

УДК: 616.61-002.3[616.12-008.46]

ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Джураева Нозима Орифовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ЗЎРАЙИБ БОРИШИДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИНИ КОМПЛЕКС ТАШХИСЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Джураева Нозима Орифовна

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PRINCIPLES OF COMPREHENSIVE DIAGNOSIS OF RENAL DYSFUNCTION IN THE PROGRESSION OF CHRONIC HEART FAILURE

Djuraeva Nozima Orifovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: djurayevan.@gmail.com

Резюме. Мақола шарҳида ҳозирги кунда кўп учрайдиган ва беморлар ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатадиган коморбид ҳолат ҳақида баён этилган. Илмий тадқиқот натижаларига кўра юрак қон-томир касалликлари, хусусан сурункали юрак етишмовчилиги буйрақлар ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Биз ўз ишимизда сурункали юрак етишмовчилигида буйрақлар дисфункциясини ўрганишга бағишланган илмий тадқиқот ишлари билан танишиб чиқдик ва уларнинг натижаларини баҳоладик. Хулоса шундан иборатки, беморлар индивидуал хусусиятларини инобатга олган ҳолда юрак қон-томир касалликларида буйрақлар дисфункцияси таххислаш мезонлари ўтказилиши зарур.

Калим сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, кардиоренал синдром, сурункали буйрақ касаллиги, доплерографик текширув.

Abstract. The review provides information on comorbid pathology, which today is not rare and leads to a deterioration in the quality of life of patients. Science knows the fact that with CVD (cardiovascular disease), in particular, chronic heart failure, the condition of the kidneys worsens. In our work, we have cited some aspects leading to renal dysfunction in chronic heart failure and methods of diagnosis, treatment and prevention of this disease. We have tried to do our best to address this issue. And it was concluded that the diagnostic criteria for CVD in renal dysfunction should be carried out in a comprehensive manner, taking into account all the individual characteristics of the patient's body.

Key words: chronic heart failure, cardiorenal syndrome, chronic kidney disease.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является финальной стадией различных заболеваний сердца, характеризующейся истощением резервных возможностей миокарда и системных компенсаторных механизмов. ХСН представляет собой новую эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которая охватывает почти 8 млн жителей Соединенных Штатов Америки и более 23 млн граждан по всему миру [9,22]. Заболеваемость, распространенность и смертность от ХСН сохраняются на высоком уровне, а прогноз по-прежнему остается неблаго-

приятным. На сегодняшний день, несмотря на большое количество различных медикаментозных методов лекарственного воздействия, позволяющих предотвратить или замедлить прогрессирование ХСН, признаки сердечной недостаточности выявляются у 1,5%-2% населения Земного шара [10]. Распространенность ХСН в странах Запада варьирует от 1 до 2% (5-10 человек на 1000 населения), увеличиваясь с возрастом до 10% и более среди лиц старше 70 лет [27,29]. По данным литературы, ХСН в странах с развитой промышленностью встречается чаще, чем в развивающихся го-

сударствах. Согласно некоторым сведениям, к 2050 году рост количества случаев ХСН прогнозируется именно в странах с менее развитой индустрией [8,21].

По данным ВОЗ, 5-летняя выживаемость больных с ХСН не превышает 30-50%. Независимо от этиологии этот синдром имеет прогрессирующее течение, поэтому при выявлении болезни на начальных стадиях ХСН имеет более благоприятный прогноз. Использование национальных регистров позволяет более точно представить картину заболеваемости. Согласно эпидемиологическим данным, в США и Европе больные, страдающие ХСН, составляют 1-2% от общей популяции. Эти данные нарастают по мере увеличения возраста, доходя до 20% популяции у людей старше 70%, что связано с увеличением продолжительности жизни населения [28].

В Узбекистане инвалидизация и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время составляет 59-60% от общего числа болезней. Так как основной причиной ХСН является ишемическая болезнь сердца (ИБС), это осложнение также широко распространено среди населения [6].

В многоцентровых исследованиях (CONSENSUS, SOLVD, ATLAS, CIBIS, NETWORK, ELITE, Val-HeFT, DIG) было убедительно показано, что ведущей причиной развития сердечной недостаточности (СН) является ИБС, которая регистрируется в среднем у 64% пациентов с ХСН.

Наличие жестких критериев увеличивает число пациентов с ХСН III-IV ФК, а использование более мягких критериев резко расширяет популяцию пациентов с I-II ФК. Наблюдение за репрезентативной выборкой Европейской части РФ (ЭПОХА-ХСН) выявило значительное увеличение числа больных ХСН за последние 16 лет с 4,9 до 8,5%. При этом абсолютное число пациентов, страдающих ХСН, с 1998 года увеличилось более чем в 2 раза (с 7,18 до 12,35 млн), а больных тяжелой СН III-IV ФК – с 1,8 до 3,1% (с 1,76 до 4,5 млн). При этом за последние 18 лет больные с ХСН стали значительно старше, их средний возраст увеличился с $64 \pm 11,9$ до $72,8 \pm 11,9$ года.

На фоне регистрируемого увеличения возраста пациентов с ХСН гендерный состав не изменился, доля женщин в общей когорте, заболевших составляет 72%, мужчин – 28%. Основными причинами развития ХСН в РФ, как и в странах Европы и США, являются АГ (95,5%) и ИБС (69,7%), а также их комбинация, встречающаяся более чем у половины больных с ХСН. Вклад данных нозологий в этиологическую структуру ХСН со временем прогрессивно увеличивается [11].

Многочисленные исследования показали, что нарушение функции почек прочно взаимосвязано с прогнозом развития СН у больных с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ). Более того, почечная дисфункция является сильным независимым фактором риска неблагоприятного течения ИБС и смертности пациентов с прогрессирующей СН, а также больных, перенесших острый инфаркт миокарда [26]. Тесные взаимосвязи между изменениями почек и органов сердечно-сосудистой системы привели к заключению о наличии своеобразной клинко-патогенетической общности – «кардиоренального континуума», проблема которого в последнее время привлекает все большее внимание исследователей и практических врачей [8]. Существует достаточно большое число научных исследований, доказывающих, что даже умеренное нарушение функции почек приводит к достоверному увеличению частоты развития ИБС, АГ, СН [23-25,31,32].

Н.А. Мухин и соавт. [3,5] считают, что объединяющим обстоятельством для развития кардиоренального синдрома является общность факторов риска и патогенеза процессов дезадаптивного ремоделирования почечной ткани, сосудистой стенки и миокарда.

М. Sarnak и соавт. [30] проанализировали данные литературы, связанные с определением и классификацией по степени тяжести хронической болезни почек (ХБП) как фактора риска развития ССЗ, особенностей их течения.

Е.В. Резник и соавт. [7], оценивая состояние почек у больных с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ, изучили взаимосвязь расстройства отдельных функций почек у этих больных с тяжестью клинической симптоматики. Авторы обнаружили, что дисфункция почек у больных с ХСН проявлялась снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), повышением экскреции альбумина мочой, а также нарушением функции канальцевого аппарата, о чем свидетельствовали глюкозурия, гиперфосфатурия, изменения показателей осморегулирующей функции почек. Степень корреляции тяжести клинического состояния обследованных параметрами функциональной активности почек была такой же, как с показателями, отражающими функциональное состояние сердца [33].

У больных с ХБП было обнаружено значительное преобладание атеросклероза. При этом атеросклеротические изменения чаще обусловлены кальцинозом, фиброатероматозом и сопровождаются утолщением интимы по сравнению показателем в остальной популяции. Большинство «традиционных» факторов риска развития ССЗ, такие как возраст, СД, систолическая артериальная гипертензия, гипертрофия ЛЖ, повышение

уровня липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, также значительно преобладали у больных с ХБП. Среди «нетрадиционных» факторов риска авторы уделили внимание протеинурии (микроальбуминурии) и снижению СКФ как наиболее важным проявлениям ХБП [18].

Н. Hillege и соавт. получили данные, согласно которым нарушение функции почек (снижение СКФ) является более мощным прогностическим фактором смертности от ХСН, чем степень нарушения сердечной функции (фракция выброса – ФВ) ЛЖ, функциональный класс (ФК) по NYHA. Этот предиктор связан с повышением уровней N-конечного предсердного натрийуретического пептида. Т. Smilde и соавт. [32] сравнивали функцию почек у больных с ХСН ишемической и неишемической этиологии и оценивали взаимосвязь с прогнозом и нейрогормональной активацией.

Изменения в почках, будучи следствием СН, в свою очередь включают сложную патогенетическую цепь, усугубляя некоторые проявления, главным образом задержку натрия и воды, что ухудшает кровообращение. Застой в большом круге кровообращения, повышение давления в почечных венах обуславливают спазм почечных артериол, уменьшение почечного кровотока, что приводит к снижению клубочковой фильтрации, а также к увеличению канальцевой реабсорбции натрия и воды вследствие определенных, преимущественно гуморальных, влияний. Спазму почечных артериол способствует повышенная симпатическая активность при СН. Блокирование симпатических нервов почек способствует нормализации распределения крови в них, значительному диурезу, натрийурезу [1].

При выраженных проявлениях СН (III-IV ФК) эффективный почечный кровоток значительно снижен, почечное сосудистое сопротивление резко нарастает, отмечается снижение клубочковой фильтрации.

Прогрессирование синдрома СН неизбежно сопровождается появлением отека. Основой его является снижение натрийуретической функции почек вследствие резко возрастающей реабсорбции натрия (преимущественно в дистальных отделах нефрона), которая контролируется альдостероном. На этом этапе выраженность гиперальдостеронизма усугубляется уменьшением разрушения стероидов в печени. Формируется застойная почка, характеризующая развитие тяжелых проявлений СН, когда задержка жидкости определяется резким снижением фильтрации с падением загрузки нефрона. Перераспределение жидкости из сосудистого русла в брюшную полость и подкожную клетчатку поддерживает неадекватно высокую активность РАС. За счет изменения клиренса мочевины в нефроне

и значительного усиления ее канальцевой реабсорбции наблюдается существенное повышение уровня мочевины и азота в крови. Дисэлектролитемия может усугубляться неконтролируемым применением мочегонных препаратов и способствовать возникновению аритмий. Больным с тяжелой СН свойственна протеинурия канальцевого происхождения, степень которой связана выраженностью отека [8].

Учитывая тесную взаимосвязь работы сердца и почек, исследователи в последнее время все чаще употребляют термин кардиоренальный синдром (КРС), для которого существуют различные определения. M.G. Shlipak [31] определяет КРС как одновременное наличие у больного дисфункции сердца и почек. Voerrigter и соавт. (2004) в широком смысле рассматривают КРС как синдром, при котором сердце или почки перестают компенсировать нарушения функционирования друг друга, приводя к формированию порочного круга и к “декомпенсации всей циркуляторной системы”. В узком смысле эти авторы определяют КРС как ухудшение функции почек у больных ХСН за время госпитализации. Bongartz и соавт. (2004) предлагают называть тяжелым КРС состояние, при котором имеется комбинация дисфункции сердца и почек, способствующая прогрессированию патологических изменений в этих органах вплоть до развития их недостаточности. КРС имеется у 32-90,3% больных с СН. Согласно классификации С. Ronco (2008) выделяют 5 типов КРС (острый и хронический кардиоренальный/ренокардиальный синдромы и одновременное поражение сердца и почек при другом заболевании), которые описывают варианты клинической манифестации сочетанного поражения сердца и почек, взяв за основу хронологию событий [29].

Патофизиологические процессы, лежащие в основе развития КРС, представляют собой сложное сочетание гемодинамических и нейрогормональных механизмов, приводящих к ускоренному снижению функциональной способности каждого из органов, ремоделированию миокарда, сосудистой стенки и почечной ткани. В недавно предложенной новой классификации сделана попытка выделить 7 вариантов развития КРС с учетом клинической картины и ведущих патофизиологических нарушений, что позволяет выбрать оптимальный алгоритм ведения каждого конкретного пациента [17].

Согласно данным некоторых исследований, распространенность нарушения функции почек при СН колеблется от 25 до 60%. Снижение СКФ рассматривается в качестве предиктора неблагоприятного прогноза СН: при СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² риск смертности увеличивается в 2,1 раза, при сниженной систолической функции

ЛЖ риск смерти пациентов при наличии почечной недостаточности возрастает в 3,8 раза, при неизменной систолической функции – в 2 раза. Чаще всего в этой популяции пациентов с первичным поражением сердца встречаются КРС 1-го и 2-го типов, которые соответствуют гемодинамическому варианту развития этого синдрома по новой классификации и описываются терминами «острое повреждение почек» (ОПП) и «хроническая болезнь почек» [2,14,16].

Диагностическими критериями ОПП являются повышение уровня сывороточного креатинина более чем хотя бы на 0,3 мл/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 48 часов или в 1,5 раза течение предшествующих 7 дней, и/или снижение диуреза менее 0,5 мл/кг/ч за 6 часов [19]. Стадия ОПП определяется на основании уровня креатинина и/или диуреза. Риск развития ОПП повышается как в присутствии факторов риска ОПП, так и при наличии состояний, повышающих восприимчивость пациента к факторам риска ОПП.

При выраженных нарушениях сократимости миокарда ЛЖ снижение СКФ, как правило, совпадает с появлением другого неблагоприятного маркера – увеличения плазменной концентрации НУП. У трети больных с ОСН и в 25-70% случаев острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН) развивается ОПП, которое ассоциируется с более продолжительной госпитализацией и большей частотой повторных госпитализаций по поводу декомпенсации СН, прогрессированием ХБП, повышением риска сердечно-сосудистой и общей смертности [13,19].

Острый КРС (1-го типа) характеризуется резким ухудшением сердечной деятельности, приводящим к острому повреждению почек, встречается при остром коронарном синдроме (ОКС) в 9-19% случаев, а при кардиогенном шоке – в 70% случаев. Острая сердечная недостаточность (ОСН) и острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) осложняются развитием ОПП у 24-45% пациентов.

Хронический кардиоренальный синдром (КРС2) – хроническое нарушение сердечной функции, приводящее к повреждению почек или их дисфункции. Почечная недостаточность широко распространена у больных с СН и служит независимым неблагоприятным прогностическим фактором как развития диастолической и систолической дисфункции сердца, так и степени выраженности СН.

Острый ренокардиальный синдром (КРС 3-го типа) характеризуется первичным внезапным нарушением функции почек (например, при остром гломерулонефрите или пиелонефрите, остром канальцевом некрозе, острой обструкции мочевыводящих путей), которое приводит к острому нарушению функции сердца (СН, аритмиям, ише-

мии). ОПП часто наблюдается у госпитализированных пациентов и пациентов ОИТ – соответственно в 9 и 35% случаев.

Хронический КРС (КРС-4) – состояние, при котором поражение почек влияет на снижение сердечной функции, гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ), увеличение риска сердечно-сосудистых заболеваний. По мере нарастания выраженности ХБП происходит прогрессирование ГЛЖ, развитие систолической и/или диастолической дисфункции, «ускорение» атеросклероза, кальцификация сосудистого русла. Чрезвычайно высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, особенно в терминальной стадии, может быть связан с сочетанным воздействием как традиционных, так и почечных факторов риска [11].

Вторичный КРС (КРС 5-го типа) – состояние, при котором системная патология становится причиной сочетанной сердечной и почечной дисфункции. Спектр состояний, которые одновременно приводят к острому/хроническому патологическому взаимодействию сердце-почка, чрезвычайно разнообразен: системные и инфекционные заболевания, опухоли, осложнения лекарственной терапии, амилоидоз, сахарный диабет и т. д.). Точных данных об эпидемиологии данного варианта КРС нет.

Механизм развития дисфункции почек у больных с ХСН до конца не изучен. Считается, что нарушение функции почек обусловлено, главным образом, падением сердечного выброса или общего периферического сосудистого сопротивления, нейрогуморальной активацией, что приводит к задержке натрия и воды. Падение сердечного выброса также вызывает снижение почечного кровотока. В результате уменьшается давление крови на стенки приносящих артериол и доставка натрия восходящей части петли Генле, что также способствует снижению экскреции натрия воды.

Неблагоприятному влиянию продуктов нейрогуморальной активации на ранних стадиях ХСН препятствует ряд веществ, оказывающих нефропротективное действие. К ним относятся натрий уретические пептиды (предсердный, мозговой, С натрийуретический пептид и уродила-тин), простагландины E2 и I2, оксид азота. Они оказывают вазодилатирующее действие, увеличивают почечный кровоток и натрийурез. Компенсаторные нейрогуморальные механизмы в долгосрочном отношении оказываются мало адаптивными. Задержка натрия и воды почками приводит к еще большему ухудшению функции сердца, а это, в свою очередь, усугубляет нарушение функции почек. Замыкается порочный круг, приводящий к прогрессированию ХСН и развитию дисфункции почек.

Таким образом, имеющиеся научные и клинические данные указывают на то, что почки играют важную роль в прогрессировании и прогнозе течения ХСН. При этом отмечается, что даже небольшое снижение функции почек значительно усугубляет течение основной кардиальной патологии, одновременно увеличивая частоту осложнений и риск смерти и, напротив, ухудшение сократительной функции миокарда на работе почек отражается самым негативным образом [4].

Таким образом, кардиоренальным синдромом у больных с ХСН следует считать развитие у них дисфункции почек, основными проявлениями которой служат снижение СКФ и повышение ЭАМ (микро- или макроальбуминурия). Концентрация креатинина сыворотке крови недостаточно характеризует функцию почек, поэтому алгоритм обследования больных с ХСН должен включать оценку СКФ.

Определение СКФ по формуле СКД EPI (Kidney Disease Epidemiology Collaboration) является основным рутинным способом оценки нарушения почечной функции у пациентов с ХСН. Снижение СКФ неизменно ассоциируется с худшим прогнозом у пациентов с ХСН. Сердечно-сосудистый риск значительно возрастает при СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² [12].

Кроме того, у всех больных с ХСН следует определять суточную экскрецию альбумина с мочой. При однократном выявлении микро- или макроальбуминурии можно заподозрить наличие дисфункции почек и рекомендовать повторное обследование. Микроальбуминурия (МАУ) рассматривается как ранний маркер почечного повреждения и может сочетаться со снижением СКФ или присутствовать изолированно, как указывалось ранее в критериях КРС. Стандартно экскреция альбумина оценивается по соотношению альбумина к креатинину мочи: ниже 30 мг/г определяется как нормальный показатель, 30-299 мг/г – МАУ больше 300 мг/г – макроальбуминурия. Отмечено значимое повышение частоты МАУ и макроальбуминурии у пациентов с ХСН по данным субисследований CHARM и GISSI-HF, что достоверно ассоциировалось с неблагоприятными исходами [24].

Цистатин С – один из ключевых биомаркеров, отражающих почечную фильтрационную способность, так как свободно проходит через базальную мембрану почечных клубочков, затем реабсорбируется, но не секретировается в канальцах. Во многих исследованиях продемонстрировано преимущество формулы с цистатином С перед креатинином при оценке расчётной СКФ, особенно у пациентов с умеренной почечной дисфункцией [31].

Роль цистатина С для диагностики КРС у пациентов с ХСН продолжает изучаться, в то

время как для диагностики КРС 1-го типа при острой СН маркер обладает 90% чувствительностью и 77% специфичностью [20].

Одним из главных нерешенных вопросов остается ранняя диагностика повреждений, которая позволяет предотвратить органические повреждения или замедлить прогрессирование дисфункции сердца и почек. Изменения функционального состояния почек при ХСН, обладающие высокой прогностической значимостью, на практике выявляют преимущественно по клинико-лабораторным показателям. Через почечную артерию почки получают около 15-25% крови выбрасываемой левым желудочком. Допплерографические показатели кровотока в артериях почек на примере индекса резистентности и максимальной скорости кровотока отражают не только локальные внутрпочечные процессы, но и системные гемодинамические [15]. Изменение индекса резистентности почечной артерии рассматривают как прогноз прогрессирования ХСН. Ультразвуковые методы позволяют расширить диагностические возможности по выявлению субклинических изменений у этого контингента больных [22]. Данное исследование сосудов почек при хронической сердечной недостаточности в динамике достаточно информативно для оценки состояния пациента.

У пациентов с СН, особенно с уже имеющимися признаками почечной дисфункции, прогрессирующее нарастание уровня креатинина сыворотки нередко наблюдают после назначения блокаторов РААС на фоне диуретической терапии, а также в сочетании с рентгеноконтрастными препаратами, нефротоксичными антибиотиками, НПВП. Именно нарушение функции почек в наибольшей степени ограничивает применение этих классов препаратов у больных с ХСН, это всегда приводит к значительному снижению эффективности лечения последней, особенно с позиции улучшения долгосрочного прогноза. В то же время надо учитывать, что у большинства пациентов с СН ухудшение функции почек на фоне начала терапии иАПФ или АРА ожидаемо, обычно незначительно и в большинстве случаев не должно рассматриваться как повод для отмены [13].

Кроме того, многие препараты с почечным путем экскреции (дигоксин, инсулин) могут накапливаться у пациентов со сниженной функцией почек, в связи с чем необходимы коррекция дозы этих препаратов с учетом уровня СКФ и иногда контроль их концентрации в плазме крови.

Многие исследования доказали, что прогрессирование ХБП замедляется строгим контролем артериального давления и гликемии, назначением ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (при отсутствии противопоказаний) или антагонистов рецепторов ангиотензина II.

Учитывая значительный вклад ХСН в структуру заболеваемости и смертности населения, неблагоприятное прогностическое значение развития ХБП у этого контингента больных, необходимо разработать стратегию своевременной диагностики ХБП у больных с ХСН. Данная тактика позволит предупредить обострение прогрессирования данных патологий, что приведет к уменьшению повторных госпитализаций, продлению продолжительности и улучшению качества жизни больных с КРС.

Литература:

1. Батюшин М.М., Врублевская Н.С., Сарвилина И.В. Изменения белкового профиля мочи и прогрессирование хронической сердечной недостаточности и почечной дисфункции // Сердечная недостаточность. – 2010. – Т. 11, №4. – С. 227-232.
2. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. ISSN 0022-9040 // Кардиология. – 2018. – Т. 3. 58.
3. Мухин Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации – общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза // Тер. арх. – 2007. – №6. – С. 5-10.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // Тер. арх. – 2004. – №6. – С. 39-46.
5. Мухин Н.А., Фомин В.В., Моисеев В.С. и др. Кардиоренальный синдром при ишемической болезни почек (атеросклеротической реноваскулярной гипертонии) // Тер. арх. – 2008. – №8. – С. 30-38.
6. Нагаева Г.А., Мамутов Р.Ш., Абидова Д.Э. и др. Структура сердечно-сосудистой патологии на догоспитальном и стационарных этапах (фрагмент исследования РОКСИМ-УЗ) // Кардиология. – 2016. – №1-2. – С. 42-47.
7. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. и др. Изменения функции почек у больных ХСН // Сердечная недостаточность. – 2007. – №8 (2). – С. 89-94.
8. Рысбаев У.Ж. и др. Кардиоренальный синдром: хроническая сердечная недостаточность и хроническая болезнь почек – причина или следствие // Вестн. КазНМУ. – 2017. – №3. – С. 46-48.
9. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Проблема хронической болезни почек в современной медицине // Артериальная гипертензия. – 2006. – Т. 12, №3. – С. 185-193
10. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня

- мы знаем и что должны делать // Рос. кардиол. журн. – 2016. – №8. – С. 12.7-13.
11. Шутов А.М., Серов В.А., Курзина Е.В. и др. Фибрилляция предсердий у больных ХСН ассоциирована со снижением функционального состояния почек // Сердечная недостаточность. – 2008. – Т. 9, №2. – С. 56-58.
 12. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Рос. кардиол. журн. – 2014. – Т. 112, №8. – С. 7-37.
 13. Clark H., Krum H., Hopper I. Worsening renal function during reninangiotensin-aldosterone system inhibitor initiation and long-term outcomes in patients with left ventricular systolic dysfunction // Europ. J. Heart Fail. – 2014. – Vol. 16, №1. – P. 41-48.
 14. Damman K., Valente M.A.E., Voors A.A. et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis // Europ. Heart J. – 2014. – Vol. 35, №7. – P. 455-469
 15. Geraci G., Mulè G., Costanza G. et al. Relationship between Carotid Atherosclerosis and Pulse Pressure with Renal Hemodynamic in Hypertensive Patients // Amer. J. Hypertens. – 2016. – №4. – P. 519-527.
 16. Gigante A., Liberatori M., Gasperini M.L. et al. Prevalence and Clinical Features of Patients with the Cardiorenal Syndrome Admitted to an Internal Medicine Ward // Cardiorenal Med. – 2014. – Vol. 4, №2. – P. 88-94.
 17. Hatamizadeh P., Fonarow G.C., Budoff M.J. et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management // Nature Rev. Nephrol. – 2013. – Vol. 9, №2. – P. 99-111.
 18. Kasiske B.L. The kidney in cardiovascular disease // Ann. Int. Med. – 2001. – Vol. 134. – P. 707-709.
 19. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) // Kidney Int. Suppl. – 2009. – Vol. 113. – P. S1-130.
 20. Lassus J.P., Nieminen M.S., Peuhkurinen K. et al. Markers of renal function and acute kidney injury in acute heart failure: definitions and impact on outcomes of the cardio-renal syndrome // Europ. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 2791-2798.
 21. Longjian L. Epidemiology of heart failure and scope of the problem // Cardiol. Clinics. – 2014. – Vol. 32. – P. 1-8.
 22. Lubas A., Wojtecka A., Smoszna J. et al. Hemodynamic characteristics and the occurrence of renal biopsy-related arteriovenous fistulas in native kidneys // Int. Urol. Nephrol. – 2016. – Vol. 10. – P. 1667-1673.

25. Manjunath G., Tighiouart H., Ibrahim H. et al. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41, №1. – P. 47-55.

26. Masson S., Latini R., Milani V. et al. Prevalence and prognostic value of elevated urinary albumin excretion in patients with chronic heart failure: data from the GISSI-Heart Failure trial // Circ. Heart Fail. – 2010. – Vol. 3. – P. 65-72.

27. McAlister F.A., Ezekowitz J., Tonelli M., Armstrong P.W. Renal insufficiency and heart failure // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 1004-1009.

28. McMurray J.J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Europ. Heart J. – 2012. – Vol. 33, №14. – P. 1787-1847.

29. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Europ. J. Heart Fail. – 2012. – Vol. 14, №8. – P. 803-869.

30. Mosterd A. Clinical epidemiology of heart failure // Heart. – 2007. – Vol. 93, №9. – P. 1137-1146.

31. Ronco C., McCullough P., Anker S.D. et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative // Europ. Heart J. – 2010. – Vol. 31, №6. – P. 703-711.

32. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C. et al. Kidney disease as a risk factor for development of

cardiovascular disease // Circulation. – 2003. – Vol. 108 (17). – P. 2154-2169.

33. Shlipak M.G., Mattes M.D., Peralta C.A. Update on cystatin C: incorporation into clinical practice // Amer. J. Kidney Dis. – 2013. – Vol. 62. – P. 595-603.

34. Smilde T.D., Hillege H.L., Navis G. et al. Impaired renal function in patients with ischemic and nonischemic chronic heart failure: association with neurohormonal activation and survival // Amer. Heart J. – 2004. – Vol. 148, №1. – P. 165-172.

35. Zoccali C., Goldsmith D., Agarwal R. et al. The complexity of the cardio – renal link: taxonomy, syndromes, and diseases // Kidney Int. Suppl. – 2011. – Vol. 1, №1. – P. 2-5.

**ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ
ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК В ПРОГРЕССИРОВАНИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Джураева Н.О.

Резюме. В обзоре представлена информация о коморбидной патологии, которая на сегодняшний день встречается нередко, и приводит к ухудшению качества жизни пациентов. По результатам научных исследований при ССЗ (сердечно-сосудистое заболевание) в частности, хронической сердечной недостаточности ухудшается состояние почек. В нашей работе мы привели некоторые аспекты приводящие к дисфункции почек при хронической сердечной недостаточности и методы диагностики, лечения и профилактики данного состояния. И сделан вывод что, диагностические критерии ССЗ при дисфункции почек нужно проводить, комплексно учитывая все индивидуальные особенности организма пациентов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сопутствующая патология, хроническая болезнь почек, кардиоренальный синдром.