

На правах рукописи



МАМАТОВ БАХРИДДИН МУЗАФФАРХОНОВИЧ

**ВОЗМОЖНОСТИ БИОИМПЕДАНСНОГО ВЕКТОРНОГО АНАЛИЗА
В ОПТИМИЗАЦИИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

14.01.05 – кардиология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук



Москва 2017

Работа выполнена на кафедре внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики Медицинского института Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов»

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Кобалава Жанна Давидовна

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры профилактической и неотложной кардиологии Института профессионального образования ФГАОУ ВО «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Андреев Денис Анатольевич

Доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Евдокимова Анна Григорьевна

Ведущая организация:

Медицинский научно-образовательный центр МГУ имени М.В. Ломоносова

Защита состоится «25» января 2018 г. в 13 часов на заседании диссертационного совета Д 212.203.18 при ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (117292, г. Москва, ул. Вавилова, д. 61, ГБУЗ ГКБ им. В.В. Виноградова ДЗМ)

С диссертацией можно ознакомиться в читальном зале УНИБЦ (Научная библиотека) ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» по адресу: 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Макляя, д. 6

Автореферат разослан «__» _____ 2017 г.

Ученый секретарь диссертационного совета
Д 212.203.18
доктор медицинских наук, профессор

Киякбаев Г.К.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы.

Хроническая сердечная недостаточность (СН) представляет собой важную медико-социальную проблему во всем мире, являясь одним из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных заболеваний, ассоциированных с высокой частотой повторных госпитализаций и смертности [ESC, 2016; РКО/ОССН, 2016]. В Российской Федерации распространенность СН варьирует в пределах 7–10%, при этом за последние 10 лет существенно увеличилась доля пациентов с тяжелой СН III-IV функционального классов [Фомин И.В., 2016].

Среди всех пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, госпитализированных в любой стационар, декомпенсация СН является основной причиной госпитализации в 16,8%, а в стационары, имеющие кардиологические отделения - в 49% [РКО/ОССН 2013]. Преобладающим профилем декомпенсации СН является «теплый-мокрый», при этом именно нарастание признаков застоя служит основной причиной госпитализации [Miller W., 2016]. Согласно действующим рекомендациям достижение эуволемии является одним из критериев выписки из стационара пациента, госпитализированного с декомпенсацией СН [ESC, 2016; РКО/ОССН, 2016], однако на практике статус гидратации часто оценивается только по клиническим признакам, что обуславливает высокую пропорцию пациентов, выписанных с остаточным застоем [Trejo-Velasco B., 2016].

Универсальные шкалы, критерии и методы оценки застоя при выписке не разработаны, в связи с чем вопрос его адекватной оценки на сегодняшний день остается открытым. Актуально изучение возможностей использования биоимпедансного векторного анализа (БИВА) для выявления сохраняющегося застоя, прогнозирования исходов и определения тактики амбулаторного наблюдения.

Показано, что, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, остаточный застой увеличивает риск неблагоприятных исходов в ближайшем периоде после выписки – каждый четвертый пациент в течение 30 дней повторно госпитализируется, а каждый десятый - умирает [Dharmarajan K., 2013]. В связи с чем изучение клинико-лабораторных ассоциаций и предикторов остаточного застоя у пациентов с декомпенсацией СН является важным.

Степень разработанности темы

Биоимпедансный векторный анализ использовался в течение десятилетий для измерения удельного сопротивления тканей, а также для определения объема внеклеточной жидкости и общей жидкости тела. Эта методика валидирована у пациентов с заболеваниями почек, печени и при СН. Однако сравнительные исследования данного метода со стандартным клинико-лабораторным обследованием пациентов немногочисленны, что подчеркивает научную новизну представленного исследования. Данные о диагностической ценности БИВА в сочетании с определением уровня натрийуретических пептидов неоднозначны [Picolli A., 2000; Parrinello G., 2008; Genot N., 2016; Massari F., 2016]. Несколько опубликованных исследований свидетельствуют о возможности использования БИВА в мониторинге статуса гидратации при острой и декомпенсированной СН [Alves F., 2015]. Ранее была

продемонстрирована сопоставимость по значимости БИВА и ультразвукового исследования яремных вен для диагностики острой СН [Martinez P., 2016]. Немногочисленны исследования, касающиеся прогностической ценности БИВА [Nunez J., 2014; Trejo-Velasco B., 2016]. В отечественной практике у пациентов с декомпенсацией СН этот метод успешно использован в прогнозировании развития острого повреждения почек [Кобалава Ж.Д., Клименко А.С., 2013].

Цель исследования: у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности определить оптимальную стратегию оценки статуса гидратации для диагностики застоя и стратификации по риску неблагоприятных отдаленных исходов.

Задачи исследования:

У пациентов, госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности

1. Оценить статус гидратации при поступлении и выписке по клиническим данным и с использованием биоимпедансного векторного анализа.
2. Сопоставить результаты оценки статуса гидратации по клиническим данным и с использованием биоимпедансного векторного анализа.
3. Изучить частоту, клиничко-лабораторные ассоциации и предикторы субклинического и остаточного застоя при выписке.
4. Изучить влияние субклинического и остаточного застоя на отдаленный прогноз.

Научная новизна

У пациентов, госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности и признаками застоя, впервые изучены диагностические и прогностические возможности комплексного подхода к оценке статуса гидратации с использованием клинических, лабораторных и инструментальных методов при поступлении и выписке.

Выявлена высокая частота тяжелой гипергидратации при поступлении (84 и 95% по клиническим данным и БИВА). Оценка статуса гидратации по клиническим данным и БИВА совпадает в 85,6 и 42,2% случаев при поступлении и выписке.

Обнаружена высокая частота субклинического (56%) и остаточного (68%) застоя при выписке из стационара пациентов, госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности. Показано, что использование БИВА позволяет выявить 82% пациентов с остаточным застоем.

Обнаружены ассоциации параметров БИВА с суммой баллов по шкале градации застоя и с уровнем NT-proBNP при поступлении и выписке. Исходно более высокие уровни NT-proBNP были ассоциированы с менее выраженным уменьшением застоя по данным БИВА за период госпитализации.

Установлено, что пациенты с субклиническим и остаточным застоем сопоставимы между собой по клиническим характеристикам и существенно отличаются от пациентов с компенсацией. Субклинический застой при выписке ассоциирован с уровнем NT-proBNP при выписке >1337 пг/мл, ФВ ЛЖ <40%, рентгенологическими признаками застоя при поступлении и стартовой дозой фуросемида при поступлении >90 мг/сут.

Установлено отрицательное прогностическое значение застоя при выписке. Субклинический и остаточный застой увеличивают вероятность смерти от любой причины и повторных госпитализаций с сердечной недостаточностью в течение года в

6,66 и 5,61 раза. Остаточный застой ассоциирован с повышением риска смерти от любых причин в 4,75 раза.

Практическая значимость

Установлено диагностическое и прогностическое значение комплексного подхода к оценке статуса гидратации с использованием клинической шкалы градации застоя и биоимпедансного векторного анализа у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности. Показано, что при выписке оценка статуса гидратации по клиническим данным и БИВА совпадает лишь в 42,2% случаев. Выявлено, что 56 и 68% пациентов выписываются с субклиническим и остаточным застоем. Использование БИВА позволяет диагностировать остаточный застой у 82% пациентов.

Показано, что пациенты с субклиническим и остаточным застоем при выписке характеризуются более высоким риском смерти от любой причины или госпитализаций с сердечной недостаточностью в течение года.

Установлены независимые факторы, повышающие вероятность развития субклинического и остаточного застоя при выписке, что позволяет стратифицировать пациентов, госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности. Уровень NT-proBNP при выписке >1337 пг/мл, фракция выброса левого желудочка $<40\%$, рентгенологические признаки застоя при поступлении и доза фуросемида при поступлении >90 мг/сут увеличивают риск застоя при выписке.

Положения, выносимые на защиту

1. При поступлении у всех пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности наблюдается гипергидратация (тяжелой степени по шкале градации застоя и БИВА в 84 и 95% случаев). Оценка статуса гидратации по данным шкалы градации застоя и БИВА совпадает в 85,6 и 42,2% случаев при поступлении и выписке.
2. Частота субклинического и остаточного застоя при выписке составляет 56 и 68%. Использование БИВА позволяет вывить 82% пациентов с остаточным застоем.
3. Риск субклинического застоя при выписке увеличивают уровень NT-proBNP при выписке >1337 пг/мл, фракция выброса левого желудочка $<40\%$, рентгенологические признаки застоя при поступлении и доза фуросемида при поступлении >90 мг/сут.
4. Пациенты с субклиническим и остаточным застоем при выписке характеризуются более высокой частотой смерти от любой причины, смерти, связанной с сердечной недостаточностью, повторных госпитализаций с сердечной недостаточностью в течение года.

Внедрение в практику

Результаты исследования внедрены в практическую работу и учебный процесс на кафедре внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», а также в практическую работу кардиологических и терапевтических отделений ГБУЗ ГКБ им. В.В. Виноградова ДЗМ (Москва).

Апробация работы проведена на расширенном заседании кафедр пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» и сотрудников ГБУЗ ГКБ №64 ДЗМ г. Москвы 22 декабря 2016 г. Материалы диссертации доложены на Международной научной конференции SCIENCE4HEALTH (Москва, 2015), Европейском конгрессе по сердечной недостаточности (Севилья, 2015), Европейском конгрессе по артериальной гипертензии (Милан, 2015), Европейском кардиологическом конгрессе (Рим, 2016), Всероссийской конференции «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы» (Самара, 2015).

Публикации. По результатам диссертации опубликовано 12 работ, в том числе 2 работы - в изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве образования и науки РФ.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 104 страницах и состоит из введения, обзора литературы, глав, посвященных изложению материалов и методов, результатов собственных исследований, обсуждения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 47 отечественных и 93 зарубежных источника. Работа содержит 20 таблиц и 23 рисунка.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Работа представляет собой проспективное наблюдательное исследование, выполненное в рутинной клинической практике и включившее 97 пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН и признаками застоя (таб. 1). Декомпенсацию СН диагностировали на основании критериев, рекомендованных действующими руководствами [ОССН/РКО 2016, ESC 2016]: быстрое или внезапное нарастание симптомов и признаков СН при наличии объективных признаков поражения сердца (систолическая и/или диастолическая дисфункция, гипертрофия левого желудочка и/или дилатация левого предсердия по данным эхокардиографии). Не включали пациентов с острым коронарным синдромом, терминальной стадией хронической почечной недостаточности (при скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <15 мл/мин/1.73 м²), при наличии отечного синдрома, обусловленного тяжелыми нарушениями функции печени и почек, онкологическими заболеваниями, при связанной с пациентом невозможности выполнения БИВА.

У всех пациентов были оценены жалобы, данные физического обследования, терапия амбулаторно и в стационаре (таб. 2, 3). Всем пациентам проведено стандартное лабораторное обследование: общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови с определением уровня общего белка, липидов, глюкозы, гликированного гемоглобина (HbA1c), мочевины, креатинина сыворотки, электролитов, печеночных маркеров (АЛТ, АСТ, ПБил и ОБил). Уровень NT-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке крови определяли при поступлении и выписке методом иммуноферментного анализа ELISA с использованием тест-систем NTproBNP-ИФА-БЕСТ, набор реагентов А-9102 (Россия, ЗАО «Векто-Бест»). Все лабораторные параметры определяли в локальной лаборатории.

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика пациентов (n=97)

| Показатель | Значение |
|---|----------------------|
| Мужчины, n (%) | 39 (40,2) |
| Возраст, годы (M±SD) | 68,4±10,4 |
| Длительность СН, годы (Me (IQR)) | 3 (2;5) |
| Госпитализация с СН за предшествующие 12 мес, n (%) | 38 (39,2) |
| СН IIБ стадии, n (%) | 95 (98) |
| Функциональный класс СН III/ IV (NYHA), n (%) | 43 (44,3) /54 (55,7) |
| ФВ левого желудочка (ЛЖ), % (M±SD) | 43,8±11,8 |
| ФВ ЛЖ<40%, n (%) | 31 (31,9) |
| Артериальная гипертония, n (%) | 86 (88,6) |
| Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%) | 44 (45,4) |
| Инсульт в анамнезе, n (%) | 23 (23,7) |
| Хроническая болезнь почек, n (%) | 25 (25,8) |

Таблица 2.

Гемодинамические и лабораторные показатели (n=97)

| Показатель | Значение |
|---|-------------------------|
| САД / ДАД, мм рт.ст. (M±SD) | 149±20 /85±9 |
| САД <100 мм рт.ст., n (%) | 4 (4,1) |
| ЧСС, уд/мин (M±SD) | 93±16 |
| Гемоглобин, г/л (M±SD) | 133±19 |
| Креатинин сыворотки, мкмоль/л (Me (IQR)) | 107 (101;125) |
| СКФ _{СКД-EP1} , мл/мин/1,73 м ² (M±SD) | 53,3±13,8 |
| СКФ _{СКД-EP1} <60 мл/мин/1,73 м ² , n (%) | 54 (56) |
| АЛТ/АСТ, Ед/л (Me (IQR)) (24,9) / (25,1) | 25 (14;39) / 25 (20;33) |
| Прямой билирубин, мкмоль/л (Me (IQR)) | 6,6 (4,9;9,3) |
| Общий билирубин, мкмоль/л (Me (IQR)) | 19 (14;26) |
| Глюкоза, ммоль/л (Me (IQR)) | 6 (4,9;7,2) |
| NT-proBNP (Me (IQR)) | 3240 (2128;4724) |

Таблица 3.

Терапия сердечной недостаточности амбулаторно и в стационаре (n=97)

| Группа препаратов | Амбулаторно, n (%) | Стационар, n (%) |
|--------------------------------|---------------------|---------------------|
| ИАПФ/БРА | 58 (59,8)/16 (16,5) | 85 (87,6)/13 (13,4) |
| Бета-блокаторы | 62 (63,9) | 88 (90,7) |
| АМР | 45 (46,4) | 66 (68) |
| Петлевые диуретики внутрь | 61 (62,9) | 97 (100) |
| Тиазидные диуретики | 19 (19,6) | 25 (25,8) |
| Петлевые диуретики внутривенно | - | 97 (100) |
| Внутривенная терапия нитратами | - | 65 (67) |
| Инотропы | - | 21 (21,6) |

Функциональный класс СН оценивали согласно критериям Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) и по результатам теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) (РКО/ОССН, 2016).

Статус гидратации оценивали по шкале градации/выраженности застоя, включающей клинические и лабораторно-функциональные параметры по согласительному научному документу ESC 2010 (Gheorghide M., 2010) (таб. 4), а также с помощью БИВА.

Таблица 4.

Шкала градации застоя

| Переменная | -1 | 0 | 1 | 2 | 3 |
|--------------------------|---|---------------------------|------------------------------------|------------------------|--|
| Клиническая оценка | | | | | |
| Ортопноэ | | Нет | легкая | умеренная | Тяжелая |
| Набухание шейных вен, см | <8, нет гепатоюгулярного рефлюкса | | 8-10 или гепатоюгулярный рефлюкс | 11-15 | >16 |
| Гепатомегалия | Нет, нормальное давление в яремной вене | Нет | Выступающий край | Умеренное увеличение | Значительное увеличение до срединной линии |
| Отеки | | Нет | 1+ | 2+ | 3+/4+ |
| Лабораторная оценка | | | | | |
| NT-proBNP, пг/мл | | <400 | 400-1500 | 1500-3000 | >3000 |
| Динамические пробы | | | | | |
| Ортостатическая проба | Значительное ↓САД или ↑ЧСС | Нет изменений САД или ЧСС | | | |
| Тест 6-мин ходьбы, м | >400 | 300-400 | 200-300 | 100-200 | <100 |
| Маневр Вальсальвы | Нормальный ответ | | Отсутствие «фазы выброса» (фазы 4) | Тип «квадратной волны» | |

Ортостатическую пробу выполняли по стандартной методике (ESC, 2009). В положении лежа после пребывания в спокойном состоянии как минимум в течение 2 мин выполняли измерение АД дважды с интервалом 1 мин с использованием валидированного осциллометрического прибора. Данные двух измерений усреднялись. На руке с более высоким АД проводилось измерение АД в течение 3 мин после перехода в вертикальное положение. Ортостатической гипотонией считали снижение САД более чем на 20 и/или ДАД на 10 мм рт.ст. в течение 3 мин после перехода в вертикальное положение (ESC, 2009). ЧСС оценивали при аускультации сердца. Значимым считали повышение ЧСС на 30 ударов в мин (ESC, 2009).

Пробу Вальсальвы выполняли в положении лежа с использованием сфигмоманометра (Zema M.J., 1980). В конце нормального вдоха при давлении в манжете, превышающем САД на 15 мм рт.ст., выполняли маневр Вальсальвы. Эффективность маневра оценивали по покраснению лица, набуханию шейных вен и повышению мышечного тонуса брюшной стенки. Через 10 сек пациенту давали команду расслабить живот и возобновить нормальное тихое дыхание. Во время фазы напряжения пробы Вальсальвы и в течение 15 сек после этого давление в манжете поддерживалось на 15 мм рт.ст. выше ранее установленного САД и одновременно проводилась аускультация тонов Короткова над плечевой артерией. В зависимости от аускультативной картины определяли тип реакции в пробе.

Биоимпедансный векторный анализ выполняли всем пациентам в первые 48 час от поступления и в день выписки по стандартной тетраполярной методике на частоте 50 кГц с использованием анализатора биоимпедансный обменных процессов и состава тела ABC-01 «МЕДАСС» (ООО НТЦ «МЕДАСС», Россия) (Смирнов А.В., 2009). Регистрировали два компонента электрического импеданса тканей – активное сопротивление R (субстрат – внеклеточная и внутриклеточная жидкости) и реактивное сопротивление Xc (субстрат – клеточные мембраны (диэлектрические перегородки между проводящими областями), и фазовый угол. Величина компонентов импеданса была приведена по росту.

Статус гидратации определяли по результатам графического изображения результатов исследования в сопоставлении с популяционными данными, представленными в виде системы вложенных эллипсов рассеяния, ограничивающих 50-й, 75-й, 95-й центили распределения.

Результаты оценки статуса гидратации методом БИВА сопоставляли с результатами, полученным при комплексной оценке статуса гидратации (с учетом клинических признаков, уровня NT-проBNP и шкалы градации застоя).

Под **компенсацией** статуса гидратации понимали отсутствие застоя при клинической оценке и достигнутой эуволемии по данным БИВА. **Субклинический застой** при выписке диагностировали при сохранении гипергидратации только по данным БИВА и отсутствии клинического застоя. **Остаточный застой** диагностировали при сохранении гипергидратации по данным БИВА и/или клинических признаков застоя.

Рентгенографию органов грудной клетки проводили всем пациентам при поступлении. Учитывали наличие рентгенологических признаков застоя в малом круге кровообращения и скопления жидкости в плевральных полостях.

Структурно-функциональное состояние миокарда оценивали при стандартной эхокардиографии на аппарате VIVID-7 (General Electric, США). Метод оценки ФВ ЛЖ (Тейхольца или Симпсона) выбирали индивидуально с учетом возможности визуализации, наличия локальных нарушений сократимости.

Долгосрочные клинические исходы оценивали через 12 мес методом структурированного телефонного опроса. Переменные интереса включали повторные госпитализации по сердечно-сосудистым причинам, смерть от любой причины и смерть, связанную с СН.

Статистический анализ проводили с использованием программного обеспечения Statistica для Windows (версия 8.0) с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики. Данные проверяли на вид распределения с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. При правильном распределении для количественных признаков рассчитывали среднее арифметическое значение (M) и стандартное отклонение (SD), для количественных признаков с асимметричным распределением рассчитывали медиану (Me) и интерквартильный размах (IQR). Достоверность различий между двумя группами по количественным переменным оценивали при помощи U-критерия Манна-Уитни. Качественные переменные описывали абсолютными (n) и относительными (%) значениями. Для сравнения частот признаков использовали критерий хи-квадрат Пирсона (χ^2). Оценку достоверности различий в одной группе в разных точках проводили по W-критерию Уилкоксона. Значимым считали $p < 0,05$. Все переменные со значимыми межгрупповыми различиями были включены в многофакторный регрессионный анализ, определяли отношение шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение статуса гидратации при поступлении и при выписке

У пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН, оценивали статус гидратации при поступлении и выписке согласно научному документу Европейского общества кардиологов по оценке застоя (с учетом клинических признаков, уровня NT-proBNP и результатов функциональных проб, далее – по клиническим данным) и с помощью БИВА.

Выявлено, что у всех пациентов при поступлении наблюдался умеренный или тяжелый застой. Частота тяжелого застоя по клиническим данным составила 84%, тяжелая гипергидратация при оценке с использованием БИВА выявлялась в 95% случаев (рис. 1).

На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика в виде существенного снижения выраженности клинических проявлений застоя, что подтверждалось изменением параметров застоя, оцененных по клиническим данным со снижением общего балла с $15,7 \pm 2,5$ до $0,7 \pm 1,9$, $p < 0,001$ (рис. 2). Наблюдалась положительная динамика веса, увеличение дистанции в тесте 6-минутной ходьбы, уменьшение функционального класса СН (таб. 5).

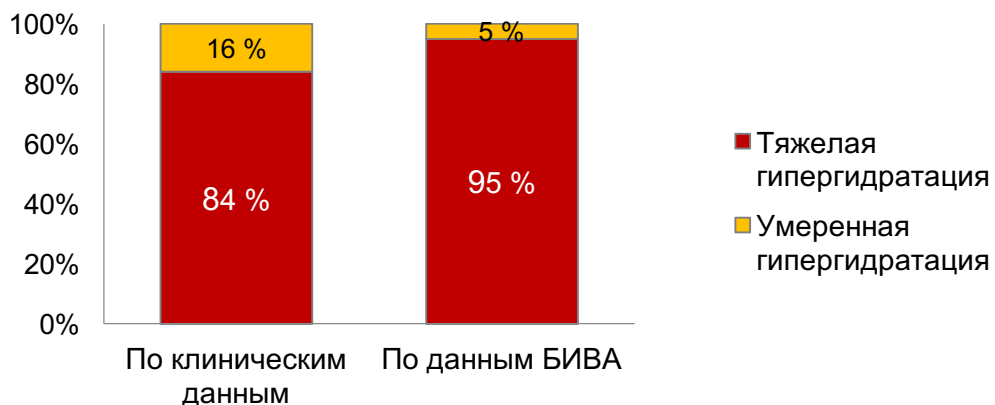


Рисунок 1. Статус гидратации при поступлении.

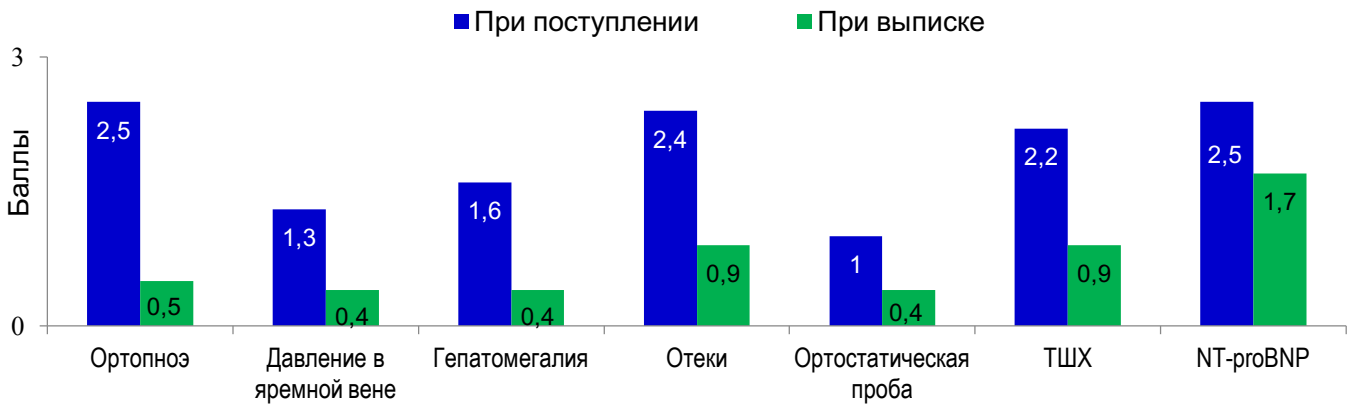


Рисунок 2. Динамика статуса гидратации по клиническим и лабораторно-функциональным параметрам. $p < 0,01$ – достоверность различий для всех сравнений

Таблица 5.

Динамика клинических и лабораторных параметров за время госпитализации

| Показатель | Поступление | Выписка |
|---|------------------|---------------------|
| NT-proBNP, пг/мл (Me (IQR)) | 3240 (2128;4725) | 1780 (968; 2737)*** |
| Вес, кг (M±SD) | 95,2±20,2 | 88,4±18,4* |
| Дистанция в тесте 6-минутной ходьбы, м (M±SD) | 143±58 | 213±66* |
| Функциональный класс СН, n (%) | | |
| II | 0 (0) | 66 (68) |
| III | 43 (44) | 31 (32) |
| IV | 54 (56) | 0 (0) |

Примечание: * $p < 0,05$; *** $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с поступлением

По клиническим данным к моменту выписки 88% пациентов достигли компенсации, у оставшихся 12% пациентов наблюдался застой легкой степени (рис. 4).

При анализе динамики параметра БИВА в общей группе установлено достоверное повышение активного (R/h) и реактивного (Xc/h) сопротивлений, отражающее уменьшение степени гидратации (рис.3). При анализе индивидуальной динамики активного (R/h) и реактивного (Xc/h) сопротивлений у каждого пациента также выявлено повышение параметров в 100% случаев.

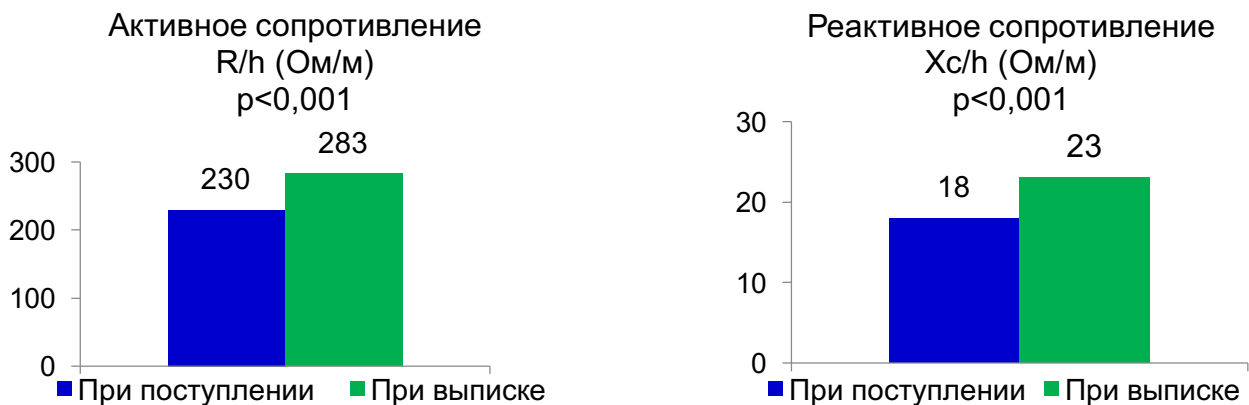


Рисунок 3. Динамика параметров гидратации по данным БИВА в общей группе

Несмотря на положительную динамику застоя по данным БИВА в целом, лишь 34% пациентов достигли нормализации статуса гидратации, у 66% пациентов диагностирована сохраняющаяся гипергидратация, причем у половины - умеренная (рис.4). Важно отметить, что случаев гипогидратации по данным БИВА не выявлено.

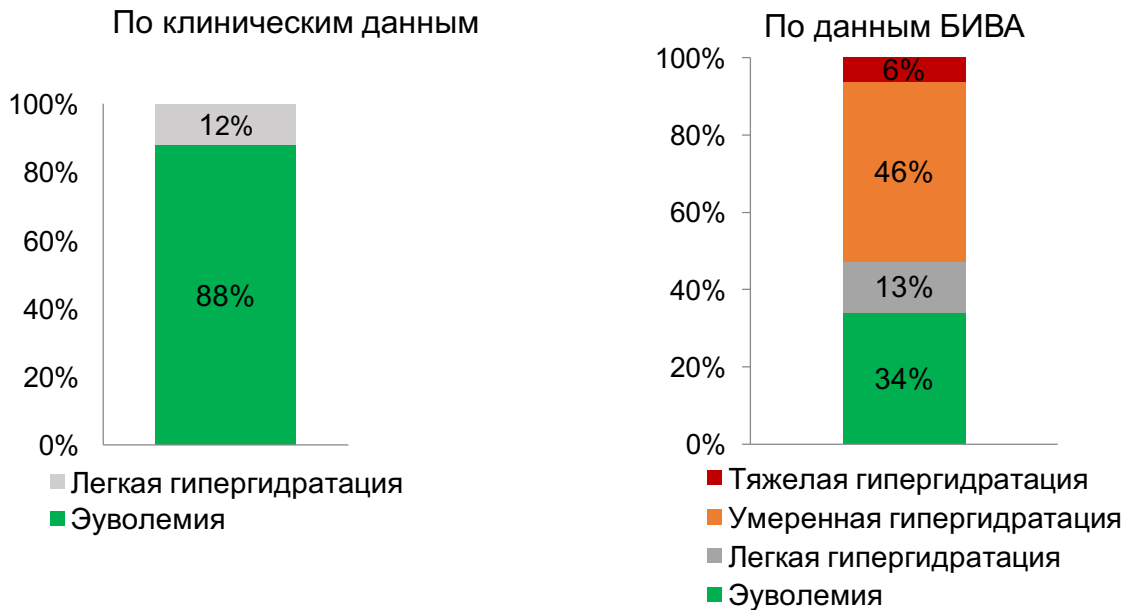


Рисунок 4. Статус гидратации при выписке.

Сопоставление результатов оценки статуса гидратации по клиническим данным и с использованием биоимпедансного векторного анализа

Изучение выраженности застоя при поступлении продемонстрировало сопоставимость результатов оценки статуса гидратации по шкале градации застоя и данным БИВА у большинства пациентов. У трех пациентов тяжелый клинический застой ассоциировался с умеренной гипергидратацией по данным БИВА, а у 11 пациентов с умеренным клиническим застоем наблюдалась тяжелая гипергидратация по данным БИВА (таб. 6).

Таблица 6.

Сопоставление статуса гидратации по данным БИВА и клиническим признакам при поступлении

| | | БИВА | |
|--------------------|------------------|---------------------------|-------------------------|
| | | Умеренная гипергидратация | Тяжелая гипергидратация |
| Клиническая оценка | Умеренный застой | 4% N=4 | 11% N=11 |
| | Тяжелый застой | 3% N=3 | 82% N=79 |

При выписке сопоставимые результаты по клиническим данным и результатам БИВА в выявлении эуволемии были получены у 32% пациентов, а гипергидратации – у 10% пациентов (таб. 7). Пациенты с отсутствием клинических признаков застоя и

эвулемией по данным БИВА были обозначены как группа компенсации. Наличие гипергидратации по данным БИВА при отсутствии признаков клинического застоя выявлено у 54 (56%) пациентов, что было расценено как субклинический застой. У пациентов с субклиническим застоем умеренная гипергидратация наблюдалась в 71% случаев, легкая – в 22%, тяжелая – в 7%. Гипергидратация по данным БИВА и/или клиническим признакам (остаточный застой) обнаружена у 66 (68%) пациентов. Таким образом, у 54 (82%) из 66 пациентов остаточный застой не был бы обнаружен без выполнения БИВА.

Таблица 7.

Сопоставление статуса гидратации по данным БИВА и клиническим признакам при выписке

| | | БИВА | |
|--------------------|-------------------|-------------|-----------------|
| | | Эвулемия | Гипергидратация |
| Клиническая оценка | Отсутствие застоя | 32% N=31 | 56% N=54 |
| | Легкий застой | 2% N=2 | 10% N=10 |

Выявлены взаимосвязи параметров застоя, оцененных различными методами, между собой и с уровнем NT-proBNP при поступлении и выписке (таб. 8).

Таблица 8.

Ассоциации (коэффициент Спирмана) параметров застоя при различных методах определения и NT-proBNP

| | R (1) | Xc (1) | Xc (2) | ΔR | ΔXc | Сумма баллов (1) | Сумма баллов (2) |
|------------------|-------|--------|--------|------------|-------------|------------------|------------------|
| NT-proBNP (1) | | -0,44 | | | -0,58 | 0,60 | 0,66 |
| NT-proBNP (2) | -0,50 | | -0,33 | -0,49 | -0,29 | 0,50 | 0,56 |
| Сумма баллов (1) | | | -0,44 | -0,33 | -0,39 | | |
| Сумма баллов (2) | -0,60 | -0,44 | | -0,49 | | | |

Примечание: 1 – при поступлении, 2 – при выписке, Δ - динамика параметра за период госпитализации, R – активное сопротивление, Xc – реактивное сопротивление.

$P < 0,05$ для всех корреляций.

Изучение клинико-лабораторных ассоциаций и предикторов субклинического и остаточного застоя при выписке

Группы компенсации и застоя не различались по значениям активного и реактивного сопротивлений по данным БИВА при поступлении (рис. 5). Уровни NT-proBNP при поступлении (в баллах и его медиана) в трех группах также были сопоставимы (рис. 6).

При изучении различий между группами по клиническим признакам установлено, что при поступлении в группе субклинического застоя наблюдались более выраженное ортопноэ, набухание шейных вен и отеки. Пациенты имели более низкую дистанцию в ТШХ и большее количество суммарных баллов по шкале градации застоя. Таким образом, группу субклинического застоя составили пациенты с исходно более тяжелыми

клиническими признаками застоя и более высоким функциональным классом СН (таб. 9). Аналогичные данные получены для группы остаточного застоя (таб. 10).

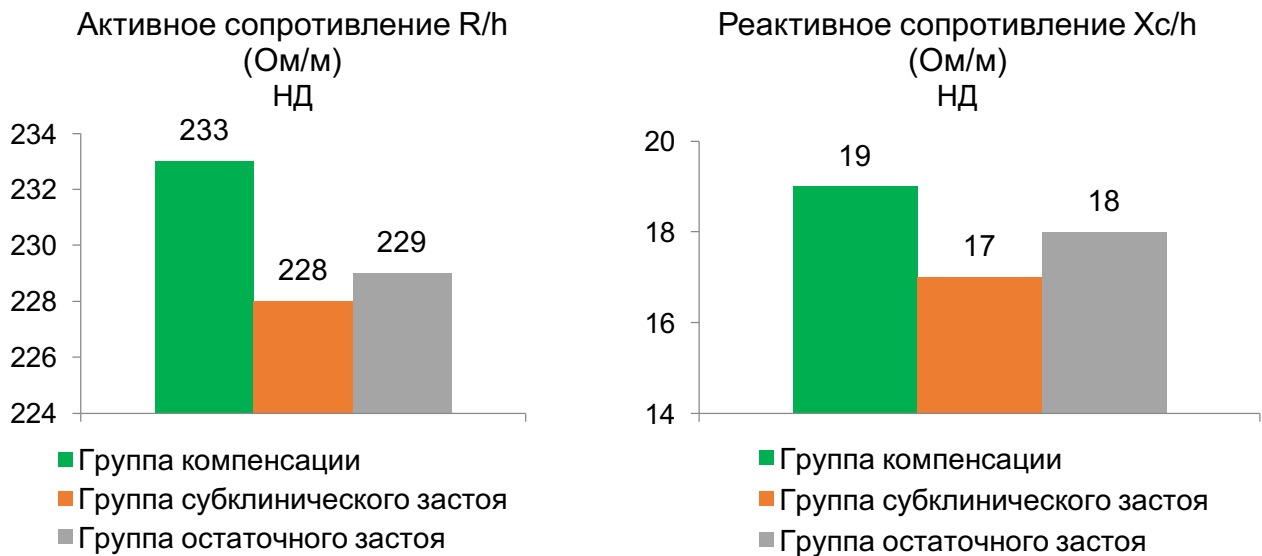


Рисунок 5. Параметры гидратации по данным БИВА в группах компенсации и застоя при поступлении. НД – различия между группами недостоверны

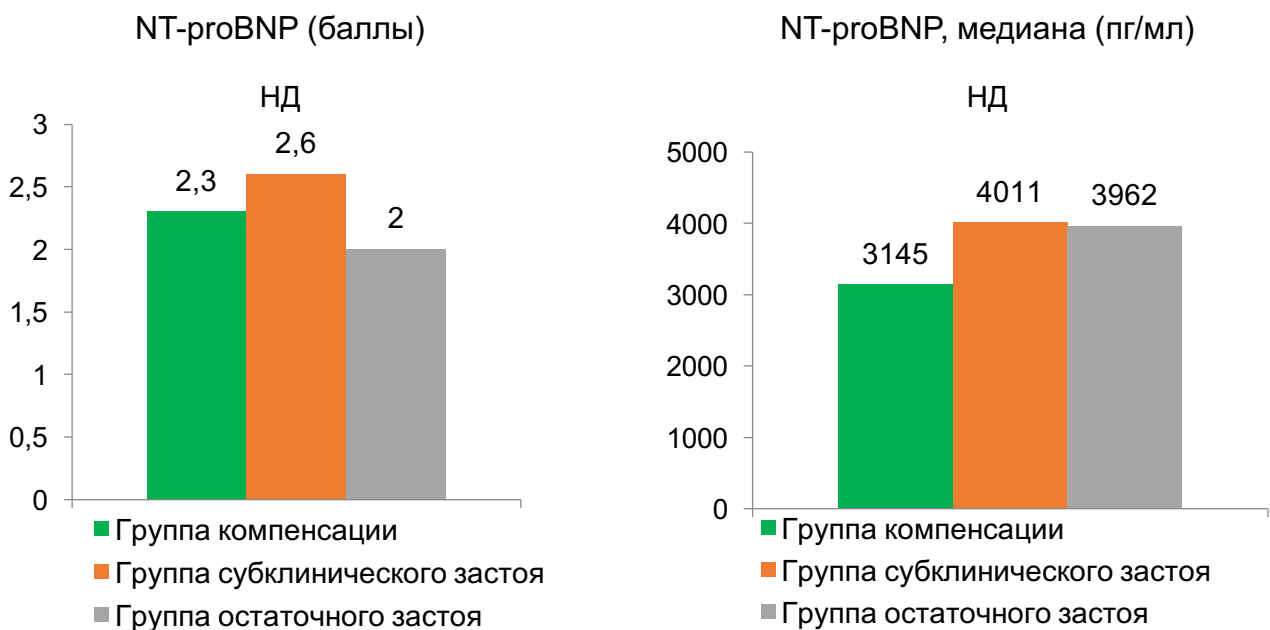


Рисунок 6. Уровень NT-proBNP в группах компенсации и застоя при поступлении. НД – различия между группами недостоверны.

При анализе различий между группами по параметрам застоя при выписке выявлено, что пациенты в группах застоя (субклинического и остаточного) существенно отличались от пациентов с компенсацией по всем признакам за исключением гепатомегалии (таб. 9,10). Пациенты с субклиническим и остаточным застоем характеризовались также более высокими баллами NT-proBNP (таб. 9,10).

Таблица 9.

Динамика параметров гидратации в группах компенсации и субклинического застоя

| Параметр (баллы) | Группа компенсации (n=31) | | | Группа субклинического застоя (n=54) | | |
|-------------------------|---------------------------|-----------|-------|--------------------------------------|--------------|-------|
| | Поступление | Выписка | P√ | Поступление | Выписка | P√ |
| Ортопноэ | 2,21±0,42 | 0,33±0,48 | 0,001 | 2,64±0,48*** | 0,57±0,49°° | 0,005 |
| Давление в яремной вене | 1,09±0,52 | 0,24±0,44 | 0,001 | 2,40±0,59** | 0,42±0,49°° | 0,001 |
| Гепатомегалия | 1,70±0,47 | 0,45±0,51 | 0,016 | 1,57±0,60 | 0,58±0,63 | 0,021 |
| Отеки | 2,03±0,59 | 0,61±0,70 | 0,037 | 2,59±0,49*** | 1,15±0,52°° | 0,001 |
| Ортостатическая проба | 0,5±0,4 | 0,24±0,44 | 0,009 | 2,53±0,51 | 1,78±0,68°° | 0,75 |
| ТШХ | 1,85±0,6 | 0,55±0,67 | 0,093 | 1,98±0,13** | 0,53±0,50°° | 0,031 |
| NT-proBNP, баллы | 2,3±0,8 | 0,62±0,31 | 0,001 | 2,50±0,57 | 1,07±0,69°°° | 0,001 |
| Сумма баллов | 11,4±3,3 | 0,5±1,8 | 0,001 | 16,2±1,8*** | 0,8±2,0°°° | 0,001 |

Таблица 10.

Динамика параметров гидратации в группах компенсации и остаточного застоя

| Параметр (баллы) | Группа компенсации (n=31) | | | Группа остаточного застоя (n=66) | | |
|-------------------------|---------------------------|-----------|-------|----------------------------------|--------------|-------|
| | Поступление | Выписка | P√ | Поступление | Выписка | P√ |
| Ортопноэ | 2,21±0,42 | 0,33±0,48 | 0,001 | 2,70±0,48*** | 0,59±0,49°° | 0,028 |
| Давление в яремной вене | 1,09±0,52 | 0,24±0,44 | 0,001 | 1,47±0,59** | 0,47±0,50°° | 0,001 |
| Гепатомегалия, баллы | 1,70±0,47 | 0,45±0,51 | 0,016 | 1,56±0,61 | 0,47±0,59 | 0,029 |
| Отеки | 2,03±0,59 | 0,61±0,70 | 0,037 | 2,53±0,56*** | 1,03±0,56°° | 0,012 |
| Ортостатическая проба | 0,5±0,4 | 0,24±0,44 | 0,009 | 0,71±0,40 | 0,52±0,50°° | 0,083 |
| ТШХ | 1,85±0,6 | 0,55±0,67 | 0,093 | 2,34±0,67** | 1,06±0,66°° | 0,025 |
| NT-proBNP | 2,3±0,8 | 0,62±0,31 | 0,001 | 2,6±0,6 | 1,6±0,8°°° | 0,001 |
| Сумма баллов | 11,4±3,3 | 0,5±1,8 | 0,001 | 16,13±1,87*** | 0,91±1,53°°° | 0,001 |

***p < 0,001 – достоверность различий по сравнению с данными в группе компенсации при поступлении

°p < 0,05, °°p < 0,01, °°°p < 0,001 - достоверность различий по сравнению с данными в группе компенсации при выписке

P√ - достоверность различий данных при поступлении и выписке внутри групп

При выписке среднее значение NT-proBNP так же было достоверно выше в группе остаточного или субклинического застоя (рис. 7).

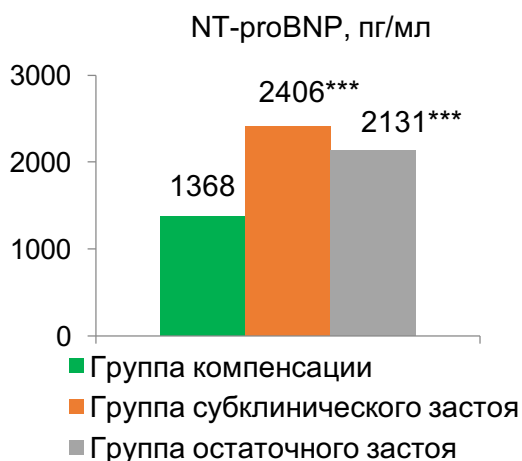


Рисунок 7. Уровень NT-proBNP при выписке в группах компенсации и застоя. *** $p < 0,001$ – достоверность различий по сравнению с группой компенсации

В группах субклинического и остаточного застоя наблюдались более низкие цифры активного и реактивного сопротивлений по данным БИВА, что отражает более выраженную гипергидратацию в этих группах (рис. 8).

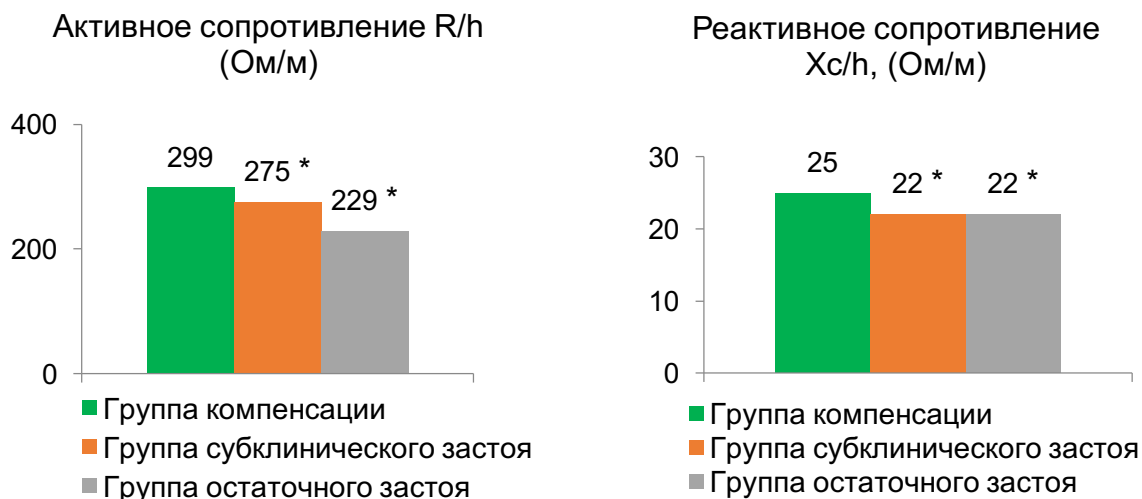


Рисунок 8. Параметры гидратации по данным БИВА при выписке в группах компенсации и застоя. * $p < 0,05$ – достоверность различий по сравнению с группой компенсации

Проанализированы различия между группами по анамнестическим, клинко-дефографическим данным, параметрам гемодинамики, лабораторного и инструментального обследований. Пациенты групп застоя были сопоставимы с группой компенсации по основным демографическим характеристикам. Однако пациенты группы субклинического застоя характеризовались меньшей частотой ИБС, большей частотой инсульта, рентгенологических признаков застоя по малому кругу кровообращения, ФВ ЛЖ $< 40\%$ (таб. 11).

Таблица 11.

**Различия между группами в зависимости от статуса гидратации при выписке
(n=97)**

| | Группа компенсации n=31 | Группа субклинического застоя, n=54 | Группа остаточного застоя, n=66 |
|---|----------------------------|-------------------------------------|---------------------------------|
| ИБС, n (%) | 30 (96,3) | 35 (64,8)** | 45 (70,3)** |
| Инсульт в анамнезе, n (%) | 4 (13,1) | 18 (33,4%)* | 19 (29,7)* |
| Количество госпитализаций в год, M±SD | 1,7±0,6 | 1,5±0,6* | 1,4±0,6* |
| Рентгенологические признаки застоя, n (%) | 9 (29) | 34 (62,9)** | 42 (65,6)** |
| ФВ ЛЖ, % (M±SD) | 49±9 | 41±12*** | 41±12*** |
| ФВ ЛЖ <40%, n (%) | 3 (9,8) | 21 (38,8)** | 22 (34,7)** |
| Бета-блокаторы амбулаторно, n (%) | 26 (83,9%) | 31 (57,4%)** | 35 (54,7%)** |
| Бета-блокаторы в стационаре, n (%) | 31 (100) | 45 (83,4)* | 55 (85,9%)* |
| Фуросемид в/в доза (мг), при поступлении | 77,0±25,5 | 96,3±33,6** | 94,1±35,1** |
| Фуросемид в/в, дни (M±SD) | 4,3±1,6 | 5,6±2,1** | 6,2±2,4** |

Примечание: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001 по сравнению с группой компенсации

Длительность госпитализации в группах субклинического и остаточного застоя по сравнению с группой компенсации была достоверно меньше 11,3±2,0 и 11,4±1,9 против 17,4±3,3 дней, соответственно (p <0,01).

Установлено, что пациенты в группах субклинического и остаточного застоя реже получали терапию бета-адреноблокаторами амбулаторно и в стационаре, при поступлении доза внутривенных диуретиков была выше, а длительность такой терапии – больше (таб. 11).

По данным многофакторного регрессионного анализа факторами, независимо повышающими риск субклинического застоя, были в порядке уменьшения значимости уровень NT-proBNP при выписке выше 1337 пг/мл, ФВ ЛЖ менее 40%, рентгенологические признаки застоя, используемая доза фуросемида более 90 мг/сут (таб. 12). Те же факторы повышали риск развития остаточного застоя.

Таблица 12.

Факторы, ассоциированные с развитием субклинического застоя

| Параметр | ОШ | 95% ДИ |
|--|-------|--------------|
| NT-proBNP при выписке >1337 пг/мл | 6,010 | 2,094-7,251 |
| ФВ ЛЖ <40% | 5,238 | 1,436-19,107 |
| Рентгенологические признаки застоя при поступлении | 4,391 | 1,778-10,844 |
| Доза фуросемида >90 мг/сут | 3,125 | 1,227-7,959 |

Пороговый уровень NT-proBNP при выписке, ассоциированный с недостижением компенсации по данным БИВА, устанавливали по данным ROC-анализа (рис. 9).

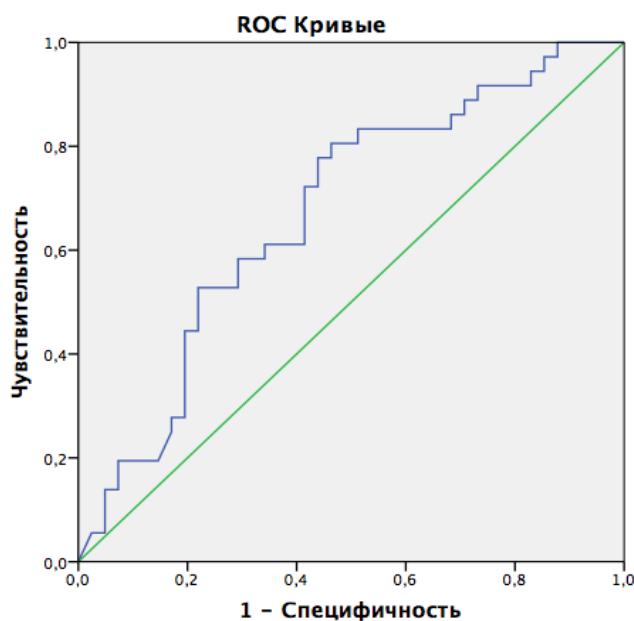


Рисунок 9. ROC-кривая для NTpro-BNP как независимого фактора, ассоциированного с застоем

Изучение влияния субклинического и остаточного застоя на отдаленный прогноз

Проанализировано влияние субклинического и остаточного застоя на отдаленные исходы. В течение года после выписки у 15 (15,5%) пациентов зарегистрирована смерть от любой причины, из них у 7 (7,2%) пациентов смерть была связана с СН. В течение года повторно госпитализированы с декомпенсацией СН 38 (39,2%) пациентов.

У пациентов с декомпенсацией СН с нежелательными событиями по сравнению с пациентами без событий спустя год не получено достоверных различий по клиническим признакам застоя. Установлено, что частота достижения эуволемии при выписке в группе пациентов с развитием смерти и/или повторными госпитализациями в течение года была достоверно ниже (26,5 и 38%, $p < 0,01$).

Изучена частота исходов в зависимости от статуса гидратации при выписке. Выявлено, что у пациентов с субклиническим и остаточным застоем по сравнению с пациентами группы компенсации достоверно чаще наблюдалась смерть от всех причин, смерть, связанная с СН, повторная госпитализация с СН ($p < 0,05$). При этом частота неблагоприятных событий у группах остаточного и субклинического застоя достоверно не отличалась (рис. 10).

Установлено, что субклинический и остаточный застой увеличивали вероятность комбинированного показателя (смерти от любых причин и повторных госпитализаций по поводу СН) в 6,66 (95% ДИ 1,42-31,19) и 5,61 (95% ДИ 1,21-25,98) раза. Остаточный застой также был ассоциирован с повышением риска смерти от любых причин в 4,75 раза (95% ДИ 1,02-22,19).

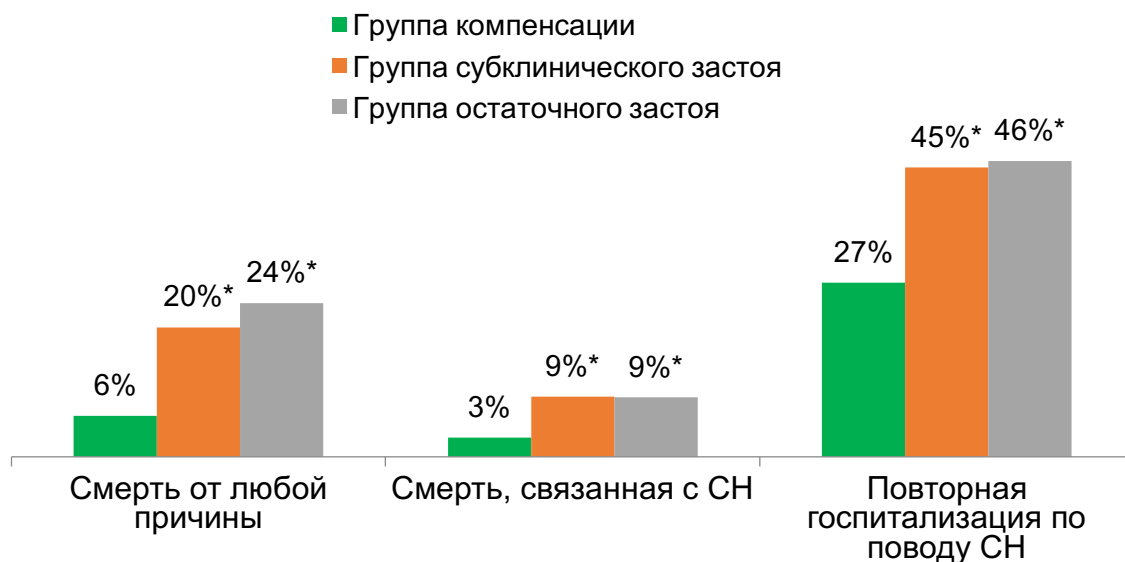


Рисунок 10. Отдаленные (через 1 год) исходы в группах компенсации и застоя.

* $p < 0,05$ по сравнению с группой компенсации.

Выводы

1. В реальной практике у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН и признаками застоя, тяжелая степень гипергидратации при поступлении отмечается в 84 и 95% случаев по клиническим данным и БИВА. Совпадение статуса гидратации при поступлении и выписке при оценке различными методами составляет 85,6 и 42,2%.
2. Частота субклинического и остаточного застоя при выписке пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН, составляет 56 и 68%. Применение БИВА позволяет вывить 82% пациентов с остаточным застоем.
3. Параметры БИВА (активное и реактивное сопротивления) при поступлении и выписке, а также их динамика ассоциированы с суммой баллов по шкале градации застоя и с уровнем NT-proBNP. Исходно более высокий уровень NT-proBNP и сумма баллов по шкале градации застоя ассоциированы с меньшим снижением степени гидратации по БИВА.
4. Уровень NT-proBNP при выписке >1337 пг/мл (ОШ 6,010; 95% ДИ 2,094-7,251), ФВ ЛЖ $<40\%$ (ОШ 5,238; 95% ДИ 1,436-19,107), рентгенологические признаки застоя при поступлении (ОШ 4,391, 95% ДИ 1,778-10,844) и доза фуросемида при поступлении >90 мг/сут (ОШ 3,125, 95% ДИ 1,227-7,959) ассоциированы с субклиническим застоем.
5. Неблагоприятные отдаленные исходы наблюдались у 53% пациентов. Риск смерти от любой причины и повторных госпитализаций с СН в течение 12 мес увеличивали субклинический (ОШ 6.66 (95% ДИ 1,42-31,19)) и остаточный застой (ОШ 5.61 (95% ДИ 1,21-25,98)), смерти от любой причины – остаточный застой (ОШ 4.75 раза (95% ДИ 1,02-22,19)).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Рекомендовано стратифицировать пациентов, госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности, по риску сохранения застоя к моменту выписки. Вероятность субклинического застоя при выписке увеличивают уровень NT-proBNP при выписке >1337 пг/мл, фракция выброса левого желудочка <40%, рентгенологические признаки застоя при поступлении и доза фуросемида при поступлении >90 мг/сут.

2. Всем пациентам, госпитализированным с декомпенсацией сердечной недостаточности, рекомендовано выполнение БИВА при выписке для выявления группы риска отдаленных неблагоприятных исходов. Риск наступления смерти от любой причины и повторных госпитализаций с декомпенсацией сердечной недостаточностью выше у пациентов с субклиническим и остаточным застоем.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Mamatov, B. Prevalence and predictors of bioimpedance vector analysis compensation in patients with acute decompensated heart failure (Распространенность и предикторы достижения эуволемии у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности) / М. Danilova, В. Mamatov, А. Soloveva // Материалы VI Международной научной конференции SCIENCE4HEALTH 2015. Клинические и теоретические аспекты современной медицины. – Москва: РУДН. – 2015. – С. 41.

2. Soloveva, A. Cardiorenohepatic interrelations in patients with acute decompensated heart failure / А. Soloveva, S. Villevalde, В. Mamatov, Z. Kobalava // Eur J Heart Fail. – 2015. – Vol. 17. – Suppl.1 – 157.

3. Mamatov, B. Cardiohepatic syndrome is associated with congestion in patients with acute decompensated heart failure / А. Soloveva, В. Mamatov, Е. Tereshchenko., S. Villevalde., Z. Kobalava // Eur J Heart Fail. – 2015. – Vol. 17. – Suppl.1. – 158.

4. Mamatov, B. Rate and predictors of bioimpedance vector analysis compensation in patients with acute decompensated heart failure / Mamatov B., Tereshchenko E., Soloveva A., Villevalde S., Kobalava Z // Eur J Heart Fail. – 2015. – Vol. 17. – Suppl.1. – 290.

5. Mamatov, B. Clinical and instrumental signs of congestion are associated with transaminase increase in patients with acute decompensated heart failure / А. Soloveva, В. Mamatov, S. Villevalde, Z. Kobalava // J Hypertens. – 2015. – Vol. 33. – eSupplement 1. – e334.

6. Mamatov, B. Changes in hydration status assessed by bioimpedance vector analysis in patients with decompensated heart failure / В. Mamatov, Е. Tereshchenko, А. Soloveva, S. Villevalde, Z. Kobalava // J Hypertens. – 2015. –Vol. 33. – eSupplement 1. – e335.

7. Маматов, Б.М. Частота и ассоциации субклинического застоя при использовании биоимпедансного векторного анализа у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности / Б.М. Маматов, С.В. Виллевальде, Ж.Д. Кобалава // Евразийский кардиологический журнал. – 2016. – №3. – С. 179-180.

8. Mamatov, B. Prevalence and predictors of residual congestion assessed by bioimpedance vector analysis in patients with decompensated heart failure / B. Mamatov, A. Soloveva, S. Villevalde, Z. Kobalava // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37. – Supplement 1. – 1117.

9. Маматов, Б.М. Оценка статуса гидратации с использованием биоимпедансного векторного анализа у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности / Б.М. Маматов, С.В. Виллевалде, Ж.Д. Кобалава // Материалы V Всероссийской конференции «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы». Самара: Самарский государственный медицинский университет. – 2016. – С. 141-142.

10. Маматов, Б.М. Частота, предикторы и прогноз субклинического застоя при выписке у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью / С.А. Бондарь, Б.М. Маматов, А.С. Клименко, С.В. Виллевалде, Ж.Д. Кобалава // Научно-практическая конференция с международным участием, посвященная 55-летию медицинского факультета РУДН. Москва: РУДН. – 2016. – С. 9.

11. Маматов, Б.М. Оценка статуса гидратации у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности / А.С. Клименко, С.В. Виллевалде, Ж.Д. Кобалава // Трудный пациент. – 2016. – Т. 14. – №10-11. – С. 6-9.

12. Маматов, Б.М. Значение биоимпедансного анализа в диагностике субклинического застоя крови у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности / Б.М. Маматов, С.В. Виллевалде, А.С. Клименко, Ж.Д. Кобалава // Клиническая фармакология и терапия. – 2016. – 25(5). – С.45-49.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|-----------|--|
| АД | артериальное давление |
| АМР | антагонисты минералокортикоидных рецепторов |
| БИВА | биоимпедансный векторный анализ |
| БРА | блокаторы рецепторов ангиотензина II |
| ДАД | диастолическое артериальное давление |
| ДИ | доверительный интервал |
| ИАПФ | ингибиторы ангиотензин превращающего фермента |
| ИБС | ишемическая болезнь сердца |
| ОШ | отношение шансов |
| САД | систолическое артериальное давление |
| СКФ | скорость клубочковой фильтрации |
| СН | сердечная недостаточность |
| ТШХ | тест шестиминутной ходьбы |
| ФВ | фракция выброса |
| BNP | мозговой натрийуретический пептид |
| NT-proBNP | N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида |
| R/h | активное сопротивление, скорректированное по росту |
| Xc/h | реактивное сопротивление, скорректированное по росту |

Маматов Бахриддин Музаффархонович (Российская Федерация)
Оценка статуса гидратации с использованием биоимпедансного векторного анализа у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности

В исследование включено 97 пациентов с декомпенсацией СН и признаками застоя (40% мужчины, возраст 68 ± 10 лет, артериальная гипертония 89%, инфаркт миокарда 45%, фибрилляция предсердий 59%, хроническая болезнь почек 26%, сахарный диабет 2 типа 42%, фракция выброса (ФВ) левого желудочка $44 \pm 12\%$, ФВ $<40\%$ 32%, NYHA IV функциональный класс 56%). Статус гидратации оценен при поступлении и выписке по шкале гидратации застоя (ESC, 2010) и с использованием биоимпедансного векторного анализа (БИВА). При поступлении тяжелая степень гипергидратации отмечается в 84 и 95% случаев по клиническим данным и БИВА. Совпадение статуса гидратации при поступлении при оценке различными методами составляет 85,6 и 42,2% при поступлении и выписке. Субклиническим и остаточным застоем при выписке характеризуются 56 и 68% пациентов. У 82% пациентов остаточный застой диагностируется только по БИВА. Параметры БИВА (активное и реактивное сопротивление) при поступлении и выписке, а также их динамика ассоциированы с уровнем NT-proBNP и суммой баллов по шкале гидратации застоя. Уровень NT-proBNP при выписке >1337 пг/мл, ФВ ЛЖ $<40\%$, рентгенологические признаки застоя и доза фуросемида при поступлении >90 мг/сут ассоциированы с субклиническим застоем при выписке. Установлено негативное прогностическое значение застоя при выписке. Субклинический и остаточный застой увеличивали вероятность смерти от любых причин и повторных госпитализаций с СН в 6,66 (95% ДИ 1,42-31,19) и 5,61 (95% ДИ 1,21-25,98) раза. Остаточный застой ассоциирован с повышением риска смерти от любых причин в 4,75 раза (95% ДИ 1,02-22,19).

Mamatov Bakhriddin Muzaffarhonovich (Russian Federation)
Hydration status assessed by bioimpedance vector analysis in patients with decompensated heart failure

In 97 patients admitted with decompensated heart failure (40% male, 68 ± 10 years (M \pm SD), arterial hypertension 89%, prior myocardial infarction 45%, atrial fibrillation 59%, diabetes mellitus 42%, known chronic kidney disease 26%, left ventricular ejection fraction (EF) $44 \pm 12\%$, EF $<40\%$ 32%, NYHA IV 56%) hydration status was assessed and graded according ESC 2010 Scientific statement and by BIVA. Severe hyperhydration was revealed in 84% by clinical data and in 95% by BIVA. Clinical and BIVA results of hydration status evaluation were matched in 85,6 and 42.2% at admission and discharge. At discharge 56 and 68% of patients had subclinical and residual congestion. Only BIVA revealed residual congestion in 82% of patients. BIVA parameters at admission and discharge and their dynamic were associated with NT-proBNP levels and points of congestion according ESC 2010 Scientific statement. Predictors of subclinical congestion were NT-proBNP at discharge >1337 pg/mL (odds ratio (OR) 6.01, 95% confidence interval (CI) 2.09-7.25), LV EF $<40\%$ (OR 5.24, 95% CI 1.44-19.11), radiologic signs of congestion (OR 4.39, 95% CI 1.78-10.84) and furosemide dose at admission >90 mg/day (OR 3.13, 95% CI 1.23-7.96). Predictors of residual congestion were identical. A negative prognostic value of congestion at discharge has been defined. Subclinical and residual congestion were predictors of all-cause death and repeated hospitalizations with heart failure (OR 6.66 (95% CI 1.42-31.19) and OR 5.61 (95% CI 1.21-25.98)). Residual congestion was associated with an increased risk of all-cause death (OR 4.75 (95% CI 1.02-22.19)).