белковые фракции, мочевины, гемоглобин, гематокрит, лейкоциты, моноциты, палочкоядерные нейтрофилы, скорость оседания эритроцитов).

Все показатели фиксировались в момент поступления в отделение интенсивной терапии, в первые, третьи и пятые сутки после проведения терапии. Для определения предикторов математической модели и их коэффициентов использовали метод логистической регрессии [19–21].

Оценка адекватности модели проводилась с использованием критерия согласия Хосмера-Лемешова, в котором значения P тем выше, чем меньше различия между частотой наблюдаемых и предсказанных результатов на основании данных регрессионной модели. Для оценки эффективности модели использовался ROC-анализ.

5. Результаты исследование

Таким образом, предложенная комплексная интенсивная терапия, приводя к более быстрой нормализации метаболических процессов и коррекции гепато-интестинальной дисфункции, позволяет сократить объемы инфузионной и фармакологической терапии и сроки пребывания больных в отделении интенсивной терапии. Для подтверждения клинической эффективности оптимизированной терапии нами был проведен анализ показателей основных осложнений, которые встречались в ходе лечения диабетического кетоацидоза.

В соответствии с методом пошаговой логистической регрессии были определены 5 наиболее значимых показателей для определения возможности развития тяжелых осложнений:

X_1 – внутрибрюшное давление в первые сутки;
 X_2 – время распространения пульсовой волны от сердца в первые сутки;
 X_3 – реографический индекс в первые сутки;
 X_4 – сатурация венозной крови в первые сутки;
 X_5 – результаты УЗИ органов брюшной полости в первые сутки.

Данные предикторы модели использовались в качестве прогностических факторов для оценки вероятности отнесения каждого пациента к прогнозируемому состоянию по следующей формуле:

$$\hat{P} = \frac{1}{1 + e^{0.024 \cdot X_1 + 60.367 \cdot X_2 + 21.833 \cdot X_3 + 0.442 \cdot X_4 - 21.653 \cdot X_5 - 29.257}} \quad (1)$$

Далее проводилась проверка значимости подбанных коэффициентов математической модели с использованием критерия Вальда. Оценку надежности полученного уравнения проводили по критерию R^2 Нейджелкерка.

В результате моделирования была построена классификационная диаграмма (рис. 1), на которой по горизонтальной оси отложены значения предсказанной вероятности, а по вертикали – частоты.



Рис. 1. Диаграмма вероятности частоты развития осложнений

На диаграмме символами «n» и «c» обозначены градации предсказанной зависимой переменной: «n» – угрожающее состояние не прогнозируется (нет дисфункции); «c» – возможно развитие угрожающего состояния (гепато-интестинальная дисфункция прогнозируется). Каждый столбик на диаграмме соответствует определенной предсказанной вероятности, а его высота – количество наблюдений, для которых предсказана эта возможность. На диаграмме классификации символ «c» в правой части и символ «n» в левой части соответствует правильным прогнозам.

Численный результат бинарной классификации объектов, который позволяет судить о количестве правильных и неправильных прогнозов, представлен в табл. 1.

Полученная ROC-кривая (рис. 2) показывает зависимость доли верно классифицированных положительных результатов (чувствительность) от доли неверно классифицированных отрицательных последствий (единица минус специфичность).

Таблица 1
Классификационные результаты модели бинарной логистической регрессии

Группы наблюдения	Спрогнозированные результаты		% верно предсказанных состояний
	Группа 1	Группа 2	
Группа 1	12	0	100,0
Группа 2	2	29	93,5

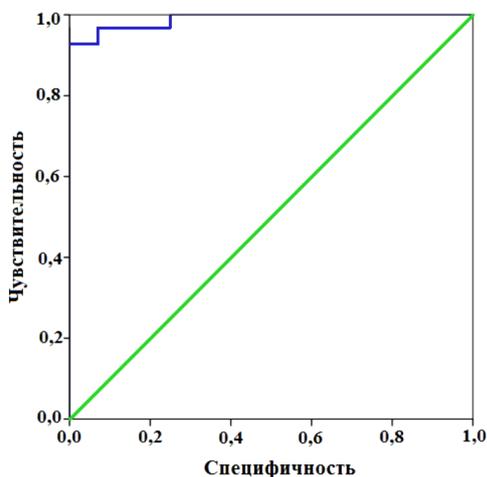


Рис. 2. ROC-кривая для обучающей выборки

Проверку достоверности модели проводили на тестовой выборке в пропорции 30 % от исходных данных для полученной математической модели.

Численный результат бинарной классификации объектов тестовой выборки, который позволяет судить о количестве правильных и неправильных прогнозов, представлен в табл. 2

Таблица 2
Классификационные результаты модели бинарной логистической регрессии для тестовой выборки

Группы наблюдения	Спрогнозированные результаты		% верно предсказанных состояний
	Группа 1	Группа 2	
Группа 1	11	0	100,0
Группа 2	1	17	94,4

6. Обсуждение результатов исследования

Число \hat{P} , получаемое по модели (1), можно интерпретировать как вероятность развития гепато-интестинального дисфункции у больных с ДКА. Точкой разделения состояний было выбрано $p=0,5$. Если $p<0,5$, то вероятность развития гепато-интестинального дисфункции небольшая, если $p>0,5$, то вероятность \hat{P} будет большой.

Анализ результатов проверки подобранных коэффициентов математической модели с использованием критерия Вальда показал, что все переменные значимые ($P<0,05$) и подобраны корректно, а само уравнение надежно (R^2 Нейджелкерка=0,837,

$P<0,001$) и корректно определяет состояние в 83,7 % случаев.

Из табл. 1 можно сделать вывод о том, что из общего числа наблюдений группы 1 правильно классифицированы все 12 случаев. Из общего количества наблюдений группы 2 моделью были правильно классифицированы 29 наблюдений из 31. Таким образом, общая точность прогнозирования составила 95,3 %, а достигнутый уровень значимости теста согласия Хосмер-Лемешова ($HL=4,330$, $P=0,826$) свидетельствует об адекватности созданной модели реальным данным.

Значение площади под ROC-кривой (рис. 2) составило 0,982 (0,973, 1,000), что говорит об отличном качестве полученной модели. Численное значение интервалов площадей под ROC-кривой (площадь под кривой – AUC) и соответствующее значение качества модели приведены в табл. 3 [22].

Таблица 3
Оценка качества модели по AUC

Интервал AUC	Качество модели
0,9–1,0	Отличное
0,8–0,9	Очень хорошее
0,7–0,8	Хорошее
0,6–0,7	Среднее
0,5–0,6	Неудовлетворительное

Анализируя результаты, представленные в табл. 2, можно сделать вывод о том, что из общего числа наблюдений группы 1 правильно классифицированы все 11 случаев. Из общего количества наблюдений группы 2 были правильно классифицированы 17 наблюдений из 18. Таким образом, общая точность прогнозирования в тестовой выборке составила 96,5 %.

Значение площади под ROC-кривой для тестовой выборки составило 0,987 (0,919, 1,000), что также говорит об отличном качестве полученной модели (рис. 3).

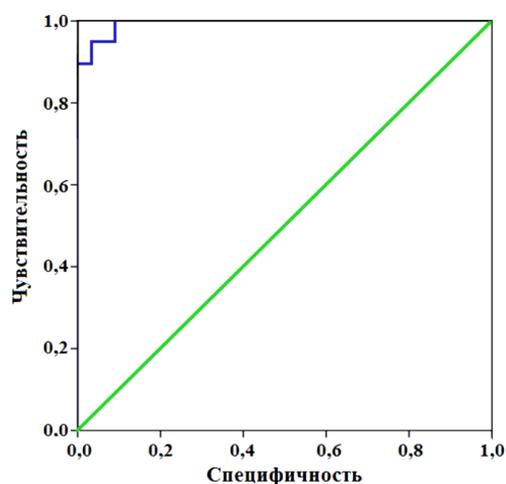


Рис. 3. ROC-кривая для тестовой выборки

Процент правильного отнесения (Perf), чувствительность (Se) и специфичность (Sp) математической модели, полученных с помощью бинарной логистической регрессии представлены в табл. 4

Таблица 4
Процент правильного отнесения (Perf), чувствительность (Se) и специфичность (Sp) полученной модели

Выборка	Perf	Se	Sp
Обучающая	95,3 %	0,85	1,00
Тестовая	96,5 %	0,91	1,00

7. Выводы

1. Разработанная математическая модель развития угрожающего состояния у больных с ДКА позволяет в реальном времени диагностировать не только опасные тенденции, но и применять лечебные стратегии по предупреждению и устранению гепато-интестинальной и полиорганной дисфункции у этих пациентов.

2. Полученные результаты математического моделирования могут быть использованы для углубленного понимания патологического процесса у больных с ДКА, методологии определения персонализированной безопасности и разработки методов коррекции.

Литература

1. Pertzova, N. *The slow Progression of type 1 Diabetes as Part of autoimmune Polyendocrine syndrome type 2* [Text] / N. Pertzova, B. Mankovsky // *Diabetes Case Studies: Real Problems, Practical Solutions*. – 2015. – P. 153–155.
2. Diabetes. Media centre WHO [Electronic resource]. – WHO. – 2017. – Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>
3. Дедов, И. И. Сахарный диабет [Текст]: рук. / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М.: Универсум Паблишинг, 2003. – 455 с.
4. Маньковский, Б. Н. Неотложные состояния при сахарном диабете [Текст] / Б. Н. Маньковский // *Мистецтво лікування*. – 2004. – № 9. – С. 86–91.
5. Смирнова, О. О. Диабетический кетоацидоз. Часть 2. Подход к стабилизации «нестабильного» диабетика [Текст] / О. О. Смирнова // *Эндокринология*. – 2015. – № 4 (26). – С. 48–56.
6. Кирьянов, Б. Ф. Математические модели в здравоохранении [Текст]: учеб. пос. / Б. Ф. Кирьянов, М. С. Токмачёв; НовГУ им. Ярослава Мудрого. – Великий Новгород: Новгородский государственный университет, 2009. – 279 с.
7. Колбин, А. С. Моделирование медицинских и экономических исходов сахарного диабета [Текст] / А. С. Колбин, А. А. Курьлев, М. А. Проскурин, Ю. Е. Балыкина // *Клиническая фармакология и терапия*. – 2012. – № 21 (5). – С. 91–96.
8. Stratton, I. M. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study [Text] / I. M. Stratton // *BMJ*. – 2000. – Vol. 321, Issue 7285. – P. 405–412. doi: 10.1136/bmj.321.7258.405
9. Clarke, P. Estimating Utility Values for Health States of Type 2 Diabetic Patients Using the EQ-5D (UKPDS 62) [Text] / P. Clarke, A. Gray, R. Holman // *Medical Decision Making*. – 2002. – Vol. 22, Issue 4. – P. 340–349. doi: 10.1177/0272989x0202200412
10. Clark, L. T. Treating dyslipidemia with statins: The risk-benefit profile [Text] / L. T. Clark // *American Heart Journal*. – 2003. – Vol. 145, Issue 3. – P. 387–396. doi: 10.1067/mhj.2003.70
11. Goodall, G. Biphasic insulin aspart 70/30 vs. insulin glargine in insulin naïve type 2 diabetes patients: modelling the long-term health economic implications in a Swedish setting [Text] / G. Goodall, J. H. Jendle, W. J. Valentine, V. Munro, A. B. Brandt, J. A. Ray et al. // *International Journal of Clinical Practice*. – 2008. – Vol. 62, Issue 6. – P. 869–876. doi: 10.1111/j.1742-1241.2008.01766.x
12. Mueller, E. Development and Validation of the Economic Assessment of Glycemic Control and Long-Term Effects of Diabetes (EAGLE) Model [Text] / E. Mueller, S. Maxion-Bergemann, D. Gulyaev, S. Walzer, N. Freemantle, C. Mathieu et al. // *Diabetes Technology & Therapeutics*. – 2006. – Vol. 8, Issue 2. – P. 219–236. doi: 10.1089/dia.2006.8.219
13. Сердюкова, Д. М. Влияние стоимости болезни на оптимальный выбор фармакотерапии сахарного диабета 2 типа [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. М. Сердюкова; Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Волгоградский государственный медицинский университет». – Волгоград, 2015. – 24 с.
14. Александрович, Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний [Текст] / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. – 248 с.
15. Курникова, И. А. Оптимизация системного подхода в реабилитации больных с сахарным диабетом с высокой коморбидностью [Текст]: автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук / И. А. Курникова; Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ижевская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию». – Ульяновск, 2010. – 48 с.
16. Климентьева, Г. И. Сахарный диабет 2-го типа и проблема коморбидной патологии [Электронный ресурс] / Г. И. Климентьева, И. А. Курникова, И. А. Кузнецова, Т. М. Афонова // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2012. – № 1. – Режим доступа: <http://cyberleninka.ru/article/n/saharnyy-diabet-2-go-tipa-i-problema-komorbidnoy-patologii>
17. Атраментова, Л. А. Оценка риска развития неалкогольной жировой болезни печени у больных сахарным диабетом 2 типа по сочетанному паттерну ретинол связывающего протеина-4, адипонектина высокого молекулярного веса и индекса массы тела [Текст] / Л. А. Атраментова, Н. А. Кравчун, В. В. Полторац, М. Ю. Горшунская, Е. Йенсен и др. // *Проблемы эндокринной патологии*. – 2015. – № 3. – С. 15–23.
18. Лисенко, В. Й. Корекція дизгліції та гепато-інтестинальної дисфункції у хворих з діабетичним кетоацидозом [Текст] / В. Й. Лисенко, Р. П. Брик, Є. О. Карпенко // *Проблеми безперервної медичної освіти та науки*. – 2016. – № 1 (21). – С. 73–78.

19. Georgiyants, M. A. Optimization of postoperative analgesia after adenoidectomy in children [Text] / M. A. Georgiyants, M. B. Pushkar, O. V. Vysotska, A. P. Porvan // Regulatory Mechanisms in Biosystems. – 2017. – Vol. 8, Issue 2. – P. 277–282. doi: 10.15421/021743
20. Shulika, B. Control over grape yield in the north-eastern region of Ukraine using mathematical modeling [Text] / B. Shulika, A. Porvan, O. Vysotska, A. Nekos, A. Zhemerov // Eastern-European Journal of Enterprise Technologies. – 2017. – Vol. 2, Issue 3 (86). – P. 51–59. doi: 10.15587/1729-4061.2017.97969
21. Georgiyants, M. Development of a mathematical model for predicting postoperative pain among patients with limb injuries [Text] / M. Georgiyants, O. Khvysyuk, N. Boguslavskaya, O. Vysotska, A. Pecherska // Eastern-European Journal of Enterprise Technologies. – 2017. – Vol. 2, Issue 4 (86). – P. 4–9. doi: 10.15587/1729-4061.2017.95157
22. Davis, J. The relationship between Precision-Recall and ROC curves. [Electronic resource] / J. Davis, M. Goadrich // Proceedings of the 23rd international conference on Machine learning. – 2006. – Available at: <http://pages.cs.wisc.edu/~jdavis/davisgoadrichcamera2.pdf>

Дата надходження рукопису 22.08.2017

Брык Руслан Петрович, асистент, кафедра травматології, анестезіології та військової хірургії, Харківська медична академія послідипломного освіти, ул. Амосова, 58, г. Харків, Україна, 61176
E-mail: r_brick@i.ua

Лысенко Виктор Иосифович, доктор медичних наук, професор, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії, Харківська медична академія послідипломного освіти, ул. Амосова, 58, г. Харків, Україна, 61176
E-mail: kafanest@i.ua

Высоцкая Елена Владимировна, доктор технічних наук, професор, кафедра біомедицинської інженерії, Харківський національний університет радіоелектроніки, пр. Науки, 14, г. Харків, Україна, 61166
E-mail: olena.vysotska@nure.ua

Порван Андрей Павлович, кандидат технічних наук, доцент, кафедра біомедицинської інженерії, Харківський національний університет радіоелектроніки, пр. Науки, 14, г. Харків, Україна, 61166
E-mail: andrii.porvan@nure.ua

УДК: 616.12-008.46-036.11:616.61-008.6

DOI: 10.15587/2519-4798.2017.112977

КЛІНІЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ПОГІРШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЗМІН NGAL І ВИХІДНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК

© К. М. Амосова, І. І. Горда, А. Б. Безродний

Гостра декомпенсована серцева недостатність (ГДСН) залишається провідною причиною госпіталізації хворих у всьому світі. Є достатньо підстав вважати, що погіршення функції нирок (ПФН) є досить гетерогенним за патофізіологією і прогнозом ускладненням ГДСН та репрезентована декількома фенотипами. Визначення таких патофізіологічно обґрунтованих фенотипів у так званих «вологих і теплих» хворих з ГДСН стало метою даного дослідження

Ключові слова: погіршення функції нирок, гостра декомпенсована серцева недостатність, NGAL, деконгестія

1. Вступ

Гостра декомпенсована серцева недостатність (ГДСН), незважаючи на значний прогрес в лікуванні серцево-судинних захворювань в останні десятиліття, залишається провідною причиною госпіталізації та смерті серед літніх людей в країнах Європи та Північної Америки. Дисфункція нирок є провідним коморбідним станом у хворих з ГДСН. Нові зарубіжні дослідження щодо проблеми погіршення функції

нирок у такої категорії хворих досить суперечливі. Дана проблема вимагає подальшого вивчення.

2. Обґрунтування дослідження

ГДСН залишається провідною причиною госпіталізації хворих у всьому світі [1], а деконгестія – основною терапевтичною метою лікування таких хворих. Погіршення функції нирок (ПФН) у таких пацієнтів, в тому числі в ході активної діуретичної