

Характеристика острого повреждения почек у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности

В.В. Давыдов^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0001-7667-910X>, 6davv@mail.ru

Е.Л. Арехина², <https://orcid.org/0000-0002-7049-5585>, arehina_katerina@mail.ru

¹ Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Барнаул, проспект Ленина, д. 40

² Городская больница № 8; 656010, Россия, Барнаул, ул. Петра Сухова, д. 13

Резюме

Введение. Острая декомпенсация сердечной недостаточности (ОДСН) нередко сопровождается острым повреждением почек (ОПП), гипонатриемией, эпизодами олигурии и полиурии в ответ на применение фуросемида в комплексной терапии заболевания. Эти осложнения удлиняют время госпитализации, увеличивают экономические затраты на лечение и ухудшают прогноз. В настоящее время не изучалась взаимосвязь этих проявлений у больных с ОДСН.

Цель. Оценить влияние ОПП на темп диуреза и уровень натрия в плазме в ходе комплексной терапии ОДСН.

Материалы и методы. Проведена оценка функции почек у 125 больных, получавших комплексную терапию ОДСН. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли двумя способами: по уровню креатинина и цистатина С сыворотки крови. Изучалась частота ОПП, гипонатриемии, эпизодов олигурии и полиурии. Проведен анализ взаимосвязи этих событий.

Результаты. На этапе поступления в стационар изучение СКФ по уровню цистатина С позволило выявить в 2,6 раза больше ОПП, чем по уровню креатинина. Всего у пациентов с ОДСН установлено ОПП в 22,4% случаев, гипонатриемия в 24,8%, эпизоды олигурии в 18,4%, эпизоды полиурии в 24,8%. Анализ показал, что существует связь нарушений темпа диуреза и гипонатриемии с ОПП.

Выводы. ОПП по сравнению со стабильной функцией почек приводило к увеличению числа пациентов с эпизодами олигурии и полиурии в 2,9 раза и числа пациентов с гипонатриемией на завершающем этапе лечения ОДСН в 4,2 раза.

Ключевые слова: острое повреждение почек, скорость клубочковой фильтрации, гипонатриемия, цистатин С, фуросемид, олигурия, полиурия

Для цитирования: Давыдов ВВ, Арехина ЕА. Характеристика острого повреждения почек у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. *Медицинский совет.* 2023;17(16):162–170. <https://doi.org/10.21518/ms2023-319>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Characteristics of acute kidney injury in patients with acute decompensation of heart failure

Vladimir V. Davydov^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0001-7667-910X>, 6davv@mail.ru

Ekaterina L. Arehina², <https://orcid.org/0000-0002-7049-5585>, arehina_katerina@mail.ru

¹ Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, 656038, Russia

² City Clinical Hospital No 8; 13, Petr Sukhov St., Barnaul, 656010, Russia

Abstract

Introduction. Acute decompensation of heart failure (AHF) can cause acute kidney injury (AKI), hyponatremia, episodes of oliguria and polyuria in the treatment of furosemide. These complications lengthen the time of hospitalization, increase the economic costs of treatment and worsen the prognosis. Currently, the relationship of these manifestations in patients with CHF has not been studied.

Objective. To evaluate the effect of AKI on the rate of diuresis and the level of plasma sodium during the complex therapy of AHF.

Materials and methods. Kidney function was assessed in 125 patients receiving complex therapy for AHF. The glomerular filtration rate (GFR) was determined in two ways: by the level of creatinine and cystatin C in blood serum. The number of AKI, hyponatremia, episodes of oliguria and polyuria were studied. An analysis of the relationship between these events was carried out.

Results. At the time of admission to the hospital, the study of GFR by the level of cystatin C showed 2.6 times more AKI than by the level of creatinine. In total, AKI was found in 22.4% of cases, hyponatremia in 24.8%, episodes of oliguria in 18.4%, episodes of polyuria in 24.8%. The analysis showed that there is a connection of violations of the rate of diuresis and hyponatremia with AKI.

Conclusions. Cases of impaired urinary excretion and hyponatremia during AHF therapy are more common in patients with AKI.

Keywords: acute kidney injury, glomerular filtration rate, hyponatremia, cystatin C, furosemide, oliguria, polyuria

For citation: Davydov VV, Arehina EL. Characteristics of acute kidney injury in patients with acute decompensation of heart failure. *Meditsinskiy Sovet.* 2023;17(16):162–170. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-319>.

Conflict of interest: the authors declare that there are no conflicts of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Острое повреждение почек (ОПП) развивается у 20–60% больных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН) [1–3]. Это осложнение диагностируют на фоне хронической болезни почек (ХБП), которая сопровождается хронической сердечной недостаточностью более чем в 50% случаев [4, 5]. Причиной ОПП при ОДСН являются такие патофизиологические сдвиги, как нарастающая венозная гипертензия и венозный застой [6–8], обусловленные задержкой жидкости на фоне заболевания [9], повышение внутрибрюшного давления [9–11] и последующая нейрогуморальная активация [12–15]. Нарушение функции почек ухудшает течение ОДСН и его исходы, а также может влиять на эффективность проводимой терапии [15–17]. Это относится к реакции на введение фуросемида, который используют в качестве основного препарата, для купирования объемной перегрузки [18–20]. Клиницисты нередко наблюдают резистентность к препарату при ОДСН и для достижения необходимого результата вынуждены использовать высокие дозы [21]. Такая тактика часто являлась причиной развития электролитных нарушений, в том числе гипонатриемии [22, 23]. Установлено, что уровень натрия сыворотки крови снижался в 17% случаев на фоне течения заболевания и применения активной мочегонной терапии [24]. Гипонатриемия сочеталась с более длительными сроками госпитализации, увеличением экономических затрат на лечение пациентов и дальнейшим ухудшением прогноза [25]. Данная статья посвящена изучению влияния ОПП на эффективность терапии фуросемидом и нарушение баланса натрия у больных с ОДСН.

Цель – оценить влияние ОПП на темп диуреза и уровень натрия плазмы в ходе комплексной терапии ОДСН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 125 пациентов, поступивших в терапевтическое отделение с диагнозом ОДСН. Характеристика больных при поступлении представлена в *табл. 1*.

Критерий включения в исследование: диагноз ОДСН, установленный в соответствии с клиническими рекомендациями РКО «Хроническая сердечная недостаточность» 2020 г. Критерии невключения больных в исследование: заболевания почек, сопровождавшиеся выраженной структурной перестройкой; нарушения гемодинамики со снижением систолического АД на 30 мм рт. ст. и более от достигнутого уровня при наличии признаков гипоперфузии и необходимостью внутривенного применения инотропных средств; острый коронарный синдром или инсульт, перенесенные в последние 6 мес.; острые инфекционные или воспалительные заболевания на момент исследования. Медиана тяжести состояния пациентов при поступлении составила 8 (7; 9) баллов по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) при ХСН в модификации В.Ю. Мареева. Это соответствовало III–IV функциональным классам ХСН согласно критериям Нью-Йоркской

ассоциации кардиологов (НУНА). Всем больным проводились клиническое обследование и терапия ОДСН в соответствии с клиническими рекомендациями РКО «Хроническая сердечная недостаточность» 2020 г. Терапия включала: ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов ангиотензина II, β-блокаторы, петлевые диуретики, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, при необходимости сердечные гликозиды и препараты калия. На старте терапии ОДСН фуросемид вводился парентерально. Медиана разовой дозы препарата составила 0,50 (0,44; 0,53) мг/кг, суточной дозы – 0,72 (0,44; 1,0) мг/кг. Парентеральное применение диуретиков продолжалось 5 (3; 6) дней. Общая доза фуросемида, введенного внутривенно одному пациенту за курс терапии, составила 3,77 (2,55; 4,80) мг/кг. Твердые лекарственные формы петлевых диуретиков при стабилизации состояния пациентов дополняли, а затем полностью заменяли парентеральное введение. После отмены парентерального введения исследуемые получали таблетированный фуросемид в дозе 40–80 мг/сут в утренние часы.

Изучение динамики функции почек проводилось двумя методами: по уровню креатинина (sCr)

● **Таблица 1.** Характеристика пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности

● **Table 1.** Characteristics of patients with acute decompensated heart failure

Показатели	Пациенты с ОДСН (n = 125)
Возраст (лет) Me (Q25; Q75)	76 (73; 79)
Мужчины (n / %)	56 / 44,8%
Женщины (n / %)	69 / 55,2%
Фибрилляция предсердий (n / %)	39 / 31,2%
Сахарный диабет (n / %)	43 / 34,4%
Ожирение (ИМТ 35 и более кг/м ²)	41 / 32,8%
ХОБЛ (n / %)	31 / 24,8%
II стадия ХБП (n / %)	39 / 31,2%
IIIa стадия ХБП (n / %)	32 / 25,6%
IIIb стадия ХБП (n / %)	33 / 26,4%
IV стадия ХБП (n / %)	21 / 16,8%
sCr (мкмоль/л) Me (Q25; Q75)	119 (96; 156)
СКФ _{кр} (мл/мин/1,73 м ²) Me (Q25; Q75)	47 (34; 58)
Показатель ШОКС (баллы) Me (Q25; Q75)	8 (6; 8)
ХСН с низкой ФВ ЛЖ (менее 40%) (n / %)	32 / 25,6%
ХСН с промежуточной ФВ ЛЖ (40–49%) (n / %)	43 / 34,4%
ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ (≥50%) (n / %)	50 / 40,0%
Сист. АД (мм рт. ст.) Me (Q25; Q75)	160 (115; 190)
Диаст. АД (мм рт. ст.) Me (Q25; Q75)	90 (80; 110)
ЧСС (в мин) Me (Q25; Q75)	102 (96; 130)
SpO ₂ (%) Me (Q25; Q75)	93 (91; 98)

и по уровню цистатина С сыворотки пациента. Изучение динамики функции почек по sCr сыворотки. Использовали кинетический колориметрический метод (некомпенсированный метод Яффе) без депротеинизации (реактив – auto-CREATININE liquidcolor) на автоматическом биохимическом анализаторе «AU-480 BECKMAN-COULTER» и выражали в мкмоль/л. Исходным («базальным») уровнем sCr считали показатель, полученный из медицинской документации пациента, который был определен у него на амбулаторном этапе наблюдения в период стабильного состояния по основному и сопутствующим заболеваниям, а также в отсутствии острых заболеваний. Величину СКФ рассчитывали по формуле СКD-EPI (2011 г.) с применением калькулятора, размещенного на сайте «Евразийская Ассоциация Терапевтов» и выражали в мл/мин/1,73 м². Полученную величину обозначали СКФ_{кр}. Она соответствовала стадии ХБП, установленной ранее у каждого пациента. В исследовании включали базальные показатели sCr и СКФ_{кр}, а также показатели, установленные при поступлении больного в стационар (1-й этап) и на 10-е сут. терапии (2-й этап). Изучение цистатина С сыворотки проводили на полуавтоматическом биохимическом анализаторе Clima MC-15 (Испания), иммунотурбидиметрическим методом диагностическим реагентом фирмы Dialab (Австрия), уровень выражали в мг/л. Базальный уровень цистатина С у пациентов, вошедших в исследование, был неизвестен. В стационаре величину показателя определяли при поступлении больного (1-й этап) и на 10-е сут. терапии (2-й этап). СКФ по уровню цистатина С рассчитывали по формуле F.J.Ноек et al., обозначали СКФ_{цист} и выражали в мл/мин/1,73 м². Проводили сравнительный анализ величин СКФ_{кр} и СКФ_{цист} на одинаковых этапах исследования.

Критерии определения ОПП у пациентов с ОДСН

ОПП определяли по критериям KDIGO 2012 г. и RIFLE (2002/2004). К ним относились: увеличение показателя sCr на 26,4 мкмоль/л в течение 48 ч или в 1,5 раза по сравнению с базальным уровнем на протяжении 7 дней; снижение СКФ на 25% и более относительно базальных значений. В связи с тем что на разных этапах исследования в некоторых случаях у одного и того же пациента мы получали разные значения СКФ при расчете по разным показателям были выделены следующие категории этого нарушения:

- ОПП по СКФ_{цист}. К этой категории относили исследуемых со снижением показателя СКФ_{цист} относительно базальной СКФ_{кр}, в том числе на фоне стабильной СКФ_{кр} на этом же этапе исследования;
- ОПП по 2 показателям. К этой категории относили пациентов с одновременным снижением СКФ_{цист} и СКФ_{кр} относительно базальной СКФ_{кр} или относительно показателя предыдущего этапа исследования;
- общее количество ОПП объединило случаи ОПП по 2 показателям + ОПП по СКФ_{цист}.

Поскольку среди исследуемых не выявлено изолированного нарушения СКФ_{кр} без снижения СКФ_{цист}, то категория больных с ОПП по СКФ_{кр} не выделялась.

В случае если у пациента с ОПП, установленном на 1-м этапе исследования по какому-либо из показателей, в последующем (на 2-м этапе исследования) было установлено восстановление функции почек до базального уровня, то выделяли следующие категории исследуемых:

- восстановление функции почек по СКФ_{цист}. Пациенты с восстановлением СКФ по показателю цистатина С, но без изменения СКФ по sCr (ранее неизмененного или измененного);
- восстановление функции почек по 2 показателям. В случае параллельного восстановления СКФ_{цист} и СКФ_{кр}.

Пациентами со стабильной функцией почек (СФП) считали тех, у кого не установлено отклонений по любому из показателей на этапах исследования от базального показателя СКФ.

Для определения ОПП по СКФ_{цист} использовали критерий классификации RIFLE (2002/2004): снижение СКФ на >25%. Это связано с тем, что базальный уровень цистатина С у пациентов был неизвестен и установить его динамику на этапе поступления в стационар было невозможно. Поэтому оценивали динамику СКФ_{цист}, рассчитанную по уровню цистатина С на этапах исследования с базальной СКФ_{кр}. Для подтверждения сопоставимости показателей СКФ_{кр} и СКФ_{цист} была определена контрольная группа пациентов. Она состояла из 16 человек в возрасте 68–79 лет (6 мужчин, 10 женщин) с разными стадиями ХБП, которые поступили на плановое хирургическое лечение послеоперационной грыжи в стабильном состоянии по хроническим заболеваниям. Показатели СКФ_{цист} и СКФ_{кр} контрольной группы представлены в табл. 2. Результаты, полученные в контрольной группе, продемонстрировали, что СКФ, рассчитанная по разным показателям, была одинаковой. Подобные результаты описаны в научной литературе [26–28].

У больных ежедневно проводили контроль темпа диуреза, массы тела (МТ) и положительный баланс выделенной жидкости по сравнению с поступившей в организм. Перед введением препарата пациенту предлагалось опорожнить мочевой пузырь. В дальнейшем эффект терапии оценивался как удовлетворительный при снижении МТ в течение суток на 1,0–2,0 кг. Средний суточный темп диуреза при этом составлял 129 (108; 131) мл/ч, суточный диурез – 3100 (2592; 3144) мл/сут. Эпизод олигурии констатировали при снижении МТ менее чем на 1,0 кг/сут. Средний суточный темп диуреза при этом составлял 82 (74; 87) мл/ч, суточный диурез – 1968 (1776; 2088) мл/сут. Эпизод полиурии определяли, если МТ снижалась более чем на 2,0 кг/сут. Средний суточный темп диуреза

● **Таблица 2.** Показатели функции почек контрольной группы
● **Table 2.** Kidney function tests of the control group

Показатель	Цистатин С (мг/л)	sCr (мкмоль/л)	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)
Уровень	1,65 (1,30; 2,17)	93,8 (92,0; 140,5)	47,5 (34,0; 61,3)	47,0 (36,3; 62,8)
p				0,885

Примечание. p – достоверность различия между показателями СКФ_{цист} и СКФ_{кр} контрольной группы.

при этом составлял 206 (174; 234) мл/ч, суточный диурез – 4945 (4170; 5616) мл/сут. Изменение кратности введения и/или дозы происходило в сторону увеличения при олигурии, при полиурии – в сторону уменьшения. При олигурии доза фуросемида удваивалась и препарат вводился до достижения скорости диуреза 100 и более мл/мин. При полиурии уменьшали кратность введения (пропускали одно плановое введение). Оценивалось количество пациентов с эпизодами удовлетворительного и неудовлетворительного диуретического эффекта (олигурией, полиурией) в течение всех дней парентерального введения фуросемида. Больных относили к категории полиурии или олигурии по первоначальному неблагоприятному эффекту.

Изучение уровня натриемии выполняли на автоматическом биохимическом анализаторе «AU-480» (Beckman Coulter, Япония). Концентрацию электролита выражали в ммоль/л. Исследование натриемии проводилось при поступлении больного в стационар (1-е сут.), после прекращения парентерального введения фуросемида (5-е сут.) и перед выпиской из стационара (10-е сут.). Такой режим позволял выявить догоспитальные нарушения электролитного обмена, влияние на них периода парентерального введения препарата и всего комплекса терапии в целом. В соответствии с общепринятыми рекомендациями диагноз гипонатриемии устанавливался при уровне натриемии ниже 135 ммоль/л [29]. Если низкий уровень натриемии выявляли при поступлении в стационар, такое нарушение относили к догоспитальному (догоспитальная гипонатриемия). Нарушение, установленное во время стационарного этапа медицинской помощи, определяли как госпитальную гипонатриемию. В ходе терапии мы наблюдали прогрессирование и восстановление догоспитальных и госпитальных натриемий. Прогрессирование определялось при снижении показателя натрия плазмы на 3 ммоль/л и более, по сравнению с предыдущим значением. Восстановлением нарушения уровня натрия считалось достижение его показателя 135 ммоль/л и выше.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica, версия 10.0, Excel 2013, ONLYOFFICE Desktop Editors 2016. Правильность распределения выборки проверяли с помощью теста Колмогорова – Смирнова. Учитывая, что распределение большинства изученных признаков было отличным от нормального, применяли методы непараметрической статистики. Данные представлены в виде медиан и интерквартильных интервалов Me (Q25; Q75), где Me – медиана, Q25 – 25-й квартиль, Q75 – 75-й квартиль, n – объем выборки. Для качественных признаков были рассчитаны абсолютная частота проявления признака и частота проявления признака в процентах (%). Достоверность различий между признаками определяли с помощью критерия Манна – Уитни (U-test). Для оценки силы связи между эффектами

терапии диуретиками (в том числе развитием гипонатриемии с ее вариантами течения и ОПП) и методом введения фуросемида рассчитывался χ^2 критерий Пирсона (для больших выборок) и точный критерий Фишера (если математическое ожидание значений было менее 10). Достоверность различий частоты проявления количества случаев (доли) ОПП, олигурии, полиурии, удовлетворительного диуреза, гипонатриемии, ее прогрессирования и восстановления, клинических исходов, выраженных в процентах (%), между группами определялась по t-критерию Стьюдента. Результаты считали статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценка состояния функции почек у больных ОДСН показала, что на 1-м этапе исследования общее количество ОПП составило 37 (29,6%) случаев. В том числе у 23 (18,4%) больных только по показателю СКФ_{цист} на фоне стабильного уровня СКФ_{кр}. Это проявлялось снижением СКФ_{цист} по сравнению с базальным показателем СКФ_{кр} в среднем на 33,9% ($p < 0,001$). Такие явления мы связывали с развитием ОДСН. Функция почек по указанной характеристике не изменялась на этом этапе исследования у 88 пациентов (70,4%), а по уровню СКФ_{кр} у 111 (88,8%). Показатель СКФ_{цист} при ОПП был ниже на 34,1% по сравнению с аналогичным значением пациентов с СФП ($p < 0,001$). Эти данные приведены в *табл. 3*.

Также было установлено 14 (11,2%) ОПП по 2 показателям (СКФ_{цист} и СКФ_{кр}). В *табл. 4* показано, как у этих пациентов на фоне характерного изменения уровня цистатина С и СКФ_{цист} наблюдалось снижение СКФ_{кр}, по сравнению с исходным показателем в среднем на 37,2% ($p < 0,001$). Уровень sCr при этом повышался на 53,1%. Значение СКФ_{кр} больных с ОПП было ниже на 36,5%, а sCr выше на 48,9% по сравнению с аналогичными характеристиками пациентов с СФП ($p < 0,001$). Показатели СКФ_{кр} и СКФ_{цист} у больных с ОПП не отличались ($p = 0,214$). Изолированного снижения СКФ_{кр} у пациентов с ОДСН не выявлено.

На 2-м этапе исследования было выявлено 10 (8,0%) случаев восстановления функции почек до базального уровня у больных с ОПП. У 6 (4,8%) восстановились оба ранее измененных показателя и у 4 (3,2%) только СКФ_{цист}, которая была снижена на 1-м этапе без параллельного отклонения СКФ_{кр}. Отдельного восстановления СКФ_{кр} не было. ОПП по 2 показателям сохранялось у 8 (6,4%) пациентов, по СКФ_{цист} у 17 (13,6%). Общее количество ОПП сохранялось с 1-го этапа у 25 (20,0%) исследуемых (*табл. 5*). В это же время зарегистрированы новые случаи отклонения показателей функции почек. В том числе у 15 из 17 исследуемых с ОПП по СКФ_{цист} повысился уровень sCr, они перешли в категорию больных с ОПП по 2 показателям, и всего их стало 23 (18,4%). Снижение СКФ_{кр} при этом, по сравнению с исходным значением, составило 32,9% ($p < 0,001$).

Уровень sCr был выше на 51,7%, чем исходный ($p < 0,001$), и на 46,9%, чем у пациентов

● **Таблица 3.** Сравнительный анализ базальной СКФ_{кр} и СКФ_{цист} на 1-м этапе исследования

● **Table 3.** Comparative analysis of basal GFR_{cr} and GFR_{cyst} levels at the first stage of the study

Показатель	Базальная СКФ _{кр} (мл/мин/1,73 м ²)	СКФ _{цист} на 1-м этапе (мл/мин/1,73 м ²)	Цистатин С на 1-м этапе (мг/л)
Пациенты с ХБП С2			
ОПП по СКФ _{цист}	73,0 (67,0; 78,5)	48,5 (46,5; 52,0) p < 0,001	1,75 (1,60; 1,80)
СФП		74,0 (67,5; 78,0) p = 0,749	1,04 (0,97; 1,12)
Пациенты с ХБП С3а			
ОПП по СКФ _{цист}	53,0 (47,5; 55,0)	37,0 (36,5; 40,0) p < 0,001	2,06 (1,87; 2,29)
СФП		53,0 (51,5; 55,0) p = 0,896	1,39 (1,35; 1,44)
Пациенты с ХБП С3б			
ОПП по СКФ _{цист}	39,0 (36,0; 42,0)	25,0 (21,0; 27,0) p < 0,001	2,95 (2,87; 3,21)
СФП		38,5 (35,0; 42,0) p = 0,674	1,94 (1,81; 2,09)
Пациенты с ХБП С4			
ОПП по СКФ _{цист}	27,0 (24,0; 29,0)	17,0 (16,0; 17,0) p < 0,001	3,63 (3,42; 3,81)
СФП		26,5 (23,0; 27,0) p = 0,701	2,63 (2,31; 2,80)

Примечание. p – достоверность различия между исходной СКФ_{кр} и СКФ_{цист} на 1-м этапе исследования.

● **Таблица 5.** Случаи острого повреждения и восстановления функции почек на этапах исследования

● **Table 5.** Cases of acute kidney injury and kidney function recovery during the study stages

ОПП / восстановления на этапе исследования	1-й этап (n / %)	2-й этап (n / %)
ОПП по СКФ _{цист}	23 / 18,4%	5 / 4,0%
ОПП по 2 показателям (СКФ _{цист} + СКФ _{кр})	14 / 11,2%	23 / 18,4%
Общее количество ОПП	37 / 29,6%	28 / 22,4%
Восстановление СКФ _{цист} на 2-м этапе		4 / 3,2%
Восстановление 2 показателей на 2-м этапе (СКФ _{цист} + СКФ _{кр})		6 / 4,8%
Пациенты с СФП	88 / 70,4%	97 / 77,6%

с СФП (p < 0,001). Динамика показателей sCr и СКФ_{кр} на 2-м этапе представлена в табл. 6. Ухудшения СКФ_{кр} на 2-м этапе без параллельного низкого СКФ_{цист} не наблюдалось. Больных с ОПП по СКФ_{цист} осталось 2 (1,6%),

● **Таблица 4.** Сравнительный анализ исходной СКФ_{кр} и СКФ_{кр} на 1-м этапе исследования у пациентов с острым повреждением почек по двум показателям

● **Table 4.** Comparative analysis of baseline GFR_{cr} and GFR_{cr} levels at the first stage of the study in patients with acute kidney injury based on two indicators

Показатель	Базальная СКФ _{кр} (мл/мин/1,73 м ²)	СКФ _{кр} на 1-м этапе (мл/мин/1,73 м ²)	sCr на 1-м этапе (мкмоль/л)
Пациенты с ХБП С2			
ОПП по 2 показателям	73,0 (67,0; 78,5)	40,0 (40,0; 46,0) p < 0,001	126,0 (120,0; 127,0)
СФП		74,0 (72,0; 84,0) p = 0,561	84,5 (78,0; 96,0)
Пациенты с ХБП С3а			
ОПП по 2 показателям	53,0 (47,5; 55,0)	36,0 (35,5; 38,0) p < 0,001	168,0 (145,0; 176,8)
СФП		52,0 (49,0; 53,0) p = 0,679	108,0 (94,5; 114,0)
Пациенты с ХБП С3б			
ОПП по 2 показателям	39,0 (37,0; 42,0)	24,0 (24,0; 28,0) p < 0,001	214,0 (199,0; 232,0)
СФП		40,0 (38,0; 42,0) p = 0,587	139,0 (131,0; 149,0)
Пациенты с ХБП С4			
ОПП по 2 показателям	27,0 (24,0; 29,0)	18,0 (16,0; 18,0) p < 0,001	292,0 (261,0; 299,0)
СФП		26,0 (24,0; 28,0) p = 0,426	188,0 (180,0; 199,0)

Примечание. p – достоверность различия между базальной СКФ_{кр} и СКФ_{кр} на 1-м этапе исследования.

но на 2-м этапе установлены 3 (2,4%) новых случая, и всего их стало 5 (4,0%).

СКФ_{цист} у них, по сравнению с исходным показателем СКФ_{кр}, была снижена на 34,6% (p < 0,001), и на 34,3% по сравнению с аналогичным показателем пациентов с СФП (p < 0,001). Таким образом, общее количество ОПП на 2-м этапе было 28 (22,4%). Пациентов с СФП – 97 (77,6%).

Оценка темпа диуреза показала следующие результаты. Удовлетворительный эффект от проводимой терапии фуросемидом был установлен у 71 (56,8%) пациента с ОДСН. При этом среднее снижение массы тела за период лечения составляло 1,4 (1,2; 1,8) кг/сут. Олигурия зарегистрирована у 23 (18,4 %). В том числе у 16 (12,8%) установлен 1 подобный эпизод, у 4 (3,2%) – 2, у 3 (2,4%) – 3. Это проявлялось низким темпом снижения массы тела, медиана которого в эти дни составляла 0,5 (0,3; 0,6) кг/сут. Полиурия в процессе терапии ОДСН установлена у 31 (24,8%) больного. Полиурия в течение 1 сут.

● **Таблица 6.** Динамика sCr у пациентов с острым повреждением почек по двум показателям, установленным на 2-м этапе исследования

● **Table 6.** Changes in sCr levels in patients with acute kidney injury based on two indicators identified at the second stage of the study

Показатель	Базальный	1-й этап	2-й этап
Пациенты с ХБП С2			
sCr (мкмоль/л)	82,0 (72,0; 90,0)	84,5 (78,0; 96,0) p = 0,297	121,5 (119,0; 129,0) p < 0,001
СКФ _{кр} (мл/мин/1,73 м ²)	73,0 (67,0; 78,5)	74,0 (72,0; 84,0) P = 0,537	47,5 (47,0; 50,0) p < 0,001
СКФ _{цист} (мл/мин/1,73 м ²)		48,5 (46,5; 52,0) p < 0,001	50,0 (47,0; 56,0) p < 0,001
Пациенты с ХБП С3а			
sCr (мкмоль/л)	110,0 (96,0; 116,5)	108,0 (94,5; 114,0) p = 0,624	165,8 (138,0; 170,0) p < 0,001
СКФ _{кр} (мл/мин/1,73 м ²)	53,0 (47,5; 55,0)	52,0 (49,0; 53,0) p = 0,428	34,0 (33,0; 41,0) p < 0,001
СКФ _{цист} (мл/мин/1,73 м ²)		37,0 (36,5; 40,0) p < 0,001	36,5 (35,0; 39,5) p < 0,001
Пациенты с ХБП С3б			
sCr (мкмоль/л)	138,0 (129,0; 145,0)	139,0 (131,0; 149,0) p = 0,335	212,0 (191,0; 217,0) p < 0,001
СКФ _{кр} (мл/мин/1,73 м ²)	39,0 (36,0; 42,0)	40,0 (38,0; 42,0) p = 0,674	25,0 (25,0; 28,0) p < 0,001
СКФ _{цист} (мл/мин/1,73 м ²)		25,0 (21,0; 27,0) p < 0,001	24,0 (23,5; 28,0) p < 0,001
Пациенты с ХБП С4			
sCr (мкмоль/л)	191,0 (179,0; 228,0)	188,0 (180,0; 199,0) p = 0,511	297,0 (275,0; 300,0) p < 0,001
СКФ _{кр} (мл/мин/1,73 м ²)	27,0 (24,0; 29,0)	26,0 (24,0; 28,0) p = 0,803	19,0 (17,0; 19,0) p < 0,001
СКФ _{цист} (мл/мин/1,73 м ²)		18,0 (16,0; 18,0) p = 0,003	19,0 (17,0; 19,0) p < 0,001

Примечание. p – достоверность различия между показателем на этапах исследования и исходным показателем.

наблюдалась у 18 (14,4%) пациентов, в течение 2 сут. у 11 (8,8%), в течение 3 сут. у 2 (1,6%). Медиана снижения массы тела при этом составляла 3,9 (3,5; 4,1) кг/сут. Таким образом, установлено, что у 43,2% больных в ходе терапии наблюдались эпизоды неудовлетворительного темпа диуреза.

Изучение уровня натрия плазмы показало следующие результаты. Догоспитальная гипонатриемия с показателем натрия плазмы $130,6 \pm 1,9$ ммоль/л была установлена у 22 (17,6%) пациентов при поступлении в стационар. В 16 (12,8%) случаях – легкой степени тяжести и в 6 (4,8%) – умеренной. На 5-е сут. госпитализации гипонатриемия выявлена у 25 (20,0%) больных ($131,3 \pm 2,4$ ммоль/л).

Среди них новых случаев (госпитальная гипонатриемия) выявлено – 11 (8,8%), гипонатриемии, сохранившейся с догоспитального этапа, – 14 (11,2%). Догоспитальные нарушения электролитного баланса на 5-е сут. имели следующую динамику: у 8 пациентов (6,4%) наблюдалось восстановление уровня натриемии. Прогрессирование догоспитальной гипонатриемии с показателей легкой степени тяжести до умеренной степени установлено у 4 (3,2 %) больных. У 9 (7,2 %) из этой категории пациентов – изменений не выявлено. У них зарегистрирована легкая степень тяжести гипонатриемии с показателем натрия плазмы – $131,6 \pm 0,8$ ммоль/л. Положительная динамика без восстановления нормального уровня натриемии определена у 1 (1,7 %) пациента, в этом случае умеренная гипонатриемия перешла в легкую. Всего случаев догоспитального нарушения уровня электролита в плазме умеренной степени тяжести, с показателем $127,4 \pm 0,9$ ммоль/л, на 5-е сут. определено – 5 (8,4%). На 10-е сут. низкий уровень натриемии установлен у 31 (31,7%) пациента. Новых госпитальных нарушений баланса этого электролита выявлено – 11 (8,8%), с предыдущего этапа госпитальная гипонатриемия сохранилась у 9 больных. Уровень натриемии при этом составил $131,9 \pm 1,6$ ммоль/л. Догоспитальные нарушения уровня натрия имели следующую динамику: число снизилось до 11 (8,8%), т. к. у 3 (2,4%) пациентов произошло восстановление до нормального уровня натрия. Догоспитальная гипонатриемия была зарегистрирована на уровне легкой степени тяжести, с показателем $132,1 \pm 1,1$ ммоль/л, поскольку у всех пациентов с ранее выявленной умеренной степенью тяжести наблюдалась положительная динамика. Таким образом, у 31 пациента на 10-е сут. установлена гипонатриемия (общее число гипонатриемии). Нарушения баланса натрия в это время не было у 94 (75,2%) пациентов. Уровень электролита в плазме составил $141,7 \pm 3,8$ ммоль/л.

Таким образом, на завершающей стадии терапии ОДСН у 22,4% исследуемых определялось ОПП либо по динамике уровня цистатина С сыворотки при неизменном уровне sCr (4,0% больных), либо по динамике 2 показателей sCr и цистатина С (18,4% больных). В это же время у 24,8% пациентов выявлен пониженный уровень натрия плазмы. Догоспитальные нарушения сохранялись у 8,8%, госпитальные развивались у 16,0%. Также было установлено 43,2% больных, у которых за весь период терапии наблюдались эпизоды неудовлетворительного темпа диуреза на фоне его стимуляции. В том числе у 18,4% – эпизоды олигурии, у 24,8% – полиурии.

Анализ связи эффекта диуретической терапии с состоянием функции почек показал следующие результаты (табл. 7). Было установлено, что у 69,1% пациентов с СФП и у 14,3% с ОПП (по 2 показателям + СКФ_{цист}) скорость снижения массы тела за 1-е сут. укладывалась в целевые показатели. Количество удовлетворительных эффектов терапии фуросемидом в зависимости от состояния почек имело статистически значимые различия (p < 0,001). Такие же различия выявлены по числу олигурий и по общему количеству неудовлетворительных

эффектов. Случаев олигурии при ОПП определено в 2,9 раза больше, чем при СФП ($p = 0,047$). Общее количество неудовлетворительных эффектов развивалось у пациентов с ОПП в 2,8 раза чаще, чем при СФП ($p = 0,014$). Статистически значимых отличий по числу полиурий у больных с ОПП и СФП не выявлено. Установлены относительный риск развития неудовлетворительных эффектов терапии диуретиками у больных с ОПП ($RR = 2,77$; ДИ 1,99–3,87), сильная связь между этими явлениями (нормированное значение коэффициента Пирсона 0,52) и значимость ОПП в этих явлениях (хи-квадрат равен 24,39 с уровнем значимости $< 0,001$).

Оценка связи гипонатриемии с ОПП на этапе завершения терапии ОДСН показала следующие результаты. У пациентов с ОПП нарушение баланса натрия встречается в 4,2 раза чаще, чем при СФП ($p < 0,003$). Эти данные приведены в *табл. 8*. Установлены относительный риск сохранения гипонатриемии на этапе завершения терапии ОДСН у больных с ОПП ($RR = 4,21$; ДИ 2,38–7,41), сильная связь между этими явлениями (нормированное значение коэффициента Пирсона 0,59) и значимость ОПП в сохранении гипонатриемии (хи-квадрат равен 29,87 с уровнем значимости $< 0,001$).

Проведен анализ зависимости сохранения гипонатриемии на этапе завершения терапии ОДСН от наличия эпизодов неудовлетворительного темпа диуреза. Гипонатриемия регистрировалась у пациентов с наличием таких эпизодов в 44,4% случаев, а при их отсутствии – в 9,9% случаев. Установлены относительный риск сохранения гипонатриемии на этапе завершения терапии ОДСН у больных с эпизодами неудовлетворительного

темпа диуреза ($RR = 4,95$; ДИ 2,30–10,67), сильная связь между этими явлениями (нормированное значение коэффициента Пирсона 0,52) и значимость таких эпизодов в сохранении гипонатриемии (хи-квадрат равен 19,67 с уровнем значимости $< 0,001$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка состояния функции почек у больных ОДСН 2 способами позволила диагностировать большее число ОПП. Это произошло благодаря исследованию цистатина С сыворотки, уровень которого повышается параллельно с развитием осложнения, в отличие от традиционного показателя sCr. Последний реагировал на развитие ОПП у большинства пациентов с задержкой на несколько суток. Учитывая, что динамику уровня цистатина С невозможно оценить при поступлении в стационар в связи с отсутствием данных о его базальном уровне, расчет показателя СКФ_{цист} и сравнение его с базальной СКФ_{кр}, полученной из медицинской документации больного, позволили решить эту проблему. Было обнаружено снижение СКФ_{цист} у 18,4% при наличии неизменной СКФ_{кр} (ОПП по СКФ_{цист}) и у 11,2% на фоне пониженной СКФ_{кр} (ОПП по 2 показателям). Таким образом, при использовании 2 способов диагностики было установлено в 2,6 раза больше случаев ОПП, чем при изучении традиционного sCr. На 2-м этапе исследования соотношение ОПП по СКФ_{цист} / ОПП по 2 показателям изменилось и стало соответственно 4,0 / 18,4%. Это произошло за счет повышения уровня sCr и снижения СКФ_{кр} у большинства пациентов с ранее сниженной СКФ_{цист}, что привело

● **Таблица 7.** Взаимосвязь эффектов терапии диуретиками с состоянием функции почек у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности

● **Table 7.** The relationship between the effects of diuretic therapy and the renal function status in patients with acute decompensated heart failure

Состояние функции почек	Эффект терапии			
	Пациенты с олигурией (n / %)	Пациенты с полиурией (n / %)	Общее число неудовлетвор. эффектов (n / %)	Пациенты с удовл. эффектом (n / %)
Общее количество ОПП (n = 28)	12 / 33,6%	12 / 42,9%	24 / 85,7%	4 / 14,3%
СФП (n = 97)	11 / 11,3%	19 / 19,6%	30 / 30,9%	67 / 69,1%
p	0,047	0,073	0,014	<0,001

Примечание. p – достоверность различий эффектов терапии диуретиками в зависимости от состояния функции почек.

● **Таблица 8.** Взаимосвязь гипонатриемии с состоянием функции почек у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности на 10-е сут.

● **Table 8.** The relationship between hyponatremia and the renal function status in patients with acute decompensated heart failure on day 10

Состояние функции почек	Эффект терапии		
	Пациенты с догоспитальной гипонатриемией (n / %)	Пациенты с госпитальной гипонатриемией (n / %)	Общее число гипонатриемии (n / %)
Общее количество ОПП (n = 28)	8 / 28,6%	9 / 32,1%	17 / 60,7%
СФП (n = 97)	3 / 3,1%	11 / 11,3%	14 / 14,4%
p	0,013	0,061	0,003

к увеличению числа ОПП по 2 показателям. Новые случаи ОПП (4,0%) проявлялись только снижением СКФ_{цист}. Диагностика большего числа ОПП позволила установить достоверную связь этого осложнения с гипонатриемией. Особенно ярко это проявлялось на этапе поступления в стационар, когда у 28,6% больных с ОПП установлена догоспитальная гипонатриемия. В это же время на фоне нескомпрометированной функции почек такие случаи наблюдались только у 3,1% больных. В случае госпитальной гипонатриемии, которая диагностировалась с 5-х сут. терапии (период когда пациенты получали фуросемид парентерально) доли пациентов с ОПП и СФП составили 32,1 и 11,3% соответственно. Поскольку, по нашему мнению, основная причина госпитальной гипонатриемии в ходе терапии ОДСН связана с механизмом действия петлевых диуретиков (нарушение реабсорбции натрия), которые активно использовались для ликвидации перегрузки жидкостью, это осложнение развилось и у определенного числа больных с СФП. Тем не менее пациентов с госпитальной гипонатриемией на фоне ОПП было в 2,8 раза больше. Это продемонстрировало большую вероятность повышенной потери натрия при использовании фуросемида у данной категории больных. Такие результаты указывают на необходимость дополнительного контроля уровня натриемии в случае выявления ОПП у пациентов с ОДСН в ходе активной терапии петлевыми диуретиками и своевременной коррекции выявленных нарушений электролитного баланса.

Возможность контроля темпа диуреза на фоне парентерального применения фуросемида была выше при СФП. Это проявилось статистически значимо меньшим числом эпизодов олигурии и полиурии у этой категории пациентов (30,9%). При развитии ОПП эпизоды олигурии и полиурии в ходе терапии фуросемидом отмечались

у 85,7% пациентов. Неудовлетворительные эффекты терапии требовали коррекции дозы фуросемида, которая не всегда сразу давала положительный результат. В некоторых случаях увеличение дозы и кратности введения препарата больному с эпизодом олигурии приводило к полиурии и наоборот.

Результаты исследования показали необходимость контроля функции почек у больных ОДСН не только традиционным способом по уровню sCr, но и биомаркерами, позволяющими диагностировать большее число ОПП на ранней стадии. В случае раннего выявления ОПП необходимо дополнительно контролировать темп диуреза и уровень натриемии во время применения петлевых диуретиков в комплексе терапии ОДСН для своевременной коррекции ожидаемых нарушений.

ВЫВОДЫ:

1. Острое повреждение почек установлено у 22,4% больных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности.
2. У больных с ОПП при ОДСН эпизоды неудовлетворительного эффекта терапии диуретиками развиваются в 2,9 раза чаще, чем у пациентов со стабильной функцией почек.
3. У больных с ОПП при ОДСН гипонатриемия на этапе завершения терапии сохраняется в 4,2 раза чаще, чем у пациентов со стабильной функцией почек.
4. Больные с ОПП требуют дополнительного контроля темпа диуреза и уровня натриемии во время применения петлевых диуретиков в комплексе терапии ОДСН для своевременного выявления и коррекции нарушений.

Поступила / Received 05.07.2023

Поступила после рецензирования / Revised 08.08.2023

Принята в печать / Accepted 25.08.2023

Список литературы / References

1. Palazzuoli A, Ruocco G. Heart-Kidney Interactions in Cardiorenal Syndrome Type1. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2018;25(5):408–417. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.013>.
2. Насонова СН, Жиров ИВ, Ледяхова МВ, Шарф ТВ, Босых ЕГ, Масенко ВП, Терещенко СН. Ранняя диагностика острого почечного повреждения у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. *Терапевтический архив.* 2019;91(4):67–73. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000168>.
Nasonova SN, Zhiron IV, Ledyakhova MV, Sharf TV, Bosykh EG, Masenko VP, Tereshchenko SN. Early diagnosis of acute renal injury in patients with acute decompensation of chronic heart failure. *Terapevticheskii Arkhiv.* 2019;91(4):67–73. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000168>.
3. Fan Z, Li Y, Ji H, Jian X. Nomogram Model to Predict Cardiorenal Syndrome Type 1 in Patients with Acute Heart Failure. *Kidney Blood Press Res.* 2018;43(6):1832–1841. <https://doi.org/10.1159/000495815>.
4. Herzog CA. Congestive Heart Failure and Chronic Kidney Disease: The CardioRenal/NephroCardiology Connection. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(21):2701–2704. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.474>.
5. House AA, Wanner C, Sarnak MJ, Piña IL, McIntyre CW, Komenda P et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Conference Participants. *Kidney Int.* 2019;95(6):1304–1317. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.02.022>.
6. Медведева ЕА, Шилыева НВ, Исхаков ЭН, Шукин ЮВ. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии. *Российский кардиологический журнал.* 2017;141(1):136–141. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-1-136-141>.
Medvedeva EA, Shilyaeva NV, Iskhakov EN, Schukin YuV. Cardiorenal syndrome in chronic heart failure: pathogenesis, diagnostics, prognosis and opportunities for treatment. *Russian Journal of Cardiology.* 2017;(1):136–141. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-1-136-141>.
7. Nunez J, Minana G, Santas E, Bertomeu-González V. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2015;68(5):426–435. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2014.10.016>.
8. Agrawal A, Naranjo M, Kanjanahattakij N, Rangaswami J, Gupta S. Cardiorenal syndrome in heart failure with preserved ejection fraction—an under-recognized clinical entity. *Heart Fail Rev.* 2019;24(4):421–437. <https://doi.org/10.1007/s10741-018-09768-9>.
9. Ostrega M, Gierlotka MJ, Stonka G, Nadziakiewicz P, Gąsior M. Clinical characteristics, treatment, and prognosis of patients with ischemic and nonischemic acute severe heart failure: analysis of data from the COMMIT-AHF registry. *Pol Arch Intern Med.* 2017;127(5):328–335. <https://doi.org/10.20452/pamw.3996>.
10. Nguyen VO, Gadiraju TV, Patel H, Park M, Le Jemtel TH, Jaiswal A. Intra-abdominal hypertension: «an important consideration for diuretic resistance in acute decompensated heart failure». *Clin Cardiol.* 2016;39(1):37–40. <https://doi.org/10.1002/clc.22489>.
11. Jujo K, Saito K, Ishida I, Furuki Y, Kim A, Suzuki Y. Randomized pilot trial comparing tolvaptan with furosemide on renal and neurohumoral effects in acute heart failure. *ESC Heart Fail.* 2016;3(3):177–188. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12088>.
12. Zymliński R, Biegus J, Sokolski EA, Jankowska W, Banasiak P, Ponikowski P. Validation of transurethral intra-abdominal pressure measurement in acute heart failure. *Pol Arch Intern Med.* 2018;128(6):403–405. <https://doi.org/10.20452/pamw.4290>.
13. Резник ЕВ, Никитин ИГ. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (Часть 1): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы). *Архивъ внутренней медицины.* 2019;(1):5–22. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22>.

- Reznik EV, Nikitin IG. Cardiorenal syndrome in patients with heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (Part I): definition, classification, pathogenesis, diagnosis, epidemiology. *Russian Archive of Internal Medicine*. 2019;9(1):5–22. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22>.
14. Darmon M, Schetz M. What's new in cardiorenal syndrome? *Intensive Care Med*. 2018;44(6):908–910. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5190-0>.
 15. Мареев ЮВ, Мареев ВЮ. Характеристика и лечение пациентов с ХСН, госпитализированных в стационар. *Кардиология*. 2017;57(4S):19–30. Режим доступа: <https://lib.ossn.ru/jour/article/view/299/300>. Mareev YuV, Mareev VYu. Characteristics and treatment of hospitalized patients with CHF. *Kardiologiya*. 2017;57(4S):19–30. (In Russ.) Available at: <https://lib.ossn.ru/jour/article/view/299/300>.
 16. Шляхто ЕВ, Арутюнов ГП, Беленков ЮН, Бойцов СА, Ардашев АВ, Абдуллаев АА и др. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. М.: Медпрактика-М; 2018. 247 с. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=39219500>.
 17. Romero-González G, Ravassa S, González O, Lorenzo I, Rojas MA, García-Trigo I et al. Burden and challenges of heart failure in patients with chronic kidney disease. A call to action. *Nefrologia*. 2020;40(3):223–236. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.10.005>.
 18. Мареев ВЮ, Фомин ИВ, Агеев ФТ, Беграмбекова ЮЛ, Васюк ЮА, Грганеева АА и др. Клинические рекомендации ОССН – РКО РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2018;58(6S):8–158. <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>. Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, Begrambekova YuL, Vasyuk YuA, Garganeeva AA et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya*. 2018;58(6S):8–158. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>.
 19. Hsu S, Bansal N. Updates in the management of heart failure for the chronic kidney disease patient. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2019;28(3):262–266. <https://doi.org/10.1097/mnh.0000000000000497>.
 20. Salleck D, John S. Cardiorenal syndrome. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2019;114(5):439–445. <https://doi.org/10.1007/s00063-017-0346-1>.
 21. Chan JSK, Kot TKM, Ng M, Harky A. Continuous Infusion Versus Intermittent Boluses of Furosemide in Acute Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Card Fail*. 2020;26(9):786–793. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.11.015>.
 22. Курлыкина НВ, Середина ЕМ, Орлова ЯА. Современные аспекты применения петлевых диуретиков при сердечной недостаточности. *Терапевтический архив*. 2017;89(9):115–119. <https://doi.org/10.17116/terarkh2017899115-119>. Kurlykina NV, Seredenina EM, Orlova YA. Use of loop diuretics in heart failure: Current aspects. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2017;89(9):115–119. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/terarkh2017899115-119>.
 23. Costanzo MR. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. *Heart Fail Clin*. 2020;16(1):81–97. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.08.010>.
 24. Hsu S, Bansal N. Updates in the management of heart failure for the chronic kidney disease patient. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2019;28(3):262–266. <https://doi.org/10.1097/mnh.0000000000000497>.
 25. Chitturi C, Novak JE. Diuretics in the Management of Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018;25(5):425–433. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2018.08.008>.
 26. Zonoosi S, Ramsay SE, Papacosta O, Lennon LT, Ellins EA, Halcox JPI et al. Chronic kidney disease, cardiovascular risk markers and total mortality in older men: cystatin C versus creatinine. *J Epidemiol Community Health*. 2019;73(7):645–651. <https://doi.org/10.1136/jech-2018-211719>.
 27. Hu J, Xu X, Zhang K, Li Y, Zheng J, Chen W et al. Comparison of estimated glomerular filtration rates in Chinese patients with chronic kidney disease among serum creatinine-, cystatin-C and creatinine-cystatin-C-based equations: A retrospective cross-sectional study. *Clin Chim Acta*. 2020;505(6):34–42. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.01.033>.
 28. Luis-Lima S, Escamilla-Cabrera B, Negrín-Mena N, Estupiñán S, Delgado-Mallén P, Marrero-Miranda D et al. Chronic kidney disease staging with cystatin C or creatinine-based formulas: flipping the coin. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;34(2):287–294. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfy086>.
 29. Ватутин НТ, Шевелёк АН, Загоруйко АН. Клиническая и прогностическая значимость гипонатриемии у больных с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. *Архивъ внутренней медицины*. 2018;8(5):372–381. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-5-372-381>. Vatutin NT, Shevelyok AN, Zagoruiko AN. Clinical and prognostic value of hyponatremia in patient with chronic heart failure. *Russian Archive of Internal Medicine*. 2018;8(5):372–381. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-5-372-381>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – В.В. Давыдов

Написание текста – Е.Л. Арехина

Сбор и обработка материала – Е.Л. Арехина

Редактирование – В.В. Давыдов

Contribution of authors:

Concept of the article – Vladimir V. Davydov

Text development – Ekaterina L. Arechina

Collection and processing of material – Ekaterina L. Arechina

Editing – Vladimir V. Davydov

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Обмен исследовательскими данными: данные, подтверждающие выводы исследования, доступны по запросу у автора, ответственного за переписку, после одобрения ведущим исследователем.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Research data sharing: derived data supporting the findings of this study are available from the corresponding author on request after the Principal Investigator approval.

Информация об авторах:

Давыдов Владимир Валентинович, д.м.н., доцент, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и клинической фармакологии с курсом дополнительного профессионального образования, Алтайский государственный медицинский университет; 656038, Россия, Барнаул, проспект Ленина, д. 40; 6davv@mail.ru

Арехина Екатерина Леонидовна, заместитель главного врача по лечебной работе, Городская больница № 8; 656010, Россия, Барнаул, ул. Петра Сухова, д. 13; arehina_katerina@mail.ru

Information about authors:

Vladimir V. Davydov, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Clinical Pharmacology with the Course of Additional Professional Education; Altai State Medical University; 40, Lenin Ave., Barnaul, 656038, Russia; 6davv@mail.ru
Ekaterina L. Arechina, Deputy Chief Physician for Medical Work; City Clinical Hospital No 8; 13, Petr Sukhov St., Barnaul, 656010, Russia; arehina_katerina@mail.ru