

Функциональное состояние почек у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности: результаты годового амбулаторного наблюдения

Ж.Д. Кобалава, Н.И. Контарева, Ю.В. Хрулева, Р.Т. Андриамануэри, Л.В. Карапетян, С.А. Галочкин

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы»,
117198, Москва, Миклухо-Маклая ул., д. 6, Российская Федерация

Для цитирования: Кобалава Ж.Д., Контарева Н.И., Хрулева Ю.В. и соавт. Функциональное состояние почек у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности: результаты годового амбулаторного наблюдения. Нефрология и диализ. 2025. 27(3):269-280. doi: 10.28996/2618-9801-2025-3-269-280

Functional kidney state in patients with decompensated heart failure: annual outpatient follow-up results

Zh.D. Kobalava, N.I. Kontareva, Yu.V. Khruleva, R.T. Andriamanohery, L.V. Karapetyan, S.A. Galochkin

“Patrice Lumumba Peoples’ Friendship University of Russia”,
6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russian Federation

For citation: Kobalava Zh.D., Kontareva N.I., Khruleva Yu.V. et al. Functional kidney state in patients with decompensated heart failure: annual outpatient follow-up results. Nephrology and Dialysis. 2025. 27(3):269-280. doi: 10.28996/2618-9801-2025-3-269-280

Резюме

Цель: проанализировать частоту, факторы риска развития/прогрессирования ХБП в течение года после острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН), оценить роль выявленных в период госпитализации вариантов повреждения почек в развитии комбинированных почечных, сердечно-сосудистых исходов.

Материалы и методы: включали пациентов с ОДСН. Критерии исключения: ХБП стадии 4, 5, тяжелая СН с невозможностью амбулаторного наблюдения. Комбинированная почечная конечная точка: ускоренное прогрессирование ХБП/развитие ХБП *de novo*/прогрессирование стадии ХБП. Комбинированная сердечно-сосудистая точка: смерть от любой причины/повторные госпитализации с ОДСН. Проводились физическое, лабораторное, инструментальное обследования.

Результаты: включено 108 пациентов. 60% – мужчины, средний возраст 71 (61-75) лет, фракция выброса левого желудочка – 45 (35-53)%, АГ – 92%, СД – 35%, ХБП – 26%, СКФ <60 мл/мин/1,73 м² в период госпитализации 47%.

Частота наступления комбинированного почечного исхода – 42%. Прогрессирование стадии ХБП – 29% (*n*=13), ХБП *de novo* – 46% (*n*=21), ускоренное прогрессирование ХБП – 49% (*n*=22), изолированное ускоренное прогрессирование ХБП (только снижение СКФ в пределах стадии ХБП) – 25% (*n*=11).

По данным логистической регрессии факторы неблагоприятного почечного исхода: ХБП в анамнезе ОР – 8,7 (95% ДИ 2,2–35, *p*=0,002), застой по VExUS (выписка) ОР – 5,5 (95% ДИ 1,5–20, *p*=0,008),

Адрес для переписки: Контарева Наталья Ильинична

e-mail: k0ntarevanatalja@yandex.ru

Corresponding author: Natalia I. Kontareva

e-mail: k0ntarevanatalja@yandex.ru

<https://orcid.org/0009-0004-2428-608X>

доза петлевого диуретика (выписка) >40 мг/сутки ОР – 4,2 (95%ДИ 1,3–3, $p=0,012$), повышение NT-proBNP, соответствующее ОДЧН (выписка) ОР – 4,2 (95%ДИ 1,2–15, $p=0,025$), мочевиная кислота >360 ммоль/л (поступление) ОР – 4,1 (95%ДИ 1,4–2, $p=0,009$), доза петлевого диуретика (поступление) >80 мг/сутки ОР – 3,7 (95%ДИ 1,2–11, $p=0,019$), ОБП в период госпитализации ОР – 3,6 (95%ДИ 1,3–10, $p=0,017$), мочевиная $>8,3$ ммоль/л (поступление) ОР – 3,1 (95%ДИ 1–9, $p=0,037$), медиана возраста ОР – 1,1 (95%ДИ 1–1,1, $p=0,017$).

Частота наступления комбинированного сердечно-сосудистого исхода 38%. Графики Каплана-Мейера достижения комбинированного сердечно-сосудистого исхода показали худшие результаты в группе ОПП/ОБП по сравнению с группами стабильного течения ХБП, отсутствия патологии почек (Log-Rank $p=0,02$).

Заключение: 42% пациентов достигли комбинированной почечной конечной точки. Наиболее значимыми факторами риска были ХБП в анамнезе, степень застоя. Сердечно-сосудистые исходы встречались чаще в группе пациентов, перенесших ОПП/ОБП по сравнению с другими группами функционального состояния почек.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, острая декомпенсация сердечной недостаточности, прогрессирование

Abstract

Objective: to analyze the frequency and risk factors for the development or progression of chronic kidney disease (CKD) during the year following acute decompensated heart failure (ADHF), to assess the role of kidney damage patterns identified during hospitalization in the development of composite renal and cardiovascular outcomes.

Materials and methods: patients with ADHF and documented serum creatinine levels within the 3 months preceding hospitalization were included. Patients with CKD stage 4, 5 or advanced heart failure (HF) who were unable to undergo outpatient follow-up were included. Composite renal outcome: rapid progression, *de novo* development or stage progression of CKD. Composite cardiovascular outcome: all-cause mortality or rehospitalizations for ADHF. Physical, laboratory, and instrumental examinations were performed.

Results: A total of 108 patients were enrolled. Of these, 60% were men; mean age 71 (61-75) years, left ventricle ejection fraction was 45% (35-53%). The prevalence of comorbidities was: arterial hypertension (AH) 92%, diabetes mellitus (DM) 35%, and CKD 26%. During hospitalization 47% had an estimated GFR < 60 ml/min/1.73 m².

The incidence of composite renal outcomes was 42%. Specifically, stage progression of CKD in 29% ($n=13$), *de novo* CKD in 46% ($n=21$), rapid progression in 49% ($n=22$), and isolated rapid progression (decline in GFR within the CKD stage) in 25% ($n=11$).

Logistic regression identified the following independent risk factors for adverse renal outcomes: prior history of CKD (HR – 8.7, 95% CI 2.2–35, $p=0.002$), venous congestion discharge (VExUS) (HR 5.5, 95% CI 1.5–20, $p=0.008$), loop diuretic dose >40 mg/day at discharge (HR – 4.2, 95% CI 1.3–13, $p=0.012$), elevated NT-proBNP at discharge (HR 4.2, 95% CI 1.2–15, $p=0.025$), serum uric acid >360 mmol/l on admission (HR – 4.1, 95% CI 1.4–12, $p=0.009$), loop diuretic dose >80 mg/day on admission (HR 3.7, 95% CI 1.2–11, $p=0.019$), acute kidney disease (AKD) during hospitalization (HR – 3.6, 95% CI 1.3–10, $p=0.017$), serum urea >8.3 mmol/l on admission (HR – 3.1, 95% CI 1–9, $p=0.037$), and higher median of age (HR 1.1, 95% CI 1–1.1, $p=0.017$).

The incidence of composite cardiovascular outcomes was 38%. Kaplan-Meier curves demonstrated poorer cardiovascular outcomes in the AKI/AKD group compared with groups with patients with stable CKD or no kidney pathology (log-rank $p=0.02$).

Conclusion: composite renal outcome events occurred in 42% of participants. The most significant risk factors were a history of CKD and HF-related congestion. Cardiovascular outcomes were more frequent in patients with AKI/AKD than in those with stable CKD or no kidney disease.

Key words: chronic kidney disease, acute decompensated heart failure, progression

Введение

Нарушения функции сердца и почек занимают ведущие места в структуре мировой заболеваемости и смертности.

Так, 40-60% пациентов сочетают ХСН с ХБП, а при развитии острой декомпенсации хронической

сердечной недостаточности (ОДЧН) частота снижения функции почек значительно увеличивается, у 20-30% пациентов, ранее не имеющих ХБП, выявляются нарушения функции почек. Такое сочетание патологий значительно ухудшает прогноз [1, 2].

Процесс восстановления функции почек достаточно сложный и длительный. У пациентов, пере-

несших ОПП или ухудшение функции почек, имеет место длительный процесс восстановления их функции, который может характеризоваться дальнейшим её ухудшением, переходом в ОБП, ХБП и прогрессированием ХБП [3, 4].

Более того, известно, что быстрое снижение СКФ у пациентов с ХБП, независимо от исходных значений СКФ, связано с худшими клиническими исходами по сравнению с медленным снижением СКФ [5, 6].

На сегодняшний день одной из важнейших задач является выявление клинико-ассоциированных состояний, связанных с быстрым снижением СКФ. Однако исследования на популяции пациентов с сердечной недостаточностью немногочисленны.

Как известно, почечный застой, возникающий при ОДСН, вносит значительный вклад в динамику функции почек, однако исследования по изучению долгосрочной динамики функции почек проводились только в популяции пациентов со стабильной СН. Группа после ОДСН является наиболее уязвимой, поскольку резкие изменения гемодинамики, медикаментозной терапии при ОДСН отражаются на функциональном статусе сердца и почек, что требует особого внимания и проведения исследований с более долгосрочной оценкой показателей функции этих органов.

Таким образом, на сегодняшний день существует проблема недостатка сведений о прогностическом значении прогрессирования ХБП, а также о патофизиологических процессах перехода ОПП в ОБП и ХБП, о частоте развития и основных факторах риска прогрессирования ХБП у пациентов, перенесших ОДСН.

Определение взаимосвязей между исходными характеристиками пациента, скоростью снижения СКФ и неблагоприятными клиническими исходами является первым шагом в выделении факторов риска быстрого снижения СКФ. Это дает возможность концентрации внимания на пациентах с самым высоким риском, для обеспечения более ранней диагностики и начала лечения, а также проведения более частого мониторинга с целью снижения риска неблагоприятных клинических исходов и отсрочки или даже избежания заместительной почечной терапии.

Цель

Проанализировать частоту, факторы риска развития и/или прогрессирования ХБП в течение года после ОДСН, оценить роль выявленных в период госпитализации вариантов повреждения почек в развитии, комбинированных почечных, сердечно-сосудистых исходов в течение года наблюдения у пациентов, перенесших госпитализацию по ОДСН.

Материал и методы

В исследование включались пациенты, госпитализированные с ОДСН в ГКБ им. В.В. Виноградова г. Москва, имеющие данные об уровне сывороточного креатинина за 3 месяца до госпитализации. Диагноз ОДСН устанавливался на основании общепринятых критериев [7]. Исключались пациенты с ХБП стадии 4 и 5, получающие заместительную почечную терапию, острым коронарным синдромом, злокачественными новообразованиями в период активного противоопухолевого лечения, маломобильные пациенты, с терминальной СН, получавшие терапию вазопрессорами, пациенты с тяжелым клиническим статусом, обуславливающим невозможность дальнейшего амбулаторного наблюдения после выписки из стационара, пациенты с признаками обструктивной нефропатии и первичными заболеваниями почек.

180 пациентов были включены на госпитальном этапе. 72 пациента после выписки из стационара отказались от амбулаторного наблюдения в центре СН. 108 пациентов завершили годовое наблюдение и их данные были включены в итоговый анализ.

Все пациенты перед проведением процедур исследования подписали информированное согласие. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом.

Все пациенты проходили комплексное обследование в центре СН на базе кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. академика РАН В.С. Моисеева при поступлении, при выписке из стационара, а также в ходе амбулаторного наблюдения через 3, 6, 12 месяцев после выписки. На всех визитах проводился опрос, стандартный физический осмотр, определялся уровень NT-proBNP методом иммуноферментного анализа ELISA с использованием тест-систем NT-proBNP-ИФА-БЕСТ (Россия, ЗАО "Вектор-Бест"), уровень соотношения альбумина к креатинину в моче, общий и биохимический анализ крови. Были проведены инструментальные исследования: эхо-кардиография, ультразвуковое исследование легких по протоколу BLUE, оценен венозный застой по данным ультразвукового исследования по протоколу VExUS (нижняя полая (НПВ), портальная, печеночные и почечные вены) (аппарат Philips epiq7).

ОПП, ОБП [8] и ХБП [9] диагностировали согласно рекомендациям KDIGO. Согласно согласительному документу KDIGO [8], ОБП регистрировалась при персистировании функциональных изменений (ОПП, снижение СКФ <60 мл/мин/1,73 м² в случае отсутствия диагноза ХБП, снижение СКФ $\geq 35\%$ по сравнению с ба-

зовым уровнем СКФ, повышение креатинина сыворотки $\geq 50\%$ по сравнению с базовым уровнем креатинина сыворотки) или маркеров повреждения почек (альбуминурия) более 7 дней, но менее 3 месяцев. СКФ рассчитывалась по формуле CKD-EPI 2021 года. Базовым уровнем креатинина сыворотки считали наименьший уровень креатинина сыворотки в течение 3-12 месяцев до госпитализации. Восстановлением ОПП считалось снижение креатинина сыворотки до $1,2 \times$ базового креатинина сыворотки.

На догоспитальном этапе диагноз ХБП был установлен у 26% ($n=28$), у 57% ($n=16$) была стадия С3А, а у 43% ($n=12$) – С3Б.

Уровень NT-proBNP оценивался в соответствии с действующими рекомендациями по ХСН: о декомпенсации СН свидетельствовал уровень NT-proBNP более 450 пг/мл у пациентов моложе 50 лет, более 900 пг/мл у пациентов 50-75 лет, более 1800 пг/мл у пациентов старше 75 лет. Оценка долгосрочных исходов проводилась через 12 месяцев амбулаторного наблюдения. Под ускоренным прогрессированием ХБП принималось снижение СКФ ≥ 5 мл/мин/1,73 м² в течение года наблюдения у пациентов из группы ХБП. Оценка почечных исходов включала неблагоприятные почечные исходы: развитие ХБП *de novo*/прогрессирование стадии ХБП и/или ускоренное прогрессирование ХБП, а также благоприятные почечные исходы: стабильное течение ХБП/отсутствие развития ХБП. Проводился анализ комбинированной почечной конечной точки: ускоренное прогрессирование ХБП/развитие ХБП *de novo*/прогрессирование стадии ХБП и анализ комбинированной сердечно-сосудистой конечной точки: смерть от любой причины/повторные госпитализации по поводу ОАССН в зависимости от функционального состояния почек в период госпитализации. Функциональное состояние почек в период госпитализации было представлено 3 группами: ОПП/ОБП, стабильное течение ХБП, отсутствие патологии.

Оптимальность терапии СН оценивалась по модифицированной шкале GDMT SCORE 2022 [10].

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.8 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD). При ассиметричном распределении описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1-Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пир-

сона. При построении кривых Каплана-Мейера была оценена частота достижения конечных точек. Различия в достижении конечной точки оценивались с помощью теста отношения правдоподобия. Для оценки прогностической значимости факторов в отношении наступления комбинированных конечных точек использовали однофакторные модели регрессионного анализа Кокса, рассчитывали отношение рисков (ОР) и 95% доверительный интервал (ДИ). Значимыми различиями считали $p < 0,05$.

Результаты

В анализ было включено 108 пациентов. Мужчины составляли 60% ($n=64$), средний возраст был 71 (61-75) Ме (Q1-Q3) лет, среднее значение ФВ в момент госпитализации – 45% Ме (Q1-Q3), 37% ($n=41$) пациентов имели ФВ $< 40\%$, 92% ($n=99$) пациентов имели артериальную гипертензию (АГ), 59% ($n=64$) – фибрилляцию предсердий (ФП), 35% ($n=38$) – СД, 51% ($n=55$) – ишемическую болезнь сердца (ИБС), 26% ($n=28$) – ХБП на момент госпитализации.

За время госпитализации ОПП было зарегистрировано у 18% ($n=20$) пациентов, из них – госпитальное ОПП у 45% ($n=9$), внегоспитальное у 55% ($n=11$) пациентов. Все зарегистрированное ОПП было представлено стадиями 1 и 2. Стадия 1 была у 50% ($n=10$) и стадия 2 – 50% ($n=10$) пациентов. Восстановление функции почек после ОПП в течение 7 дней отмечалось у 20% пациентов ($n=4$), из них только у 1 пациента был ранее установлен диагноз ХБП. Персистирующая альбуминурия при поступлении и выписке была у 56% ($n=29$).

За период госпитализации у 48% ($n=52$) пациентов была зарегистрирована ОБП.

Диагноз ОБП устанавливался исходя из одного (77%, $n=40$) или комбинации (23%, $n=12$) критериев ОБП: 33% ($n=17$) пациентов имели персистирующую альбуминурию, 19% ($n=10$) не разрешили ОПП, 13% ($n=7$) без ХБП имели СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², 11% ($n=6$) пациентов имели снижение СКФ $\geq 35\%$, а 24% ($n=12$) имели сочетание альбуминурии с каким-либо функциональным нарушением: 12% ($n=6$) с персистированием ОПП, 10% ($n=5$) со снижением СКФ $\geq 35\%$, 2% ($n=1$) со снижением СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² без ХБП в анамнезе (рисунок 1).

Через 12 месяцев наблюдения ХБП была у 45% ($n=49$). ХБП через 12 месяцев была представлена стадиями: С1, С2 – 29% ($n=14$), С3А – 24% ($n=12$), С3Б – 45% ($n=22$), С4 – 2% ($n=1$).

Распространенность стадий альбуминурии через 12 месяцев наблюдения составляла А1 – 73% ($n=75/103$), А2 – 22% ($n=23/103$), А3 – 5% ($n=5/103$).

Частота наступления комбинированного почечного исхода составляла 42% ($n=45/108$). Прогрессирование стадии ХБП и/или снижение СКФ ≥ 5 мл/мин/1,73 м² (при наличии ХБП) в течение



Рис. 1. Частота встречаемости различных диагностических критериев ОБП в период госпитализации (n=52).

Fig. 1. Frequency of diagnostic criteria for AKD observed during hospitalization (n=52).

года наблюдения – 54% (n=24/45), ХБП *de novo* – 46% (n=21/45), (рисунок 2).

Основные характеристики групп пациентов по отношению к достижению комбинированной почечной конечной точки представлены в таблице 1.

При однофакторном анализе значимыми факторами риска для комбинированного почечного исхода через год являлись: наличие ХБП в анамнезе ОР – 8,7 (95%ДИ 2,2–35, $p=0,002$), застой по VExUS при выписке ОР – 5,5 (95%ДИ 1,5–20, $p=0,008$), суточная доза петлевого диуретика при выписке >40 мг ОР – 4,2 (95%ДИ 1,3–13, $p=0,012$), повышение уровня NT-proBNP, соответствующее ОДСН, при выписке ОР – 4,2 (95%ДИ 1,2–15, $p=0,025$), уровень мочевой кислоты >360 ммоль/л при поступлении ОР – 4,1 (95%ДИ 1,4–12, $p=0,009$), принимаемая суточная

доза петлевого диуретика при поступлении >80 мг ОР – 3,7 (95%ДИ 1,2–11, $p=0,019$), ОБП в период госпитализации ОР – 3,6 (95%ДИ 1,3–10, $p=0,017$), уровень мочевины >8,3 ммоль/л при поступлении ОР – 3,1 (95%ДИ 1–9, $p=0,037$), возраст ОР – 1,1 (95%ДИ 1–1,1, $p=0,017$).

При многофакторном анализе факторами риска неблагоприятного почечного исхода через один год являлись: возраст ОР=1,1, (95%ДИ 1–1,2, $p=0,041$), развитие ОБП в период госпитализации с ОДСН ОР 8,6 (95%ДИ 1,1–67, $p=0,039$), ХБП в анамнезе на момент госпитализации ОР 28,5 (95%ДИ 2,5–317, $p=0,006$) (таблица 2).

Частота возникновения неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов за 1 год наблюдения составила 38% (n=41), из них 5 случаев смерти



Рис. 2. Компоненты комбинированного почечного исхода через 1 год наблюдения (n=45).

Fig. 2. Components of the composite kidney outcome after one year of follow-up (n=45).

Таблица 1 | Table 1

Клинико-демографическая характеристика, основные лабораторные и инструментальные показатели включенных пациентов в зависимости от достижения почечной конечной точки

Clinical and demographic characteristics, key laboratory parameter, and instrumental findings of the included patients according to the occurrence of the renal endpoint

	Без ХБП или со стабильной ХБП (n=63)	Развитие <i>de novo</i> /прогрессирование ХБП (n=45)	P
Клинико-демографические характеристики			
Пол, муж, n (%)	40 (64,5)	24 (53,3)	0,244
Возраст, годы	69 (58; 74)	73 (66; 77)	0,013*
Длительность ХСН, годы	1 (0; 3,7)	2 (1; 8)	0,028*
ФВ, % (B1)	45 (34; 52)	44 (36; 55)	0,613
ФВ <40% (B1), n (%)	25 (39,7)	19 (42,2)	0,791
АГ, n (%)	57 (90,5)	42 (93,3)	0,732
САД (B1)	126(120; 132)	132(125; 139)	0,239
ДАД (B1)	72(68; 75)	73 (68; 77)	0,696
САД(B2)	114 (102; 126)	119 (109; 134)	0,247
ДАД (B2)	67 (60; 70)	63 (59; 72)	0,711
ФП, n (%)	35 (55,5)	29 (65,5)	0,643
ИБС, n (%)	30 (47,6)	25 (55,6)	0,416
СД 2, n (%)	22(34,9)	16 (35,5)	0,971
ОПП, n (%)	6 (9,5)	5 (11)	0,406
ОБП, n (%)	26 (41,3)	26 (57,8)	0,091
ШОКС, баллы (B1)	7 (5; 8)	7 (5; 9)	0,613
ШОКС, баллы (B2)	3 (2; 5)	4 (2; 5)	0,131
Лабораторные исследования поступление			
СКФ (CKD-EPI), мл/мин/1,73 м ² (за 3 месяца до госпитализации)	78 (67,5; 90)	55 (45; 74)	<0,001*
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	92 (81,83; 110)	111 (94,55; 139)	<0,001*
СКФ (CKD-EPI), мл/мин/1,73 м ²	68 (58,5; 81,5)	51 (42; 60)	<0,001*
Альбумин/креатинин в разовой порции мочи, мг/г	14 (4; 44,5)	32 (0; 125)	0,093
NT-proBNP, пг/мл	1230 (488,5; 2387)	1532,5 (610,25; 2575,5)	0,550
Повышение NTproBNP, n (%)**	22 (34,9)	19 (42,2)	0,441
Мочевина, ммоль/л	6,98 (5,6; 8,3)	8,5(6,85; 10,5)	0,011*
Мочевина >8,3 ммоль/л, n (%)	12 (21,1)	18 (43,9)	0,015*
Мочевая кислота, ммоль/л	377,11 (313,99; 462,90)	433 (374,02; 494,88)	0,064
Мочевая кислота >360 ммоль/л, n (%)	25 (39,7)	28 (62,2)	0,021*
Инструментальные исследования поступление			
УЗИ легких, В-линии	13 (4; 27,7)	15,5 (8,25; 29)	0,272
VExUS, застой (GRADE 1,2,3), n (%)	37 (58,7)	25 (55,6)	0,742
Терапия поступление			
Доза петлевого диуретика (в пересчете на фуросемид)	80 (40; 100)	80 (60; 120)	0,024*
Доза петлевого диуретика (в пересчете на фуросемид) >80 мг/сут., n (%)	18 (28,6)	18 (40,0)	0,214
Лабораторные исследования выписка			
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	95 (81,5; 108,5)	118 (104; 137)	<0,001*
СКФ (CKD-EPI), мл/мин/1,73 м ²	68 (58,5; 78,5)	49 (42; 57)	<0,001*
Альбумин/креатинин в разовой порции мочи, мг/г	10,9 (0; 23,05)	18 (0; 124)	0,317
NT-proBNP, пг/мл	946 (261; 1593)	1444 (758,50; 1960)	0,074
Повышение NTproBNP, n (%)**	23 (63,9)	27 (87,1)	0,047*
Инструментальные исследования выписка			
УЗИ легких, В-линии	4 (0,5; 12)	5 (2; 16)	0,158
VExUS, застой (GRADE 1,2,3), n (%)	9 (14,3)	17 (37,8)	0,005*

Терапия выписка			
Доза петлевого диуретика (в пересчете на фуросемид)	50 (40; 80)	80 (40; 80)	0,032*
Доза петлевого диуретика (в пересчете на фуросемид) >40 мг/сут., n (%)	31 (49,2)	31 (68,9)	0,041*
Оптимальность терапии (балл)	6 (4,75; 7)	6 (5; 6)	0,443
Лабораторные исследования через 12 месяцев			
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	86 (76; 102)	120 (103; 137)	<0,001*
СКФ (CKD-EPI), мл/мин/1,73 м ²	76 (66; 91)	48 (38; 61)	<0,001*
Альбумин/креатинин в разовой порции мочи, мг/г	8 (0; 21)	28 (11; 58)	<0,001*
NT-proBNP, пг/мл	544(200; 1070)	1059 (240; 2356)	0,079
Повышение NTproBNP, n (%)**	21 (33)	18 (40)	0,047*
Инструментальные исследования через 12 месяцев			
УЗИ легких, В-линии	2 (0; 4)	6 (2; 7)	0,032*
VExUS, застой (GRADE 1,2,3), n (%)	12 (19)	12 (27)	0,69
Терапия через 12 месяцев			
Доза петлевого диуретика (в пересчете на фуросемид)	40 (20; 40)	40 (40; 80)	0,06
Доза петлевого диуретика (в пересчете на фуросемид) >40 мг/сут., n (%)	9 (14)	14 (31)	0,035*
Оптимальность терапии (балл)	6 (4,75; 7)	6 (4; 8)	0,53

Сокращения: АГ – артериальная гипертония, В1 – визит при поступлении, В2 – визит при выписке, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ОБП – острая болезнь почек, ОПП – острое повреждение почек, СД 2 – сахарный диабет 2 типа, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, УЗИ – ультразвуковое исследование, ФВ – фракция выброса левого желудочка, ФП – фибрилляция предсердий, ХБП – хроническая болезнь почек, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ШОКС – шкала оценки клинического состояния пациента с сердечной недостаточностью, Ме (Q1-Q3) – медиана, 25-й и 75-й процентиль, NTproBNP – N-терминальный фрагмент промозгового натриуретического пептида

* – $p < 0,05$; ** – уровень NT-proBNP более 450 пг/мл моложе 50 лет, более 900 пг/мл у пациентов 50-75 лет, более 1800 пг/мл у пациентов старше 75 лет

AH – arterial hypertension, CHD – coronary heart disease, AKD – acute kidney disease, AKI – acute kidney injury, DM 2 – type 2 diabetes mellitus, SAD – systolic blood pressure, DAD – diastolic blood pressure, GFR – glomerular filtration rate, Ultrasound – ultrasound examination, EF – left ventricular ejection fraction, AF – atrial fibrillation CKD – chronic kidney disease, CHF – chronic heart failure, SHOCK – scale of assessment of the clinical condition of a patient with heart failure, NTproBNP – N-terminal fragment of a brain-promoting natriuretic peptide, VExUS – Venous Excess Ultrasound Score

Таблица 2 | Table 2

Факторы риска комбинированной конечной почечной точки через 12 месяцев

Risk factors for the composite renal endpoint at 12 months

Предикторы	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОР, 95% ДИ	p	ОР, 95% ДИ	p
Диагноз ХБП на момент госпитализации	8,750; 2,186 – 35,023	0,002*	28,477; 2,555 – 317,348	0,006*
ОБП в период госпитализации	3,590; 1,260 – 10,237	0,017*	8,596; 1,110 – 66,620	0,039*
Возраст	1,068; 1,012 – 1,127	0,017*	1,088; 1,004 – 1,179	0,041*
VExUS, застой (GRADE 1, 2, 3), при выписке**	5,544; 1,556 – 19,747	0,008*	2,841; 0,436 – 18,523	0,275
Доза петлевого диуретика >40 мг/сутки при выписке	4,250; 1,380 – 13,092	0,012*	3,998; 0,659 – 24,240	0,132
Повышение уровня NT-proBNP, соответствующее ОДЧН, при выписке	4,225; 1,195 – 14,939	0,025*	1,664; 0,296 – 9,375	0,563
Мочевая кислота >360 мкмоль/л при поступлении	4,083; 1,422 – 11,728	0,009*	2,814; 0,501 – 15,816	0,240
Доза петлевого диуретика >80 мг/сутки при поступлении	3,714; 1,237 – 11,156	0,019*	2,710; 0,494 – 14,865	0,251
Мочевина >8,3 ммоль/л при поступлении	3,125; 1,071 – 9,116	0,037*	1,055; 0,208 – 5,360	0,949

Сокращения: ДИ – доверительный интервал, ОБП – острая болезнь почек, ОДЧН – острая декомпенсация сердечной недостаточности, ОР – отношение рисков, ХБП – хроническая болезнь почек, NTproBNP – N-терминальный фрагмент промозгового натриуретического пептида, VExUS – ультразвуковая шкала оценки венозного застоя

* – $p < 0,05$; ** – уровень NT-proBNP более 450 пг/мл моложе 50 лет, более 900 пг/мл у пациентов 50-75 лет, более 1800 пг/мл у пациентов старше 75 лет

DI – confidence interval, AKD – acute kidney disease, ADHF – acute decompensation of heart failure, HR – risk ratio, CKD – chronic kidney disease, NTproBNP – N-terminal fragment of a brain – induced natriuretic peptide, VExUS – Venous Excess Ultrasound Score

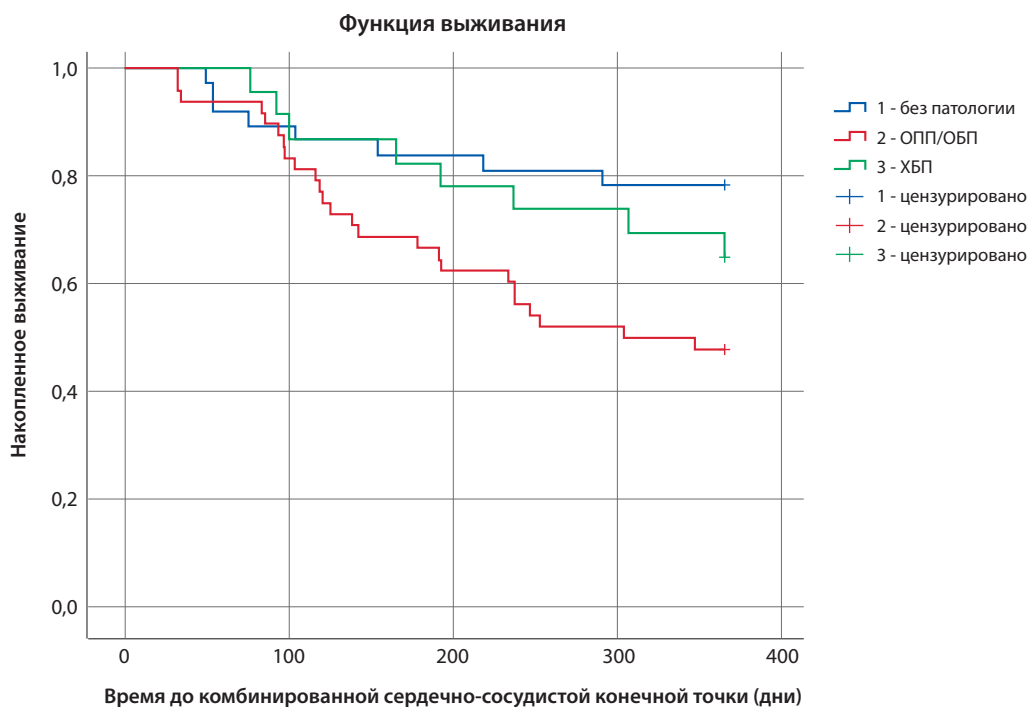


Рис. 3. Кривая достижения комбинированной сердечно-сосудистой конечной точки (смертность от всех причин и повторные госпитализации по ОДСН) в группах нарушения функции почек в течение 1 года наблюдения.

Fig. 3. Kaplan-Meier curves for the composite endpoint (all-cause mortality and hospitalizations for acute decompensation of heart failure) in patients with impaired kidney function during one year of follow-up.

и 36 госпитализаций по поводу ОДСН. Графики Каплана-Мейера достижения комбинированной сердечно-сосудистой конечной точки (смертность от всех причин и повторные госпитализации по ОДСН), в зависимости от функционального состояния почек в период госпитализации по ОДСН, показали худшие результаты в группе пациентов, которые развили ОПП/ОБП во время госпитализации по сравнению с группами стабильного течения ХБП и отсутствия патологии (Log-Rank $p=0,02$) (рисунок 3).

Обсуждение

В нашем исследовании, включившем 108 пациентов с ОДСН, частота ХБП С1-С4 при стабильном течении ХСН через 12 месяцев наблюдения после ОДСН составляла 45% ($n=49$). По данным крупного метаанализа пациентов со стабильным течением СН около 55% имеют ХБП С3а и выше [11]. В исследовании Ефремовцевой М.А. и др. 2010 г. около 51% пациентов с СН имели ХБП [12], в исследовании Клименко А.С. и др. 2013 г. – 56% [13], Авдопиной С.В. 2019 г. – 46% [14]. В крупных рандомизированных исследованиях, проводимых в популяции пациентов с ХСН, частота ХБП колеблется от 41% (DAPA-HF) до 53% (EMPEROR-Reduced) [15]. Таким образом, полученные нами данные о частоте ХБП при СН соответствуют литературе.

Литературные данные о частоте ускоренного прогрессирования ХБП ограничены. В нескольких крупных исследованиях, которые включали общую популяцию ХБП, ускоренное прогрессирование ХБП за 2 года наблюдения отмечалось в 13,7% случаев [16]. В исследовании группы пациентов с ХБП [5] в течение 2 лет наблюдения, быстрое прогрессирование ХБП наблюдалось у 23% пациентов с СД и у 15,3% пациентов без СД. Под быстрым снижением СКФ в обоих исследованиях принималось годовое снижение более 4 мл/мин/1,73 м². В нашем исследовании частота прогрессирования ХБП за год наблюдения была выше и составила 42%, под прогрессированием ХБП мы принимали снижение СКФ более 5 мл/мин /1,73 м² за год.

В исследовании [17] авторами была оценена частота прогрессирования ХБП (определяемая как изменение стадии ХБП на основе критериев СКФ) у пациентов с острым КРС (и псевдо-КРС) за год наблюдения, которая согласуется с нашими данными составляет 44%.

По результатам имеющихся исследований, быстрое снижение СКФ имеет связь с более старшим возрастом пациентов, наличием СД, артериальной гипертензии, СН, анемии, различных генетических мутаций, протеинурии, а также уровнем СКФ и наличием в анамнезе эпизодов снижения СКФ [5, 6, 18, 19]. Однако во всех приведенных исследованиях включались пациенты общей популяции с ХБП,

в популяции пациентов с СН факторы риска быстрого снижения СКФ не до конца ясны.

Наличие ХБП в анамнезе на момент поступления по нашим данным являлось самым значимым фактором риска прогрессирования ХБП при СН. В литературе имеются исследования, в которые включались пациенты с ХБП различной этиологии, в которых более низкий уровень СКФ является статистически значимым предиктором ускоренного снижения СКФ и развития финальных стадий ХБП [16, 6].

В нашем исследовании ОБП выступала одним из ведущих факторов риска быстрого прогрессирования ХБП. Эти данные согласуются с данными исследований, в которых также определялась роль ОБП как одного из ведущих факторов риска развития и прогрессирования ХБП, а также увеличения показателя общей смертности [20, 21].

Также в нашей работе факторами риска прогрессирования ХБП являлись параметры застоя: венозный застой и повышение NT-proBNP при выписке, более высокие дозы диуретической терапии в стационаре. Наши данные согласуются с результатами фундаментальной работы, где было показано, что селективный абдоминальный венозный застой у крыс через 3 месяца приводил к повышению креатинина и цистатина С сыворотки крови [22]. Опубликованных данных о связи прогрессии ХБП с венозным застоем по VEXUS на момент написания статьи нет. Есть данные о прогрессировании ХБП при повышенных значениях NT-proBNP в общей популяции [23, 24], однако данный вопрос в популяции с СН не изучался. В нашем исследовании более высокая доза диуретической терапии на госпитальном этапе, как при поступлении, так и при выписке, была фактором прогрессирования ХБП. Это может быть связано с большими застойными явлениями у пациентов (более высоким уровнем NT-proBNP, застоем по VEXUS), что и могло обусловить худший прогноз. С другой стороны, это может быть обусловлено нефротоксическим действием петлевых диуретиков. Данные о влиянии применения и доз петлевых диуретиков на прогрессирование ХБП противоречивы. Проведено большое количество исследований, в которых определена роль петлевых диуретиков в развитии и прогрессировании ХБП. Так, в обзорной статье приведен ряд крупных исследований, в которых изучалось влияние приема диуретиков на риск прогрессирования ХБП [25]. Согласно данным этих исследований, роль диуретической терапии в прогрессировании ХБП противоречива. Так, в исследованиях [26, 27, 28] роль диуретической терапии определена как неблагоприятная для прогрессирования ХБП, а в более позднем исследовании [29] связи приема диуретиков со снижением СКФ выявлено не было.

В нашей работе одним из факторов риска прогрессирования ХБП был уровень мочевой кислоты. Ранее было показано, что уровень мочевой кислоты коррелирует с выраженностью застойных явлений при СН [30], что также может определять вклад этого маркера, как маркера застоя, в прогрессирование ХБП.

В нашем исследовании худшую выживаемость и более высокую частоту повторных госпитализаций в течение года наблюдения имела группа пациентов, перенесших ОБП/ОПП во время госпитализации. Есть данные о неблагоприятном прогностическом значении ОБП, высоком риске смерти и нежелательных явлений со стороны почек при краткосрочном (90 дней) наблюдении пациентов после кардиохирургического вмешательства [31]. Также есть данные о долгосрочном (5 лет) неблагоприятном общем прогнозе после ОДСН [32]. Однако критерии, учитывающие развитие ОБП, в вышеуказанных публикациях включали только персистенцию ОПП, в то время как в нашей работе мы использовали расширенные критерии ОБП из согласительного документа KDIGO.

Ограничения – пациенты, включенные в исследование, имели нетяжелый клинический статус, что могло привести к более низкой частоте ОПП и ХБП, уровню застойных явлений по протоколу VEXUS чем в общей популяции с ОДСН. Контроль креатинина сыворотки во время госпитализации проводился преимущественно при поступлении и при выписке, что могло обусловить более низкую частоту регистрации ОПП.

Преимущества – в нашем исследовании были проанализированы данные пациентов в 5 точках (поступление с ОДСН, выписка из стационара, амбулаторные визиты через 3, 6 и 12 месяцев после выписки), что позволило полноценно оценить клинический статус, функциональное состояние почек. Также преимуществом нашего исследования является тот факт, что все включенные пациенты имели данные о функции почек до госпитализации, что позволило более точно оценить динамику функции почек после ОДСН, оценить восстановление функции почек после ОБП/ОПП.

Вывод: результаты проведенного исследования демонстрируют важность комплексной оценки функционального состояния почек, как в период госпитализации с ОДСН, так и при дальнейшем наблюдении со стабильным течением СН, подчеркивают необходимость рутинного мониторинга СКФ, выявления пациентов с высоким риском быстрого снижения СКФ, которым необходимо более интенсивное ведение, с целью минимизации рисков неблагоприятных клинических исходов.

Исследование было одобрено локальным независимым комитетом по этике при ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», протокол №16 от 16 марта 2023 г.

The study was approved by the local independent ethical committee in Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba", protocol #16 of March 16, 2023.

Источник финансирования:

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Funding source:

The study was performed without external funding.

Конфликт интересов:

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests.

Вклад авторов:

КЖД – общая концепция работы, статистический анализ, общее руководство ходом исследования, редактирование текста рукописи; КНИ – сбор данных, написание текста, редактирование текста рукописи; ХЮВ – общая координация, сбор данных, написание текста, редактирование текста рукописи; АРТ – сбор данных, написание текста, редактирование текста рукописи; КЛВ – организация и контроль за сбором данных, редактирование текста рукописи; ГСА – организация и контроль за сбором данных, редактирование текста рукописи.

Все авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.

Author's contribution:

KZhD – study concept and design, statistical analysis, supervision, manuscript editing. KNI – data collection, manuscript writing and editing. KhYuV – study coordination, data collection, manuscript writing and editing. ART – data collection, manuscript writing and editing. KLV – study coordination, data collection and control, manuscript editing. GSA – study coordination, data collection and control, manuscript editing.

All authors have read and approved the final version of the manuscript.

Информация об авторах:

Кобалава Жанна Давидовна – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. В.С. Моисеева, член-корр. РАН, <https://orcid.org/0000-0002-5873-1768>, e-mail: kobalava-zhd@rudn.ru

Контарева Наталья Ильинична – аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, <https://orcid.org/0009-0004-2428-608X>, e-mail: kOntarevanatalja@yandex.ru,

Хрулева Юлия Викторовна – канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, <https://orcid.org/0000-0001-9255-901X>, e-mail: julia-wk@mail.ru

Андриамануэри Робинсон Тсимин – аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, <https://orcid.org/0009-0003-6862-0118>, e-mail: robamhy@mail.ru

Карапетын Лала Вазгеновна – канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, <https://orcid.org/0000-0002-6697-2393>, e-mail: l.karapetyan@bk.ru

Галочкин Святослав Александрович – канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, <https://orcid.org/0000-0001-7370-8606>, e-mail: galochkin_sa@pfur.ru

Author's information:

Kobalava Zhanna Davidovna, <https://orcid.org/0000-0002-5873-1768>, e-mail: kobalava-zhd@rudn.ru

Kontareva Natalia Ilyinichna, <https://orcid.org/0009-0004-2428-608X>, e-mail: kOntarevanatalja@yandex.ru

Khruleva Yulia Viktorovna, <https://orcid.org/0000-0001-9255-901X>, e-mail: julia-wk@mail.ru

Andriamanohery Robinson Tsimine, <https://orcid.org/0009-0003-6862-0118>, e-mail: robamhy@mail.ru

Karapetyan Lala Vazgenovna, <https://orcid.org/0000-0002-6697-2393>, e-mail: l.karapetyan@bk.ru

Galochkin Svyatoslav Alexandrovich, <https://orcid.org/0000-0001-7370-8606>, e-mail: galochkin_sa@pfur.ru

Список литературы

1. *Lorin J, Guiland JC, Stamboul K et al.* Increased Symmetric Dimethylarginine Level Is Associated with Worse Hospital Outcomes through Altered Left Ventricular Ejection Fraction in Patients with Acute Myocardial Infarction. *PLoS ONE* 2017, 12, e0169979. DOI: 10.1371/journal.pone.0169979
2. *Forman DE, Butler J, Wang Y et al.* Incidence, predictors

at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004, 43, 61-67. DOI: 0.1016/j.jacc.2003.07.031

3. *See EJ, Jayasinghe K, Glassford N et al.* Long-term risk of adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of cohort studies using consensus definitions

of exposure. *Kidney Int.* 2019 Jan;95(1):160-172. DOI: 10.1016/j.kint.2018.08.036

4. Wang H, Lambourg E, Guthrie B *et al.* Patient outcomes following AKI and AKD: a population-based cohort study. *BMC Med* 20, 229 (2022). DOI: 10.1186/s12916-022-02428-8

5. Go AS, Yang J, Tan TC *et al.* Contemporary rates and predictors of fast progression of chronic kidney disease in adults with and without diabetes mellitus. *BMC Nephrol.* 2018;19(1):146. DOI: 10.1186/s12882-018-0942-1.

6. Kovesdy CP, Coresh J, Ballew SH *et al.* Past decline versus current eGFR and subsequent ESRD risk. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27(8):2447-55. DOI: 10.1681/ASN.2015060687

7. Клинические рекомендации по хронической сердечной недостаточности МЗ РФ, 2024 [Clinical practice guidelines for Chronic heart failure of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2024] (in Russian)

8. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements* Volume 2, Issue 1, March 2012

9. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease Stevens, Paul E. *et al.* *Kidney International*, Volume 105, Issue 4, S117 – S314

10. Fiuza M, Hamo CE, Butler J *et al.* Optimal Background Pharmacological Therapy for Heart Failure Patients in Clinical Trials: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Feb 8;79(5):504-510. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.11.033

11. McAlister EA, Ezekowitz J, Tarantini L *et al.* Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC) Investigators. Renal dysfunction in patients with heart failure with preserved versus reduced ejection fraction: impact of the new Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration Group formula. *Circ Heart Fail.* 2012 May 1;5(3):309-14. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.966242

12. Ефремовцева МА, Казанцева ТА, Александрия АГ и др. Коррекция анемии препаратами железа у пациентов с кардиоренальным анемическим синдромом. Эффективная фармакотерапия. – 2010. – № 12. – С. 38-41 [Efremontseva MA, Kazantseva TA, Alexandria LG *et al.* Correction of anemia by iron therapy in patients with cardiorenal anemia syndrome. Effective pharmacotherapy. – 2010. – No. 12. – pp. 38-41] (in Russian)

13. Клименко АС, Виллеальде СВ, Кобалава ЖД. Клинические варианты острого почечного повреждения при декомпенсации хронической сердечной недостаточности: распространенность, тяжесть и исходы. Клиническая нефрология. 2013;5:19-26 [Klimenko AS, Villevalde SV, Kobalava ZbD. Clinical variants of acute kidney injury in decompensated chronic heart failure: prevalence, severity and outcomes. *Clinical Nephrology.* 2013;5:19-26] (in Russian)

14. Авдошина СВ, Ефремовцева МА, Виллеальде СВ, Кобалава ЖД. Оценка риска развития острого повреждения почек у больных с острой сердечно-сосудистой патологией без инвазивного вмешательства. Кардиология. 2019;59(12S): 46-56 [Avdoshina SV, Efremontseva MA, Villevalde SV, Kobalava ZbD. Risk assessment of acute kidney injury in patients with acute cardiovascular disease without invasive intervention. *Kardiologiya.* 2019;59(12S):46-56] (in Russian)

15. van der Aart-van der Beek AB, de Boer RA, Heerspink

HJL. Kidney and heart failure outcomes associated with SGLT2 inhibitor use. *Nat Rev Nephrol.* 2022 May;18(5):294-306. DOI: 10.1038/s41581-022-00535-6

16. Heerspink H, Nolan S, Carrero JJ *et al.* Clinical Outcomes in Patients with CKD and Rapid or Non-rapid eGFR Decline: A Report from the DISCOVER CKD Retrospective Cohort. *Adv Ther* 41, 3264-3277 (2024). DOI: 10.1007/s12325-024-02913-x

17. Thanapongsatorn P, Tanomchartchai A, Assavahanrit J. Long-term outcomes of acute kidney injury in acute decompensated heart failure: identifying true cardiorenal syndrome and unveiling prognostic significance. *Kidney Res Clin Pract.* 2024 Jul;43(4):480-491. DOI: 10.23876/j.krcp.23.323

18. Sukmark T, Sukmark S. Predictors of faster progression in chronic kidney disease. *J Med Assoc Thai.* 2014;97(8):812-9

19. Vigil A, Condés E, Camacho R *et al.* Predictors of a rapid decline of renal function in patients with chronic kidney disease referred to a nephrology outpatient clinic: a longitudinal study. *Adv Nephrol.* 2015;2015:1-8. DOI: 10.1155/2015/657624

20. James MT, Levey AS, Tonelli M *et al.* Incidence and Prognosis of Acute Kidney Diseases and Disorders Using an Integrated Approach to Laboratory Measurements in a Universal Health Care System. *JAMA Netw Open.* 2019 Apr 5;2(4):e191795. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.1795

21. Xu L, Li C, Li N *et al.* Incidence and prognosis of acute kidney injury versus acute kidney disease among 71 041 inpatients. *Clin Kidney J.* 2023 Aug 25;16(11):1993-2002. DOI: 10.1093/cjkj/sfad208

22. Cops J, Mullens W, Verbrugge FH *et al.* Selective abdominal venous congestion to investigate cardiorenal interactions in a rat model. *PLoS One.* 2018 May 29;13(5):e0197687. DOI: 10.1371/journal.pone.0197687

23. Bansal N, Zelnick L, Shlipak MG *et al.* CRIC Study Investigators. Cardiac and Stress Biomarkers and Chronic Kidney Disease Progression: The CRIC Study. *Clin Chem.* 2019 Nov;65(11):1448-1457. DOI: 10.1373/clinchem.2019.305797

24. Bansal N, Katz R, Dalrymple L *et al.* NT-proBNP and troponin T and risk of rapid kidney function decline and incident CKD in elderly adults. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015 Feb 6;10(2):205-14. DOI: 10.2215/CJN.04910514

25. Jo W, Koh ES, Chung S. Therapeutic roles of thiazides and loop diuretics in blood pressure control and renal protection against chronic kidney disease. *Clin Hypertens.* 2023 May 15;29(1):14. DOI: 10.1186/s40885-023-00238-5

26. Hawkins RG, Houston MC. Is population-wide diuretic use directly associated with the incidence of end-stage renal disease in the United States? A hypothesis. *Am J Hypertens.* 2005;18:744-9. DOI: 10.1016/j.amjhyper.2004.12.007

27. Khan YH, Sarrieff A, Adnan AS *et al.* Progression and outcomes of non-dialysis dependent chronic kidney disease patients: a single center longitudinal follow-up study. *Nephrol (Carlton)* 2017;22:25-34. DOI: 10.1111/nep.12713

28. Khan YH, Sarrieff A, Adnan AS *et al.* Outcomes of diuretic use in pre-dialysis CKD patients with moderate renal deterioration attending tertiary care referral center. *Clin Exp Nephrol.* 2017;21:1011-23. DOI: 10.1007/s10157-017-1397-6

29. Fitzpatrick JK, Yang J, Ambrosy AP *et al.* Loop and thiazide diuretic use and risk of chronic kidney disease pro-

gression: a multicenter observational cohort study. *BMJ Open*. 2022;12:e048755. DOI: 10.1136/bmjopen-2021-048755

30. *Alshamari AHI, Kadhim RK, Al-Mohana SJ-A*. The effect of serum uric acid concentration on the severity of chronic congestive heart failure. *J Med Life*. 2022 Dec;15(12):1569-1572. DOI: 10.25122/jml-2022-0068

31. *Matsuura R, Inagami M, Moriya H et al*. The clinical course of acute kidney disease after cardiac surgery: a retrospective observational study. *Sci Rep*. 2020;10 (1):6490. DOI:10.1038/s41598-020-62981-1

32. *Chen JJ, Lee TH, Kuo G et al*. Acute kidney disease after acute decompensated heart failure. *Kidney Int Rep*. 2022;7 (3):526-536. DOI: 10.1016/j.ekir.2021.12.033

Дата получения статьи: 16.12.2024

Дата принятия к печати: 06.07.2025

Submitted: 16.12.2024

Accepted: 06.07.2025