

# Особенности формирования кардиоренального синдрома при декомпенсации хронической сердечной недостаточности (Обзор литературы)

**Д.Ю. Щекочихин<sup>1</sup>, Н.Л. Козловская<sup>2</sup>, Ф.Ю. Копылов<sup>1</sup>**

**Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова**

<sup>1</sup> **кафедра профилактической и неотложной кардиологии ФППОВ**

<sup>2</sup> **кафедра нефрологии и гемодиализа ФППОВ**

## Development of cardiorenal syndrome in decompensated heart failure

*Review*

**D.Y. Shchekochikhin<sup>1</sup>, N.L. Kozlovskaya<sup>2</sup>, F.Y. Kopilov<sup>1</sup>**

**Sechenov First Moscow State Medical University**

<sup>1</sup> **Department of preventive and emergent cardiology**

<sup>2</sup> **Department of Nephrology and Hemodialysis**

**Ключевые слова:** кардиоренальный синдром, сердечная недостаточность, функциональная нефропатия, нейрогуморальная активация.

Снижение фильтрационной функции почек у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), как при ее стабильном течении, так и при декомпенсации, является распространенным фактором риска неблагоприятного исхода заболевания. В обзоре освещены эпидемиологические данные, а также патофизиологические механизмы кардиоренальных взаимоотношений при стабильной и декомпенсированной ХСН. Рассмотрены многообразные причины снижения клубочковой фильтрации при декомпенсации ХСН, в том числе «псевдокардиоренальный синдром» в результате иатрогенеза. Обращено внимание практических врачей на сложности интерпретации ухудшения функции почек и выбора терапевтической тактики у больных тяжелой ХСН при быстром снижении СКФ.

Decreased renal function is a prevalent risk factor for unfavorable prognosis in patients with stable and decompensated heart failure (HF). This review covers epidemiology data and pathophysiology of cardiorenal interactions in stable and decompensated HF. A variety of worsening renal function mechanisms in decompensated HF has been discussed, including «pseudo-cardiorenal syndrome» due to iatrogenesis. The complexities in understating the rapid decrease of GFR and clinical decision making in patients with advanced decompensated HF have been noted.

**Key words:** cardiorenal syndrome, heart failure, functional nephropathy neurohumoral activation.

### Введение

Декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН) остается одной из основных причин госпитализации в терапевтические и кардиологические стационары. По данным исследования ЭПОХА-О-ХСН, ХСН является главной причиной госпитализации 16,8% пациентов от общего числа больных, госпитализированных в стационары в связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями [1]. При этом следует отметить, что около 47% пациентов с декомпенсацией ХСН нуждаются в повторной госпитализации в течение 90 дней

после выписки из стационара [49]. Основной причиной декомпенсации СН является выраженная задержка жидкости, клинически проявляющаяся одышкой и отечным синдромом. В ряде исследований установлена роль перегрузки жидкостью для оценки прогноза и частоты повторных госпитализаций при ХСН [5, 39, 47, 50]. В значительной части случаев у больных ХСН обращает на себя внимание наличие почечной дисфункции. Исходя из наблюдений клинической практики, складывается впечатление о том, что нарушение функции почек при ХСН скорее следует считать правилом, чем исключением. Данные последних лет продемон-

**Адрес для переписки:** 119991, Москва, ул. Трубецкая, д.8, стр.2. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

**Телефон:** +79037114377. Щекочихин Дмитрий Юрьевич

**E-mail:** agishm@list.ru

трировали исключительную значимость нарушений кардиоренальных отношений при стабильном течении ХСН и при декомпенсации, что позволило говорить о кардиоренальном синдроме (КРС).

Одним из первых проблему кардиоренальных взаимоотношений затронул Е.М. Тареев в монографии «Нефриты», описав у больных ХСН «застойную почку», представление о которой господствовало во второй половине XX века [3]. В настоящее время существует множество определений кардиоренального синдрома: сочетание у больных ХСН сердечной и почечной недостаточности [7], развитие почечной недостаточности при ХСН, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) при терапии декомпенсации ХСН [24]. На IV Всемирном конгрессе нефрологов в 2007 г. было предложено определение КРС как патофизиологического расстройства функции сердца и почек, при котором острая или хроническая дисфункция одного из этих органов ведет к острой или хронической дисфункции другого [35]. Группа итальянских нефрологов во главе с С. Ronco предложила выделять 5 типов КРС в зависимости от скорости развития и первичного пораженного органа: 1-й тип, острый кардиоренальный синдром – снижение СКФ при острой или декомпенсации хронической сердечной недостаточности, 2-й тип, хронический кардиоренальный синдром – снижение СКФ при стабильном течении ХСН, 3-й тип, острый ренокардиальный синдром – дисфункция сердца при быстром развитии почечного поражения, 4-й тип, хронический ренокардиальный синдром – поражение сердца при хронической болезни почек, 5-й тип – вторичный кардиоренальный синдром при одновременном поражении почек и сердца (сепсис, системные васкулиты) [35] (табл. 1).

Таблица 1  
Типы кардиоренального синдрома

1-й тип Острый кардиоренальный синдром Резкое ухудшение функции сердца (кардиогенный шок, декомпенсация), приводящее к острому повреждению почек
2-й тип Хронический кардиоренальный синдром Хроническое нарушение функции сердца (ХСН), приводящее к прогрессированию ХБП
3-й тип Острый ренокардиальный синдром Резкое ухудшение функции почек, вызывающее острое повреждение сердца (СН, аритмии)
4-й тип Хронический ренокардиальный синдром Хроническое заболевание почек, приводящее к снижению функции сердца и увеличивающее риски
5-й тип Вторичный кардиоренальный синдром Системная патология (диабет, сепсис, коллагенозы), приводящая к дисфункции сердца и почек одновременно

Во многих случаях дифференциация кардиоренального и ренокардиального синдрома, выделение функционального компонента снижения СКФ, затруднительна – например, при ХСН у больных с диабетической или гипертонической нефропатией, поскольку в развитии

и прогрессировании хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и ХБП участвуют общие факторы риска и механизмы патогенеза [2].

### 1.1. Эпидемиология и прогностическое значение снижения СКФ при ХСН

По данным наиболее крупного регистра больных с декомпенсацией ХСН (ADHERE, США), включающего 105 388 пациентов, оказалось, что в момент госпитализации у 30% из них СКФ составляла менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [5], у 20% уровень креатинина сыворотки крови превышал 2,0 мг/дл, причем у 9% был более 3,0 мг/дл, 5% больных получали заместительную почечную терапию. В систематическом обзоре и метаанализе 16 исследований с включением 80 000 пациентов с ХСН было показано, что 63% больных имели снижение СКФ менее 80 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, причем у 29% пациентов этот показатель оказался ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [46]. Схожие результаты получены отечественной группой исследователей: СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> выявлена у 37% пациентов с ХСН [4]. Установлено, что снижение СКФ одинаково распространено как при ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка (систолической), так и при ХСН с его сохраненной фракцией выброса [34, 46]. За последние 20 лет отмечено увеличение доли больных ХСН со сниженной СКФ [34], что связано с большей продолжительностью жизни при выраженных нарушениях гемодинамики и ростом заболеваемости хронической болезнью почек (ХБП) в популяции.

Концепция хронической болезни почек (ХБП) была разработана нефрологами Национального почечного фонда США (NKF) в 2002 году и принята ВОЗ в 2007 г. ХБП – наднозологическое определяющее прогноз понятие, объединяющее больных с сохраняющимися в течение 3 и более месяцев любыми патологическими изменениями со стороны почек по данным лабораторных и инструментальных исследований и/или наличием нарушения функции почек в виде снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В соответствии с современной классификацией, ХБП подразделяют на 5 стадий в зависимости от величины СКФ, рассчитанной с использованием формул Cockcroft–Gault, MDRD или СКД–EPI [26].

Применение данной классификации ХБП у больных с ХСН затрудняет ряд факторов. Во-первых, ни одна из используемых в настоящее время формул для определения расчетной СКФ не опробована у достаточного количества больных с ХСН, хотя немногочисленные исследования показали большую точность формулы MDRD по сравнению с формулой Cockcroft–Gault для расчета СКФ у больных с тяжелой СН при сопоставлении с «золотым стандартом» – радионуклидным определением [33]. Во-вторых, для больных тяжелой ХСН характерна нестабильность показателей СКФ и креатинина сыворотки, обусловленная функциональным характером нарушений, лабильностью показателей гемодинамики, выраженностью перегрузки объемом, а также различной степенью активации нейрогормональных систем. В соответствии с определением ХБП для установления ее стадии необходимо оценить значения СКФ по крайней мере дважды в течение 3 месяцев. Установление стадии ХБП на основании однократного исследования креатинина крови у больных ХСН, госпитализированных по поводу

декомпенсации, недопустимо, поскольку может привести к ложному занижению «базовой» СКФ, что, в свою очередь, ограничивает применение многих препаратов, влияющих на прогноз ХСН, в том числе блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

Снижение СКФ при ХСН, независимо от тяжести последней, является неблагоприятным прогностическим фактором [47, 50]. Повышение креатинина сыворотки на 0,6 мг/дл сопряжено с увеличением смертности на 15% [46]. Снижение СКФ при ХСН, функциональное по своей природе, отображает тяжесть гемодинамических нарушений и расстройств адаптации. У части больных ХСН персистирующее снижение СКФ указывает на переход в терминальную стадию заболевания (III стадию НК по классификации Стражеско–Василенко или стадию D согласно классификации континуума сердечной недостаточности Американской коллегии кардиологов), при которой сохранение жизни больного возможно лишь при трансплантации сердца или имплантации искусственного левого желудочка. Функциональный характер снижения СКФ подтверждается ее восстановлением после имплантации искусственного левого желудочка, даже при исходных значениях менее 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [8].

## 1.2. Снижение СКФ при декомпенсации ХСН

У 70% пациентов с декомпенсированной ХСН отмечается повышение уровня креатинина сыворотки, причем у 20–30% его прирост составляет более 0,3 мг/дл от исходного уровня [5, 19, 32]. Для обозначения снижения СКФ при декомпенсации ХСН в англоязычной литературе достаточно распространены термин «ухудшение функции почек» (УФП, WRF – worsening renal function). УФП обычно развивается в первые 2–3 суток госпитализации по поводу декомпенсации ХСН [18], как при сниженной, так и сохраненной фракции выброса левого желудочка [25, 26, 34]. Более того, вероятность развития УФП не зависит от исходной СКФ [13]. Любое повышение креатинина при декомпенсации ХСН связано с ухудшением как краткосрочного, так и долгосрочного прогноза: повторными госпитализациями по поводу декомпенсации ХСН и летальным исходом [18, 25, 34]. Однако наибольшей прогностической точностью обладает повышение креатинина сыворотки на 0,3 мг/дл и более [20]. Именно это значение используется в большинстве определений УФП.

### 1.1. Механизмы снижения СКФ при стабильном течении ХСН

Взаимосвязь между деятельностью сердца и почек поддерживается рядом нейрогуморальных систем: симпато-адреналовой (САС), РААС, системой аргинина–вазопрессина (АВП) и натрийуретическими пептидами (НУП), которые функ-

ционируют в тесном взаимодействии друг с другом [6, 36–39, 41]. В норме повышение давления в левом предсердии приводит к уменьшению секреции АВП задней долей гипофиза. После ваготомии этот рефлекс исчезает. Увеличение внутрипредсердного давления, кроме того, снижает активность САС. Растяжение и дилатация миокарда предсердий и желудочков стимулируют высвобождение НУП, увеличивающих экскрецию натрия в дистальных отделах нефрона. Таким образом, этот механизм представляет собой компенсаторную реакцию, направленную на увеличение экскреции натрия и воды почками, что в конечном итоге поддерживает объем циркулирующей крови (ОЦК) [36, 39]. При развитии сердечной недостаточности из-за снижения сократительной (систолической) функции миокарда, возникновении механических нарушений тока крови (клапанных пороках) или в результате нарушения расслабления миокарда (диастолическая сердечная недостаточность в результате инфильтративных поражений миокарда, например, амилоидоза сердца, или патологической гипертрофии миокарда, например, в результате длительного течения гипертонической болезни) нарушения внутрисердечной гемодинамики сводятся к двум взаимосвязанным изменениям: повышению давлений заполнения в камерах сердца и уменьшению ударного объема. Действие компенсаторных механизмов, активирующихся повышенным давлением на стенку миокарда желудочков и предсердий, нивелируется эффектом уменьшения эффективного артериального кровотока, «недозаполненности артериального русла» [41]. Барорецепторы артериальной стенки реагируют на уменьшение растяжения активацией нейрогуморальных систем, направленных на поддержание эффективного объема в артериальном русле (рис. 1) [38].

Нарушение взаимосвязи между компенсаторными системами, выраженная активация РААС, САС и системы АВП приводят к задержке натрия и воды. Как оказалось, уже на ранних стадиях ХСН происходит повышение секреции ренина [6]. Под влиянием ренина образуется ангиотензин 2, обладающий свойствами мощного системного и почечного вазоконстриктора, результатом

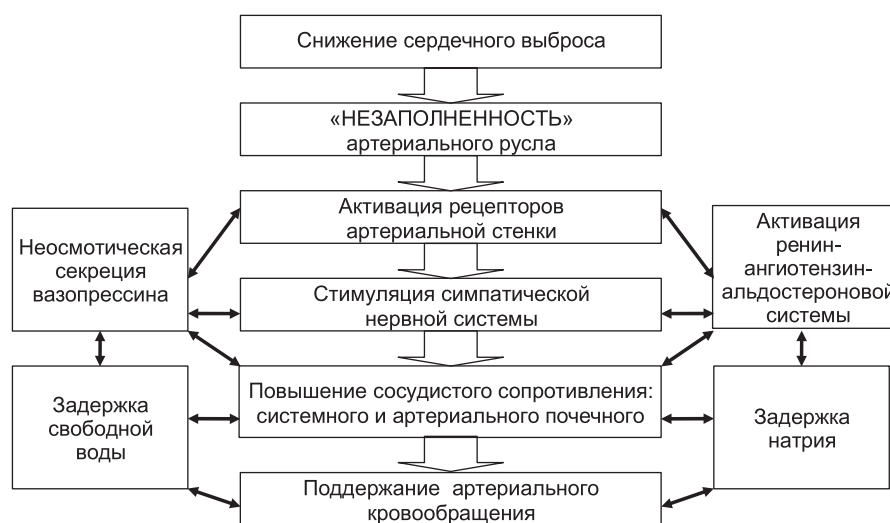


Рис. 1. «Незаполненность» артериального русла и последующая нейрогуморальная активация при снижении сердечного выброса как основные патогенетические механизмы кардиоренального синдрома

действия которого является повышение постнагрузки и дальнейшее снижение сердечного выброса. Ангиотензин 2 также стимулирует высвобождение альдостерона и активацию САС. Активация РААС и САС, в свою очередь, приводит к вазоконстрикции афферентных артериол почек [36, 39], снижая почечную перфузию и СКФ. Одновременно под влиянием указанных нейроромонов увеличивается реабсорбция натрия в проксимальном участке нефрона и уменьшается его транспорт к дистальным канальцам и собирательным трубочкам – месту действия альдостерона и НУП [10]. В норме при повышении уровня альдостерона в крови в течение 2–3 суток происходит адаптация канальцевого аппарата, «уклонение» от натрий-сберегающего эффекта за счет временного увеличения объема первичной мочи. При ХСН этот механизм нарушен [28, 30]. Нарушается также физиологический ответ на НУП – вазодилатация и уменьшение реабсорбции натрия [10, 22, 39]. Наиболее вероятно, что снижение ответа на НУП при ХСН связано с вазоконстрикцией почечных артериол и уменьшением доставки натрия к дистальной части нефрона (рис. 2) [11, 39]. При ХСН также уменьшается количество рецепторов к НУП [41]. В норме высвобождение АВП уменьшается при снижении осмолярности плазмы в результате относительного избытка свободной воды. При ХСН, несмотря на гипонатриемию и снижение осмолярности плазмы, его уровень значительно повышен за счет неосмотической секреции АВП [42–44]. АВП, действуя через V2-рецепторы базолатеральной поверхности основных клеток собирательных трубочек, увеличивает экспрессию и перемещение к апикальной поверхности аквапорина 2 – канала свободной воды. В результате на уровне собирательных трубочек повышается реабсорбция свободной воды в почечный интерстиций. Также АВП активирует V1-рецепторы гладкомышечных клеток сосудистой стенки, что приводит к вазоконстрикции [39].

Таков базовый уровень нейрогуморальной активации при стабильном течении ХСН: «недозаполнен-

ность» артерий приводит к системной и почечной вазоконстрикции (как приносящей, так и выносящей артериол), повышению реабсорбции натрия в проксимальном сегменте нефрона и снижению скорости тока первичной мочи в дистальном сегменте. Выраженность нейрогуморальной активации и «вазоконстриктивной нефропатии» косвенным образом проявляется повышением уровня азота мочевины сыворотки крови (реабсорбция которого увеличивается под влиянием АВП и замедления тока первичной мочи в дистальном канальце), гипонатриемией (отражает уровень АВП) и снижением СКФ [36].

## II.2. Механизмы формирования острого КРС при декомпенсации ХСН

Причины снижения СКФ при декомпенсированной ХСН более многообразны, чем при ее стабильном течении. Вклад в формирование КРС у этого контингента больных, помимо уже имеющейся и нарастающей активации нейрогуморальных систем, вносят также снижение сердечного выброса, повышение центрального венозного и внутрибрюшного давления, гипотонии, транзиторной гиповолемии и ятрогенных причин. Вклад каждого из перечисленных факторов неравнозначен. Так, традиционным является представление, согласно которому снижение фильтрационной функции почек при декомпенсации сердечной недостаточности связано со снижением сердечного выброса и гиповолемией в результате массивной диуретической терапии [27]. Последний фактор, в случае превышения минутного диуреза над скоростью выхода интерстициальной жидкости в сосудистое русло, которая составляет 12–14 мл/мин [15], способен снижать СКФ. Однако, по эпидемиологическим данным, снижение СКФ чаще происходит в первые сутки госпитализации по поводу декомпенсации ХСН, ранее развития мощного диуретического ответа на терапию [20]. В то

же время использование больших доз диуретиков (особенно при применении каждые 24 часа и реже) и транзиторная гиповолемия в артериальном русле являются важными факторами снижения СКФ. Необходимо отметить относительно благоприятный прогноз транзиторного снижения СКФ в результате гиповолемии в отличие от «истинного» кардиоренального синдрома при декомпенсации ХСН [14]. Таким образом, снижение СКФ при применении диуретиков только создает впечатление о развитии острого КРС, но лучший прогноз снижения СКФ в этой ситуации опровергает ведущую роль диуретиков.

Важным механизмом снижения СКФ при декомпенсации ХСН является повышение центрального венозного давления и давления в почечных венах. Снижение СКФ, увеличение реабсорбции натрия и свободной воды при повышении центрального венозного давления было продемонстрировано

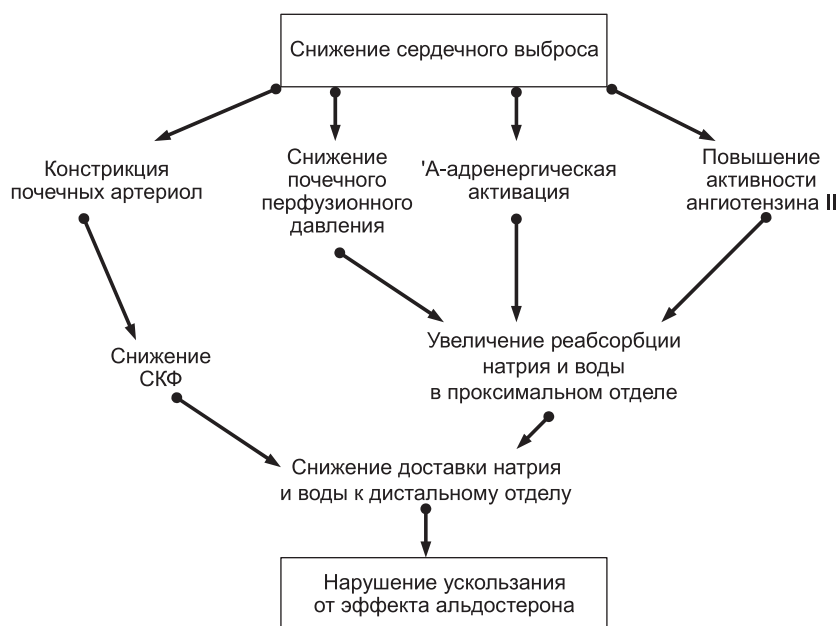


Рис. 2. Влияние снижения доставки натрия к дистальным отделам нефрона на «ускользание» от воздействия альдостерона при ХСН

как в эксперименте, так и у больных ХСН [12, 16, 30, 45]. При анализе показателей центральной гемодинамики и риска развития ухудшения функции почек при декомпенсации ХСН у больных дилатационной кардиомиопатией с низким сердечным выбросом наиболее важными предикторами развития КРС оказались повышенное центральное венозное давление и отсутствие его снижения в результате терапии. При этом сердечный выброс был несколько выше у больных с развитием УФП [30]. Таким образом, важной причиной УФП у больных с тяжелой декомпенсацией ХСН является венозная гипертензия, вызванная значительной задержкой жидкости в сосудистом русле. Именно увеличением ОЦК можно объяснить больший сердечный выброс у больных с развитием УФП в отличие от контрольной группы. Значимость данного механизма развития КРС подтверждается и клинической практикой: у ряда больных отмечается снижение уровня креатинина сыворотки и повышение СКФ в результате агрессивной диуретической терапии. Одной из характеристик этой группы больных, вероятно, является относительно низкий уровень азота мочевины крови. Установлено, что больные с тяжелой декомпенсацией ХСН, получающие большие дозы петлевых диуретиков (более 160 мг фуросемида в сутки), при значениях азота мочевины крови менее 21 мг/дл имеют лучший прогноз по сравнению с больными, у которых значения азота мочевины крови более высоки [48]. Диспропорциональное по отношению к креатинину повышение уровня азота мочевины при значительной гиповолемии, по-видимому, может указывать на прогрессирование КРС: значительное снижение эффективного артериального кровотока с последующей активацией нейрогуморальных систем. Реабсорбция мочевины повышается при замедлении тока первичной мочи в результате вазоконстрикции афферентных артериол и уменьшения перфузии почек. Также реабсорбцию мочевины увеличивает нарастание концентрации АВП в крови [40]. Таким образом, значительное повышение уровня азота мочевины крови при развитии декомпенсации ХСН указывает на более выраженную «недозаполненность» артериального русла, что в клинической практике зачастую обозначен переход ХСН в терминальную стадию.

Еще одним механизмом снижения СКФ при декомпенсации ХСН и значительной задержке жидкости является повышение внутрибрюшного давления из-за отека висцеральной клетчатки и асцита [31]. Значимость этого механизма подтверждается повышением СКФ и увеличением диуреза после эвакуации асцита у больных с тяжелой ХСН [29]. Механизм развития почечной дисфункции при повышении внутрибрюшного давления окончательно не изучен. Предполагается опосредованный эффект через снижение почечной перфузии и венозную гипертензию в почечных венах. Снижение СКФ при увеличении внутрибрюшного давления показано в эксперименте [21, 23]. Развитие олигурии было связано со снижением тока крови в нижней полой вене, что позволяет предполагать основную роль компрессии центральных вен в снижении СКФ при внутрибрюшной гипертензии [23].

Состояние хронической вазоконстрикции почечных артериол у больных ХСН увеличивает восприимчивость ко «второму удару» – острому почечному повреждению при применении нефротоксических веществ (рентгенконтрастные препараты, нестероидные

противовоспалительные средства, ряд антибиотиков), сепсисе, гиповолемии. Ухудшение функции почек в поздние сроки госпитализации по поводу декомпенсации ХСН, вероятно, связано преимущественно со «вторым ударом» («псевдокардиоренальный синдром»). Уже отмечалось значение нерационального использования диуретиков в развитии УФП. Одной из причин его, как показывает клиническая практика, является острая уратная нефропатия, нередкая у пациентов с декомпенсацией ХСН. Для больных ХСН в целом характерна гиперурикемия, обусловленная повышением реабсорбции мочевой кислоты в проксимальных отделах нефрона при замедленном токе первичной мочи [28]. Использование больших доз диуретиков и эпизоды гиповолемии у пациентов с исходными метаболическими нарушениями способствуют быстрому повышению содержания мочевой кислоты сыворотки до уровня развития острой уратной нефропатии – более 15 мг/дл (894 мкмоль/л) [9].

Разграничение КРС и «псевдокардиоренального» синдрома важно в плане тактики ведения и прогноза у больных ХСН. Так, при «истинном» КРС терапевтические мероприятия направлены на уменьшение выраженности «недозаполненности» артериального русла (за счет повышения сердечного выброса) и перегрузки объемом жидкости (активная диуретическая терапия, ультрафильтрация). При «псевдо-КРС» устранение ятрогенных причин может привести к стабилизации функции почек. В клинической практике в последнем случае наиболее часто требуется изменение режима назначения диуретиков.

## Заключение

Кардиоренальный синдром – одно из «внесердечных» проявлений ХСН. Состояние хронической «недозаполненности» артериального русла с последующей нейрогуморальной активацией, системной и почечной вазоконстрикцией предрасполагает к изменениям СКФ в ответ на изменения гемодинамики и развитию острого почечного повреждения при воздействии нефротоксичных препаратов и эндотоксинов.

Выраженный «истинный» кардиоренальный синдром – прогрессирующее снижение СКФ при декомпенсации ХСН на фоне гиповолемии – отражает тяжесть нарушения гемодинамики и является маркером перехода ХСН в терминальную стадию. Установление диагноза «истинного» кардиоренального синдрома невозможно без исключения «псевдокардиоренального» синдрома – вторичных причин изменения фильтрационной функции почек у пациентов с ХСН под воздействием гиповолемии, системного воспаления, нефротоксичных агентов. Таким образом, любое снижение СКФ у пациентов с декомпенсацией ХСН требует комплексной оценки и индивидуального подхода.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература

1. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН // Сердечная недостаточность. 2006. № 7 (4). С. 164–171.

2. Мухин НА, Фомин ВВ, Моисеев СВ и др. Кардиоренальный синдром при ишемической болезни почек (атеросклеротической реноваскулярной гипертонии) // Тер. арх. 2008. № 80 (8). С. 30–38.
3. Тапеев ЕМ. Нефриты. М., 1958. 667 с.
4. Шуттов АМ, Серов ВА. Кардиоренальный континуум или кардиоренальный синдром? // Клиническая нефрология. 2010. № 1. С. 44–48.
5. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) // Am. Heart J. 2005. Vol. 149 (2). P. 209–216.
6. Blankstein R, Bakris GL. Renal hemodynamic changes in heart failure // Heart Failure Clinics. 2008. Vol. 4 (4). P. 411–423.
7. Butler J. Addressing the challenges of cardiorenal syndrome // Cleveland Clinic. J. Med. 2006. Vol. 73 (5). P. 485–491.
8. Butler J, Geisberg C, Houser R et al. Relationship between renal function and left ventricular assist device use // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 81 (5). P. 1745–1751.
9. Cameron JS, Moro H, Simmonds HA. Uric Acid and the kidney // Oxford Textbook of Clinical Nephrology, Davison AM, Cameron S, Grunfeld J.P. (eds). 2nd edn.: Oxford University Press. 1998. P. 1159–1173.
10. Chen HH, Schrier RW. Pathophysiology of volume overload in acute heart failure syndromes // Am. J. Med. 2006. Vol. 119 (12). S11–S16.
11. Cobn JN, Levine TB, Olivari MT et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure // N. Engl. J. Med. 1984. Vol. 311. P. 819–823.
12. Damman K, Navis G, Smilde T.D.J. et al. Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction // Eur. J. Heart Fail. 2007. Vol. 9. P. 872–878.
13. Damman K, Navis G, Voors AA et al. Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis // J. Card. Fail. 2007. Vol. 13 (8). P. 599–608.
14. Dupont M, Sbrestha K, Singh D et al. Lack of significant renal tubular injury despite acute kidney injury in acute decompensated heart failure // Eur. J. Heart Fail. 2012. Vol. 14. P. 597–604.
15. Fauchald P. Effects of ultrafiltration on body fluid and transcapillary colloid osmotic gradient in hemodialysis patients, improvements in dialysis therapy // Contrib. Nephrol. 1989. Vol. 74. P. 170–175.
16. Firth JD, Raine AE, Ledingham J.G. Raised venous pressure: A direct cause of renal sodium retention in oedema? // Lancet. 1988. Vol. 1. P. 1033–1035.
17. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM et al. Influence of a performance-improvement initiative on quality of care for patients hospitalized with heart failure: results of the organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF) // Archives of Internal Medicine. 2007. Vol. 167 (14). P. 1493–1502.
18. Forman DE, Butler J, Wang Y et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43. P. 61–67.
19. Gbeorghide M, Zannad F, Sopko G et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research // Circulation. 2005. Vol. 112. P. 3958–3968.
20. Gottlieb SS, Abraham W, Butler J et al. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure // J. Card. Fail. 2002. Vol. 8. P. 136–141.
21. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function // Ann. Surg. 1982. Vol. 196. P. 594–597.
22. Henry JP, Gauer OH, Reeves JL. Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow // Circ. Res. 1956. Vol. 4. P. 85–90.
23. Kirsch AJ, Kayton M, Hensle TW et al. Renal effects of CO<sub>2</sub> insufflation: oliguria and acute renal dysfunction in a rat pneumoperitoneum model // Urology. 1994. Vol. 43. P. 453–459.
24. Kociol R, Rogers J, Shaw A. Organ cross talk in the critically ill: the heart and kidney // Blood Purif. 2009. Vol. 27 (4). P. 311–320.
25. Krumboltz H, Chen Y, Vaccarino V et al. Correlates and impact on outcomes of worsening renal function in patients > or = 65 years of age with heart failure // Am. J. Cardiol. 2000. Vol. 85 (9). P. 1110–1113.
26. Levey AS, Coresh J, Bolton K et al. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease // Am. J. Kidney Dis. 2002. Vol. 39 (2). S. 1–266.
27. Ljungman S, Laragh JH, Cody RJ. Role of the kidney in congestive heart failure. Relationship of cardiac index to kidney function // Drugs 1990. Vol. 9 (suppl 4). P. 10–24.
28. Lüscher TF, Spieker LE, Ruschitzka F.T. et al. The management of hyperuricemia and gout in patients with heart failure // Eur. J. Heart Fail. 2002. Vol. 4. P. 403–410.
29. Mullens W, Abraham Z, Francis G.S. et al. Prompt reduction in intraabdominal pressure following large-volume mechanical fluid removal improves renal insufficiency in refractory decompensated heart failure // J. Card. Fail. 2008. Vol. 14 (6). P. 508–514.
30. Mullens W, Abraham Z, Francis G. et al. Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure // J. Am. Coll. Card. 2009. Vol. 53. P. 600–607.
31. Mullens W, Abraham Z, Skouri H.N. et al. Elevated intraabdominal pressure in acute decompensated heart failure. A potential contributor to worsening renal function? // J. Am. Coll. Card. 2008. Vol. 51 (3). P. 300–306.
32. Nobria A, Hasselblad V, Stebbins A et al. Cardiorenal interactions—insights from the ESCAPE trial // J. Am. Coll. Card. 2007. Vol. 51. P. 1268–1274.
33. O'Meara E, Chong KS, Gardner RS. et al. The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) equations provide valid estimations of glomerular filtration rates in patients with advanced heart failure // European Journal of Heart Failure. 2006. Vol. 8 (1). P. 63–67.
34. Owan TE, Hodge D.O, Herges RM. et al. Secular trends in renal dysfunction in hospitalized heart failure patients // J. Card. Fail. 2006. Vol. 12. P. 257–262.
35. Ronco C, Haapio M, House AA. et al. Cardiorenal syndrome // J. Am. Coll. Cardiol. 2008. Vol. 52 (19). P. 1527–1539.
36. Sarraf M, Masoumi A, Schrier RW. Cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2009. Vol. 4 (12). P. 2013–2026.
37. Schrier RW. Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis, and pregnancy (1) // N. Engl. J. Med. 1988. Vol. 319 (16). P. 1065–1072.
38. Schrier RW. Body fluid volume regulation in health and disease: a unifying hypothesis // Ann. Int. Med. 1990. Vol. 113 (2). P. 155–159.
39. Schrier RW. Role of diminished renal function in cardiovascular mortality: marker or pathogenetic factor? // J. Am. Coll. Card. 2006. Vol. 47 (1). P. 1–8.
40. Schrier RW. Blood Urea Nitrogen and Serum Creatinine Not Married in Heart Failure // Circulation. Heart Failure. 2008. Vol. 1. P. 2–5.
41. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure // N. Engl. J. Med. 1999. Vol. 341 (8). P. 577–585.
42. Schrier RW, Berl T. Nonosmolar factors affecting renal water excretion (first of two parts) // N. Engl. J. Med. 1975. Vol. 292 (2). P. 81–88.
43. Schrier RW, Berl T. Nonosmolar factors affecting renal water excretion (second of two parts) // N. Engl. J. Med. 1975. Vol. 292 (3). P. 141–145.
44. Schrier RW, Berl T, Anderson RJ. Osmotic and nonosmotic control of vasopressin release // Am. J. Physiol. 1979. Vol. 236 (4). F. 321–332.
45. Schrier RW, deWardener HE. Tubular reabsorption of sodium ion: Influence of factors other than aldosterone and glomerular filtration rate // N. Engl. J. Med. 1971. Vol. 285. P. 1292–1303.
46. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB. et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 47 (10). P. 1987–1996.
47. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D. et al. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy // Eur. Heart J. 2006. Vol. 27 (10). P. 1207–1215.
48. Testani JM, Cappola TP, Brensinger C.M. et al. Interaction Between Loop Diuretic-Associated Mortality and Blood Urea Nitrogen Concentration in Chronic Heart Failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2011. Vol. 58. P. 375–382.
49. Vinson JM, Rich MW, Sperry J.C. et al. Early readmission of elderly patients with congestive heart failure // J. Am. Geriatr. Soc. 1990. Vol. 38 (12). P. 1290–1295.
50. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y. et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study // Eur. J. Heart Fail. 2006. Vol. 8 (7). P. 697–705.

Дата получения статьи: 26.10.12  
Дата принятия к печати: 16.12.12