

DOI: 10.26693/jmbs04.05.142

УДК 616.12-008.46-092:616-056.52:612.392.61

Лазиді К. Л., Рудик Ю. С.

ФАКТОРИ, АСОЦІЙОВАНІ З РОЗВИТКОМ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ 2 ТИПУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ЗБЕРЕЖЕНІЙ СКОРОТЛИВІЙ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України», Харків, Україна

lazidi.katerina@gmail.com

У статті наведено дані дослідження, присвяченого аналізу факторів, асоційованих з розвитком кардіоренального синдрому 2 типу при хронічній серцевій недостатності та збереженій скоротливій функції лівого шлуночка.

Було проведено проспективне спостереження за 146 особами з хронічною серцевою недостатністю та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Встановлено, що факторами, асоційованими з підвищеним ризиком розвитку кардіоренального синдрому 2 типу у хворих з хронічною серцевою недостатністю є вік хворих старше 55 років та індекс маси тіла більше 32 кг/м^2 відповідно ($p < 0,05$). Виявлено вірогідний зворотній кореляційний зв'язок між функціональним станом нирок та масою тіла у хворих з серцевою недостатністю ($r = -0,32$, $p < 0,05$).

Доведено збільшення очікуваної частоти – з 0,2 до 0,48 подій у вигляді хронічної хвороби нирок на 100,0 випадків хронічної серцевої недостатності при підвищенні ІМТ з 24,9 до більше 30,0 одиниць. Серед лабораторних показників вірогідний ризик зниження швидкості клубочкової фільтрації у хворих з хронічною серцевою недостатністю отримано при більш низькому рівні гемоглобіну та гематокристу ($p < 0,05$).

Вірогідним фактором ризику кардіоренального синдрому 2 типу у хворих з хронічною серцевою недостатністю є наявність гіпонатріємії: встановлено більшу частоту хворих з гіпонатріємією при зниженій до 60 мл/хв/м^2 ШКФ – 36,0% проти 24,0% з нормальною швидкістю клубочкової фільтрації. Відносний ризик – 1,47 [1,01-2,14] ($p < 0,05$), шанси – 1,74 [1,0-3,02] ($p < 0,05$). Зниження рівня натрію менше 125 ммоль/л підвищує ризик кардіоренального синдрому на 47,0 %.

Встановлено прямий вірогідний кореляційний зв'язок між рівнем альдостерону та вмістом креатиніну ($r = 0,41$, $p < 0,05$), зі зворотною залежністю між вмістом альдостерону та швидкості клубочко-

вої фільтрації ($r = -0,43$, $p < 0,05$). Запропоновано математичну модель лінійної регресії взаємозв'язку між вмістом proBNP, альдостерону та рівнем швидкості клубочкової фільтрації при хронічній серцевій недостатності: Альдостерон = $68,08 - \text{ШКФ} * 0,049$; NTproBNP = $399,35 - \text{ШКФ} * 0,151$.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, кардіоренальний синдром.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукова робота проведена у рамках НДР на тему: «Розробити методи профілактики несприятливого перебігу хронічної серцевої недостатності з урахуванням генетичного, імунно-запального, гормонального статусу та супутньої патології», № держ. реєстрації 0116U003038.

Вступ. Взаємодія нирок та серцево-судинної системи є багатогранною та найчастіше вибудовуються за механізмом зворотнього зв'язку [1]. При хронічній серцевій недостатності (ХСН) розвиток реноваскулярної патології є окремою проблемою, яка клінічно маніфестує у вигляді хронічної хвороби нирок (ХХН) [2, 3]. За даними літератури понад 50% хворих з СН страждають від порушення функції нирок, вважається що СН є одним з провідних факторів патогенезу ниркової дисфункції [4]. Двосторонньо спрямовані взаємовідносини серце – нирки визначено поняттям «Кардіоренальний синдром». До останнього часу не існувало чітко уніфікованої позиції відносно дефініції кардіоренального синдрому. У 2010 році був опублікований погоджувальний документ *Cardiorenal syndromes: Report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative* [5]. Дослідники вживають термін кардіоренальний синдром як одночасну наявність у хворого дисфункції серця і нирок. У вузькому сенсі кардіоренальний синдром визначають як погіршення функції нирок у хворих з ХСН за час госпіталізації, що сприяє прогресуванню патологічних змін в цих органах аж до розвитку їх недостатності. При синдромі ХСН внаслідок низького серцевого

викиду та/чи значного підвищення венозного тиску спостерігається неадекватна перфузія нирок, наслідком чого є розвиток «застійної нирки» [6, 7, 8].

Тобто, останнім часом сформувалась уява про існування потенційного зв'язку між міокардіальною та нирковою функціями, порушення яких опосередковано різними патофізіологічними механізмами, проте сприяє взаємному прогресуванню з виникненням кардіоваскулярних подій та ниркової недостатності, що спричиняє несприятливий синергічний вплив на найближчий та віддалений прогноз [9].

Не викликає сумнівів, що хворі з поєднаною серцево-судинною та ренальною патологією повинні розглядатись як окрема група. Тому актуальним залишається вивчення факторів, асоційованих з нирковою дисфункцією у хворих з ХСН, патогенетичних механізмів розвитку даного стану, оцінка загального прогнозу, а також розробка діагностично-лікувальних алгоритмів для цієї категорії хворих.

Мета дослідження – дослідити та оцінити фактори, асоційовані з розвитком кардіоренального синдрому 2 типу при ХСН та збереженій скоротливій функції лівого шлуночка.

Матеріал та методи дослідження. Було проведено проспективне спостереження за 146 особами з ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка. Серед обстежених було 114 жінок (78,0%) та 62 чоловіки (22,0%), середній вік становив $62,0 \pm 12,3$ років.

Всім пацієнтам проводили обов'язкові скринінгові методи дослідження. Верифікацію ХСН та визначення функціонального класу проводили з використанням критеріїв, рекомендованих Європейським товариством кардіологів в 2016 році.

Поставлені завдання вирішувалися за допомогою клінічних, функціональних, інструментальних і лабораторних методів дослідження. Проводилась ЕКГ, ЕхоКГ; лабораторні дослідження включали визначення загально-клінічних показників, ХС, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ, рівня натрію, калію, альдостерону та NTproBNP.

Визначення NTproBNP в сироватці крові проводили методом імуноферментного аналізу за допомогою набору реактивів "ІФА-БЕСТ" (ЗАТ "Вектор-Бест", Росія). Альдостерон в сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою реактивів Aldosteron ELISA (DRG Instruments GmbH, Німеччина). Вміст іонів натрію в сироватці крові досліджували за допомогою реагентів для фотометричного визначення (уранілацетатний реагент) (DAC – SpectroMed, Молдова).

Оцінка швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) проводилась за формулою Кокрофта-Голта. Зниженою функцією нирок вважали випадки, де ШКФ складала менше 60 мл/хв/м^2 .

Для статистичного аналізу отриманих результатів використовували пакет програм обробки даних загального призначення Statistica for Windows версії 7.0 (Stat Soft inc., США). Кількісні показники представлені у вигляді середнє±стандартне відхилення. Оцінка ризику настання несприятливої події проводилась з врахуванням абсолютного (AR) та відносного (RR) ризиків, а також відношення шансів (OR). При $p < 0,05$ розбіжності вважали статистично вірогідними.

Всі хворі надали інформовану згоду на участь в дослідженні. Протокол обстеження був затверджений на засіданні адміністрації ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України» (м. Харків) та складений відповідно до основних принципів Гельсінкської декларації з біомедичних досліджень.

Результати дослідження. Отримано асоціацію кардіоренального синдрому 2 типу з віком та підвищеним індексом маси тіла пацієнтів (ІМТ). Як видно з даних, представлених у **таблиці 1**, у хворих з ХСН зі зниженою ШКФ ($\leq 60 \text{ мл/хв/м}^2$) частіше зустрічались особи старшого віку, які страждали ожирінням ($p < 0,05$).

Таблиця 1 – Співвідношення розвитку кардіоренального синдрому з віком та ІМТ

Показник	ШКФ збережена n=62	ШКФ знижена n=84	p
Вік (M±SD)	55,2±6,6	59,1±5,1	<0,05
ІМТ (M±SD)	28,6±5,5	32,9±5,2	<0,05

Примітка: p – вірогідність різниці показників.

Встановлено вірогідний зворотній кореляційний зв'язок між функціональним станом нирок та масою тіла у хворих з серцевою недостатністю ($r = -0,32$, $p < 0,05$) (**рис. 1**).

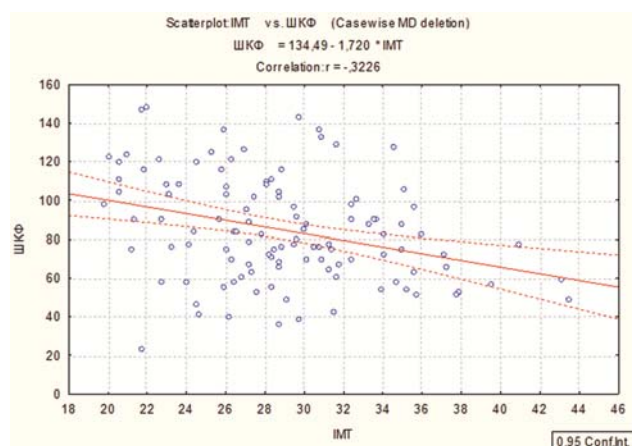


Рис. 1. Кореляційний зв'язок між ШКФ та ІМТ у пацієнтів з ХСН

Аналіз частоти випадків зниження ШКФ менше 60 мл/хв/м² залежно від ІМТ представлений в таблиці 2. Виявлено зростання очікуваної частоти ХХН з 0,2 до 0,48 подій на 100,0 випадків ХСН при підвищенні ІМТ від 24,9 до >30,0 умовних одиниць, величина ВШ при цьому збільшувалась з 1,0 до 2,41. Розрахунковий χ^2 в тесті Мантеля-Хенцеля для лінійного тренду дорівнював 1,34, проте не сягав порога достовірності ($p=0,24$).

Таблиця 2 – Частота випадків зниження ШКФ менше 60 мл/хв/м² у хворих з ХСН залежно від ІМТ

ІМТ	Число хворих з ХХН	Число хворих без ХХН	Очікувана частота	ВШ
18,5-24,9 n=12	2	10	0,2	1,0
25,0-30,0 n=38	8	30	0,27	1,33
більше 30,0 n=40	13	27	0,48	2,41
Всього n=90	23	31		

Примітка: ВШ – відношення шансів; ІМТ – індекс маси тіла; ХХН – хронічна хвороба нирок.

Аналіз лабораторних показників показав, що зниження клубочкової фільтрації у хворих з ХСН частіше супроводжувалось нижчими показниками гемоглобіну та гематокриту ($p<0,05$) (табл. 3).

Таблиця 3 – Зв'язок розвитку кардіоренального синдрому з показниками гемограми

Показник	ШКФ збережена n=62	ШКФ знижена n=84	p
Еритроцити (M±SD)	4,25±1,41	4,21±1,27	>0,05
Гемоглобін (M±SD)	131,4±9,81	121,7±8,79	<0,05
Гематокрит	0,49±0,09	0,47±0,08	<0,05
ШОЕ (M±SD)	12,7±4,14	13,1±5,18	>0,05
Лейкоцити (M±SD)	6,78±3,94	6,56±4,14	>0,05

Примітка: p – вірогідність різниці показників.

При дослідженні співвідношення зниженої ШКФ та рівня натріємії. Першим кроком був аналіз середніх величин вмісту натрію в групах хворих зі зниженою та нормальною ШКФ, що наведено на рисунку 2.

Встановлено, що у хворих із ШКФ < 60 мл/хв/м² частіше (36,0%) виявляється гіпонатріємія (рівень Na < 135 ммоль/л), ніж у пацієнтів з нормальною ШКФ (24,0%, $p<0,05$). При цьому відносний ризик розвитку гіпонатріємії становить 1,47 [1,01-2,14] ($p<0,05$), відношення шансів – 1,74 [1,0-3,02] ($p<0,05$) (табл. 4).

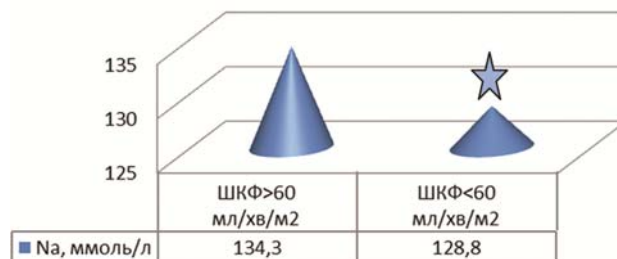


Рис. 2. Вміст рівня натрію в групах з нормальною та зниженою ШКФ

Примітка: вірогідна різниця між групами порівняння ($p<0,05$).

Таблиця 4 – Асоціація зниженої ШКФ та гіпонатріємії при ХСН

Показник	АР, %	ВР [95%ДІ]	ВШ [95%ДІ]
ШКФ < 60 мл/хв/м ² n=62	36,0	1,47 [1,01-2,14]	1,74 [1,0-3,02]
ШКФ ≥ 60 мл/хв/м ² n=84	24,0	$p<0,05$	$p<0,05$

Примітка: АР – абсолютний ризик; ВР – відносний ризик; ВШ – відношення шансів; p – вірогідність різниці показників.

Асоціація розвитку кардіоренального синдрому з важкою гіпонатріємією наведена в таблиці 5. Зниження рівня натрію менше 125 ммоль/л (важка гіпонатріємія) порівняно з легкою гіпонатріємією підвищує ризик кардіоренального синдрому в 2,7 рази (відносний ризик 2,66 ($p<0,05$) та відношення шансів 7,64 ($p<0,05$)).

Таблиця 5 – Вірогідність асоціації важкої гіпонатріємії та розвитку кардіоренального синдрому

Показник	АР, %	ВР [ДІ,%]	ВШ [ДІ,%]
Важка гіпонатріємія n=8	75,0	2,66 [1,40-5,05]	7,64 [1,33-43,8]
Легка гіпонатріємія n=39	28,0	$p<0,05$	$p<0,05$

Примітка: АР – абсолютний ризик; ВР – відносний ризик; ВШ – відношення шансів; ДІ – довірчий інтервал; p – вірогідність різниці показників.

Встановлено прямий вірогідний кореляційний зв'язок між рівнем альдостерону та вмістом креатиніну ($r=0,41$, $p<0,05$) і зворотно залежність між вмістом альдостерону та ШКФ ($r=-0,43$, $p<0,05$), рис. 3, 4.

При оцінці ролі натрійуретичного пептиду в розвитку хронічного кардіоренального синдрому при ХСН нами були отримані дані, що свідчать про погіршення функції нирок по мірі зростання концентрації NTproBNP у плазмі крові (рис. 5, 6).

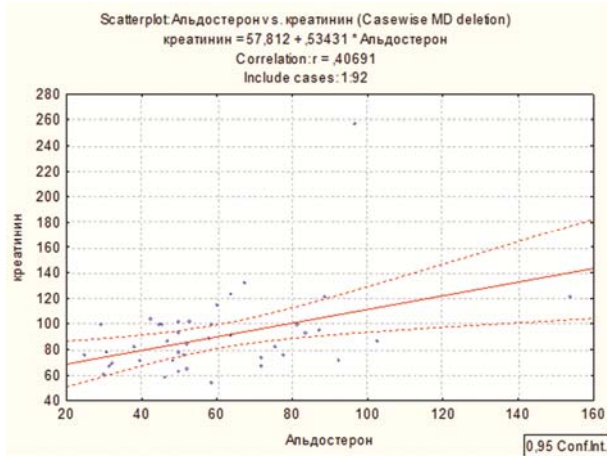


Рис. 3. Кореляційний зв'язок між вмістом креатиніну та рівнем альдостерону у пацієнтів з ХСН

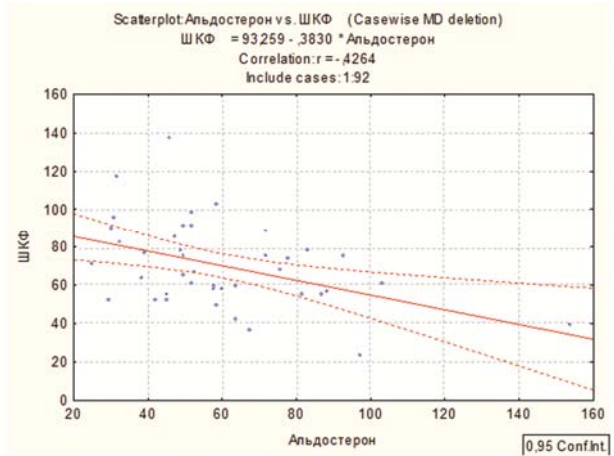


Рис. 4. Кореляційний зв'язок між ШКФ та рівнем альдостерону у пацієнтів з ХСН

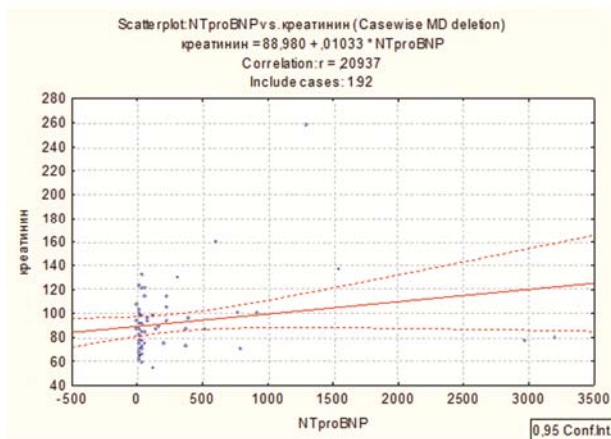


Рис. 5. Зв'язок між рівнем креатиніну та вмістом NTproBNP

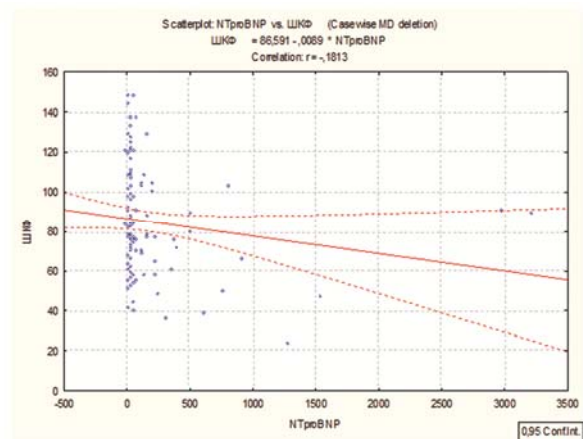


Рис. 6. Зв'язок між ШКФ та вмістом NTproBNP у пацієнтів з ХСН

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є однією з найчастіших причин ХСН, а остання є незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинної патології та смертності. Існує чіткий зв'язок між зниженням ШКФ та ризиком серцево-судинних ускладнень. Враховуючи глобальне зростання провідних причин ХСН – цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, ожиріння та ХСН – невинне збільшення кількості хворих ХСН є свого роду «німою епідемією», оскільки часто захворювання нирок є «лабораторною знахідкою» під час звертання за медичною допомогою внаслідок інших причин [10].

Обговорення отриманих результатів. З'являється все більше фактів про роль ожиріння не тільки у розвитку та прогресуванні ХСН, але і у ранньому формуванні кардіоренального синдрому [11]. Результати нашого дослідження виявили зворотній зв'язок між функціональним станом нирок та ІМТ у хворих із ХСН. Крім того ми встановили, що зниження ШКФ у цих пацієнтів супроводжується

зростанням вмісту альдостерону у плазмі крові, який на думку деяких авторів може бути незалежною детермінантою ураження нирок та розвитку у них мікроальбумінурії [11, 12]. Отримані нами дані свідчать про наявність зв'язку між порушенням обміну натрію і розвитком кардіоренального синдрому при декомпенсації ХСН. Вони узгоджуються з результатами багатьох досліджень, в яких показано, що порушення внутрішньониркового балансу між ангіотензином II та NO на фоні прогресування ХСН супроводжується погіршенням обміну натрію у нирках [13]. Опосередкована нейрогуморальною активацією затримка натрію і води нирками призводить до прогресування дисфункції серця, сприяючи ще більшому порушенню функції нирок. Виявлене нами наростання гіпонатріємії у хворих із ШКФ < 60 мл/хв/м² може бути проявом компенсаторної активації системи аргінін-вазопресину при прогресуванні ХСН і бути раннім маркером гіперперфузії життєво важливих органів, відображаючи несприятливий

перебіг захворювання, у тому числі розвиток кардіоренального синдрому [14]. Про те, що несприятливий перебіг ХСН асоціюється з погіршенням ниркової функції, свідчить неухильний ріст концентрації NTproBNP у обстежених нами хворих. Роль натрійуретичних пептидів (НУП) у порушенні функціонального стану нирок на сьогоднішній день вивчена не достатньо. Відомо, що зростання рівня НУП внаслідок гемодинамічного перевантаження серця тормозить реабсорбцію натрію та води, знижуючи секрецію реніна та альдостерона. На початкових етапах ХСН це сприяє збереженню функції нирок, але в подальшому, незважаючи на продукцію НУП, розвивається резистентність до їхньої дії. Тобто з часом, нефропротективна дія НУП вичерпується, що призводить до порушення гемодинаміки у нирках та зниження ШКФ [15]. Таким чином, розуміння тонких механізмів взаємозв'язку між ХСН та порушенням функції нирок може стати ключем до пошуку ефективних методів профілактики і лікування як ХСН та захворювань нирок.

Висновки. На основі проведеного дослідження нами встановлено, що:

1. Кардіоренальний синдром 2 типу у хворих з ХСН частіше розвивається у хворих старших 55 років та ІМТ понад 32 кг/м² (p<0,05). Існує зворотній кореляційний зв'язок між функціональним станом нирок та масою тіла у хворих із ХСН (r=-0,32, p<0,05).
2. Зниження ШКФ у хворих з ХСН асоціюється з нижчими рівнями гемоглобіну та гематокриту (p<0,05).
3. Фактором ризику кардіоренального синдрому 2 типу у хворих з ХСН є наявність та вираженість гіпонатріємії: встановлено вищу частоту хворих з гіпонатріємією при ШКФ <60 мл/хв/м² – 36,0% проти 24,0% у осіб з нормальною ШКФ (p<0,05).
4. Зростання концентрації NTproBNP та альдостерону плазми крові у хворих із ХСН асоціюється з погіршенням функції нирок.

Перспективами подальших досліджень стане ретельне вивчення патогенетичних механізмів розвитку кардіоренального синдрому 2 типу, розробка діагностичної та лікувальної тактики у цієї категорії хворих.

References

1. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel P. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med.* 2014; 371(1): 58-66. PMID: 24988558. DOI: 10.1056/NEJMra1214243
2. Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an update. *Eur Heart J.* 2015; 36(23): 1437-44. PMID: 25838436. PMID: PMC4465636. DOI:10.1093/eurheartj/ehv010
3. Testani JM, Kimmel SE, Dries DL, Coca SG. Prognostic importance of early worsening renal function after initiation of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with cardiac dysfunction. *Circ Heart Fail.* 2011; 4(6): 685-91. PMID: 21903907. PMID: PMC3248247. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.963256
4. Vesnina ZhV, Arseneva YuA. Kardiorrenalnyy sindrom: sovremennye vzglyady na problemu vzaimosvyazi zabolevaniy pochek i serdechno-sosudistoy sistemy [Cardiorenal syndrome: current views on the relationship of kidney disease and the cardiovascular system]. *Klinicheskaya meditsina.* 2012; 7: 8-14. [Russian]
5. McCullough PA, Haapio M, Mankad S, Zamperetti N, Massie B, Bellomo R, et al. Prevention of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7 th ADQI Consensus Conference. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25(6): 1777-84. doi: 10.1093/ndt/gfq180
6. Xue Y, Xu B, Su C, Han Q, Wang T, Tang W. Cardiorenal syndrome in incident peritoneal dialysis patients: What is its effect on patients' outcomes? *PLoS One.* 2019; 14(6): e0218082. PMID: 31173609. PMID: PMC6555513. DOI: 10.1371/journal.pone.0218082
7. 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): 421-37. PMID: 31127482. DOI:10.1007/s10741-018-09768-9
8. Brandenburg V, Heine GH. The Cardiorenal Syndrome. *Dtsch Med Wochenschr.* 2019; 144(6): 382-6. PMID: 30870868. DOI:10.1055/a-0661-4456
9. Ronco C, Bellasi A, Di Lullo L. Cardiorenal Syndrome: An Overview. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2018; 25(5): 382-90. PMID: 30309455. DOI: 10.1053/j.ackd.2018.08.004
10. McCullough PA, Li S, Jurkovic CT, Stevens LA, Wang C, Collins AJ, et al. CKD and cardiovascular disease in screened high risk volunteer and general populations: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *Am J Kidney Dis.* 2008; 51(4 Suppl 2): S 38-45. doi: 10.1053/j.ajkd.2007.12.017
11. Kovsidi KP, Furs S, Zokkali K. Ozhirenie i zabolevanie pochek: skrytye posledstviya epidemii [Obesity and kidney disease: the hidden consequences of the epidemic]. *Klinicheskaya nefrologiya.* 2017; 1: 3-11. [Russian] doi: 10.1111/jorc.12194
12. Kutyryna IM, Kryachkova AA, Saveleva SA, Shestakova MV. Rol aldosterona v porazhenii pochek pri metabolicheskom sindrome, assotsirovannom s porazheniem pochek [The role of aldosterone in kidney damage in metabolic syndrome associated with kidney damage]. *Klinicheskaya nefrologiya.* 2010; 4: 34-44. [Russian]

13. Reznik EV, Nikitin IG. Kardiorenalnyy sindrom u bolnykh s serdechnoy nedostatochnostyu kak etap kardiorenalnogo kontinuum (chast I): opredelenie, klassifikatsiya, patogenez, diagnostika, epidemiologiya (obzor literatury) [Cardiorenal syndrome in patients with heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (part I): definition, classification, pathogenesis, diagnosis, epidemiology (literature review)]. *Arkhiv vnutrenney meditsiny*. 2019; 9(1): 5-22. [Russian] doi: 10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22
14. Schrier RW, Gross P, Gheorghide M, Berl T, Verbalis JG, Czerwiec FS, et al. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med*. 2006; 355(20): 2099-112. PMID: 17105757. DOI: 10.1056/NEJMoa065181
15. Reznik EV. *Pochki kak organ-mishen pri khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti* [Kidneys as a target organ in chronic heart failure]. Lamber; 2011. 188 p. [Russian]

УДК 616.12-008.46-092:616-056.52:612.392.61

**ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ
С РАЗВИТИЕМ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА 2 ТИПА
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
И СОХРАНЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Лазиди Е. Л., Рудык Ю. С.

Резюме. В статье представлены данные исследования факторов, ассоциированных с развитием кардиоренального синдрома 2 типа при хронической сердечной недостаточности и сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

Было проведено проспективное наблюдение за 146 пациентами с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

Установлено, что факторами, ассоциированными с риском кардиоренального синдрома 2 типа при хронической сердечной недостаточности являются возраст старше 55 лет и индекс массы тела более 32 кг/м² (p < 0,05). Выявлено достоверную обратную связь между функциональным состоянием почек и массой тела у больных с сердечной недостаточностью (r = -0,32, p < 0,05).

Доказано увеличение частоты событий (с 0,2 до 0,48) в виде хронической болезни почек на 100,0 случаев хронической сердечной недостаточности при повышении ИМТ с 24,9 до более 30,0 единиц. Среди лабораторных показателей достоверный риск снижения скорости клубочковой фильтрации доказан при более низком уровне гемоглобина и гематокрита (p < 0,05).

Достоверным фактором риска кардиоренального синдрома 2 типа у больных с хронической сердечной недостаточностью было наличие гипонатриемии: 36,0% против 24,0%. Относительный риск – 1,47 [1,01-2,14] (p < 0,05), шансы – 1,74 [1,0-3,02] (p < 0,05). Снижение уровня натрия менее 125 ммоль/л повышало риск развития кардиоренального синдрома на 47,0%.

Установлена прямую достоверную связь между уровнем альдостерона и содержанием креатинина (r = 0,41, p < 0,05), с обратной зависимостью между содержанием альдостерона и скорости клубочковой фильтрации (r = -0,43, p < 0,05). Предложена модель линейной регрессии взаимосвязи между содержанием proBNP, альдостерона и уровнем скорости клубочковой фильтрации при хронической сердечной недостаточности: Альдостерон = 68,08-СКФ * 0,049; NTproBNP = 399,35-СКФ * 0,151.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, кардиоренальный синдром.

UDC 616.12-008.46-092:616-056.52:612.392.61

**Factors Associated with the Development of Cardiorenal Syndrome Type 2
in Chronic Heart Failure and Preserved Contractile Function of the Left Ventricle**

Lazidi E. L., Rudyk Iu. S.

Abstract. The purpose of the study was to investigate and evaluate the factors associated with type 2 cardiorenal syndrome in chronic heart failure and preserved contractile function of the left ventricle.

Material and methods. The prospective study included 146 people with chronic heart failure and preserved contractile function (114 women (78.0%) and 62 men (22.0%), the average age was 62.0 ± 12.3 years). We used clinical, functional, instrumental and laboratory methods. Glomerular rate filtration was assessed according to the Cockcroft-Golt formula. Reduced renal function was considered in cases with glomerular rate filtration less than 60 ml/min/m².

For statistical analysis we used software Statistica for Windows version 7.0 (Stat Soft inc., USA). Parameters are presented as mean ± standard deviation. The risk assessment for adverse event presents as absolute and relative risks and odds ratios; differences were statistically significant with p < 0.05.

Results and discussion. The obtained results showed that factors associated with a high risk of cardiorenal syndrome in patients with heart failure were in the age older than 55 years and body mass index more than 32 kg/m², (p<0.05). The probable inverse correlation between kidney function and body mass index in patients with heart failure was (r = -0.32, p<0.05).

The increase in the expected frequency from 0.2 to 0.48 events in the form of chronic kidney disease by 100.0 cases of chronic heart failure was set by the body mass index when it increased from 24.9 to 30.0 units. The laboratory parameters proved that the risk low glomerular rate filtration rate in patients with cardiorenal syndrome was obtained at lower level of hemoglobin and hematocrit (p<0.05).

Hyponatremia was set as probable risk factor for type 2 cardiorenal syndrome in patients with chronic heart failure: 36.0% versus 24.0%, relative risk - 1.47 [1.01-2.14] (p<0.05), odds ratio - 1.74 [1.0-3.02] (p <0.05). Reducing sodium levels below 125 mmol/l increased the risk of cardiorenal syndrome by 47.0%.

Conclusions. The study established direct correlation between the aldosterone and creatinine level (r = 0.41, p<0.05), reversed relationship between aldosterone and glomerular filtration rate (r = -0.43, p<0.05). We propose linear regression model between the content of proBNP, aldosterone and the level of glomerular filtration rate in patients with glomerular filtration rate: aldosteron = 68.08-GFR*0,049; NTproBNP = 399.35-GFR * 0.151.

Keywords: chronic heart failure, cardiorenal syndrome, glomerular rate filtration.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 08.06.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування