

Родіонова В.В.¹, Бойко О.О.¹, Туренко О.А.², Денисенко О.О.²¹Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпро, Україна²Комунальний заклад «Дніпропетровська міська багатопрофільна клінічна лікарня № 4» Дніпропетровської обласної ради, Міський нефрологічний центр, м. Дніпро, Україна

Предиктори розвитку і прогресування серцевої недостатності в додіалізних хворих із хронічною хворобою нирок

For cite: *Роски*. 2019;8(1):29-33. doi: 10.22141/2307-1257.8.1.2019.157793

Резюме. Актуальність. Хронічна хвороба нирок призводить до раннього ураження серця і судин із розвитком серцевої недостатності. Маніфестація одного захворювання призводить до прогресування іншого, оскільки хронічна серцева недостатність є станом, при якому міокард і нирки патогенетично тісно пов'язані між собою. **Мета роботи** — виявлення ранніх предикторів розвитку та прогресування хронічної серцевої недостатності у хворих із хронічною хворобою нирок. **Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби 322 пацієнтів із хронічною хворобою нирок I-IV стадій. Пацієнти були розподілені на дві групи: в основну увійшли пацієнти із серцевою недостатністю і хронічною хворобою нирок (n = 50), в групу порівняння — пацієнти з хронічною хворобою нирок, але без хронічної серцевої недостатності (n = 50). Вивчали дані клінічного огляду пацієнтів, лабораторного й інструментального обстеження. Отримані результати оброблялися статистично. **Результати.** У пацієнтів із хронічною хворобою нирок й ознаками серцевої недостатності були виявлені підвищений індекс маси тіла, набряки на нижніх кінцівках, артеріальна гіпертензія II стадії, 1–2-го ступеня. На електрокардіограмі зареєстровані порушення ритму за типом пароксизмальної тахікардії, фібриляції передсердь. Виявлено зниження рівня гемоглобіну, фільтраційної функції нирок, підвищення рівня загального холестерину. **Висновки.** Як ранні предиктори розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих із хронічною хворобою нирок можна розглядати діастолічну артеріальну гіпертензію, анемію і підвищення рівня загального холестерину. Ризик розвитку і прогресування серцевої недостатності збільшується при зниженні швидкості клубочкової фільтрації нижче 60 мл/хв. Хронічна серцева недостатність розвивається раніше і швидше прогресує у хворих із хронічною хворобою нирок, що виникла внаслідок хронічного гломерулонефриту.

Ключові слова: предиктори розвитку серцевої недостатності; хронічна хвороба нирок; анемія

Вступ

Збільшення рівня серцево-судинного ризику й імовірність смертності спостерігаються вже на ранніх стадіях хронічної хвороби нирок (ХХН) [1]. Водночас відомо, що кількість хворих, які страждають від хронічної серцевої недостатності (ХСН), неухильно зростає в усіх країнах і становить 1–2 % в економічно розвинених країнах [2]. Поширеність клінічно вираженої ХСН у популяції залишається значною,

становлячи від 0,4 до 2 % населення і більше в різних країнах [3]. Серед осіб старше 50 років частота виявлення ХСН зростає до 6–10 % [3], а декомпенсація серцевої недостатності є найчастішою причиною госпіталізації літніх хворих. Ці показники переконливо свідчать про актуальність ранньої діагностики, лікування та профілактики серцевої недостатності.

Хронічна серцева недостатність є результатом порушення скорочувальної здатності міокарда вна-

слідок ряду причин: інтракардіальних, зокрема міокардиту, ішемії. До екстракардіальних факторів ураження міокарда насамперед слід віднести ХХН [4]. Ураження міокарда є результатом впливу гемодинамічних і нейрогуморальних чинників, уремічних токсинів із формуванням та прогресуванням хронічної серцевої недостатності. У хворих із ХХН відзначається зниження серцевої функції, прогресує гіпертрофія лівого шлуночка, розвивається систолічна або діастолічна дисфункція. Також внаслідок гіперактивації ниркової ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, ендотеліальних факторів і пов'язаних із ними біологічно активних речовин у нирках формуються структурно-проліферативні порушення, які сприяють розвитку у хворих із тяжкою ХСН гломерулосклерозу та ниркової недостатності [5]. Формується хибне коло — ХХН призводить до ураження міокарда і розвитку ХСН. У той же час ХСН сама по собі викликає прогресування гломерулосклерозу.

Важливим фактором, що сприяє розвитку і прогресуванню ХСН у хворих із ХХН, є анемія, яку виявляють у переважній більшості хворих. Не менше ніж у 80 % пацієнтів, у яких кліренс креатиніну не перевищував 25 мл/хв, зареєстровано стійке зниження рівня гемоглобіну [6]. Розвиток анемії при ХХН визначається кількома складовими. При великій протеїнурії (більше за 300 мг) можуть реєструватися значні втрати еритропоетину, трансферину й іонізованого заліза в складі пулу білків, які екскретуються із сечею [7]. З прогресуванням ниркової недостатності структури, що продукують еритропоетин, поступово заміщаються фіброзною тканиною, що супроводжується втратою ними гормонпродуруючих властивостей [8]. Наростаюча ішемія перитубулярних капілярів і фіброblastів, що локалізуються в тубулоінтерстиції, викликає зниження продукції ними еритропоетину [8, 9]. Таким чином, анемія значною мірою визначає ризик серцево-судинних ускладнень при ХХН, насамперед порушення скоротливості міокарда. Встановлена пряма кореляція між ступенем вираженості анемії та збільшенням маси міокарда лівого шлуночка [9]. Вважають, що роль анемії як фактора ризику гіпертрофії лівого шлуночка можна зіставити з роллю артеріальної гіпертензії та цукрового діабету [10].

Судинні зміни при ХХН на початкових етапах включають збільшення товщини судин і кальциноз інтими і медії [10, 11]. Ендотеліальна дисфункція, що визнана одним із початкових механізмів розвитку атеросклерозу, сприяє серцево-судинній смертності і розвивається вже на ранніх стадіях ХХН.

З огляду на вищевикладене раннє виявлення та своєчасна терапія станів, що сприяють розвитку ХСН, є актуальною проблемою.

Мета роботи: на підставі ретроспективного аналізу історій хвороби пацієнтів із ХХН виявити ранні клініко-анамнестичні предиктори розвитку ХСН зі зниженою функцією лівого шлуночка.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби 322 пацієнтів, хворих на первинний хронічний пієлонефрит і хронічний гломерулонефрит, хронічну хворобу нирок I–IV стадій, віком від 40 до 60 років (середній вік — $52 \pm 0,5$ року), які проходили стаціонарне лікування в міському центрі нефрології на базі комунального закладу «Дніпропетровська міська багатопрофільна клінічна лікарня № 4» Дніпропетровської обласної ради» протягом 2014–2017 рр. Критеріями включення в дослідження були: наявність верифікованої ХХН I–IV стадії, верифікованої ХСН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (згідно з рекомендаціями України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012), фракція викиду (ФВ) < 45 %) II–III функціональних класів, наявність інформованої письмової згоди. Критеріями виключення — термінальна стадія ХХН, онкологічні захворювання. Були відібрані 100 історій хвороб пацієнтів із ХХН I–IV стадії, в яких середня швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) становила 59 (50,0–83,5) мл/хв. Чоловіків було 36 (36 %), жінок — 64 (64 %). Тривалість захворювання в середньому становила $5,2 \pm 0,4$ року. Відповідно до мети дослідження всі пацієнти були розподілені на дві групи: основну і групу порівняння. В основну групу увійшли пацієнти з ХХН й ознаками ХСН ($n = 50$), середній вік яких становив $54,0 \pm 0,7$ року, у групу порівняння — пацієнти з ХХН і без ознак ХСН ($n = 50$), середній вік яких становив $52,0 \pm 0,6$ року.

Вивчалися скарги (задишка, підвищена стомлюваність, серцебиття, головний біль, дизуричні явища, набряки на нижніх кінцівках), дані антропометрії (стать, вік, вага, зріст, індекс маси тіла (ІМТ)), результати загального огляду (блідість шкірних покривів, наявність набряків, рівень артеріального тиску, частота серцевих скорочень, частота дихання), дані електрокардіографії, результати ультразвукової діагностики органів черевної порожнини, результати ехокардіографії, дані лабораторного обстеження (рівень еритроцитів, гемоглобіну, рівень креатиніну, сечовини, азоту сечовини, кліренс креатиніну, загальний холестерин). У пацієнтів у досліджуваних групах визначалася частота виникнення таких факторів розвитку ХСН, як артеріальна гіпертензія, анемія, ожиріння, підвищення загального холестерину.

Отримані результати піддавалися статистичній обробці даних за допомогою програми Statistica 6.1 з визначенням середніх величин (M) і середньоквадратичного відхилення (SD) або медіани (Me), верхнього і нижнього квантилей — [25–75 %]. При аналізі використовували параметричні методи статистики з використанням t-тесту Стьюдента, при ненормально розподілених значеннях — непараметричний тест Манна — Уїтні. Імовірність відмінностей якісних ознак проводили з використанням критерію χ^2 -квадрат (χ^2). При аналізі даних значущими вважалися відмінності між групами при $p < 0,05$.

Результати

Пацієнти перебували на стаціонарному обстеженні та лікуванні в міському нефрологічному центрі м. Дніпро. Лікування проводилося відповідно до клінічного протоколу МОЗ № 593 від 02.12.2004 «Протокол надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю». З діагнозом «хронічний гломерулонефрит» було 72 хворі. Діагноз хронічного гломерулонефриту було встановлено на підставі наявності стабільного сечового синдрому, тривалості захворювання не менше 1–1,5 року, відсутності причин, що обумовлюють появу сечового синдрому, наявності АГ і набрякового синдрому при виключенні інших причин, що їх викликають, наявності фіброзу аортального та мітрального клапанів, наявності стенозу мітрального клапана I–III стадії. У 35 пацієнтів із гломерулонефритом (48,6 %) було проведено біопсію нирок із встановленням діагнозу.

Отримані в результаті клінічного обстеження дані подані в табл. 1.

До основної групи увійшли 60 % ($n = 33$) жінок і 40 % ($n = 17$) чоловіків, у групі порівняння більшість також становили жінки — 62 % ($n = 31$) і 38 % ($n = 17$) чоловіків. Звертає на себе увагу більш частий розвиток захворювань нирок в осіб жіночої статі в обох групах ($p < 0,001$). Переважною патологією в пацієнтів обох груп був гломерулонефрит, що був причиною розвитку ХХН у 39 (78 %) пацієнтів основної групи і 33 (68 %) — групи порівняння. Таким чином, можна припустити, що його наявність більш значима для розвитку серцевої недостатності ($p = 0,02$).

При аналізі даних ЕхоКГ в основній групі були отримані такі показники: ФВ менша за 40 % ($n = 50$), середня ФВ — $36,0 \pm 0,3$ %, збільшення кінцево-сис-

толічного розміру (КСР) $> 3,8$ см, кінцево-сistolічний об'єм (КСО) > 62 мл ($n = 50$), середній КСР — $4,10 \pm 0,12$ см та середній КСО — $65,0 \pm 0,12$ мл, зниження ударного об'єму (УО) < 60 мл ($n = 50$), середній УО — $63,5 \pm 0,2$ мл.

У всіх пацієнтів відзначено підвищення артеріального тиску, що визначалося «офісним» методом.

Артеріальна гіпертензія I та II стадій в основній групі була відзначена в 39 чоловік (78 %), у групі порівняння — у 32 осіб (64 %). САТ в основній групі — $160,0$ ($140,0$ – $176,0$) мм рт.ст., у групі порівняння — $160,0$ ($140,0$ – $172,5$) мм рт.ст. ($p > 0,05$). ДАТ у пацієнтів основної групи — $100,0$ ($98,0$ – $105,0$) мм рт.ст., у групі порівняння — $95,0$ ($85,0$ – $100,0$) ($p = 0,02$).

За даними ЕКГ, зареєстровано порушення ритму за типом пароксизмальної тахікардії, фібриляції передсердь й екстрасистолії в 10 (20 %) пацієнтів основної групи і у 12 (24 %) — з групи порівняння ($p > 0,05$). Гіпертрофія лівого шлуночка (корнельський вольтажний індекс більше 28 мм у чоловіків і більше 20 мм у жінок) відзначалася в 33 осіб основної групи (66 %) і в групі порівняння — у 27 пацієнтів, що становило 54 % ($p = 0,045$).

В загальному аналізі крові рівень Нв у пацієнтів основної групи становив 118 (111 – 127) г/л, у групі порівняння — 115 (107 – 128) г/л. Зниження рівня Нв нижче 120 г/л було виявлено у 27 (90 %) жінок в основній групі, й у 12 (70,6 %) чоловіків рівень Нв був нижчим за 130 г/л. Таким чином, пацієнтів з анемією в основній групі було 39 осіб (78 % від загальної кількості розглянутих історій хвороб пацієнтів). У контрольній групі кількість жінок, у яких рівень Нв був нижче 120 г/л, досягала 24 (77,4 %), і чоловіків, у яких рівень Нв був нижче 130 г/л, —

Таблиця 1. Дані клінічного обстеження пацієнтів, n (%)

Показник	Основна група, $n = 50$	Група порівняння, $n = 50$	p
Гломерулонефрит	39 (78)	33 (66)	0,02
Пієлонефрит	11 (28)	17 (34)	0,02
Чоловіки	17 (40)	19 (38)	$< 0,001$
Жінки	33 (60)	31 (62)	$< 0,001$
Ожиріння	5 (10)	6 (12)	0,03
Артеріальна гіпертензія	39 (78)	32 (64)	0,02
Порушення ритму серця	10 (20)	12 (24)	$> 0,05$
Збільшення печінки при пальпації	10 (20)	8 (16)	$> 0,05$
Набряки на нижніх кінцівках	28 (56)	26 (52)	0,035
Анемія	39 (78)	35 (70)	0,047
Підвищення загального холестерину	38 (76)	36 (72)	0,031
ШКФ менша за 60 мл/хв	30 (60)	23 (46)	0,038

Таблиця 2. Показники рівня артеріального тиску у хворих в обстежуваних групах

Показник	Основна група, $n = 50$	Група порівняння, $n = 50$	p
САТ, мм рт.ст.	160,0 (140,0–176,0)	160,0 (140,0–172,5)	$> 0,05$
ДАТ, мм рт.ст.	100,0 (98,0–105,0)	95,0 (85,0–100,0)	0,02

11 (57,9 %). Загальна кількість пацієнтів контрольної групи з анемією становила 35 осіб (70 %). Таким чином, ознаки серцевої недостатності в пацієнтів із хронічною хворобою нирок частіше виявлялися на тлі розвитку анемічного синдрому ($p = 0,047$).

Ожиріння (ІМТ > 30) було виявлено в 5 (10 %) пацієнтів в основній групі й у 6 (12 %) — у групі порівняння серед хворих без ознак серцевої недостатності ($p = 0,03$).

Набряки на нижніх кінцівках виявлені у 28 осіб (56 %) з основної групи і 26 осіб (52 %) з групи порівняння ($p = 0,035$).

У хворих із хронічною хворобою нирок і симптомами серцевої недостатності частіше відмічалася тенденція до підвищення загального холестерину порівняно з хворими без ознак серцевої недостатності. Так, рівень загального холестерину в основній групі становив 5,7 (5,03–6,30) ммоль/л у 38 пацієнтів (76 %), а в групі порівняння — 5,7 (5,03–6,26) ммоль/л у 36 осіб (72 %) ($p = 0,031$).

ШКФ у хворих основної групи становила 64,5 (52–88) мл/хв, а у хворих у групі порівняння — 69 (52–90) мл/хв. ШКФ нижче 60 мл/хв, але більше від 15 мл/хв реєструвалася в 30 (60 %) осіб з основної групи і у 23 (46 %) — з групи порівняння. Таким чином, в обстежених хворих було виявлено зниження фільтраційної функції нирок, що частіше реєструвалося у хворих із початковими проявами серцевої недостатності ($p = 0,038$).

Обговорення

Розглядаючи патогенетичні взаємозв'язки між хронічною хворобою нирок та початковими ознаками хронічної серцевої недостатності, неможливо не відмітити, що в пацієнтів із ХНН частіше відмічаються артеріальна гіпертензія (особливо підвищення діастолічного тиску), тенденція до зменшення рівня гемоглобіну в крові. Ще до початку розвитку ХНН, а особливо на фоні ниркової недостатності в термінальній стадії, атеросклероз розвивається дуже швидко. Провідними механізмами його виникнення є порушення жирового обміну у вигляді зниження концентрації ліпопротеїдів високої щільності через порушення активності лецитинхолестерол-ацетилтрансферази, тригліцеридемії (її виникнення пояснюється зниженням активності ліпопротеїніліпази внаслідок порушення її синтезу та пригнічення уремичними токсинами, також унаслідок інсулінорезистентності); підвищення окислювання ліпідів, що посилює їх атерогенність через карбонілування ліпопротеїдів підвищеним рівнем сечовини в позаклітинній рідині; підвищенні рівня загального холестерину, ендотеліальної дисфункції, що виражається в утворенні атерогенних ліпопротеїдних частинок, ендотеліотоксичного ефекту оксидантного стресу, підвищенні в крові рівня інгібітора NO-синтетази, що призводить до зниження продукції оксиду азоту. До виникнення ендотеліальної дисфункції причетні гіпергомоцистеїнемія, гіперу-

рикемія, гіпероксалемія, накопичення продуктів неферментного глікозування білків, дія медіаторів системного запального процесу, уремичні токсини, що не діалізуються [12].

Висновки

1. Ранніми предикторами серцевої недостатності в досліджуваних хворих із хронічною хворобою нирок були артеріальна гіпертензія (особливо підвищення діастолічного тиску), тенденція до зниження рівня гемоглобіну і підвищення рівня загального холестерину.

2. Хронічна серцева недостатність відмічалася раніше у хворих із хронічною хворобою нирок, що розвинулась внаслідок хронічного гломерулонефриту, порівняно з пацієнтами, які спостерігалися з приводу пієлонефриту.

3. Ризик розвитку і прогресування серцевої недостатності збільшується при зниженні ШКФ менше за 60 мл/хв.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Інформація про внесок кожного учасника: Родіонова В.В. — концепція і дизайн дослідження; Туренко О.А., Денисенко О.О. — збір та обробка матеріалів; Бойко О.О. — аналіз та статистична обробка отриманих даних, написання основного матеріалу тексту.

Рецензенти: проф. Курята О.В., проф. Корж О.М.

References

1. Rashidi A, Sehgal AR, Rahman M, O'Connor AS. The case for chronic kidney disease, diabetes mellitus, and myocardial infarction being equivalent risk factors for cardiovascular mortality in patients older than 65 years. *Am J Cardiol.* 2008 Dec 15;102(12):1668-73. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.07.060.
2. Dushina AG, Libis RA. New opportunities in treatment of chronic heart failure with normal ejection fraction. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2015;14(4):52-58. doi: 10.15829/1728-8800-2015-4-52-58. (in Russian).
3. Shuiov AM. Chronic renal disease - a global problem in the XXI century. *Klinicheskaia meditsina.* 2014;92(5):5-10. (in Russian).
4. Rodionova VV, Khmel' ES, Turenko EA. The effect of comorbid pathology of the kidneys on the survival of patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease. In: *Abstracts of scientific reports of the Scientific-Practical Conference on the 100th anniversary of the birth of Professor Kryzhanov'ska II on Current issues of internal medicine.* 2013, May 15-16; Dnipro, Ukraine. Dnipro: Gerda; 2013. 146 p. (in Russian).
5. Gilbertson D, Li S, Murray AM, et al. Competing risks of death vs ESRD in Medicare beneficiaries age 65 with chronic kidney disease CHF and anemia. *J Am Soc Nephrol.* 2002;(13 Suppl):S4848.
6. Hampl H, Hennig L, Rosenberger C, et al. Effects of optimised heart failure therapy and anemia correction with epoetin beta on left ventricular mass in hemodialysis patients. *Am J Nephrol.* 2005 May-Jun;25(3):211-20. doi: 10.1159/000085881.
7. Hayashi T, Suzuki A, Shoji T, et al. Cardiovascular effect of normalizing the hematocrit level during erythropoietin therapy in predialysis patients with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2000 Feb;35(2):250-6.

8. Jin B, Luo X, Lin H, Li J, Shi H. A meta-analysis of erythropoiesis-stimulating agents in anaemic patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2010 Mar;12(3):249-53. doi: 10.1093/eurjhf/hfp182.
9. Keane WF, Brenner BM, De Zeeuw D, et al. The risk of developing end-stage renal disease in patients with type 2 diabetes and nephropathy: the RENAAL study. *Kidney Int.* 2003 Apr;63(4):1499-507. doi: 10.1046/j.1523-1755.2003.00885.x.
10. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013 Jul;34(28):2159-219. doi: 10.1093/eurheartj/ehf151.
11. Chernyshov VA, Nesen AA. Atrial fibrillation in comorbidity of chronic kidney disease and chronic heart failure: age-related aspects. *Buk Med Herald.* 2013;17(67-2):199-203. (in Ukrainian).
12. Nesen AO. Patogenetychni mehanizmy i diagnostychno-terapevtychna strategija pojednannya aterosklerozi i hronichnoi' hvoroby myrok. Diss. kand. med. nauk [Pathogenetic mechanisms and therapeutic strategy of combining atherosclerosis and chronic kidney disease. PhD diss.]. Kharkiv; 2013. 39 p. (in Ukrainian).

Отримано 07.12.2018,

отримано в оновленому вигляді 04.02.2019,

прийнято до друку 05.02.2019 ■

Родионова В.В.¹, Бойко А.О.¹, Туренко А.А.², Денисенко А.А.²¹Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины», г. Днепр, Украина²Коммунальное учреждение «Днепропетровская городская многопрофильная клиническая больница № 4» Днепропетровского областного совета, г. Днепр, Украина

Предикторы развития и прогрессирования сердечной недостаточности у додиализных больных с хронической болезнью почек

Резюме. Актуальность. Хроническая болезнь почек приводит к раннему поражению сердца и сосудов с развитием сердечной недостаточности. Манифестация одного заболевания приводит к прогрессированию другого, поскольку хроническая сердечная недостаточность является состоянием, при котором миокард и почки патогенетически тесно связаны между собой. **Цель работы** — выявление ранних предикторов развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности у больных с хронической болезнью почек. **Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни 322 пациентов с хронической болезнью почек I–IV стадий. Пациенты были разделены на две группы: в основную вошли пациенты с сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек (n = 50), в группу сравнения — пациенты с хронической болезнью почек, но без хронической сердечной недостаточности (n = 50). Изучали данные клинического осмотра пациентов, лабораторного и инструментального обследования. Полученные результаты обрабатывались статистически. **Результаты.** У пациентов с хронической

болезнью почек и признаками сердечной недостаточности были обнаружены повышенный индекс массы тела, отеки на нижних конечностях, артериальная гипертензия II стадии, 1–2-й степени. На электрокардиограмме зарегистрированы нарушение ритма по типу пароксизмальной тахикардии, фибрилляции предсердий. Выявлены снижение уровня гемоглобина, фильтрационной функции почек, повышение уровня общего холестерина. **Выводы.** Как ранние предикторы развития хронической сердечной недостаточности у больных с хронической болезнью почек можно рассматривать диастолическую артериальную гипертензию, анемию и повышение уровня общего холестерина. Риск развития и прогрессирования сердечной недостаточности увеличивается при снижении скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин. Хроническая сердечная недостаточность развивается раньше и быстрее прогрессирует у больных с хронической болезнью почек, возникшей вследствие хронического гломерулонефрита.

Ключевые слова: предикторы развития сердечной недостаточности; хроническая болезнь почек; анемия

V.V. Rodionova¹, O.O. Boyko¹, O.A. Turenko², O.O. Denisenko²¹State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine²Municipal Institution "Dnipropetrovsk Multifiled City Clinical Hospital 4" of Dnipropetrovsk Region Council, City Nephrology Center, Dnipro, Ukraine

Predictors of chronic heart failure development and progression in pre-dialysis patients with chronic kidney disease

Abstract. Background. Chronic kidney disease leads to early damage to the heart and blood vessels with the development of heart failure. The manifestation of one disease leads to the progression of another, since chronic heart failure is a condition in which the myocardium and kidneys are pathogenetically closely related to each other. The purpose of the work was to identify early predictors of chronic heart failure development and progression in patients with chronic kidney disease. **Materials and methods.** A retrospective analysis of case histories of 322 patients with chronic kidney disease stages 1–4 was carried out. Patients were divided into two groups: the main group included those with chronic kidney disease and chronic heart failure (n = 50), the comparison group — patients with chronic kidney disease, but without chronic heart failure (n = 50). We studied the data of clinical, laboratory and instrumental examination. The obtained results were processed statistically. **Results.** Pa-

tients with chronic kidney disease and signs of heart failure had an increased body mass index, leg swelling, and stage 2 hypertension degrees 1–2. The electrocardiography revealed a rhythm disturbance by the type of paroxysmal tachycardia and atrial fibrillation. A decrease in hemoglobin level, filtration function of the kidneys, as well as manifestations of dyslipidemia were detected. **Conclusions.** Diastolic hypertension, anemia and increased total cholesterol can be considered as early predictors of chronic heart failure in patients with chronic kidney disease. Consequently, the risk of heart failure development and progression increases with a decrease in glomerular filtration rate below 60 ml/min. Chronic heart failure develops earlier and progresses faster in patients with chronic kidney disease that developed as a result of chronic glomerulonephritis.

Keywords: predictors of heart failure; chronic kidney disease; anemia