

Анализ клинико-демографических показателей пациентов с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью

С.Н. Терещенко, И.В. Косицына, Н.А. Джаиани*, Н.А. Гнидкина, А.В. Голубев

Московский государственный медико-стоматологический университет. Москва, Россия

Clinico-demographic characteristics of the patients with decompensated chronic heart failure

S.N. Tereshchenko, I.V. Kositsyna, N.A. Dzhaiani*, N.A. Gnidkina, A.V. Golubev

Moscow State Medico-Stomatological University. Moscow, Russia

Цель. Изучить клинико-демографические показатели пациентов с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Проведен статистический анализ данных 112 пациентов, госпитализированных в ГКБ № 68 г. Москвы по поводу декомпенсации ХСН. Период наблюдения — 30 сут.

Результаты. Средний возраст пациентов — $70,3 \pm 9,9$ лет. Среди обследованных 33 % — мужчины, 67 % — женщины. Среди женщин возраст > 70 лет отмечался достоверно чаще, чем среди мужчин ($p=0,005$). Основной причиной декомпенсации ХСН являлась неадекватная терапия на догоспитальном этапе. Длительность госпитализации составила в среднем $17,5 \pm 6,4$ дней. Летальность в течение 30 сут. — 12,5 % ($n=14$). Корреляционный анализ выявил прямую зависимость уровня систолического артериального давления (САД) < 100 мм рт.ст. и летальности в течение 30 сут. ($r=0,4$; $p=0,0001$), а также прямую зависимость между снижением гемоглобина < 100 г/л и летальностью в течение 30 сут. ($r=0,3$; $p=0,05$).

Заключение. Распространенность декомпенсированной ХСН выше у женщин, причем ХСН развивается позже по сравнению с мужчинами. Основные факторы, влияющие на летальность: низкий уровень гемоглобина, САД < 100 мм рт.ст., возраст > 70 лет. Основными причинами смерти: тромбоэмболия легочной артерии и рефрактерность к терапии диуретиками.

Ключевые слова: декомпенсированная сердечная недостаточность, рефрактерность к диуретикам.

Aim. To study clinico-demographical characteristics of the patients with decompensated chronic heart failure (CHF).

Material and methods. The analysis included the data of 112 patients hospitalised at Moscow City Clinical Hospital No. 68 due to decompensated CHF. The follow-up period lasted 30 days.

Results. The mean age of the patients (33 % men, 67 % women) was $70,3 \pm 9,9$ years. Older age (> 70 years) was significantly more prevalent in women than in men ($p=0,005$). The main reason for CHF decompensation was inadequate pre-hospital therapy. The mean duration of the in-hospital treatment was $17,5 \pm 6,4$ days. The level of 30-day fatality was 12,5 % ($n=14$). According to correlation analysis results, systolic blood pressure (SBP) level < 100 mm Hg positively correlated with 30-day fatality ($r=0,4$; $p=0,0001$). Hemoglobin level < 100 g/l also positively correlated with 30-day fatality ($r=0,3$; $p=0,05$).

Conclusion. The prevalence of decompensated CHF is higher in women. Compared to men, women develop CHF in more advanced age. The main fatality-associated factors were low hemoglobin level, SBP < 100 mm Hg, and age > 70 years. The leading causes of death were pulmonary thromboembolism and diuretic therapy resistance.

Key words: Decompensated heart failure, diuretic therapy resistance.

© Коллектив авторов, 2010
e-mail: doctornj@yandex.ru
Тел.: 8 910 459 82 23

[Терещенко С.Н. — заведующий кафедрой скорой медицинской помощи, Косицына И.В. — ассистент этой кафедры, Джаиани Н.А. (*контактное лицо) — доцент этой кафедры, Гнидкина Н.А. — аспирант этой кафедры, Голубев А.В. — заведующий отделением кардиореанимации ГКБ № 68 г. Москвы].

В настоящее время, согласно эпидемиологическим данным, отмечается непрерывный рост хронической сердечной недостаточности (ХСН), причем прогноз жизни, несмотря на лечение, остается неблагоприятным. Согласно исследованию ЭПОХА-О-ХСН (ЭПидемиологическое Обследование больных ХСН в реальной практике (по Обращаемости), диагноз ХСН выставлен у 7,28 % всех граждан Российской Федерации (РФ), т. е. у 9,5 млн. человек. При этом ХСН наиболее тяжелой степени (ст.), т. е. III-IV функциональных классов (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) страдает 2,1 % населения (2,7 млн. человек) [1].

В течение прошлого десятилетия количество госпитализаций по поводу ХСН увеличилось на 159 % [2]. По данным ЭПОХА-ХСН в 2007г ХСН явилась причиной госпитализации 1824 пациентов, что составило 5,8 % от общего количества пациентов, госпитализированных в стационар и 35,7 % от числа пациентов, госпитализированных в отделения терапевтического профиля [1]. СН является причиной ~ 20 % от всех госпитализаций среди пациентов > 65 лет [2]. Также следует отметить, что большинство пациентов с ХСН нуждаются в повторных госпитализациях. В исследовании ЭПОХА-ХСН частота повторных госпитализаций больных с ХСН составила 31 % в течение мес. после выписки.

Летальность среди пациентов с ХСН остается высокой. Согласно результатам 20-летнего наблюдения, годовичная смертность больных с клинически выраженной СН достигает 26-29 %, т. е. за один год в РФ умирает от 880 до 986 тыс. больных СН [3]. По данным Фремингемского исследования, в течение 5 лет после постановки диагноза умирает 75 % мужчин с ХСН и 62 % женщин. Основными причинами смерти при ХСН являются декомпенсированная СН, жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма [4].

Таким образом, в силу широкой распространенности и высокой летальности проблема ХСН является актуальной. В связи с этим целью работы стало изучение клинико-демографических показателей пациентов с декомпенсированной СН.

Материал и методы

На базе ГКБ № 68 г. Москвы проведен статистический анализ пациентов с декомпенсированной СН. В выборку вошли 112 больных, госпитализированных в кардиореанимационное отделение по поводу острой декомпенсации ХСН в течение 2009г. В выборку не включали пациентов с острым коронарным синдромом, пороками сердца как причиной развития декомпенсированной ХСН. Период наблюдения составил 30 сут.

По окончании наблюдения проведен статистический анализ полученных данных с использованием статистической программы SPSS 6.

Результаты и обсуждение

Клинико-демографическая характеристика обследованных больных представлена в таблице 1.

Средний возраст пациентов составил $70,3 \pm 9,9$ лет, причем большая часть пациентов была > 70 лет. 33 % пациентов были мужчины, 67 % — женщины. Полученные данные согласуются с результатами исследования ЭПОХА-О-ХСН, в котором 72,5 % всех пациентов с ХСН составляли женщины со средним возрастом — 69,6 лет. 87,5 % пациентов имели в анамнезе артериальную гипертонию (АГ), 55,4 % перенесли инфаркт миокарда (ИМ). 40,2 % пациентов страдали сахарным диабетом 2 типа (СД-2), 2/3 больных находились на инсулинотерапии. У 65,2 % пациентов выявлена мерцательная аритмия, 33 % пациентов ранее перенесли инсульт (МИ). В исследовании ЭПОХА-О-ХСН лидирующее место среди этиологических причин развития ХСН занимает АГ, затем в порядке убывания указаны ишемическая болезнь сердца (ИБС), острый ИМ, СД, фибрилляция предсердий (ФП), миокардит, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), пороки сердца. В целом полученные данные аналогичны, обращает внимание большой процент распространенности мерцательной аритмии.

Большинство пациентов на амбулаторном этапе лечения получали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) ($n=100$; 89,3 %). 70 (62,5 %) пациентов принимали β -адреноблокаторы (β -АБ), в основном метопролола тартрат. Еще меньшее количество ($n=53$; 47,3 %) регулярно лечились антагонистами альдостерона. 91 пациент (81,2 %) нуждались в регулярном приеме диуретиков (Д) per os. Таким образом, подавляющая часть пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН, не получала адекватной терапии ХСН при амбулаторном лечении. Это послужило основной причиной декомпенсации ХСН. Другими причинами являлись внебольничная пневмония, физическая нагрузка (ФН), стресс, острые респираторные заболевания, мерцание предсердий с тахисистолией желудочков (таблица 2).

При анализе анамнестических данных с учетом пола получены следующие результаты (таблица 3).

Среди пациентов женского пола возраст > 70 лет отмечался достоверно чаще, чем среди мужчин; средний возраст женщин составил $72,1 \pm 9,4$ лет по сравнению с $66,5 \pm 10$ среди мужчин ($p=0,005$). Выявлена недостоверно большая частота перенесенного ИМ среди мужчин. Достоверные различия по другим показателям в зависимости от пола отсутствовали. Следует отметить, что длительность заболевания ХСН также была сопоставима. С учетом того, что средний возраст женщин был достоверно большим, можно сделать вывод, что ХСН у женщин развивается позже по сравнению с мужчинами. С другой стороны, согласно статистическим данным, средняя продолжительность жизни у мужчин меньше, чем у женщин.

Всем пациентам при поступлении выполняли стандартный комплекс диагностических мероприятий, включая регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ), рентгенографическое обследование грудной клетки, эхокардиографию (ЭхоКГ), биохимический и клинический анализы крови. Во всех случаях выставляли диагноз ХСН IV ФК (NYHA). Все пациенты нуждались во внутривенном (в/в) введении Д. Исключение составляли пациенты с низким САД, в/в Д в этом случае были назначены после стабилизации САД, в т.ч. и на фоне инотропной поддержки.

Данные клинического обследования представлены в таблице 4.

При поступлении у 69 % пациентов отмечалась частота сердечных сокращений (ЧСС) > 100 уд/мин, средняя ЧСС во всей гр. составила $94,28 \pm 11$ уд/мин. Таким образом, практически у всех пациентов имела место тахикардия. Как известно, высокая ЧСС является следствием повышения симпатического тонуса при ХСН и является предиктором неблагоприятного исхода заболевания [6]. 8 (7,1 %) пациентов с декомпенсацией ХСН имели уровень САД < 100 мм рт.ст., что являлось показанием для инотропной терапии. В этом случае проведение дальнейшего лечения и назначение Д были отложены до стабилизации гемодинамики.

При анализе жалоб выявлено, что в 100 % случаев пациенты предъявляли жалобы на одышку в покое, что являлось ведущим симптомом декомпенсации ХСН. При осмотре у 102 (91 %) пациентов были отеки нижних конечностей, у 108 пациентов (96,4 %) наблюдался акроцианоз. При аускультации легких у 91 пациента (81,25 %) отмечались влажные хрипы в нижних отделах легких.

В таблице 5 представлены результаты лабораторных исследований, включенных в анализ пациентов.

Следует отметить, что у 12 (10,7 %) пациентов при поступлении наблюдалась гипонатриемия, определяемая как уровень натрия < 135 ммоль/л. При этом среднее значение по гр. составило $139,13 \pm 3,56$ ммоль/л. Было показано, что гипонатриемия является наиболее частым нарушением электролитного баланса крови и встречается в 15-30 % [5,7]. По данным литературы, гипонатриемия служит проявлением рефрактерной СН [8]. Она также может быть осложнением чрезмерно активной терапии Д, в результате которой снижается скорость гломерулярной фильтрации и ограничивается доставка хлорида натрия к дистальным канальцам. Гипонатриемия также является следствием неосмотической стимуляции, вызванной длительной экскрецией антидиуретического гормона. В исследовании OPTIMIZE-HF (Organized Program To Initiate lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure) было показано, что снижение уровня натрия является одним из возможных

предикторов неблагоприятного исхода. Были включены 47647 пациентов с ХСН. У 25,3 % при поступлении в стационар выявлена гипонатриемия. По результатам было показано, что гипонатриемия увеличивает риск летального исхода, как в период стационарного лечения, так и после выписки [9].

У 8 (7,1 %) пациентов отмечалась анемия средней степени тяжести, определяемая как уровень гемоглобина < 100 г/л. Анемия является самостоятельным предиктором высокого риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ССС) в течение 6 лет у лиц, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), особенно в возрасте 45-64 лет [10]. У больных с ХСН анемия встречается чаще, чем в популяции в целом, и ее распространенность по данным различных авторов колеблется от 15 % до 55 % [11-13].

У 10 (8,8 %) пациентов при поступлении отмечалась декомпенсация СД, которая была скоррегирована инсулинотерапией в течение 1-х сут. госпитализации.

Обращает внимание, что средний уровень креатинина (Кр) сыворотки составил 127,8 мкмоль/л, клиренс креатинина (ККр), рассчитанный по формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease trial) составил 47,67 мл/мин. Эти показатели свидетельствуют о наличии почечной дисфункции у изучаемой гр. пациентов. С одной стороны причиной этого является наличие у 40,4 % пациентов СД-2, диабетической нефропатии. С другой стороны, немаловажную роль в развитии дисфункции почек играет так называемый кардиоренальный синдром (КРС), развивающийся у пациентов с ХСН. Патогенез КРС является многофакторным и зависит от ряда причин, взаимно отягчающих друг друга. Этими факторами служат возраст, наличие заболеваний почек, активация нейрогуморальных систем и др. В работе 21 (18,8 %) пациент страдал хроническим пиелонефритом, поликистозом почек и другими заболеваниями почек. Было показано, что почечная дисфункция прогрессивно утяжеляет течение ХСН и усложняет лечение таких больных. По данным исследований, нарастание уровня Кр ассоциировано с увеличением смертности, длительности госпитализаций, а число таких пациентов составляет 25-45 %. В связи с этим срок пребывания их в стационаре увеличивается в среднем на 5 сут., госпитальная смертность возрастает на 33 %, а риск смерти в течение 6 мес. после госпитализации на 67 % [14].

Высокие цифры N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptid (Nt-proBNP), безусловно, указывают на наличие декомпенсации ХСН у данных пациентов. Повышение в крови Nt-proBNP у больных с ХСН отражает нарушение внутрисердечной гемодинамики, при этом степень увеличения концентрации мозгового натрийуретического пептида (МНП) коррелирует с ФК ХСН (NYHA) [15,16].

Все пациенты с учетом противопоказаний получали стандартное лечение декомпенсации ХСН (таблица 6). Терапия проводилась согласно

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов

Показатель	n, (%)
Пол:	
– мужчины	37, (33 %)
– женщины	75, (67 %)
Возраст, лет ($M \pm m$)	70,3 \pm 9,9
> 70 лет	68, (60,7 %)
< 70 лет	44, (39,3 %)
Анамнез:	
– ИБС	61, (54,5 %)
– ИМ	62, (55,4 %)
– АГ	98, (87,5 %)
– СД-2	45, (40,2 %)
– Мерцательная аритмия	73, (65,2 %)
– МИ	37, (33 %)
– ХОБЛ	9, (8 %)
– Заболевания почек	21, (18,8 %)
– Длительность ХСН, лет	3,87 \pm 2,5

Примечание: ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких.

Таблица 2

Основные причины декомпенсации ХСН

Причина	%, (n)
Неадекватная амбулаторная терапия	75,9 (85)
Внебольничная пневмония	6,25 (7)
ФН, стресс	3,6 (4)
Острые респираторные заболевания	3,6 (4)
Мерцательная аритмия, тахисистолия	10,7 (12)

Таблица 3

Характеристика пациентов с декомпенсированной ХСН с учетом пола.

Показатель	Мужчины, n, (%)	Женщины, n, (%)	p
Возраст, лет ($M \pm m$)	66,5 \pm 10	72,1 \pm 9,4	
> 70	16, (43,2)	52, (69,3)	p=0,005
В анамнезе:			
ИМ	25 (67,6)	37, (49,3)	p=0,08
АГ	32, (86,5)	66, (88)	нд
СД-2	12, (32,4)	33, (44)	нд
Мерцательная аритмия	22, (59,5)	51, (68)	нд
МИ	16, (43,2)	21, (28)	нд
Длительность ХСН	3,54 \pm 2,3	4,04 \pm 2,6	нд

Российским рекомендациям по лечению острой сердечной недостаточности 2007:

В период декомпенсации у 55 (49,1 %) пациентов для купирования острой левожелудочковой недостаточности потребовалось применение наркотических анальгетиков. Применяли морфина гидрохлорид в/в в дозе 2,5-10 мг. 94 (83,9 %) пациента нуждались в использовании в/в нитратов. Все пациенты получали терапию в/в Д. Следует отметить, что у 16 (14,3 %) пациентов проводили терапию инотропными препаратами. Показаниями для их назначения являлись: нестабильность гемодинамики — снижение САД < 100 мм рт.ст., или наличие рефрактерности к в/в Д. Применялся допамин в дозе 2,5-5 мкг/кг/мин. Пациенты перенесли инфу-

зию удовлетворительно, у большинства отмечалась стабилизация гемодинамики, увеличение диуреза.

После стабилизации состояния, купирования одышки практически все пациенты принимали ИАПФ и β -АБ. Противопоказаниями для их назначения являлись нестабильная гемодинамика, специфические противопоказания для β -АБ: тяжелая бронхиальная астма, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Титрация дозы начиналась с минимальной до терапевтической в течение 7-10 сут. Все пациенты получали антагонисты альдостерона, антикоагулянты.

При анализе течения заболевания получены следующие данные. Длительность госпитализации составила в среднем 17,5 \pm 6,4 сут., что было несколько меньше, чем в исследовании ЭПОХА — О — ХСН, где сред-

ная длительность госпитализации составила 27 сут. У 86 (87,7 %) пациентов удалось добиться регресса симптомов ХСН, пациенты выписывались из стационара с ХСН II-III ФК (NYHA). 12 (12,2 %) пациентов были выписаны с сохраняющимися явлениями СН в виде отеков нижних конечностей и ХСН III-IV ФК (NYHA).

Летальность в течение 30 сут. в изучаемой выборке составила 12,5 % (n=14). При анализе летальности было выявлено, что 4 пациента скончались в течение первых 2 сут. госпитализации, причиной смерти явилась рецидивирующая тромбоэмболия ветвей легочной артерии. 10 пациентов скончались в течение дальнейшего стационарного лечения на 6-10 сут. госпитализации. Во всех случаях причиной смерти являлось прогрессирование СН, неэффективность проводимой терапии, у 6 пациентов причиной смерти была рефрактерность к Д.

Рефрактерность к терапии Д была отмечена у 11 (9,8 %) пациентов, хотя такая резистентность встречается у ~ 25-30 % больных, госпитализированных по поводу декомпенсации СН [17]. Резистентность к Д встречается у около трети всех больных с тяжелой СН. Несмотря на использование в/в Д, 42 % больных выписываются с сохраняющимися признаками СН, а четверть больных требуют повторной госпитализации в течение 60 сут. после выписки. Рефрактерная СН является причиной увеличения частоты госпитализаций, сокращения межгоспитального периода и увеличения длительности госпитализаций. В настоящем исследовании подобных пациентов было значительно меньше, тем не менее, рефрактерная СН явилась одной из причин летального исхода.

При корреляционном анализе выявлена достоверная прямая корреляционная зависимость величины САД < 100 мм рт.ст. и летальности в течение 30 сут. ($r=0,4$; $p=0,0001$). Также определена достоверная прямая корреляционная зависимость снижения гемоглобина < 100 г/л и летальности в течение 30 сут. ($r=0,3$; $p=0,05$). Таким образом, уровень САД < 100 мм рт.ст.

Таблица 4

Клинико-гемодинамические данные пациентов

Показатель	Значение, n (%)
ЧСС, уд/мин	94,3 ± 11
> 100 уд/мин	69, (69 %)
< 100 уд/мин	43, (31 %)
Среднее САД, мм рт.ст.	131,28 ± 21
САД < 100 мм рт.ст.	8, (7,1 %)
САД > 100 мм рт.ст.	104, (92,95 %)
ДАД, мм рт.ст.	80,17 ± 21
ЧДД в мин	25,6 ± 3
Одышка в покое	112 (100 %)
Отеки нижних конечностей	102 (91 %)
Хрипы в легких	91 (81,25 %)
Акроцианоз	108 (96,4 %)

Примечание: ЧДД — частота дыхательных движений.

и гемоглобин < 100 г/л являлись предикторами неблагоприятного исхода при декомпенсации ХСН. При анализе корреляционной зависимости с другими клиническими показателями достоверные значения отсутствовали. Вероятно, это связано с относительно небольшим количеством наблюдений.

Учитывая значимое количество пациентов с СД в изучаемой гр., был проведен корреляционный анализ среди пациентов с и без СД. В результате у пациентов с СД была установлена прямая корреляционная зависимость между длительностью ХСН и смертностью ($r=0,5$; $p=0,001$). У пациентов без СД выявлена корреляционная зависимость между смертностью и возрастом >70 лет ($r=0,3$; $p=0,02$), хотя в общей гр. пациентов достоверной связи возраста и летальности не получено. При логистическом регрессионном анализе возраст являлся фактором, влияющим на выживаемость пациентов ($p=0,013$).

При многофакторном анализе отмечено, что у больных с декомпенсацией ХСН существует связь общей смертности с увеличением возраста, наличием МИ в анамнезе, снижением гемоглобина.

Таким образом, исследование продемонстрировало большую распространенность декомпенсиро-

Таблица 5

Лабораторные показатели больных, госпитализированных с декомпенсацией ХСН

Показатель	Min	Max	Среднее
Калий, моль/л	3,30	5,8	4,30 ± 0,53
Натрий, моль/л	128,30	146,8	139,13 ± 3,56
МВ-КФК, У/л	4,00	48,0	28,43 ± 7,76
Глюкоза моль/л	3,30	16,2	7,85 ± 3,71
Общий белок, г/л	50,00	97,0	70,42 ± 8,34
ККр	16,20	85,7	47,67 ± 15,12
Кр, мкмоль/л	69,00	427,0	127,87 ± 47,87
Мочевина, моль/л	2,80	41,3	10,02 ± 5,38
Лейкоциты	3,60	12,5	8,60 ± 3,33
Гемоглобин	83,00	151,0	133,89 ± 19,52
Nt-proBNP	1010,20	11457,0	3053,07 ± 185,9

Примечание: МВ-КФК — МВ фракция креатинфосфокиназы.

Таблица 6

Терапия пациентов с декомпенсированной ХСН в стационаре

Препарат	%, (n)
ИАПФ	96,4 (108)
β-АБ	96,4 (108)
Антагонисты альдостерона	100 (112)
Д	100 (112)
Нитраты	83,9 (94)
Сердечные гликозиды	66,7 (75)
Статины	6,25 (7)
Антикоагулянты (гепарин)	100 (112)
Наркотические анальгетики	49,1 (55)
Интропная терапия	14,3 (16)

ванной ХСН среди женщин, причем у них ХСН развивается позже по сравнению с мужчинами. Длительность заболевания у женщин и мужчин была сопоставима. Среди этиологических причин первое

место занимала АГ, затем ИБС. Немаловажную роль играет наличие мерцательной аритмии, а также большая распространенность СД. В целом в выборке отмечено нарушение почечной функции, проявляющееся в повышении уровня азотемии и снижении ККр. Летальность, полученная при анализе данных, сопоставима с другими клиническими исследованиями [1]. Основными факторами, влияющими на летальность, являлись низкие уровни гемоглобина, САД < 100 мм рт. ст., возраст > 70 лет. В подгруппе пациентов с СД немаловажную роль играла длительность ХСН. Основными причинами смерти служили тромбоэмболия легочной артерии и рефрактерность к терапии Д.

Учитывая распространенность при декомпенсированной ХСН рефрактерности к Д, а также прогностическую значимость данного состояния, необходимо проведение дальнейших исследований для выявления причин развития и возможностей лечения этой патологии.

Литература

- Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). Ж Серд недостат 2004; 5(1): 4-7.
- Jessup M, and Brozena S. Heart Failure NEJM 2003; 348 (20): 2007-18.
- Даниелян М.О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-и летнего наблюдения). Автореф дис канд мед наук. Москва.
- O'Callaghan PA, Camm AJ. Treatment of arrhythmias in heart failure. Eur J Heart Failure 1999; 1(2): 133-7.
- Reynolds R, Seckl JR, Hyponatraemia for the clinical endocrinologist, Clin Endocrinol (Oxf) 2005; 63: 366-74.
- Мартынов А.И., Степура О.Б., Томлева Ф.Э. и др. Прогноз больных с хронической сердечной недостаточностью (по материалам XIX-XII конгрессов Европейского общества кардиологов). Тер архив 2002; 9: 70-3.
- Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE, Incidence and prevalence of hyponatremia. Am J Med 2006; 119(Suppl. 1): S30-5.
- Kanu Chatterjee Analytic Review: Hyponatremia in Heart Failure Journal of Intensive Care Medicine 2009; 24(6): 347-51.
- Gheorghiadu M, Abraham WT, Albert NM, et al., Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF registry. Eur Heart J 2007; 28(8): 980-8.
- Sarnak M, Tighiouart H, Manjunath G, et al. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. JACC 2002; 40: 27-33.
- Арутюнов Г.П. Анемия у больных с ХСН. Ж Серд недостат 2003; 4(5) (21): 224-8.
- Komajds M, Anker SD, Charlesworth A, et al. for the COMET Investigators. The impact of new onset anaemia on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from COMET. Eur Heart J 2006; 27(12): 1440-6.
- Cromie N, Lee C, Struthers AD. Anemia in chronic heart failure: what is the frequency in the UK and its underlying causes? Heart 2002; 87: 377-8.
- Michael G, Shlipak, Barry M, et al. The Clinical Challenge of Cardiorenal Syndrome. Circulation 2004; 110: 1514-7.
- Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. JACC 2001; 37: 379-85.
- Hall C. The value of natriuretic peptides for the management of heart failure: current state of play. Eur J Heart Fail 2001; 3: 395-7.
- Ellison DH. Diuretic therapy and resistance in congestive heart failure Cardiology 2001; 96: 132-43.

Поступила 18/03-2010