

Уральский медицинский журнал. 2022. Т. 21, № 4. С. 58-64.
Ural medical journal. 2022; Vol. 21, no 4. P. 58-64

Клиническое наблюдение
УДК: [616.1:616.61]-08
DOI: 10.52420/2071-5943-2022-21-4-58-64

ОПЫТ ВЕДЕНИЯ КОМОРБИДНОЙ ПАЦИЕНТКИ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЕДИНСТВЕННОЙ ПРАВОЙ ПОЧКИ

Оксана Николаевна Антропова¹, Лолита Андреевна Образцова²,
Алена Николаевна Журавлева³, Виктор Александрович Тимофеев⁴

^{1, 2, 4} ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

³ ЧУЗ «Клиническая больница РЖД Медицина», Барнаул, Россия

¹ antropovaon@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6233-7202>

² mob1977@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5283-4996>

³ antropovaon@mail.ru

⁴ mob1977@mail.ru

Аннотация

Введение. Сложнейшей задачей в клинической практике остается вопрос тактики ведения коморбидных пациентов. Комбинированные нарушения работы сердца и почек (кардиоренальный синдром) широко распространены у данной категории больных и требуют пристального внимания практикующего врача ввиду возникающих трудностей подбора лекарственной терапии, в частности, связанных с ограничениями назначения прогноз-модифицирующих препаратов. **Цель исследования** – продемонстрировать на клиническом примере особенности ведения коморбидного пациента с сочетанной патологией сердечно-сосудистой системы и почек. **Материалы и методы.** Клинический случай пациентки Р. с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью единственной правой почки, в ходе описания которого выделены ключевые аспекты, требующие внимания при определении тактики ведения коморбидного пациента. **Результаты.** В результате применения многокомпонентной персонализированной консервативной терапии выраженность одышки уменьшилась, отеки нижних конечностей были купированы, достигнут регресс плеврального выпота. В ходе госпитализации ввиду обострения хронического пиелонефрита единственной правой почки была необходима интенсификация проводимого лечения, что позволило улучшить самочувствие пациентки. **Заключение.** Наиболее эффективная коррекция каждой из патологий позволяет улучшить качество и продолжительность жизни коморбидного пациента. Трудности в достижении целевых результатов лечения, обусловленные взаимодействием нескольких патогенетических звеньев, потенцирующих друг друга, должны быть преодолены путем подбора персонализированной терапии, а также поиском новых терапевтических мишеней. **Ключевые слова:** коморбидность, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек.

Для цитирования: Антропова О.Н., Образцова Л.А., Журавлева А.Н., Тимофеев В.А. Опыт ведения коморбидной пациентки с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью единственной правой почки. Уральский медицинский журнал. 2022;21(4):С. 58-64. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-4-58-64>

@ Антропова О.Н., Образцова Л.А., Журавлева А.Н., Тимофеев В.А.

@ Antropova O.N., Obratsova L.A., Zhuravleva A.N., Tymofeev V.A.

EXPERIENCE OF MANAGING A COMORBID PATIENT WITH CHRONIC HEART FAILURE AND CHRONIC RIGHT-SINGLE KIDNEY DISEASEOksana N. Antropova¹, Lolita A. Obraztsova², Alena N. Zhuravleva³, Victor A. Tymofeev⁴^{1, 2, 4} Altai State Medical University, Barnaul, Russia³ RZD Clinical Hospital Medicine, Barnaul, Russia¹ antropovaon@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6233-7202>² mob1977@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5283-4996>³ antropovaon@mail.ru⁴ mob1977@mail.ru**Abstract**

Introduction. The question of management tactics of comorbid patients remains the most difficult task in clinical practice. Combined cardiac and renal disorders (cardiorenal syndrome) are widespread in this category of patients and require close attention of the practitioner due to the emerging difficulties of drug therapy selection, in particular related to the limitations of prognostic-modifying drugs prescription. **The aim of the study** was to demonstrate on clinical example the peculiarities of comorbid patient management with combined cardiovascular and renal pathology. **Materials and methods.** Clinical case of patient R. with chronic heart failure and chronic disease of the only right kidney, the description of which highlights the key aspects that require attention in determining the tactics of comorbid patient management. **Results.** As a result of multicomponent personalized conservative therapy, the severity of dyspnea decreased, edema of the lower extremities was eliminated, regression of pleural effusion was achieved. Intensification of treatment was necessary during hospitalization due to exacerbation of chronic pyelonephritis of the right sole kidney, which helped improve the patient's condition. **Conclusion.** The most effective correction of each pathology improve the quality and life expectancy of a comorbid patient. Difficulties in achieving the target treatment results due to the interaction of several pathogenetic links potentiating each other should be overcome by selecting personalized therapy, as well as by searching for new therapeutic targets.

Key words: comorbidity, chronic heart failure, chronic kidney disease.

For citation:

Antropova O.N., Obraztsova L.A., Zhuravleva A.N., Tymofeev V.A. Experience of managing a comorbid patient with chronic heart failure and chronic right-single kidney disease. Ural medical journal. 2022;21(4): 58-64. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-4-58-64>

ВВЕДЕНИЕ

Расширение диагностических возможностей, а также развитие фармацевтической промышленности сопряжено с увеличением продолжительности жизни населения. Однако по мере увеличения возраста растет и риск возникновения хронических неинфекционных заболеваний, что чаще всего обусловлено наличием множества факторов риска, появление которых в том числе обусловлено особенностями образа жизни современного человека. Как результат, подавляющая часть людей, обращающихся за медицинской помощью, имеет несколько заболеваний, объединенных общими патогенетическими механизмами. Ежедневно практикующие врачи сталкиваются на приеме с коморбидными пациентами, тактика ведения которых остается сложнейшей задачей в клинической практике, поскольку данная категория пациентов требует персонализированного подхода, что предполагает учет взаимодействия патогенетических звеньев нескольких заболеваний, длительный

подбор эффективной многокомпонентной терапии с множеством точек приложения [1]. Гемодинамические и регуляторные функции сердца и почек тесно связаны, поэтому довольно часто встречаются комбинированные нарушения их работы, которые в настоящее время классифицируются как кардиоренальный синдром (КРС) [2, 3]. Выводы, полученные в ходе ряда исследований, посвященных данной проблеме, указывают на прямую связь более высоких показателей смертности у пациентов с КРС по сравнению с пациентами, у которых течение основной сердечно-сосудистой патологии не сопровождалось выраженным нарушением функции почек [4–6].

Вопрос особенностей ведения коморбидных пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями и имеющих патологию почек, является актуальным. В частности, разбор клинических наблюдений играет важную роль в поиске новых патофизиологических механизмов заболеваний со стороны нескольких систем организма, что, в свою очередь, необходимо для

разработки и усовершенствования принципов ведения коморбидных пациентов, поскольку в практике приходится сталкиваться с трудностями в составлении плана лечения таких больных ввиду возникающих ограничений по применению прогноз-модифицирующих препаратов.

Цель исследования – продемонстрировать на клиническом примере особенности ведения коморбидного пациента с сочетанной патологией сердечно-сосудистой системы и почек.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В Частное учреждение здравоохранения «Клиническая больница РЖД Медицина г. Барнаул» поступила пациентка Р. 78 лет с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении и при минимальной физической нагрузке, периодическое повышение температуры до фебрильных значений, сухость во рту и отсутствие аппетита. Из анамнеза заболевания известно о пяти госпитализациях с 2019 г. по поводу застойной пневмонии. В 2000 г. в урологическом отделении КГБУЗ Краевой клинической больницы (КГБУЗ ККБ) была проведена нефрэктомия слева, связанная с коралловидным камнем и гнойным пиелонефритом. В апреле 2019 г. нефрологом КГБУЗ ККБ установлен диагноз ХБП С5 (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) = 13 мл/мин), хронический пиелонефрит единственной правой почки в стадии активного воспаления. Пациентка постоянно принимает гипотензивную терапию, включающую в себя карведилол 12,5 мг два раза в день, амлодипин 2,5 мг один раз в день, фуросемид 80 мг утром, на фоне чего достигнуты целевые значения артериального давления (АД).

При осмотре состояние пациентки средней степени тяжести. Телосложение гиперстеническое. Кожные покровы бледные, тургор кожи понижен. Отмечались отеки нижних конечностей до уровня средней трети голени. При аускультации легких выслушивалось везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах, отмечались влажные хрипы, $SpO_2 = 98\%$. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Частота сердечных сокращений (ЧСС) составляла 90 ударов в минуту. АД – 150/80 мм рт. ст. на правой и левой руках. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Размеры печени по Курлову составляли 10 × 9 × 8 см. Болезненности при пальпации почек выявлено не было, симптом Пастернацкого – отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание безболезненное.

На основании жалоб, данных анамнеза и физикального осмотра был выставлен предварительный диагноз. Основной диагноз: двусторонняя полисегментарная пневмония? двусторонний гидроторакс? хронический пиелонефрит единственной правой почки в стадии активного воспаления. Осложнение основного заболевания: ХСН, стадия IIb, III ФК. Сопутствующий диагноз: гипертоническая болезнь, III стадия. Контролируемая АГ. Риск 4 (очень высокий). ХБП С5. Сахарный диабет 2 типа.

В терапевтическом отделении ЧУЗ ОКБ были выполнены лабораторные и инструментальные методы исследования для определения тактики ведения пациентки. При поступлении в общий анализе крови отмечались признаки воспалительного синдрома, включающего лейкоцитоз ($WBC = 16,3 \times 10^3/\text{мкл}$), анемического синдрома в виде эритропении ($RBC = 3,11 \times 10^6/\text{мкл}$), снижения уровня гемоглобина до 85 г/л, снижения гематокрита до 25,1 %, выраженное увеличение СОЭ (65 мм/ч), тромбоциты – $280,0 \times 10^9/\text{л}$. Протромбиновый индекс, Д-димер – в норме. Бактериурия и лейкоцитурия по результатам общего анализа мочи характерны для лабораторной картины обострения хронического пиелонефрита. Наряду с вышеуказанными изменениями была зарегистрирована протеинурия до 0,265 г/л, максимальные значения которой за период госпитализации составили 2,420 г/л. Проводилась оценка суточной потери белка, которая составила 0,479 г/сутки, микроальбумин мочи составил 496,0 мг/л. Гликемия натощак – 11,47 ммоль/л, гликированный гемоглобин при поступлении – 5,8 %. При поступлении отмечались электролитные расстройства в виде гиперкалиемии (уровень калия достигал 5,76 ммоль/л). Выраженная функциональная недостаточность правой почки проявлялась в повышении мочевины до 35,90 ммоль/л, креатинина до 321 мкмоль/л и снижении СКФ (по формуле СКД-EPI до 11 мл/мин, согласно пробе Реберга до 7 мл/мин), канальцевая реабсорбция составила 94,6 %. Уровень сывороточного железа составил 18,7 мкмоль/л, значения ферритина достигали 1247 нг/мл, что в совокупности со сниженным уровнем гемоглобина по данным общего анализа крови характерно для анемии хронического воспаления.

При ЭхоКГ: размер левого предсердия – 45 мм, индекс объема левого предсердия – 38 мл/м², конечно-диастолический размер левого желудочка – 54 мм, конечно-систолический размер – 37 мм, индекс массы миокарда левого желудочка – 146,6 г/м², фракция выброса по Тейхольцу сохранена (60 %), систолическое давление в легочной артерии составило 40 мм рт. ст. Патологии клапанного аппарата не выявлено, диастолическая дисфункция по псевдонормальному типу (II степени): E/A – 1,3, E/еср – 16.

По данным электрокардиографии отмечался недостаточный прирост амплитуды зубца R в грудных отведениях V1–V3. Электрическая ось сердца отклонена влево. Признаки нагрузки на левый желудочек (в отведениях V5, V6 – снижение ST и негативный зубец T).

При проведении рентгенологического исследования (МСКТ органов грудной клетки) наблюдался двусторонний выпот и участки инфильтрации легочной ткани с обеих сторон (справа в сегментах S3, S6, S8, слева в сегментах S1, S2). Объем плеврального выпота по данным ультразвукового исследования плевральных полостей справа составил 500–600 мл, слева – около 450 мл.

Таким образом, с учетом результатов дополнительных методов исследования был поставлен клинический диагноз: двусторонняя полисегментарная пневмония, тяжелая; ДН II ст.; гипертоническая болезнь, III стадия; контролируемая АГ; риск 4 (очень высокий); целевое АД < 140/80 мм рт. ст. ХСНсФВ (60 %), стадия IIА, III ФК; двусторонний гидроторакс; сахарный диабет 2 типа, субкомпенсация; хронический пиелонефрит единственной правой почки, обострение; диабетическая нефропатия; ХБП С5, А3; вторичная анемия средней степени тяжести.

Пациентка получала лечение: антибиотикотерапию (цефепим 1,0 г 1 раз в день и левофлоксацин 125 мг 1 раз в день внутривенно с учетом тяжести и СКФ), гипотензивную терапию (карведилол 12,5 мг 2 раза в день, амлодипин 2,5 мг 1 раз в день), аспирин 100 мг, петлевые диуретики (фуросемид 80 мг утром), стимуляторы эритропоэза (эпоэтин бета 2000 ЕД 3 раза в неделю под контролем уровней гемоглобина и гематокрита), инсулинотерапию, энтеросорбенты.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На фоне лечения положительная динамика симптомов отмечалась уже на второй день госпитализации: интенсивность одышки уменьшилась, отеки на уровне стоп. Однако через пять дней у пациентки появились жалобы на слабость, недомогание, боли в поясничной области справа, отмечалось повышение температуры тела до 37,2 °С, положительный симптом поколачивания справа, что послужило основанием для консультации уролога, который принял решение об интенсификации антибактериальной терапии путем включения в схему лечения меропенема в дозировке 500 мг 1 раз в день. Поскольку при повторном осмотре уролога жалобы пациентки сохранялись, к назначенным лекарственным препаратам были добавлены уросептики (фурамаг 50 мг в день), энтеросорбенты (полисорб). После неоднократной коррекции плана лечения путем поэтапного включения дополнительных препаратов удалось добиться регресса симптомов и улучшения самочувствия больной Р., что в итоге послужило основанием для выписки. К моменту выписки из стационара не удалось достичь целевых значений уровня гемоглобина (90 г/л), на протяжении госпитализации отмечалось стойкое повышение уровня СОЭ в диапазоне от 50 до 65 мм/ч, что, вероятно, обусловлено хроническим воспалением. Количество лейкоцитов в крови уменьшилось до $12 \times 10^3/\text{мкл}$, уменьшилась выраженность лейкоцитурии (40–45 при поступлении, 12–16 к моменту выписки), бактерий в моче не обнаружено. Примечательно значимое снижение протеинурии до 0,205 г/л. СКФ в период госпитализации была стабильной 7–11 мл/мин. По МСКТ органов грудной полости через 10 дней терапии признаков инфильтрации нет, петрификат верхней доли правого легкого. Плеврального выпота нет.



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной полости с захватом купола диафрагмы в двух проекциях при поступлении

Представленный клинический случай акцентирует внимание на особенностях ведения коморбидного пациента. Следует отметить, что пациентка имела ХСН с сохранной ФВ, не менее тяжелое заболевание, чем систолическая ХСН, с 5-летней выживаемостью 50 % и большей медико-социальной значимостью для России. Большинство пациентов с ХСНсФВ имеют сопутствующие заболевания: сахарный диабет, ожирение, ХБП, анемию [7]. У данной пациентки имелись характерные жалобы и клинические признаки ХСН, доказана диастолическая дисфункция в соответствии с рекомендациями ($E/A > 0,8$, но < 2 ; $E/\text{еср} > 14$; индекс объема ЛП $> 34 \text{ мл/м}^2$ [7].

Основными некардиальными причинами ухудшения ХСН являются инфекции, кроме того, наличие пневмонии является предиктором неблагоприятного исхода у декомпенсированного пациента [7]. По данным клинических и популяционных исследований, частота развития пневмонии при декомпенсации ХСН варьирует от 8,7 до 43,1 %. Существуют научно обоснованные теории влияния острого заболевания респираторного тракта на различные этапы сердечно-сосудистого континуума за счет активации системного и местного воспаления, повышения активности системы свертывания крови, провокации дисфункции эндотелия, патофизиологических изменений гемодинамики в ответ на воспалительную реакцию, а также прямого воздействия инфекционных патогенов на атеросклеротическую бляшку [8].

Среди других причин исследования ОРА-КУЛ-РФ отмечали прогрессирование ХБП, цирроз печени, анемию и др. [9]. На данном примере прослеживается неуклонное прогрессирование как сердечно-сосудистой патологии, так и функциональной недостаточности почки, требующей на данный момент гемодиализа. Электролитный дисбаланс при ХБП ассоциирован с нарушением механизма формирования потенциала действия кардиомиоцитов, что сопровождается снижением инотропной функции сердца, как результат, увеличивается риск декомпенсации

ХСН [10, 11]. Положительный водный баланс, обусловленный дисфункцией почки, ассоциирован с ростом преднагрузки на сердце ввиду гиперволемии, что, в свою очередь, также служило мощным пусковым фактором декомпенсации ХСН с развитием застойной пневмонии. Эпизоды некомпенсированной гипергликемии вносили вклад в прогрессирование имеющихся заболеваний: сахарный диабет сопровождается эндотелиальной дисфункцией, тем самым снижается количество продуцируемого им важнейшего вазодилататора оксида азота (NO), общее периферическое сопротивление сосудов растет, что означает увеличение постнагрузки на левый желудочек сердца, повышая его потребность в кислороде, что усугубляет течение сердечно-сосудистой патологии [4, 10, 11]. Важно помнить, что генерализованное изменение эндотелиальной выстилки при развитии эндотелиальной дисфункции сопровождается синтезом биологически активных веществ, являющихся вазоконстрикторами, проагрегантами и прокоагулянтами [12–15]. Таким образом, описанное состояние увеличивает риск развития сердечно-сосудистых катастроф при уже имеющейся ИБС, поэтому восстановление эндотелиальной выстилки играет важнейшую роль в предотвращении развития тромботических событий у коморбидного пациента. Контроль уровня глюкозы с достижением целевых значений необходим и для снижения частоты микрососудистых событий (ретинопатии) и клинически значимого атеросклеротического поражения других органов (инфаркта миокарда, инсульта и др.) [5, 6, 15–21]. Персистирующее гипоксическое состояние на фоне анемии, с трудом поддающейся коррекции ввиду хронического воспаления, ассоциировано со снижением активности окислительного фосфорилирования в кардиомиоцитах, как следствие, падает и уровень аденозинтрифосфата (АТФ), необходимого для работы кальциевого насоса, участвующего в транспорте ионов кальция [22–24]. Таким образом, анемия усугубляет течение и симптомы ХСН.

Многообразие клинических проявлений и неуклонное прогрессирование имеющихся пато-

логий у пациентки Р. обусловлены описанными в данном разделе сложными и комбинированными патофизиологическими механизмами. Несмотря на проведение всех необходимых лечебных мероприятий, функция почек стремительно снижалась. Более того, и сахарный диабет, и гипоксия, и ХСН способствовали снижению защитных сил организма, беспрепятственному росту бактериальной флоры в данных условиях, что привело к обострению хронического пиелонефрита, который, в свою очередь, также внес свой вклад в развитие терминальной почечной недостаточности. При курации данной пациентки особые трудности возникли в процессе подбора лекарственной терапии, поскольку с учетом тяжелого коморбидного фона препараты из группы блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (БРААС), которые являются мощными нефропротекторами, не могли быть использованы ввиду устойчивой гиперкалиемии на фоне терминальной ХБП. Ограничения по применению прогност-модифицирующих препаратов сокращают возможности комплексной консервативной терапии, способствующей увеличению продолжительности и качества жизни у данной категории больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай поднимает актуальные проблемы коморбидного пациента, в частности, снижение качества жизни ввиду частых госпитализаций, необходимости приема большого количества препаратов. Наиболее эффективная коррекция каждой из патологий позволяет улучшить качество и продолжительность жизни данной категории пациентов. Трудности в достижении целевых результатов лечения, обусловленные взаимодействием нескольких патогенетических звеньев, потенцирующих друг друга, должны быть преодолены путем подбора персонализированной терапии, а также поиском новых терапевтических мишеней, позволяющих разорвать порочные круги патогенеза, возникающие в результате комбинированных нарушений работы нескольких органов и систем, создающих коморбидный фон.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г., Бакулина Н.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Болдуева С.А., Гарганева Н.П., Дошниц В.Л., Каратеев А.Е., Котовская Ю.В., Лиля А.М., Лукьянов М.М., Морозова Т.Е., Переверзев А.П., Петрова М.М., Поздняков Ю.М., Сыров А.В., Тарасов А.В., Ткачева О.Н., Шальнова С.А. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(1):5–66. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-5-66>.
2. Козырев О.А., Базина И.Б., Зубков С.К., Литвинова И.А., Левина Ю.В., Загубная Е.С., Кирсова М.П. Кардиоренальный синдром у больных с острым инфарктом миокарда. Кардиология: новости, мнения, обучение. 2019;7(4):7–13. DOI: 10.24411/2309-1908-2019-14001.
3. Болезни сердца по Браунвальду: руководство по сердечно-сосудистой медицине / под ред. П. Либби и др.; пер. с англ., под общ. ред. Р.Г. Оганова. В 4 т. Т. 4: главы 61–89. М.: Логосфера, 2015. 808 с.: Перевод изд. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, Peter Libby [et al.], 8th ed. ISBN 978-5-98657-048-8.
4. Давыдов В.В., Арехина Е.Л. Причины развития и прогрессирования кардиоренального синдрома при хронической сердечной недостаточности. Методы профилактики. Российский кардиологический журнал. 2021;26(1):4160. DOI:10.15829/1560-4071-2021-4160.

5. Пырикова Н.В., Осипова И.В., Мозгунов Н.А. Оценка гемодинамических параметров у больных, госпитализированных с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. РМЖ. 2021;1:5–9.
6. Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 544 с. [Belyalov F.I. Treatment of diseases in conditions of comorbidity. Moscow: GEOTARMedia, 2016. 544 p. (in Russ.)]. DOI: 10.18087/cardio.n431.
7. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):64. DOI:10.15829/1560-4071-2020-4083.
8. Поляков Д.С., Фомин И.В., Валикулова Ф.Ю., Вайсберг А.Р., Краием Н. Оценка влияния внебольничной пневмонии на краткосрочный и долгосрочный прогноз у больного с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. Терапевтический архив. 2016;88(9):17–22. DOI:10.17116/terarkh201688917-22.
9. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П., Рылова А.К., Пашкевич Д.Д., Витер К.В. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ. Кардиология. 2015;55(5): 12–21. DOI:10.18565/cardio.2015.5.12-21.
10. Орлова Я.А., Ткачева О.Н., Арутюнов Г.П., Котовская Ю.В., Лопатин Ю.М., Мареев В.Ю., Мареев Ю.В., Рункина Н.К. [и др.]. Особенности диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности у пациентов пожилого и старческого возраста. Мнение экспертов Общества специалистов по сердечной недостаточности, Российской ассоциации геронтологов и гериатров и Евразийской ассоциации терапевтов. Кардиология. 2018;(12S):42–72.
11. Резник Е. В., Селиванов А.И., Луценко А.Р., Гаранина Л.К., Голухов Г.Н. Современные подходы к ведению больных с гиперкалиемией. Архивъ внутренней медицины. 2022;1(63).
12. Рекомендации Европейского общества кардиологов по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2021 г. Кардиология: Новости. Мнения. Обучение. 2022;1(28).
13. Чернявина А. И., Козиолова Н. А. Риск развития хронической сердечной недостаточности в зависимости от состояния фильтрационной функции почек у больных неосложненной гипертонической болезнью. РКЖ. 2022;2.
14. Драпкина О. М., Самородская И. В., Чернявская Т. К., Какорина Е. П. Хроническая сердечная недостаточность при ишемической болезни сердца: анализ медицинских свидетельств о смерти. КВТиП. 2021;7.
15. Александрия Л.Г., Казанцева Т.А., Моисеев В.С. Анемия при хронических заболеваниях: фактор сердечно-сосудистого риска при хронической сердечной недостаточности и нефропатиях. Клиническая фармакология и терапия. 2007;16(4):11–14.
16. Смирнова М.П., Чижов П.А. Показатели феррокинетики и параметры эхокардиоскопии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом II типа. Евразийский кардиологический журнал. 2019;S1:278.
17. Анкудинов А.С., Калягин А.Н. Особенности течения и современной диагностики хронической сердечной недостаточности на фоне коморбидных ассоциаций. Якутский медицинский журнал. 2019;4(68):96–98. DOI: 10.25789/YMJ.2019.68.27.
18. Жерко О.М., Шкробнева Э.И. Новая балльная шкала оценки риска установления хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Медицинская визуализация. 2021;25(3):83–96. DOI: 10.24835/1607-0763-939.
19. Осетрова Н.Б., Кублик Е.С., Минеева Е.С. Кардиоренальный синдром у больных с сахарным диабетом 2 типа и гипертонической болезнью. Сибирское медицинское обозрение. 2020;1(121):45–54. DOI 10.20333/2500136-2020-1-45-54.
20. Ефремова Е.В., Шутов А.М., Подусов А.С. [и др.]. Оценка коморбидности у больных с хроническим кардиоренальным синдромом. Нефрология. 2019;23(S):26–27.
21. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 26 (Suppl 1):33–50, 2003.
22. Levin A. Therapy for Anemia in Chronic Kidney Disease - New Interventions and New Questions. N Engl J Med. 2021 Apr 29;384(17):1657–1658. DOI: 10.1056/NEJMe2103937. PMID: 33913643.
23. Portolés J, Martín L, Broseta JJ, Cases A. Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents. Front Med (Lausanne). 2021 Mar 26;8:642296. DOI: 10.3389/fmed.2021.642296. PMID: 33842503; PMCID: PMC8032930.
24. Cherney DZI, Repetto E, Wheeler DC, Arnold SV, MacLachlan S, Hunt PR, Chen H, Vora J, Kosiborod M. Impact of Cardio-Renal-Metabolic Comorbidities on Cardiovascular Outcomes and Mortality in Type 2 Diabetes Mellitus. Am J Nephrol. 2020;51(1):74–82. DOI: 10.1159/000504558. Epub 2019 Dec 6. PMID: 31812955.

Сведения об авторах:

О. Н. Антропова – доктор медицинских наук
Л. А. Образцова – студентка
А. Н. Журавлева – заместитель главного врача
В. А. Тимофеев – врач-терапевт

Information about the authors

O. N. Antropova – Doctor of Medicine
L. A. Obratsova – Student
A. N. Zhuravleva – Deputy chief physician
V. A. Tymofeev – Therapist

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflicts of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Этическая экспертиза не применима.

Ethics approval is not applicable.

Информированное согласие. Получено письменное добровольное информированное согласие пациента на использование его медицинских данных (результатов обследования, лечения и наблюдения) в научных целях.

Informed consent for the use of his/her medical data (results of examination, treatment, and observation) for scientific purposes was obtained.

Статья поступила в редакцию 07.04.2022; одобрена после рецензирования 11.05.2022; принята к публикации 29.07.2022.

The article was submitted 07.04.2022; approved after reviewing 11.05.2022; accepted for publication 29.07.2022.