

Влияние основных факторов риска у пациентов на прогноз при декомпенсации сердечной недостаточности

А.Г. АРУТЮНОВ, Д.О. ДРАГУНОВ, Г.П. АРУТЮНОВ, А. В. СОКОЛОВА, А.К. РЫЛОВА

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1

Major Risk Factors of Patient's on Prognosis in Decompensation of Heart Failure

A.G. ARUTYUNOV, L.O. DRAGUNOV, G.P. ARUTYUNOV, A.V. SOKOLOVA, A.K. RYLOVA

N.I. Pirogov Russian National Research State Medical University, ul. Ostrovityanova 1, 117997 Moscow, Russia

Цель исследования: изучить влияние различных сопутствующих заболеваний и симптомов, формирующих фенотип пациентов, на прогноз при декомпенсации систолической хронической сердечной недостаточности (ХСН). Проанализирована база данных «Павловского регистра». Регистр сформирован в 2009 г. и включает 1001 пациента с декомпенсацией ХСН, из них 42% мужчин и 58% женщин, средний возраст которых составлял $69,4 \pm 11,8$ года. Проанализирован период наблюдения сроком 1 год с контрольными точками на 30-й, 90, 180 и 360-й дни со дня выписки. Выявлены следующие предикторы смертности: 1) ранние — прирост концентрации мочевины (48% летальных исходов было при приросте на 7,5 мг/дл в период от 3 до 6 мес), анемия (в первые 30 дней смертность составила 20%), частота сердечных сокращений — ЧСС (у пациентов с ЧСС > 70 уд/мин на момент выписки смертность существенно выше, чем у пациентов с ЧСС < 70 уд в мин); 2) поздние: ХСН + хроническая обструктивная болезнь легких (после 100-го дня наблюдения смертность возрастает в группе пациентов, использующих ингаляционную терапию, достоверность различий наступает с 170-го дня наблюдения); 3) предикторы, влияющие на всем протяжении времени наблюдения: прирост концентрации креатинина (42% летальных исходов приходилось на первые 90 дней наблюдения), скорость клубочковой фильтрации — СКФ (у пациентов с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² смертность достоверно выше на всем протяжении наблюдения), дефицит тощей массы тела (69% летальных исходов развилось в первые 180 дней наблюдения). Классификация пациентов с декомпенсацией ХСН по принципу фенотипов позволяет клиницисту на ранних этапах осуществлять прогностическую роль заболевания.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, декомпенсация, фенотипы, смертность, предикторы.

Aim. To study effect of concomitant diseases and symptoms forming patient's phenotype on prognosis of decompensated systolic heart failure. **Material and methods.** We analyzed data of the Pavlovsky register, which was formed in 2009 and included 1001 patients (42% men, 58% women, mean age 69.4 ± 11.8 years) with decompensation of chronic heart failure (CHF). Analysis covered 1 year of follow-up with control points on days 30, 90, 180, and 360 after discharge from hospital. **Results.** The following factors were found to be early predictors of mortality: level of blood urea rise (48% of deaths occurred among patients with 7.5 mg/dl elevation of urea concentration during 3–6 months), anemia (first 30 days mortality was 20%), heart rate (HR) (mortality of patients with discharge HR > 70 bpm was substantially higher than that of patients with HR < 70 bpm). Late predictor of mortality was chronic obstructive pulmonary disease (after day 100 mortality rose in patients on inhalation therapy, this rise became significant after day 170 of follow-up). Some predictors were operational during whole period of follow-up: level of creatinine rise (42% of deaths occurred during first 90 days of follow-up), glomerular filtration rate (GFR) (among patients GFR < 60 ml/min/1.73m² mortality was significantly higher throughout period of follow-up), deficit of lean body mass (69% of deaths occurred during first 180 days of observation). **Conclusion.** Classification of patients with decompensation of CHF according to principle of phenotypes enables a physician to implement prognostic assessment at early stages.

Key words: chronic heart failure; decompensation; phenotypes; mortality; prognostic value.

В мире насчитывают около 23 млн пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью (ХСН), их число продолжает неуклонно расти. В настоящее время декомпенсация ХСН является частой причиной госпитализации [1]. Известно, что ХСН сочетается со многими заболеваниями и синдромами, которые оказывают как самостоятельное, так и сочетанное в комбинации с основным заболеванием влияние на частоту повторных госпитализаций и смертность. Выявление предикторов с наиболее значимым влиянием на частоту развития летальных исходов позволило бы на ранних этапах декомпенсации кровообращения определиться с прогнозом и корригировать терапию [2].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния различных сопутствующих заболеваний и симптомов, формирующих фенотип пациентов, на прогноз при декомпенсации систолической ХСН.

Материал и методы

Проанализирована база данных «Павловского регистра» [3]. Регистр сформирован в 2009 г. и включает 1001 пациента с декомпенсацией ХСН. Проанализирован период наблюдения сроком 1 год с контрольными точками на 30-й, 90, 180 и 360-й дни со дня выписки. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Критерии включения в исследование: возраст > 18 лет, наличие систолической ХСН, причина госпитализации — декомпенсация ХСН, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD > 15 мл/мин/1,73 м². Критерии исключения: алкогольная кардиоми-

© Коллектив авторов, 2014

© Кардиология, 2014

Kardiologia 2014; 12: 37–43

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов, включенных в «Павловский регистр» (n=1001)

Показатель	Значение
Возраст, годы	69,4±11,8
Мужчины, %	42
Женщины, %	58
ИМТ>25 кг/м ² , %	61,1
Гемоглобин≤110 г/л, %	39
СКФ≤60 мл/мин/1,73 м ² , %	63
ХОБЛ, %	4
Цирроз печени >7 баллов по Чайлд—Пью, %	3
Сахарный диабет, %	23
Пневмония, %	43
Гипертоническая болезнь, %	95
Мерцательная постоянная форма аритмия, %	47
пароксизмальная форма	12

Примечание. Здесь и в табл. 2: ИМТ — индекс массы тела; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких.

опатия, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) >40%.

Характеристика групп больных. Анализ «Павловского регистра» показал, что наиболее частые сочетания декомпенсации кровообращения и какого-либо заболевания или синдрома, или лабораторного показателя явля-

ются параметры, приведенные в табл. 2. Таким образом, самыми частыми фенотипами являются сочетания ХСН+пневмония+хроническая болезнь почек (ХБП).

С целью выделения наиболее значимых предикторов смертности у больных ХСН построена модель пропорциональных рисков Кокса с зависящими от времени ковариатами (табл. 3). Согласно представленным данным, модель является достоверной ($p<0,001$), наиболее значимыми оказались следующие предикторы (значимость указана в порядке убывания): цирроз печени, пневмония, альбуминурия, прием тиазидного диуретика на догоспитальном этапе, мерцательная аритмия постоянной формы, повышение уровня креатинина и натрия в плазме крови на этапе госпитализация-выписка, наличие ХБП, дефицит тощей массы тела (кахексия), исходный уровень гемоглобина <110 г/л, частота сердечных сокращений (ЧСС) >70 уд/мин на момент выписки.

Проанализировано влияние комбинации предикторов на смертность в течение года. Анализ позволил выявить комбинации предикторов, оказывающих преимущественное влияние на ранний прогноз (в течение первых 6 мес), поздний прогноз (после 6 мес) и оказывающие одинаковое влияние на всем этапе наблюдения.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программного обеспечения Statistica 10.0.

Таблица 2. Наиболее частые фенотипы «Павловского регистра»

Заболевание/маркеры/синдромы	ХСН стадия декомпенсации*					
	+	+	+	+	+	+
Пневмония	+	+	+			
ХБП	+	+	+	+		
Цирроз печени		+				
ХОБЛ		+				
Мерцательная аритмия						+
Анемия			+	+		
Альбуминурия						+
Снижение СКФ						+
Повышение креатинина						+
Повышение мочевины					+	
ЧСС >70 уд/мин					+	
Кахексия						+

Примечание. * — частота представленных фенотипов более 5% случаев. ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ХБП — хроническая болезнь почек; ЧСС — частота сердечных сокращений.

Таблица 3. Результаты многофакторного анализа Кокса: влияние различных предикторов на смертность ($p<0,001$)

Показатель	Коэффициент β	p	Отношение рисков	95% ДИ
Пневмония	0,970	$p<0,05$	2,66	От 2,08 до 3,40
ХБП	0,090	$p>0,05$	1,09	От 0,75 до 1,59
Цирроз печени	3,730	$p<0,05$	41,90	От 26,8 до 65,51
Альбуминурия	0,630	$p<0,05$	1,88	От 1,64 до 2,17
Анемия	0,005	$p<0,05$	1,00	От 1,00 до 1,01
ХОБЛ	-0,520	$p<0,05$	0,59	От 0,45 до 0,76
Δ мочевины >7,5 мг/дл	-0,680	$p>0,05$	0,50	От 0,39 до 0,63
Δ креатинин 0,5 мг/дл	0,190	$p<0,05$	1,21	От 0,98 до 1,48
СКФ меньше 90 мл/мин/1,73 м ²	-0,020	$p>0,05$	0,98	От 0,97 до 0,98
Гипотиазид	0,620	$p<0,05$	1,86	От 1,48 до 2,32
ЧСС >70 уд/мин	0,008	$p<0,05$	1,00	От 1,00 до 1,01
Кахексия	0,012	$p>0,05$	1,01	От 0,99 до 1,02
Натрий плазмы	0,090	$p<0,05$	1,10	От 1,07 до 1,13
Мерцательная аритмия	0,180	$p<0,05$	1,20	От 1,01 до 1,44

Примечание. ДИ — доверительный интервал.

Нормальность распределения определялась с помощью критерия Шапиро—Уилка. Использовали методы непараметрической и параметрической статистики. Количественные показатели представлены в виде среднего значения (M) \pm стандартное отклонение (S). Проводили многофакторный анализ с помощью модели пропорциональных рисков Кокса. Анализ выживаемости выполняли с помощью метода Каплана—Мейера. Статистически значимыми признавали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Ранние предикторы смертности. Анализ влияния прироста концентрации мочевины на этапе госпитализация-выписка на смертность пациентов с декомпенсацией ХСН (рис. 1) показал, что смертность начинает повышаться с 30-го дня после выписки из стационара, значимость влияния сохраняется до 150-го дня наблюдения. Большая часть летальных исходов (48%) приходилась на период от 3 до 6 мес; 24% смертей приходилось на период до 60-го дня наблюдения. Менее значимым оказался период после 6 мес наблюдения, так как смертность в этот период составила 28%.

При изучении влияния анемии (исходный уровень гемоглобина < 110 г/л) на смертность пациентов с декомпенсацией ХСН (рис. 2) показано, что снижение уровня гемоглобина также является ранним предиктором смерти таких пациентов. Как можно видеть из рисунка, расхождение кривых смертности начинается с первых дней от момента выписки и продолжается вплоть до 150-го дня наблюдения. Наиболее значительным уровнем смертности оказался в первые 30 дней после выписки, составив 20%. Примерно тот же уровень смертности (25%) сохранялся в период с 60-го по 90-й день наблюдения. На последующих этапах наблюдения число летальных исходов было существенно меньше.

С 200-го дня наблюдения отмечался рост смертности у пациентов без исходной анемии.

Анализ ЧСС показал, что у пациентов с ЧСС > 70 уд/мин на момент выписки смертность существенно выше, чем у пациентов, имевших ЧСС < 70 уд/мин (рис. 3). Как можно видеть из рисунка, кривая смертности начинает расходиться сразу же с момента выписки из стационара и продолжает нарастать до 90-го дня наблюдения (20%). В последующий период анализируемые кривые пересекаются, что позволяет предполагать существенный вклад иных факторов.

Поздние предикторы. Анализ двух групп пациентов, страдающих хронической обструктивной болезнью легких — ХОБЛ (использующих комбинированную ингаляционную терапию: глюкокортикостероид + β_2 -агонисты), и без ХОБЛ приведен на рис. 4. Представленные данные свидетельствуют о том, что до 100-го дня наблюдения достоверных различий в группах нет. В последующем смертность возрастает в группе пациентов, использующих ингаляционную терапию, достоверность различий наступает со 170-го дня наблюдения.

Предикторы, влияющие на всем протяжении периода наблюдения. Анализ влияния уровня креатинина (прирост креатинина $> 0,5$ мг/дл на этапе госпитализация-выписка) приведен на рис. 5. Данные показывают, что смертность в когорте пациентов с приростом уровня креатинина была достоверно выше на всем протяжении наблюдения. При этом 42% летальных исходов приходилось на первые 90 дней наблюдения.

Анализ влияния уровня СКФ на смертность приведен на рис. 6. Согласно полученным данным, в когорте пациентов с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² смертность достоверно выше на всем протяжении наблюдения. Следует отметить, что в первые 180 дней этот предиктор имел наибольшую значимость, в последующие 180 дней достоверность различий сохранялась, однако влияние

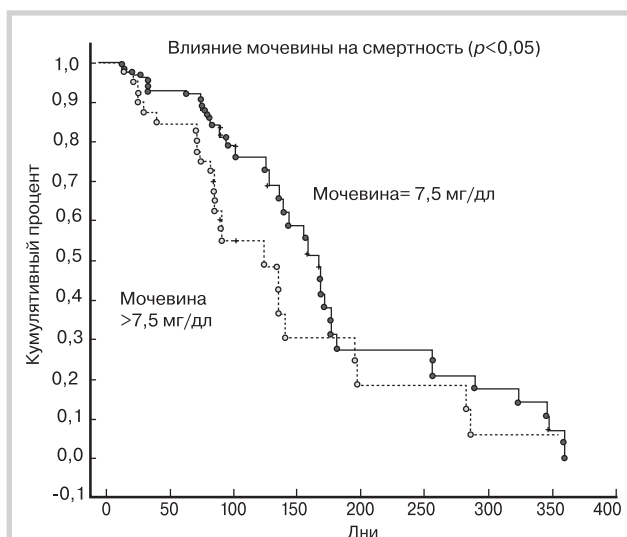


Рис. 1. Влияние прироста концентрации мочевины на смертность пациентов с декомпенсацией ХСН. В группе, имевшей уровень мочевины $> 7,5$, $n=27$; в группе с уровнем мочевины $< 7,5$, $n=53$. Здесь и на рис. 2—10: ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

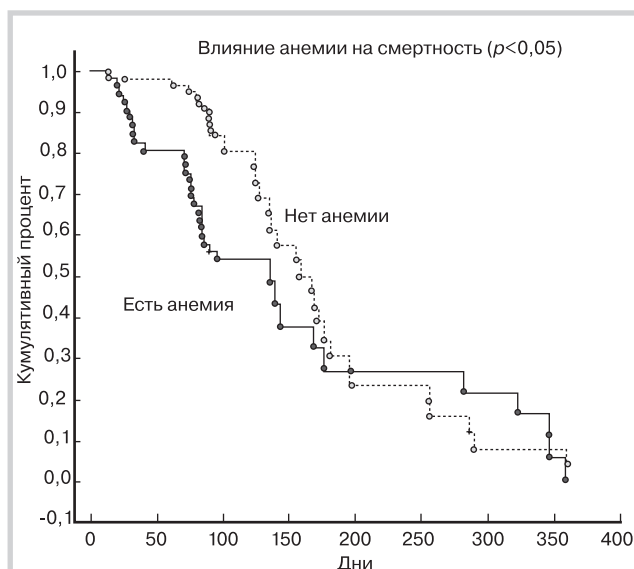


Рис. 2. Влияние анемии на смертность пациентов с декомпенсацией ХСН. В группе с анемией, $n=33$; в группе без анемии, $n=29$.

предиктора ослабло. Анализ доверительных интервалов (ДИ) в обеих группах выявил их пересечения, что, несомненно, снижает ценность этого предиктора.

Анализ влияния дефицита тощей массы тела (>10% от должной) приведен на рис. 7. В когорте пациентов, имеющих дефицит тощей массы тела, летальный исход развивался достоверно чаще, чем у пациентов без дефицита на всем протяжении наблюдения. Наибольшее число летальных исходов (69%) отмечено в первые 180 дней наблюдения. В последующий период наблюдения роль предиктора сохранялась, однако его значение ослабло.

Роль комбинаций предикторов (фенотипы пациентов). Анализ комбинаций перечисленных предикторов

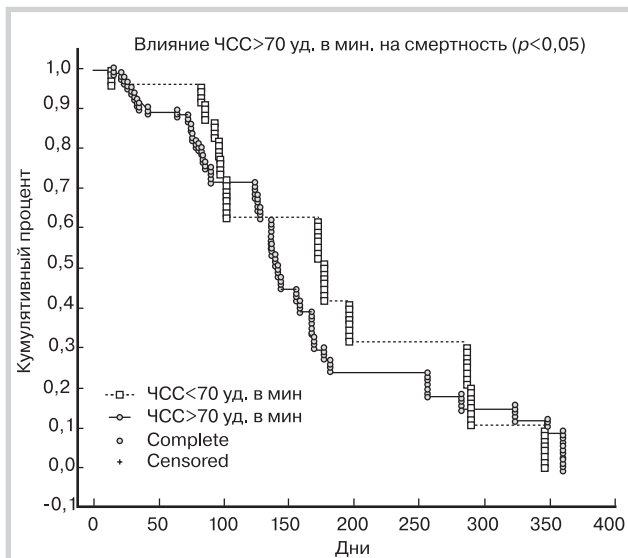


Рис. 3. Влияние ЧСС на смертность пациентов с декомпенсацией ХСН.

В группе пациентов с ЧСС < 70 уд/мин, $n=175$; в группе с ЧСС > 70 уд/мин $n=826$. ЧСС — частота сердечных сокращений.

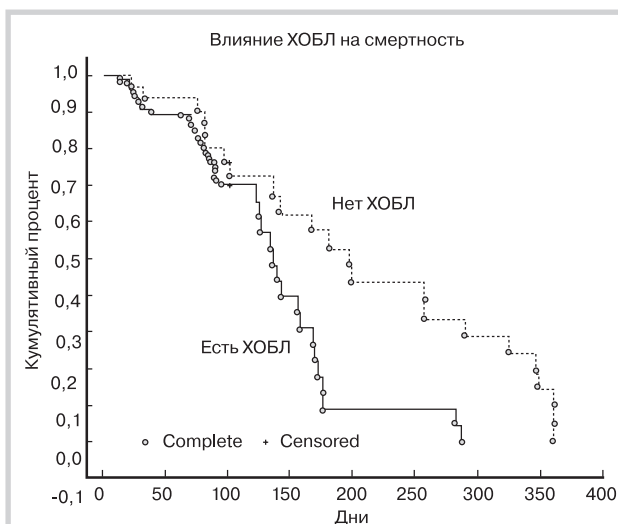


Рис. 4. Влияние ХОБЛ на смертность пациентов с декомпенсацией ХСН.

В группе пациентов с ХОБЛ $n=41$; без ХОБЛ $n=22$. ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких.

показал, что самыми значимыми являются следующие фенотипы: ХСН+ХБП+пневмония, ХСН+пневмония, ХСН+цирроз печени, ХСН+ХБП+альбуминурия.

Анализ данных пациентов с фенотипом ХСН+ХБП+альбуминурия (>30 мг/сут и <30 мг/сут) показал, что наличие такого фенотипа достоверно увеличивает риск развития летального исхода на всем протяжении наблюдения (рис. 8).

Анализ смертности в когорте пациентов с фенотипом ХСН+ХБП+пневмония (рис. 9) показал, что риск смерти достоверно выше за весь период наблюдения.

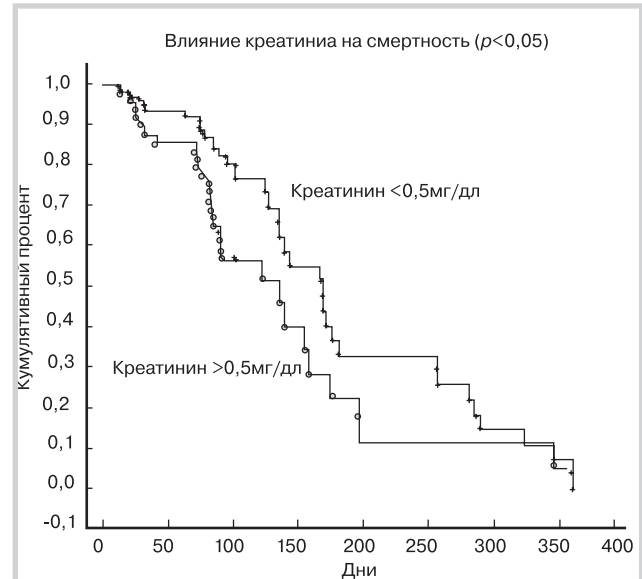


Рис. 5. Влияние прироста уровня креатинина на смертность пациентов с декомпенсацией ХСН.

В группе пациентов с уровнем креатинина > 0,5 мг/дл, $n=30$; с уровнем креатинина < 0,5, $n=42$.

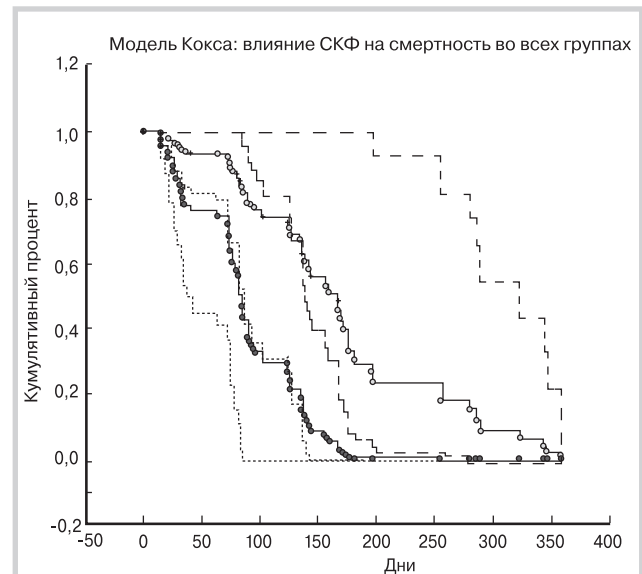


Рис. 6. Оценка влияния СКФ на смертность пациентов с декомпенсацией ХСН.

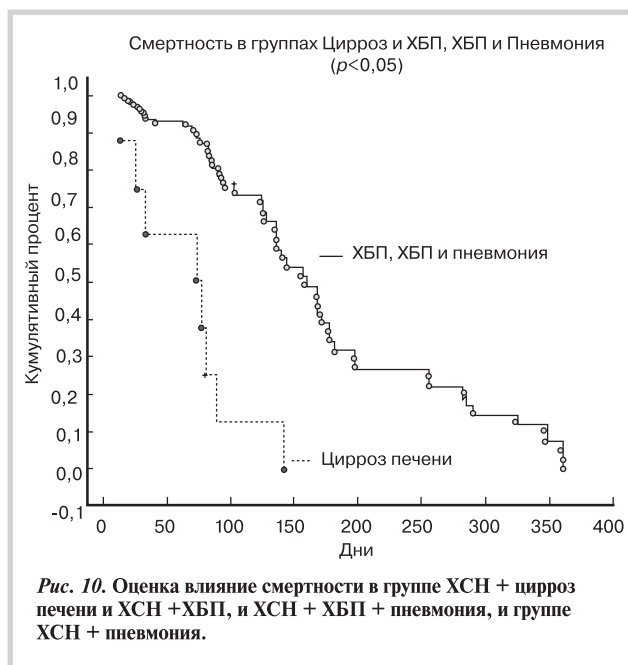
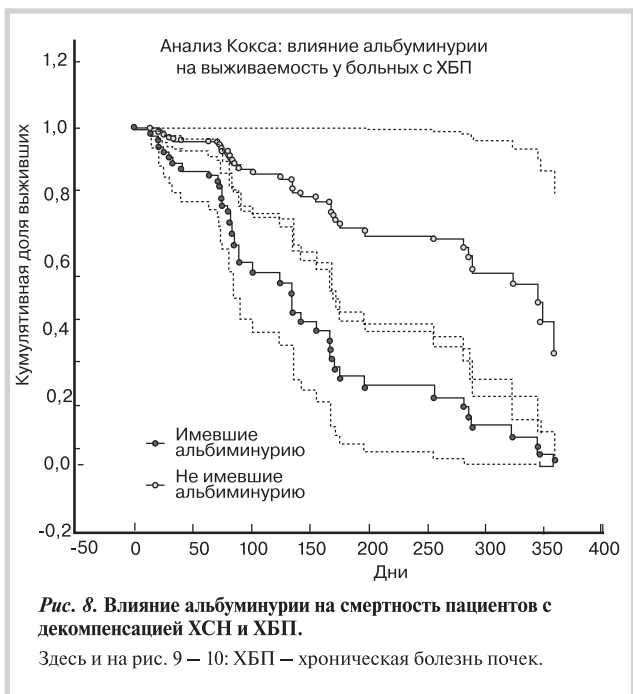
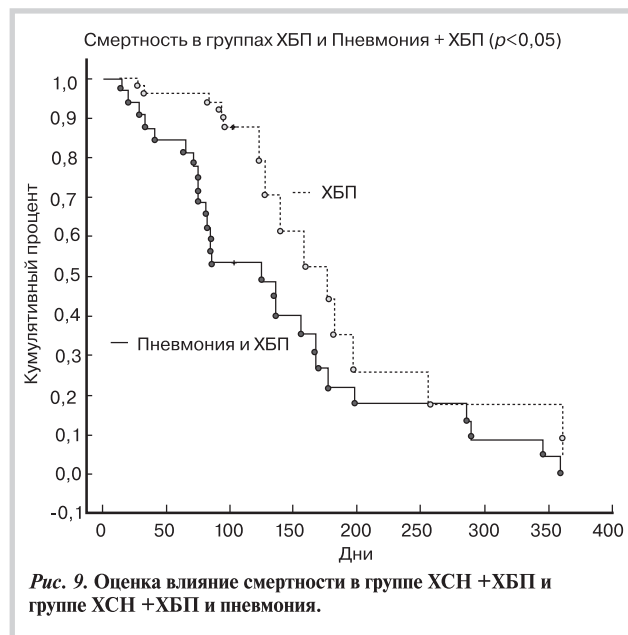
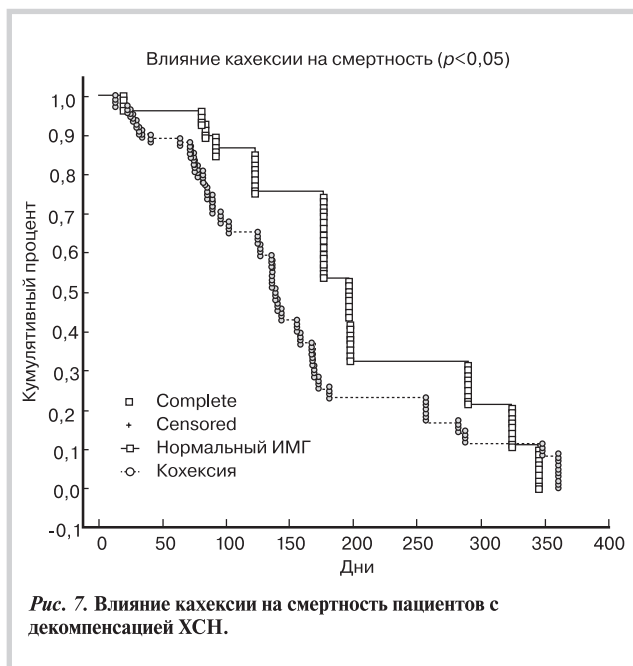
Следует отметить, что риск смерти у пациентов, получавших гидрохлоротиазид на догоспитальном этапе был достоверно выше, чем у пациентов, получавших петлевой диуретик торасемид. Анализ смертности у пациентов с фенотипом ХСН+пневмония показал, что фенотип ХСН+пневмония также влиял на риск развития летального исхода (сравнение с пациентами, страдавшими ХСН без пневмонии, так и имевшими фенотип ХСН+ХБП+пневмония), однако отношение риска (ОР) при этом фенотипе составляло 1,01, а при фенотипах сравнения — 0,8 и 2,3 соответственно.

Анализ смертности в когорте пациентов с фенотипом декомпенсация ХСН+цирроз печени (рис. 10) показал,

что риск смерти у них был наибольшим из всех изучаемых фенотипов.

Обсуждение

Анализ предикторов смертности показал, что некоторые из них наиболее значимы в ранний период декомпенсации кровообращения, другие сохраняют свое значение на более поздних этапах, третьи — на протяжении всего периода наблюдения длительностью 1 год. К числу ранних относится уровень мочевины: по нашим данным, прогностическое значение имеет прирост концентрации мочевины более 7,5 мг/дл (1,2 ммоль/л). Так, в исследовании D. Aronson и соавт. был включен 541 пациент с ХСН в состоянии декомпенсации, в течение периода наблю-



дения, равного 343 ± 185 дней, 177 (33%) пациентов умерли. В результате проведенного анализа авторы пришли к выводу, что ОР смерти составило 2,3 (при 95% ДИ от 1,3 до 4,1; $p < 0,05$), ОР повышения концентрации мочевины крови составило 2,3 при 95% ДИ от 1,4 до 3,8; $p = 0,0007$ [3].

Однако в нашем исследовании изучался не исходный уровень мочевины, а динамика этого показателя. Прирост концентрации мочевины свидетельствует о функции не только почек, но и печени, что, по нашему мнению, более значимо [4]. В нашем исследовании показано, что именно прирост концентрации мочевины, а не исходный уровень обладает большей прогностической ролью.

СКФ оказывает сложное прогностическое влияние, так как ДИ пересекаются, что вызывает необходимость его совместного анализа с другими маркерами, например с альбуминурией. Наши данные во многом совпадают с данными исследования D.N. Reddan и соавт. [5], которые показали, что СКФ является независимым предиктором смерти у пациентов с ХСН: смертность начинала повышаться уже при СКФ < 85 мл/мин. В этой группе пациентов дальнейшее снижение СКФ на 10 мл/мин увеличивало риск смерти на 14% (при 95% ДИ от 1,09 до 1,20; $p < 0,0001$).

Исходный уровень креатинина обладает самостоятельной прогностической ролью. Так, в работе D.N. Reddan и соавт. показана прогностическая роль креатинина в отношении риска смерти: в группе с повышенным уровнем креатинина он был статистически значимо выше, чем в группе с нормальным уровнем креатинина (ОР 2,37 при 95% ДИ от 1,81 до 2,75; $p < 0,0001$) [5]. Это также подтверждено в программе Euro Heart Failure Survey: по полученным данным, повышение уровня креатинина > 150 ммоль/л встречается в 16% случаях, а ≥ 200 ммоль/л — в 7% [6]. По данным Канадского регистра, повышенный уровень креатинина ≥ 170 ммоль/л одинаково значимо влиял как на 30-дневную летальность — ОР 2,47 (при 95% ДИ от 1,84 до 3,29), так и на смертность через 1 год наблюдения — ОР 2,90 (при 95% ДИ от 2,33 до 3,63) [7]. Однако в нашей работе динамика уровня креатинина (более 0,5 мг/дл) показала большую прогностическую значимость.

ХБП как интегральный показатель, объединяющий такие понятия, как альбуминурия, повышение уровня креатинина крови, многократно изучалось в мировой литературе. В исследовании A. Ahmed и соавт. из 7788 пациентов отобраны 3527 (45%) со СКФ < 60 мл/мин. В исследовании показано, что у пациентов с ХБП риск смерти был достоверно выше (ОР 1,22 при 95% ДИ от 1,09 до 1,36; $p < 0,0001$), причем это было справедливо как для диастолической дисфункции ЛЖ, так и для систолической ХСН [8]. Кроме того, одна из проблем состоит в том, что для расчета СКФ применяются разные методы. В настоящее время наибольшую роль, по данным M. Plischke и соавт., имеет СКД-ЕРІ [9]. По данным K. Hebert и соавт., проводивших исследование в американской популяции амбулаторных пациентов с ХСН с ФВ ЛЖ $< 40\%$ и СКФ < 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$, риск смерти у пациентов с ХСН и ХБП составлял 2,4 (при 95% ДИ от 1,01 до 6,11; $p = 0,04$) [10]. В российской популяции также показано, что наличие ХБП значимо влияло на смертность пациентов с систолической ХСН. По данным В.Н. Лариной и соавт., риск смерти у пожилых пациентов с ХСН, осложненной ХБП, составляет 0,29 [11].

Диагностика ХОБЛ у пациентов с ХСН на ранних этапах значительно затруднена в связи со сходством симптомов данных заболеваний. Кроме того, существует ряд факторов, которые влияют и на возникновение ХОБЛ, и на ХСН. Распространенность сочетания ХОБЛ и ХСН колеблется от 20 до 30%, по результатам различных исследований [12, 13]. По данным «Павловского регистра», у пациентов с ХОБЛ смертность составляет 30% к 150-му дню наблюдения, тогда как у пациентов без диагноза ХОБЛ — только к 250-му дню наблюдения. По данным канадского регистра, ХОБЛ, несомненно, вносит значительный вклад в увеличение смертности пациентов (отношение шансов 1,66 при 95% ДИ от 1,22 до 2,27; $p = 0,002$) [7]. Однако неоднородность популяции пациентов с ХОБЛ затрудняет анализ этой группы. Анализ группы пациентов, использующих ингаляционные препараты, показал, что ХОБЛ оказывает влияние на отдаленный прогноз. Этот результат отличается от данных, приведенных в других исследованиях [14]. ХОБЛ оказывала прогностическое влияние независимо от выраженности нарушения функции внешнего дыхания, что, по-видимому, связано с более жестким отбором пациентов.

Как можно увидеть из приведенных результатов, одним из наиболее неблагоприятных, но при этом достаточно часто встречающихся фенотипов является сочетание ХСН, ХБП и пневмонии. По данным, полученным при анализе «Павловского регистра», сочетание ХБП и пневмонии встречается у 31% пациентов с декомпенсацией ХСН [3]. В Испании в крупном эпидемиологическом регистре, включающем 3800 человек, изучалось влияние пневмонии на смертность пациентов с ХБП [15]. Смертность у пациентов с ХБП в сочетании с пневмонией была почти в 2 раза выше, чем у пациентов с пневмонией без ХБП (15,8% против 8,3%), риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений составлял 9,23 (при 95% ДИ от 1,39 до 61,1). Данные этого исследования подтверждают результаты, полученные в нашей работе: у пациентов с пневмонией и ХБП летальный исход наступал достоверно чаще и раньше, чем у больных с любыми другими фенотипами, кроме цирроза печени.

В нашем исследовании наличие цирроза печени оказалось самым значимым прогностическим фактором. В Канадском регистре пациентов с декомпенсацией ХСН ($n = 4031$) риск смерти пациентов с циррозом печени составлял 3,22 (при 95% ДИ от 1,08 до 9,65; $p = 0,04$) [7].

Как следует из изложенного, одним из наиболее надежных предикторов смерти у пациентов с декомпенсацией ХСН являются маркеры поражения клубочкового аппарата почек, при этом недооценивается такая важная структура почек, как тубулоинтерстициальная ткань (ТИТ) — место приложения действия мочегонных препаратов [16]. Однако методом определения поражения ТИТ почек является натрийуретическая проба, но этот метод низко информативен при применении диуретиков, т.к. они значительно изменяют натрийурез. Несмотря на это снижение суточного натрийуреза менее 30 ммоль/л, бесспорно, свидетельствует о гиперволемическом расстройстве натриевого гомеостаза у пациентов с выраженной задержкой жидкости [17]. Так, в ряде исследований у пациентов с гипонатриемией изучалась и была доказана диагностическая ценность аль-

тернативных маркеров низкого натрийуреза — мочевой кислоты [18]. Мочевая кислота является продуктом метаболизма пуринов, ее реабсорбция происходит в основном в проксимальном отделе петли Генле и никак не взаимодействует с диуретиками [18]. Предполагается, что реабсорбция уратов связана с реабсорбцией натрия, хотя механизм этого до конца не изучен [19].

Заключение

Таким образом, классификация пациентов с декомпенсацией хронической сердечной недостаточностью по принципу фенотипов позволяет клиницисту на ранних этапах осуществлять прогностическую оценку.

Сведения об авторах:

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, Москва

Кафедра внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета

Арутюнов А.Г. – к.м.н., доцент кафедры, врач-терапевт.

Драгунов Д.О. – ассистент кафедры, врач-терапевт.

Арутюнов Г.П. – д.м.н., проф., зав. кафедрой.

Соколова А.В. – ассистент кафедры, врач-терапевт.

Рылова А.К. – д.м.н., проф. кафедры

E-mail: tamops2211@gmail.com

ЛИТЕРАТУРА

1. *Jhund P.S., MacIntyre K., Simpson C.R.* et al. Long-Term Trends in First Hospitalization for Heart Failure and Subsequent Survival Between 1986 and 2003. *Circulation* 2009;119:515–523.
2. *Арутюнов А.Г., Арутюнов Г.П.* История ведения больных с декомпенсацией ХСН: как далеко мы ушли? *Сердеч недостат* 2007;8:251–253.
3. *Арутюнов А.Г., Рылова А.К., Арутюнов Г.П.* Регистр госпитализированных пациентов с декомпенсацией кровообращения (Павловский регистр). Сообщение 1. Современная клиническая характеристика пациента с декомпенсацией кровообращения. *Клинические фенотипы пациентов. Сердеч недостат* 2014;15№1(82):23–32.
4. *Арутюнов Г.П.* Патфизиологические процессы в почках у больных ХСН. *Сердеч недостат* 2008;9:234–249.
5. *Reddan D. N., Szczech L. A., Tuttle R. H.* et al. Chronic Kidney Disease, Mortality, and Treatment Strategies among Patients with Clinically Significant Coronary Artery Disease. *JASN*, 2003; 14 (9): 2373–2380.
6. *Cleland J.G.F., Swedberg K., Follath F.* et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. *Eur Heart J* 2003;24:442–463.
7. *Kazory A., Ross E.A.* Anemia: the point of convergence or divergence for kidney disease and heart failure? *J Am Coll Cardiol* 2009;53:639–647.
8. *Ahmed A., Rich M.W., Sanders P.W.* et al. Chronic Kidney Disease Associated Mortality in Diastolic Versus Systolic Heart Failure: A Propensity Matched Study. *Am J Cardiol* 2007;99:393–398.
9. *Plischke M., Neuhold S., Kohl M.* et al. Renal function in heart failure: a disparity between estimating function and predicting mortality risk. *Eur J Heart Fail* 2013;15:763–770.
10. *Hebert K., Dias A., Delgado M.C.* et al. Epidemiology and survival of the five stages of chronic kidney disease in a systolic heart failure population. *Eur J Heart Fail* 2010;12:861–865.
11. *Ларина В.Н., Барт Б.Я., Вартамян Е.А.* Факторы, влияющие на декомпенсацию хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого возраста. *РФК* 2013;1:45–49.
12. *Aronson D., Mittleman M. A., Burger A.J.* Elevated blood urea nitrogen level as a predictor of mortality in patients admitted for decompensated heart failure. *Am J Med* 2004;116:466–473.
13. *Szwejkowski I B.R., Elder D.H.J., Shearer F.* et al. Pulmonary hypertension predicts all-cause mortality in patients with heart failure: a retrospective cohort study. *Eur J Heart Fail* 2012;14:162–167.
14. *Lee D.S., Austin P.C., Rouleau J.L.* et al. Predicting Mortality Among Patients Hospitalized for Heart Failure Derivation and Validation of a Clinical Model. *JAMA* 2003;290:2581–2587.
15. *Арутюнов Г.П., Корсунская М.И., Чернявская Т.К.* и др. Клиническая эффективность и безопасность длительной комбинированной блокады действия ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с хроническими обструктивными болезнями легких. *Тер арх* 2000;10:52.
16. *Viasus D., Garcia-Vida C., Cruzado J.M.* et al. Epidemiology, clinical features and outcomes of pneumonia in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:2899–2906.
17. *Арутюнов Г.П.* Диуретическая администрация в синдроме задержки жидкости. *Eurasian J Int Med* 2014;1:62–65.
18. *Maesaka J.K., Fishbane S.* Regulation of renal urate excretion: a critical review. *Am J Kidney Dis* 1998;32:917–933.
19. *Fenske W., Stork S., Koschker A.C.* et al. Value of fractional uric acid excretion in differential diagnosis of hyponatremic patients on diuretics. *J Clin Endocrin Metab* 2008;93:2991–2997.
20. *Rutten F.H., Cramer M.M., Grobbee D.E.* et al. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Heart J* 2005;26:1887–1894.

Поступила 20.07.14