

УДК 616.61-053.9:616.12-008.46
DOI: 10.36979/1694-500X-2024-24-5-4-11

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК У ЛИЦ
ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ
ПО ПОВОДУ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Э.А. Абдилазизова, И.С. Сабиров

Аннотация. С каждым годом увеличивается продолжительность жизни с последующим ростом распространенности сердечно-сосудистых заболеваний, в частности терминального этапа сердечно-сосудистого континуума – хронической сердечной недостаточности. Распространенность хронической сердечной недостаточности по данным Всемирной организации здравоохранения в развитых странах составляет около 1–2 % в целом, а у пациентов старше 70 лет – более 10 %. Несмотря на значительные достижения в медицинской терапии, направленной на предотвращение развития и прогрессирования сердечной недостаточности, прогноз пациентов после их первой госпитализации по поводу хронической сердечной недостаточности остается неблагоприятным. Во всем мире от 2 до 17 % пациентов с хронической сердечной недостаточностью умирают во время первой госпитализации, при этом смертность составляет от 17 до 45 % в течение одного года после госпитализации и более 50 % – в течение 5 лет. Также имеет значение состояние различных органов и систем у пациентов, госпитализированных по поводу декомпенсации сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность часто сосуществует с рядом сопутствующих заболеваний, среди которых особое значение имеет снижение функции почек. Снижение скорости клубочковой фильтрации, например, при остром повреждении почек или хронической болезни почек, независимо предсказывает смертность и ускоряет общее прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний и сердечной недостаточности. Важно отметить, что заболевания сердца и почек взаимодействуют сложным двунаправленным и взаимозависимым образом как в острых, так и в хронических ситуациях. В данной обзорной статье мы хотим рассмотреть распространенность дисфункции почек и ее основные причины у больных пожилого и старческого возраста, госпитализированных по поводу острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: дисфункция почек; острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности; хроническая сердечная недостаточность; пожилой и старческий возраст.

**ӨНӨКӨТ ЖҮРӨК ЖЕТИШСИЗДИГИНИН ДЕКОМПЕНСАЦИЯСЫ БОЮНЧА
ООРУКАНАГА ЖАТКЫРЫЛГАН УЛГАЙГАН ЖАНА КАРЫ-КАРТАҢ АДАМДАРДА
БӨЙРӨГҮНҮН ДИСФУНКЦИЯСЫНЫН ТАРАЛЫШЫ**

Э.А. Абдилазизова, И.С. Сабиров

Аннотация. Жыл сайын жашоонун узактыгы жүрөк-кан тамыр ооруларынын, атап айтканда, жүрөк-кан тамыр континуумунун терминалдык стадиясынын – өнөкөт жүрөк жетишсиздигинин таралышынын кийинки өсүшү менен өсүүдө. Бүткүл дүйнөлүк саламаттыкты сактоо уюмунун маалыматы боюнча өнөкөт жүрөк жетишсиздигинин таралышы өнүккөн өлкөлөрдө жалпысынан болжол менен 1–2 %ды, ал эми 70 жаштан ашкан бейтаптарда 10 %дан ашыкты түзөт. Жүрөк жетишсиздигинин өнүгүшүн жана өрчүшүнүн алдын алууга багытталган медициналык терапиядагы олуттуу жетишкендиктерге карабастан, өнөкөт жүрөк жетишсиздиги үчүн биринчи ооруканага жаткырылгандан кийин пациенттердин болжолу жагымсыз бойдон калууда. Дүйнө жүзү боюнча, өнөкөт жүрөк жетишсиздиги менен ооругандардын 2 %дан 17 %га чейинки биринчи госпитализациялоо учурунда өлөт, өлүмү ооруканага жаткырылгандан кийин 1 жыл ичинде 17 %дан 45 %га чейин жана 5 жылдын ичинде 50 %тен ашык. Декомпенсацияланган жүрөк жетишсиздиги үчүн ооруканага жаткырылган бейтаптардын ар кандай органдарынын жана системаларынын абалы да маанилүү. жүрөк жетишсиздиги көп учурда бир катар коштолгон оорулар менен коштолот, алардын арасында бөйрөк функциясынын төмөндөшү өзгөчө мааниге ээ. Бөйрөктүн курч жаракаты же өнөкөт бөйрөк оорусу сыяктуу гломерулярдык фильтрациясы ылдамдыгынын төмөндөшү өлүмдү өз алдынча болжолдойт жана жүрөк-кан тамыр оорулары жана жүрөк жетишсиздиги жалпы прогрессиясын тездетет. Бул жүрөк жана бөйрөк оорулары курч жана өнөкөт кырдаалдарда татаал, эки багыттуу жана өз ара көз каранды экенин белгилей кетүү маанилүү. Бул макалада биз бөйрөк дисфункциясынын таралышын жана өнөкөт жүрөк жетишсиздиги курч декомпенсациясы үчүн ооруканага жаткырылган улгайган жана карып калган пациенттерде анын негизги себептерин карап чыгууну каалайбыз.

Негизги сөздөр: бөйрөк дисфункциясы; өнөкөт жүрөк жетишсиздигинин курч декомпенсациясы; өнөкөт жүрөк жетишсиздиги; улгайган жана карылык.

PREVALENCE OF RENAL DYSFUNCTION IN ELDERLY AND SENILE PEOPLE HOSPITALIZED FOR DECOMPENSATION OF CHRONIC HEART FAILURE

E.A. Abdilazizova, I.S. Sabirov

Abstract. Every year, life expectancy increases with a subsequent increase in the prevalence of cardiovascular diseases, in particular the terminal stage of the cardiovascular continuum – chronic heart failure. The prevalence of chronic heart failure according to the World Health Organization in developed countries is about 1–2 % overall, and in patients over 70 years of age – more than 10 %. Despite significant advances in medical therapy aimed at preventing the development and progression of heart failure, the prognosis of patients after their first hospitalization for chronic heart failure remains unfavorable. Worldwide, 2 % to 17 % of patients with chronic heart failure die during the first hospitalization, with mortality ranging from 17 % to 45 % within 1 year after hospitalization and more than 50 % within 5 years. The condition of various organs and systems in patients hospitalized for decompensated heart failure is also important. Heart failure often coexists with a number of concomitant diseases, among which decreased renal function is of particular importance. Decreased glomerular filtration rate, such as in acute kidney injury or chronic kidney disease, independently predicts mortality and accelerates the overall progression of cardiovascular diseases and heart failure. It is important to note that heart and kidney diseases interact in a complex, bidirectional and interdependent manner in both acute and chronic situations. In this review article, we want to consider the prevalence of renal dysfunction and its main causes in elderly and senile patients hospitalized for acute decompensation of chronic heart failure.

Keywords: kidney dysfunction; acute decompensation of chronic heart failure; chronic heart failure; elderly and senile age.

Введение. По мнению Teixeira A. et al., популяция стареющих пациентов с сердечной недостаточностью (СН) быстро увеличивается во всем мире, особенно в развитых странах [1]. Strait J. et al. считают, что старение вызывает структурные и функциональные изменения инволютивного характера со стороны всех органов и тканей, в том числе и со стороны сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем [2]. Teixeira A. et al. отмечают, что уплотнение сосудистой стенки и прогрессирование мультифокального атеросклеротического процесса вызывает систолическую и диастолическую дисфункцию сердца, а также изменения внутрипочечного кровотока. Острая декомпенсация сердечной недостаточности (ОДСН) является частой причиной госпитализации пожилых пациентов [3]. Кроме того, по мнению Coresh J. et al., старение связано с прогрессирующей дисфункцией почек инволютивного характера с уменьшением количества функционирующих нефронов, что увеличивает риск развития ОДСН [4]. Таким образом, нарушение компенсаторных механизмов системы кровообращения приводит к ОДСН.

Damman K. et al. отмечают, что у около одной трети пациентов с ОДСН определяется дисфункция почек (ДП) во время госпитализации

[5, 6]. Механизм развития ДП на ранней стадии ОДСН считается многофакторным. По данным Shamseddin M. et al., увеличение уровня сывороточного креатинина (SCr) во время ранней фазы ОДСН отражает состояние не только почечной гипоперфузии и повреждения тканей [7], но также и гемоконцентрации вследствие уменьшения объема плазмы и устранения отеков [8]. Хроническая болезнь почек (ХБП) наблюдалась у пациентов с СН [9], но, по мнению Palazzuoli A. et al., клиническое влияние нарастания ДП на пациентов с ОДСН является спорным [8]. Ahmad T. et al. отмечают, что повышение уровня SCr отражает снижение эффективного объема циркулирующей плазмы, необходимого для облегчения симптомов ОДСН, а повышение гемоконцентрации Metra M. et al. считают, что отражает острое повреждение почек [10, 11]. Однако, в свою очередь, уменьшение эффективного объема циркулирующей плазмы [12] и падение артериального давления [13] также вызывают острое повреждение почек. Определение клинического воздействия ОДСН на развитие ухудшения функционального состояния почек является сложной задачей, поскольку на функцию почек могут влиять и множество других факторов. Более того, информация о состоянии функции почек и его ухудшения при ОДСН в прогностическом

аспекте у лиц старших возрастных групп крайне ограничена.

Патофизиологические основы взаимовлияния функционального состояния почек и миокарда. По мнению Ronco C. et al., сердце и почки играют важную роль в поддержании гомеостаза жидкости и нормального кровяного давления в организме. В физиологических условиях связь между сердцем и почками позволяет реагировать на изменения почечной перфузии, такие как уменьшение объема или перегрузка, что может вызвать ишемию или гиперперфузионное повреждение [14]. Однако House A. et al. считают, что внезапное ухудшение или хроническая недостаточность одного органа может быть связана со снижением функции другого. Неспособность почек выводить соль и воду, неправильная секреция ренина и кардиомиопатические факторы, такие как инфаркт миокарда, гипертрофия левого желудочка и фиброз, увеличивают преднагрузку и постнагрузку сердца, вызывая прогрессирующую перегрузку объемом и давлением [15, 16]. Хроническое существование этих нарушений может привести к развитию и прогрессированию СН. Общая связь данных взаимодействий, осуществляемая через сосудистое русло, регуляцию со стороны симпатической нервной системы (СНС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) вызывает нагрузку и на клубочковый аппарат почек. Кроме того, по мнению авторов Zannad F. и Rossignol P. [15], недостаточная перфузия почек из-за низкого сердечного выброса и застоя в почечных венах, вызванная недостаточностью правых отделов сердца, приводят к развитию и прогрессированию почечной недостаточности. Более того, общие дополнительные факторы риска, включая сахарный диабет, ожирение, анемию, дефицит железа или минеральные нарушения, влияют на возникновение СН при ХБП и наоборот [16]. Таким образом, имеющиеся при ХСН и ХБП общие патологические механизмы, факторы риска или системные нарушения могут влиять и на миокард, и на почечную ткань, вызывая их одновременную дисфункцию.

Agrawal A. et al. считают, что причиной ДП при ХСН являются такие патофизиологические механизмы, как нарастающая венозная гипертензия и венозный застой [17–19], обусловленные

задержкой жидкости на фоне заболевания, повышение внутрибрюшного давления [20–22] и последующая нейрогуморальная активация. В настоящее время все больше доказательств подтверждают связь между ДП и ХСН. Kamilova U. et al. обследовали 150 больных с ХСН I–III ФК, была проведена оценка функционального состояния почек. Для оценки клинико-функциональных показателей у больных ХСН I–III ФК в зависимости от тяжести нарушения функции почек все обследованные пациенты были разделены на 2 группы исследования: I группу составил 81 пациент с ХСН I–III ФК с рСКФ > 60 мл/мин/1,73 м², II группу составили 69 больных с ХСН I–III ФК с рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м². Отмечают, что прогрессирование ДП у больных ХСН сопровождалось выраженным снижением толерантности к физической нагрузке, ухудшением клинического состояния больных по шкале клинической оценки и качества жизни со снижением функциональной активности больных. У больных ХСН с нарушением функции почек также отмечаются изменения на уровне долевых и сегментарных почечных артерий, характеризующиеся значительным увеличением пульсовых и резистентных показателей, снижением скоростных показателей в диастолу, систолу и среднего кровотока [23]. При проведении анализа другого исследования Brankovic M. et al., показали результаты клинического наблюдения в течении 2,2 года, что из принявших участие 263 человек, при более высоком исходном уровне маркера NT-proBNP и более низкого рСКФ, предсказывалось более серьезное повреждение канальцев, скорректированное отношение шансов (скорректированное ОШ) [95 % ДИ, 95 % доверительный интервал] на удвоение NT-proBNP: 1,26 [1,07–1,49]; на 10 мл/10 мл/л мин/1,73 м² снижение рСКФ на 1,16 [1,03–1,31]). Следует отметить, что пациенты с высокими уровнями маркера NT-proBNP и низким рСКФ были чаще подвержены неблагоприятному исходу [24].

По данным поперечного исследования Jingi A. et al. было установлено, что из 86 пациентов, госпитализированных с СН, у 74 (86,1 %) пациентов имелись данные по креатинину сыворотки при поступлении и поэтому они были включены в исследование. Их средний возраст составил 60 лет (средние значения 44–72)

года, из них 34 (46,0 %) были представлены лицами мужского пола. У 37 (50 %) пациентов отмечалась дисфункция почек. Ранее диагноз СН был установлен у 13 (17,6 %) пациентов. У 5 (6,8 %) в анамнезе была ХБП. СКФ колебалась от 4,2 до 161,2 мл/мин/1,73 м² со средним значением 60,3. Не было статистически значимой разницы в рСКФ между мужчинами и женщинами. При анализе чувствительности (исключая расовую принадлежность) дисфункция почек наблюдалась у более чем 60 % пациентов, госпитализированных с СН, и это коррелировало с анемией, дилатацией левого предсердия и гипертонической болезнью сердца [25].

В ретроспективном исследовании Kubo I. et al., где их целью являлось выяснение значения тяжести ухудшения функции почек во время госпитализации на снижение физической функции при выписке этих пациентов [26]. Было показано что из 573 больных с ХСН, у которых средний возраст составлял 82,7 года, доля лиц мужского пола составила 51,5 %, которые были разделены на три подгруппы по признаку тяжести развития ДП: у 55 больных определялась III степень ухудшения функции почек, у 36 – II/I группы, а у 105 пациентов – без ухудшения функции почек. Между тремя группами не было существенной разницы в уровне ходьбы до госпитализации, но физическая функция при выписке была значительно ниже в III группе с ухудшением функции почек. Более того, ухудшение функции почек в III группе было независимым фактором низкой толерантности к физической нагрузке при выписке [26].

В анализе исследования Hillege H. et al., где участвовали 2743 пациента, было выявлено, что снижение функции почек коррелирует с худшим прогнозом у пациентов с ХСН при более низкой расчётной СКФ (рСКФ), которая определяется по формуле MDRD, а также с СН с низкой фракцией выброса (СНнФВ), которые являются значимыми независимыми предикторами неблагоприятного исхода [27]. При рСКФ 45–60 мл/мин 1,73 м² отношение рисков (ОР) для первичной конечной точки (риск смерти от ССЗ или госпитализация по поводу обострения ХСН) составило 1,54; при рСКФ менее 45 мл/мин/1,73 м² — 1,86 (p < 0,001); а для показателя смертности от всех причин ОР составило

1,5 (p = 0,006) и 1,91 (p = 0,001), соответственно. Таким образом, по мнению Hillege H. et al., нарушение функции почек является важным прогностическим показателем у больных ХСН [27]. По мнению Mullens W. et al., имеется несколько факторов, способствующих снижению СКФ при ХСН [28]. *Первый фактор* – это уменьшение количества функционально активных нефронов [29]. *Второй* – нейрогуморальная активация, которая способствует как снижению почечного кровотока, так и клубочковой гиперfiltrации, за счёт увеличения синтеза ангиотензина II, который стимулирует вазоконстрикцию сосудов почек (преимущественно выносящей артериолы) [28, 29]. *Третий фактор* – повышение центрального венозного давления (ЦВД), который приводит к снижению почечного кровотока [30–33]. *Четвёртый фактор* – повышенное внутрибрюшное давление с нарушением функции висцеральной сосудистой сети и абдоминального лимфооттока, а также дисфункция перегруженных органов брюшной полости с нарушением функции кишечного барьера и эндокринных эффектов гормонов или токсинов [34, 35]. Кроме того, Verbrugge F. et al. подчеркивают, что агрессивная диуретическая терапия может привести к снижению почечного кровотока [34, 35].

По данным публикаций Damman K. et al., быстро прогрессирующие изменения СКФ при острой сердечной недостаточности зачастую связаны со временным снижением СКФ отдельного нефрона из-за гемодинамических изменений или прямого воздействия лекарственных средств [36, 37]. Причем авторы подчеркивают, что лишь в некоторых случаях эти изменения приводят к потере функционирующих нефронов и необратимым последствиям [37]. При ХСН изменения СКФ с течением времени связаны с прогрессирующей потерей функционирующих нефронов, несмотря на компенсаторное увеличение СКФ отдельных нефронов [38]. Арутюнов А. и соавторы отмечают, что при снижении количества функционирующих нефронов возможности компенсации (увеличение СКФ отдельного нефрона) являются ограниченными, что, в конечном итоге, приводит к ускоренной гибели оставшихся клеток [39].

Причины дисфункции почек при острой декомпенсации хронической сердечной

недостаточности. Исследования Damman K. et al. связывают ухудшение функции почек с увеличением частоты побочных эффектов лекарственных средств [6]. Однако по данным ряда исследований, отсутствует влияние предыдущей лекарственной терапии на прогноз развития почечной дисфункции [40, 41]. Поэтому Martins J. et al. были предложены такие термины, как истинное ухудшение функции почек и псевдо-нарушение функционального состояния почек [12, 42]. Кроме того, Metra M. et al. сообщили, что сохранение застоя во время госпитализации является наиболее важным прогностическим фактором, а ухудшение функции почек клинически значимо только тогда, когда возникает у пациентов с постоянной перегрузкой жидкостью [11]. Если при ведении пациента повышение уровня SCr считается истинным ухудшением функции почек, то следует пересмотреть состояние оптимального объема кровообращения или сбросить целевой уровень артериального давления. С другой стороны, псевдонарушения функции почек не должны определять изменения стратегии лечения для облегчения симптомов застоя. Более того, Nohria A. et al. [43] сообщили, что исходная функция почек оказывает большее влияние на исходы, чем само ухудшение функции почек при госпитализации, у более молодых пациентов с ОДСН.

Herzog C. et al. отмечают, что ХБП развивается у больных с ХСН более чем в 50 % случаев [44, 45]. По данным метаанализа Damman K. et al., распространенность ХБП составила 32 % и ассоциировалась со смертностью от всех причин [46]. По данным Waldum-Grevbo B. et al., примерно у половины всех пациентов с СН исходно имеется как минимум умеренная ХБП [47, 48], что служит мощным предиктором смертности [49]. Выявленная Kula A. et al. распространенность ухудшения функции почек (УПН) у пациентов, госпитализированных с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью, колеблется от 6,8 до 40 % [50]. Palmer J. et al. показали большую разницу в распространенности ухудшения функции почек, которая может быть связана с различными определениями данного феномена, такими как повышение уровня креатинина более чем на 0,03 мг/дл или снижение рСКФ более чем

на 20 %. Транзиторное ухудшение функции почек наблюдается примерно у 30–50 % пациентов с ОДСН и прогрессирующей ДП [51]. Krishnamoorthy A. et al. отмечают преходящий характер изменений функции почек по пиковому уровню креатинина на $\geq 0,3$ мг/дл выше, чем креатинин при поступлении, который позже возвращается к исходным значениям в пределах 0,3 мг/дл при выписке.

Пациенты с транзиторным нарушением функции почек имеют одинаковые показатели смертности через 6 месяцев по сравнению с пациентами со стабильной функцией почек или пациентами без дисфункции почек [52]. Хотя результаты исследования Palmer J. et al. позволяют предположить, что транзиторное ухудшение функции почек не связано с неблагоприятными исходами при ОДСН, а выписка из стационара откладывается до нормализации креатинина или других параметров почек. Таким образом, транзиторный характер ухудшения функционального состояния почек связан со значительным увеличением затрат и продолжительности пребывания у пациентов, госпитализированных с ОДСН [51].

Заключение. Таким образом, в настоящее время достаточно ясно, что почечная дисфункция часто возникает при всех фенотипах ХСН, и если она присутствует, то связана с более высокой смертностью и заболеваемостью, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Причина почечной дисфункции многофакторна, и ее важными моментами являются снижение почечной перфузии и венозный застой. В целом, учитывая вышеперечисленные аспекты, важно отметить клиническую значимость проведения комплексного и своевременного лечения, а также мониторинга состояния почек у пациентов с ХСН. Именно такой подход позволит предотвратить развитие осложнений СН и улучшить прогноз у данной категории пациентов.

Поступила: 05.04.24; рецензирована: 19.04.24;
принята: 23.04.24.

Литература

1. Teixeira A., Arrigo M., Tolppanen H. et al. Management of acute heart failure in elderly patients // Arch Cardiovasc Dis. 2016. 109:422–30/ DOI: 10.1016/j.acvd.2016.02.002.

2. *Strait J., Lakatta E.* Aging-associated cardiovascular changes and their relationship to heart failure // *Heart Fail Clin.* 2012. 8:143–64/ DOI: 10.1016/j.hfc.2011.08.011.
3. *Teixeira A., Parenica J., Park J. et al.* Clinical presentation and outcome by age categories in acute heart failure: results from an international observational cohort // *Eur J Heart Fail.* 2015. 17:1114–23/ DOI: 10.1002/ejhf.330.
4. *Coresh J., Wei G., McQuillan G. et al.* Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988–1994) // *Arch Intern Med.* 2001. 161 (9):1207–16/ DOI: 10.1001/archinte.161.9.1207.
5. *Metra M., Nodari S., Parrinello G. et al.* Worsening renal function in patients hospitalised for acute heart failure: clinical implications and prognostic significance // *Eur J Heart Fail.* 2008. 10:188–95/ DOI: 10.1016/j.ejheart.2008.01.011.
6. *Damman K., Valente M., Voors A. et al.* Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated metaanalysis // *Eur Heart J.* 2014. 35:455–69/ DOI: 10.1093/eurheartj/ehu386.
7. *Shamseddin M., Parfrey P.* Mechanisms of the cardiorenal syndromes // *Nat Rev Nephrol.* 2009. 5:641–9/ DOI: 10.1038/nrneph.2009.156.
8. *Palazzuoli A., Lombardi C., Ruocco G. et al.* Chronic kidney disease and worsening renal function in acute heart failure: different phenotypes with similar prognostic impact? // *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2016. 5:534–548/ DOI: 10.1177/2048872615589511.
9. *Heywood J., Fonarow G., Costanzo M. et al.* High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database // *J Card Fail.* 2007; 13: 422–430/ DOI: 10.1016/j.cardfail.2007.03.011.
10. *Ahmad T., Jackson K., Rao V. et al.* Worsening renal function in patients with acute heart failure undergoing aggressive diuresis is not associated with tubular injury // *Circulation.* 2018. 137: 2016–2028/ DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030112.
11. *Metra M., Davison B., Bettari L. et al.* Is worsening renal function an ominous prognostic sign in patients with acute heart failure? The role of congestion and its interaction with renal function // *Circ Heart Fail.* 2012. 5: 54–62/ DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.963413.
12. *Martins J., Santos L., Faustino A. et al.* Worsening or ‘pseudo-worsening’ renal function? The prognostic value of hemoconcentration in patients admitted with acute heart failure // *Rev Port Cardiol.* 2018. 37: 595–602/ DOI: 10.1016/j.repc.2017.10.015.
13. *Voors A., Davison B., Felker G. et al.* Early drop in systolic blood pressure and worsening renal function in acute heart failure: renal results of Pre-RELAX-AHF // *Eur J Heart Fail.* 2011. 13: 961–967/ DOI: 10.1093/eurjhf/hfr060.
14. *Ronco C., Haapio M., House A. et al.* Cardiorenal Syndrome // *Journal of the American College of Cardiology.* 2008. 52: 1527–1539/ DOI: 10.1016/j.jacc.2008.07.051.
15. *Zannad F., Rossignol P.* Cardiorenal Syndrome Revisited // *Circulation.* 2018. 138:929–944/ DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028814.
16. *House A., Wanner Ch., Sarnak M.* Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference // *Kidney Int.* 2019. 95:1304–1317/ DOI: 10.1016/j.kint.2019.02.022.
17. *Медведева Е.* Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии / Е. Медведева, Н. Шилляева, Э. Исхаков [и др.] // *Российский кардиологический журнал.* 2017. 141:136–141/ DOI: 10.15829/1560-4071-2017-1-136-141.
18. *Nunez J., Minana G., Santas E. et al.* Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms // *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2015. 68: 426–435/ DOI: 10.1016/j.rec.2014.10.016.
19. *Agrawal A., Naranjo M., Kanjanahattakij N. et al.* Cardiorenal syndrome in heart failure with preserved ejection fraction—an under-recognized clinical entity // *Heart Fail Rev.* 2019. 24: 421–437/ DOI: 10.1007/s10741-018-09768-9.
20. *Ostrega M., Gierlotka M., Slonka G. et al.* Clinical characteristics, treatment, and prognosis of patients with ischemic and nonischemic acute severe heart failure: analysis

- of data from the COMMIT-AHF registry // *Pol Arch Intern Med.* 2017. 27: 328–335/ DOI: 10.20452/pamw.3996.
21. Давыдов В. Характеристика острого повреждения почек у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности / В. Давыдов, Е. Арехина // *Медицинский Совет.* 2023. 16: 162–170/ DOI:10.21518/ms2023-319.
 22. Gheorghide M., Follath F., Ponikowski P. et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine // *Eur J Heart Fail.* 2010. 12: 423–433/ DOI: 10.1093/eurjhf/hfq045.
 23. Kamilova U., Abdullaeva Ch., Zakirova G. et al. Assessment Of Kidney Dysfunction In Patients With Chronic Heart Failure // *Georgian Med News.* 2022 :(328–329):16–20.
 24. Brankovic M., Akkerhuis K., Ewout J. et al. Renal tubular damage and worsening renal function in chronic heart failure // *Clinical Cardiology.* 2020. P. 630–638/ DOI: 10.1002/clc.23359.
 25. Jingi A., Nkoke C., Noubiap J. et al. Prevalence, correlates and in-hospital outcomes of kidney dysfunction in hospitalized patients with heart failure in Buea-Cameroon // *BMC Nephrol.* 2022. 23:8/ DOI: 10.1186/s12882-021-02641-2.
 26. Kubo I., Izawa K., Kajisa N. et al. Association between worsening renal function severity during hospitalization and low physical function at discharge: a retrospective cohort study of older patients with heart failure and chronic kidney disease from Japan // *Eur Geriatr Med.* 2023.14: 869-878/ DOI: 10.1007/s41999-023-00809-7.
 27. Hillege H., Nitsch D., Pfeffer M. et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure // *Circulation.* 2006. 113: 671-678. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.580506.
 28. Mullens W., Abrahams Z., Skouri H.N. et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? // *J Am Coll Cardiol.* 2008. 51: 300–306/ DOI: 10.1016/j.jacc.2007.09.043.
 29. Mullens W., Abrahams Z., Francis G. et al. Prompt reduction in intra-abdominal pressure following large-volume mechanical fluid removal improves renal insufficiency in refractory decompensated heart failure // *J Card Fail.* 2008; 14 (6): 508–514/ DOI: 10.1016/j.cardfail.2008.02.010.
 30. Tang W., Mullens W. Cardiorenal syndrome in decompensated heart failure // *Heart.* 2010. 96: 255–260/ DOI: 10.1136/hrt.2009.166256.
 31. Mullens W., Nijst P. Cardiac Output and Renal Dysfunction: Definitely More Than Impaired Flow // *J Am Coll Cardiol.* 2016. 67: 2209–2212/ DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.537.
 32. Hanberg J., Sury K., Wilson F. et al. Reduced Cardiac Index Is Not the Dominant Driver of Renal Dysfunction in Heart Failure // *J Am Coll Cardiol.* 2016. 67: 2199–2208/ DOI: 10.1016/j.jacc.2016.02.058.
 33. Testani J., Chen J., McCauley B. et al. Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival // *Circulation.* 2010. 122: 265–272/ DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.933275.
 34. Verbrugge F., Grieten L., Mullens W. Management of the cardiorenal syndrome in decompensated heart failure // *Cardiorenal Med.* 2014. 4: 176–188/ DOI: 10.1159/000366168.
 35. Verbrugge F., Dupont M., Steels P. et al. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure // *J Am Coll Cardiol.* 2013. 62: 485–495/ DOI: 10.1016/j.jacc.2013.04.070.
 36. Krumholz H., Chen Y., Vaccarino V. et al. Correlates and impact on outcomes of worsening renal function in patients \geq 65 years of age with heart failure // *Am J Cardiol.* 2000. 85: 1110–1113/ DOI: 10.1016/s0002-9149(00)00705-0
 37. Dupont M., Mullens W., Finucan M. et al. Determinants of dynamic changes in serum creatinine in acute decompensated heart failure: the importance of blood pressure reduction during treatment // *Eur J Heart Fail.* 2013. 15: 433–440/ DOI: 10.1093/eurjhf/hfs209.
 38. Damman K., Navis G., Voors A. et al. Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis // *J Card Fail.* 2007. 13: 599–608/ DOI: 10.1016/j.cardfail.2007.04.008.

39. Арутюнов А. Острое повреждение почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / А. Арутюнов, Р. Башкинов, Т. Батлук [и др.] // Южно-российский журнал терапевтической практики. 2021. 2: 6–17/ DOI: 10.21886/2712-8156-2021-2-3-6-17.
40. Drazner M., Velez-Martinez M., Ayers C. et al. Relationship of right – to left-sided ventricular filling pressures in advanced heart failure: insights from the ESCAPE trial // *Circ Heart Fail.* 2013. 6:264–270/ DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000204.
41. Aronson D., Burger A. The relationship between transient and persistent worsening renal function and mortality in patients with acute decompensated heart failure // *J Card Fail.* 2010. 16: 541–547/ DOI: 10.1016/j.cardfail.2010.02.001э.
42. Sokolski M., Zymlinski R., Biegus J. et al. Urinary levels of novel kidney biomarkers and risk of true worsening renal function and mortality in patients with acute heart failure // *Eur J Heart Fail.* 2017. 19: 760–767. DOI: 10.1002/ejhf.746.
43. Nohria A., Hasselblad V., Stebbins A. et al. Cardiorenal interactions: insights from the ESCAPE trial // *J Am Coll Cardiol.* 2008. 51: 1268–1274/ DOI: 10.1016/j.jacc.2007.08.072.
44. Herzog C. Congestive Heart Failure and Chronic Kidney Disease: The CardioRenal/NephroCardiology Connection // *J Am Coll Cardiol.* 2019. 73: 2701–2704/ DOI: 10.1016/j.jacc.2019.03.474.
45. House A., Wanner C., Sarnak M. et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference // *Kidney Int.* 2019. 95: 1304–1317/ DOI: 10.1016/j.kint.2019.02.022.
46. Damman K., Valente M., Voors A. et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis // *Eur Heart J.* 2014. 35: 455–69/ DOI: 10.1093/eurheartj/ehz386.
47. Heywood J., Fonarow G., Costanzo M. et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database // *J Card Fail.* 2007. 13: 422–30/ DOI: 10.1016/j.cardfail.2007.03.011.
48. Waldum-Grevbo B. What physicians need to know about renal function in outpatients with heart failure // *Cardiology.* 2015. 131: 130–8/ DOI: 10.1159/000381012.
49. Lofman I., Szummer K., Dahlstrom U. et al. Associations with and prognostic impact of chronic kidney disease in heart failure with preserved, mid-range, and reduced ejection fraction // *Eur J Heart Fail.* 2017. 19: 1606–14. DOI: 10.1002/ejhf.821.
50. Kula A., Hanberg J., Wilson F. et al. Influence of titration of neurohormonal antagonists and blood pressure reduction on renal function and decongestion in decompensated heart failure // *Circ Heart Fail.* 2016. 9:e002333/ DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002333.
51. Palmer J., Friedman H., Waltman J. et al. Association of persistent and transient worsening renal function with mortality risk, readmissions risk, length of stay, and costs in patients hospitalized with acute heart failure // *Clinicoecon Outcomes Res.* 2015. 7: 357–67/ DOI: 10.2147/CEOR.S82267.
52. Krishnamoorthy A., Greiner M., Sharma P. et al. Transient and persistent worsening renal function during hospitalization for acute heart failure // *Am Heart J.* 2014. 168:891–900/ DOI: 10.1016/j.ahj.2014.08.016.