

Статус гидратации у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией острой сердечной недостаточности в зависимости от степени нарушения углеводного обмена

Толкачева В.В., Диане М.Л., Хуцишвили Н.И., Кабельо Монтойа Ф.Э., Назаров И.С., Смирнов И.П., Галочкин С.А., Кобалава Ж.Д.

Российский университет дружбы народов (РУДН)
Россия, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 8

РЕЗЮМЕ

Цель: изучить статус гидратации по клиническим и лабораторно-инструментальным параметрам при поступлении и выписке у пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ОДХСН), в зависимости от степени нарушения углеводного обмена (НУО).

Материалы и методы. В исследование были включены 280 пациентов (53% мужчин, средний возраст $70,1 \pm 10,8$ лет) с ОДХСН. Артериальную гипертензию в анамнезе имели 72,5%, ишемическую болезнь сердца – 60% пациентов. Всем пациентам для оценки статуса углеводного обмена проводили исследование уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Пациенты были разделены на группы в зависимости от полученных результатов: при значениях HbA1c < 5,7% включали в группу без НУО, 5,7–6,4% – в группу предиабета, $\geq 6,5\%$ – в группу с сахарным диабетом 2-го типа (СД2). Пациентам проводили стандартное физическое обследование при поступлении и при выписке, а также делали клиническую и комплексную оценку застоя (определение концентрации мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), ультразвуковое исследование (УЗИ) легких, фибросканирование печени, включая расчет контролируемого параметра затухания ультразвука, биоимпедансный анализ состава тела).

Результаты. Частота НУО у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН), составляет 57,5% ($n = 161$), при этом предиабет был выявлен в 17,1% ($n = 48$), СД2 – в 40,4% ($n = 113$) случаев. Застойные явления при поступлении отмечены у всех пациентов. Выявлены достоверно более высокая частота остаточного (61%) и более низкая частота субклинического застоя (10%) у пациентов с ХСН и СД2 в сравнении с пациентами без НУО (39% остаточный, 27% субклинический застой) и предиабетом (40% остаточный, 25% субклинический застой) соответственно. Не показано достоверных различий по частоте эволюции при выписке в зависимости от НУО.

Заключение. Пациентам с ОДХСН и НУО для оценки застойных явлений при выписке необходимо использовать клиническую и лабораторно-инструментальную оценку застоя. Однако у пациентов с ОДХСН и предиабетом предпочтительно сделать акцент на лабораторно-инструментальной оценке застоя, а пациентам с ОДХСН и СД2 – на клинической и лабораторно-инструментальной оценке застоя.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, оценка застоя, NT-proBNP, УЗИ легких, фибросканирование печени, нарушение углеводного обмена

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

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

Соответствие принципам этики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено этическим комитетом Медицинского института РУДН (протокол № 28 от 15.04.2021).

Для цитирования: Толкачева В.В., Диане М.Л., Хуцшишвили Н.И., Кабельо Монтойа Ф.Э., Назаров И.С., Смирнов И.П., Галочкин С.А., Кобалава Ж.Д. Статус гидратации у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией острой сердечной недостаточности в зависимости от степени нарушения углеводного обмена. *Бюллетень сибирской медицины*. 2023;22(4):114–121. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-4-114-121>.

Hydration status in patients hospitalized with acute decompensated heart failure depending on the severity of glucose metabolism disorder

Tolkacheva V.V., Diane M.L., Khutsishvili N.I., Cabello Montoya F.E., Nazarov I.S., Smirnov I.P., Galochkin S.A., Kobalava Zh.D.

*Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University)
8, Mikluho-Maklaya Str., Moscow, 117198, Russian Federation*

ABSTRACT

Aim. To study the hydration status according to clinical parameters and laboratory and instrumental research findings at admission and discharge in patients hospitalized with acute decompensated heart failure (ADHF), depending on the severity of glucose metabolism disorder.

Materials and methods. The study included 280 patients (53% men, average age 70.1 ± 10.8 years) with ADHF. 72.5% of patients had arterial hypertension in the medical history, 60% of patients had coronary artery disease. In all patients, the level of glycated hemoglobin (HbA1c) was determined to assess the glucose metabolism status. The patients were divided into groups depending on the results obtained: at HbA1c values $< 5.7\%$, patients were included in the group without glucose metabolism disorders, at HbA1c of $5.7\text{--}6.4\%$ – in the prediabetes group, at $\text{HbA1c} \geq 6.5\%$ – in the type 2 diabetes group. The patients underwent a standard physical examination at admission and at discharge, as well as a clinical and comprehensive assessment of congestion (determination of N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP), lung ultrasound, liver Fibroscan testing, including calculation of a controlled attenuation parameter, bioimpedance analysis of the body).

Results. The frequency of glucose metabolism disorders in patients hospitalized with ADHF was 57.5% ($n = 161$), while prediabetes was detected in 17.1% of patients ($n = 48$) and type 2 diabetes – in 40.4% ($n = 113$) of cases. Congestion at admission was detected in all patients. A significantly higher frequency of residual (61%) and a lower frequency of subclinical congestion (10%) were revealed in patients with ADHF and type 2 diabetes, compared to patients without glucose metabolism disorders (39% for residual congestion, 27% for subclinical congestion) and prediabetes (40% for residual congestion, 25% for subclinical congestion), respectively. There were no significant differences in the frequency of euvolemia at discharge, depending on the glucose metabolism disorder.

Conclusion. To assess congestion phenomena at discharge, it is necessary to use clinical, laboratory, and instrumental assessments for patients with ADHF and glucose metabolism disorders. However, in patients with ADHF and prediabetes, it is preferable to focus on the laboratory and instrumental assessment of congestion, while in patients with ADHF and type 2 diabetes, both clinical and laboratory and instrumental assessment of congestion should be performed.

Keywords: heart failure, congestion assessment, NT-proBNP, lung ultrasound, liver Fibroscan testing, glucose metabolism disorder

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors state that they received no funding for the study.

Conformity with the principles of ethics. All patients signed an informed consent to participate in the study. The study was approved by the local Ethics Committee at RUDN University (Protocol No. 28 of 15.04.2021).

For citation: Tolkacheva V.V., Diane M.L., Khutsishvili N.I., Cabello Montoya F.E., Nazarov I.S., Smirnov I.P., Galochkin S.A., Kobalava Zh.D. Hydration status in patients hospitalized with acute decompensated heart failure depending on the severity of glucose metabolism disorder. *Бюллетень сибирской медицины*. 2023;22(4):114–121. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2023-4-114-121>.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) и сердечная недостаточность (СН) являются распространенными коморбидными состояниями. Кроме того, впервые выявленный СД2 и предиабет часто встречаются у пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности, и независимо связаны с повышенным риском как общей, так и сердечно-сосудистой смертности [1].

Ведущим патофизиологическим механизмом декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) и причиной, определяющей потребность в госпитализации, является системный застой, наличие которого ассоциировано с неблагоприятным прогнозом [2]. Именно системный застой приводит к нарушению функции органов мишеней, что имеет важное клиническое и прогностическое значение. Достаточно часто застойные явления могут оставаться незамеченными, так как в ряде случаев не проявляются клинически [3], а могут выявляться только лабораторными и (или) инструментальными методами. Среди инструментальных методов оценки застоя, которые, по данным литературы, имеют прогностическую ценность, являются исследование концентрации мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), оценка количества В-линий по данным ультразвукового исследования (УЗИ) легких, оценку плотности печени методом непрямой эластометрии, а также оценку гидратации методом биоимпедансного векторного анализа (БИВА). Пациенты с СД2 и СН, как со сниженной фракцией выброса (нФВ), так и с сохраненной (сФВ), характеризуются более худшим функциональным классом по NYHA и имеют больше симптомов и признаков, связанных с СН, чем пациенты без СД2 [4, 5]. В исследованиях CHARM, DIG и I-PRESERVE была показана большая частота симптомов и признаков застоя у пациентов с СД. Аналогичные данные у пациентов с предиабетом в литературе не представлены.

Таким образом, целью данного исследования было изучение статуса гидратации по клиническим и лабораторно-инструментальным параметрам при поступлении и выписке у пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) в зависимости от степени нарушения углеводного обмена (НУО) (предиабет, СД2) и без нарушений углеводного обмена.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективное наблюдательное исследование по изучению особенностей ХСН у пациентов с нарушениями углеводного обмена были включены

280 человек, госпитализированных с ОДХСН. Декомпенсацию ХСН диагностировали на основании действующих рекомендаций: появление или быстрое усугубление симптомов и признаков СН, требующих экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии в сочетании с объективными признаками поражения сердца (систолическая и (или) диастолическая дисфункция, гипертрофия левого желудочка, расширение левого предсердия по данным эхокардиографии и повышение уровня NT-proBNP).

В исследование не включали больных с острым коронарным синдромом, терминальной почечной и печеночной недостаточностью, отеком синдромом некардиального генеза, активным онкологическим процессом, обострением хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы, больных с пневмонией, СД 1-го типа, выраженным когнитивным дефицитом, контактных или больных COVID-19, известным гепатитом (циррозом) печени, иммобилизацией и при невозможности выполнения БИВА (в случае ампутации конечностей, наличия язв или выраженных трофических изменений на коже конечностей, наличие металлических имплантов и конструкций).

Всем пациентам для оценки статуса углеводного обмена проводили определение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Пациенты были разделены на группы в зависимости от полученных результатов: при значениях HbA1c < 5,7% включали в группу без НУО, 5,7–6,4% – в группу предиабета, ≥6,5% – в группу с СД2. Всем пациентам, включенным в исследование, в первые 24 ч от момента госпитализации и при выписке проводили стандартное физическое, лабораторное и инструментальное обследование, включая УЗИ легких, NT-proBNP, фиброэластометрию печени с расчетом контролируемого параметра затухания ультразвука (КПЗУ), БИВА состава тела (рис. 1).

Клинико-демографическая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Терапия пациентов на амбулаторном этапе представлена петлевыми диуретиками 72,8%, АМКР – 55%, иАПФ/БРА/АРНИ – 77,1%, бета-блокаторами – 70,0%, сердечными гликозидами – 18,5%, оральными антикоагулянтами – 55%. Все пациенты в стационаре получали петлевые диуретики, АМКР – 74,2%, иАПФ/БРА/АРНИ – 94,2%, бета-блокаторы – 95,3%, сердечные гликозиды – 18,5%, оральные антикоагулянты – 66%.

Для оценки клинического застоя использовали шкалу клинической оценки застоя Composite congestion score (CCS).

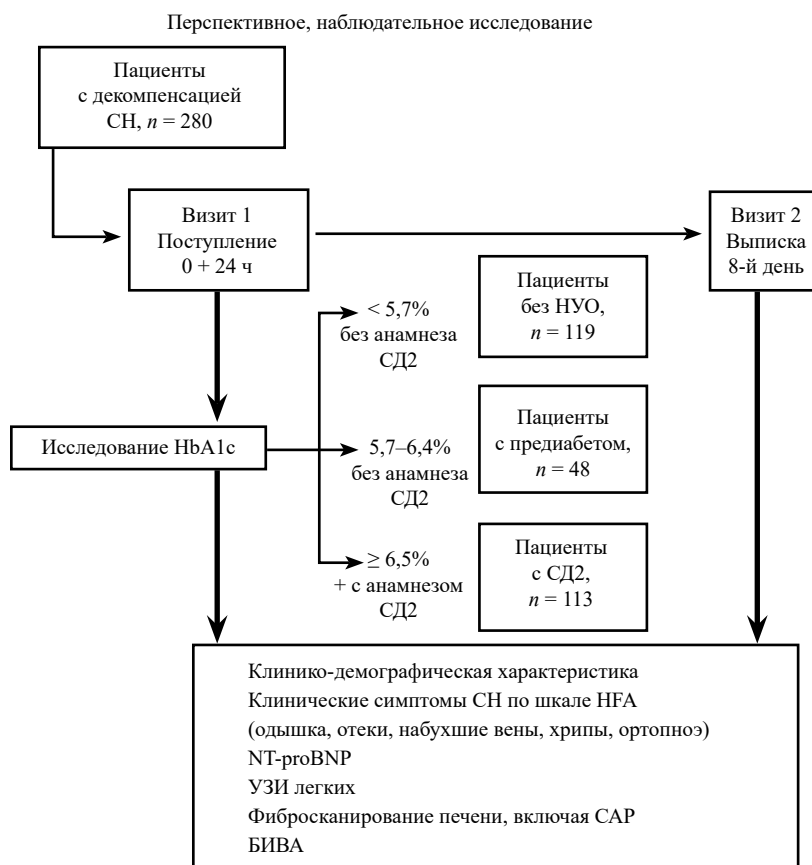


Рис. 1. Дизайн исследования

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование, $n = 280$	
Показатель	Значение
Пол (м/ж), n (%)	148 (53%)/ 132 (47%)
Возраст, годы, $M \pm SD$	70,1 \pm 10,8
ИМТ, кг/м ² , $M \pm SD$	32,1 \pm 5,7
ФК СН, NYHA, n (%):	
– II	90 (32%)
– III	123 (44%)
– IV	67 (24%)
ФВ ЛЖ, %, n (%)	45,1 \pm 11,9
ФВ ЛЖ:	
<40%	84 (30%)
40–49%	71 (25%)
≥50%	125 (45%)
Артериальная гипертония, n (%)	203 (72,5%)
ОНМК в анамнезе, n (%)	36 (13%)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	167 (60%)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	106 (38%)
Фибрилляция (трепетание) предсердий, n (%)	185 (66%)
Хроническая болезнь почек, n (%)	73 (26%)
ХОБЛ/БА, n (%)	47 (17%)

Примечание. ИМТ – индекс массы тела, ФК – функциональный класс, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

Оценивали в баллах ортопноэ, набухание шейных вен и периферические отеки. Каждый клинический симптом и признак оценивали в день поступления и выписки. При суммировании баллов наличие ≥ 1 балла считали клиническим застоем при поступлении и остаточным застоем с клиническими проявлениями при выписке.

Определение концентрации биомаркера NT-proBNP проводили методом иммуноферментного анализа с использованием тест систем NT-proBNP-ИФА-БЕСТ, набор реагентов А-9102 (ЗАО «Вектор-Бест», Россия). Ультразвуковое исследование легких (VIVIDiq, GE) с подсчетом суммы В-линий, выполняли в восьми областях. Непрямую эластометрию печени выполняли при помощи аппарата FibroScan® 502 touch (Echosens, Франция) по стандартной методике. Биоимпедансный векторный анализ проводили с помощью российского серийного биоимпедансного анализатора АВС-01 (ООО НТЦ «Медасс», Россия).

Ультразвуковое исследование легких расценивали как метод оценки застоя по малому кругу кровообращения, непрямую эластометрию печени – как метод оценки застоя по большому кругу кровообращения, БИВА и NT-proBNP – как методы оценки системного

застоя. На момент выписки из стационара были выделены группы пациентов с остаточным застоем (клиническим + лабораторно-инструментальным), пациенты с субклиническим застоем, а также пациенты, достигшие эуволемии или состояния компенсации.

Об остаточном застое при выписке свидетельствовало наличие клинических и инструментальных (лабораторных) данных, подтверждающих наличие застоя. О субклиническом застое свидетельствовали отсутствие клинических и наличие инструментальных данных, подтверждающих наличие застоя. Отсутствие клинических и инструментальных данных, подтверждающих наличие застоя, расценивали как состояние эуволемии или компенсации.

Для статистической обработки данных использовали программное обеспечение MedCalcSoftware's VAT Version 19.0 и IBMSPSS Statistics (версия 26.0). Данные представлены как среднее арифметическое значение и стандартное отклонение среднего значения ($M \pm SD$) при нормальном распределении или как медиана и межквартильный интервал ($Me(Q_1; Q_3)$) при асимметричном распределении.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота НУО у пациентов, госпитализированных с ОДХСН, составляет 57,5% ($n = 161$), при этом предиабет был выявлен в 17,1% ($n = 48$), СД2 – в 40,4% ($n = 113$) случаев.

У всех пациентов, госпитализированных с ОДХСН, был проанализирован статус застойных явлений при поступлении и выписке. Застойные явления при поступлении были выявлены у всех пациентов. Пациенты с НУО при поступлении имели достоверно более высокую частоту типичных клинических симптомов и признаков ХСН, таких как хрипы в легких, ортопноэ, набухшие шейные вены и отеки нижних конечностей, а также более высокие значения плотности печени и КПЗУ, числа В-линий по УЗИ легких, уровня NT-proBNP, достоверно более низкие показатели теста с 6-минутной ходьбой (Т6МХ), активного сопротивления и импеданса по БИВА, что свидетельствует в пользу более выраженных проявлений застоя в отличие от пациентов без НУО (табл. 2).

Таблица 2

Клиническая и лабораторно-инструментальная оценка застоя у пациентов с ОДХСН в зависимости от степени НУО при поступлении, $n = 280$			
Показатель	ХСН без НУО, $n = 119$	ХСН с предиабетом, $n = 48$	ХСН с СД2, $n = 113$
Т6МХ, м, $M \pm SD$	255,2 \pm 111,4	211,3 \pm 116,2*	227,7 \pm 9,3*#
Клиническая оценка застоя			
Одышка, n (%)	113 (94,9)	46 (95,8)	111 (98,2)
Хрипы в легких, n (%)	50 (42,0)	37 (77,1)***	78 (69)*
Ортопноэ, n (%)	79 (66,4)	35 (72,9)***	78 (69)
Набухшие шейные вены, n (%)	46 (38,7)	23 (47,9)**	52 (46)
Отеки нижних конечностей, n (%)	73 (61,3)	41 (85,4)**	105 (92,9)*
Лабораторно-инструментальная оценка застоя			
NT-proBNP, пг/мл, $Me(Q_1; Q_3)$	1 700 (690; 2 901)	1 797 (1 040; 2 941)	2 130 (1 150; 3 201)*
Число В-линий, $M \pm SD$	31,4 \pm 17	34,9 \pm 15,4	36 \pm 17,9*
Плотность печени, кПа, $M \pm SD$	10,6 \pm 8,9	14,3 \pm 10,2**	14,3 \pm 108**
КПЗУ, дБ/м, $M \pm SD$	231 \pm 72,1	254,9 \pm 51,4**	256,9 \pm 55,3**
Активное сопротивление, Ом, $M \pm SD$	403,5 \pm 76,9	382,5 \pm 74,9	377,8 \pm 73,48
Реактивное сопротивление, Ом, $M \pm SD$	35,6 \pm 9,3	32,5 \pm 10,7	33,2 \pm 9,8
Импеданс Z, БИВА, $M \pm SD$	405,2 \pm 77,1	383,9 \pm 75,4	379,3 \pm 73,9*

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – в сравнении с группой ХСН без НУО;

$p < 0,05$ – в сравнении с группой ХСН с предиабетом (здесь и в табл. 3).

Таблица 3

Клиническая и лабораторно-инструментальная оценка застоя у пациентов с ОДХСН в зависимости от степени НУО при выписке, $n = 280$			
Показатель	ХСН без НУО, $n = 119$	ХСН с предиабетом, $n = 48$	ХСН с СД2, $n = 113$
Клиническая оценка застоя			
Одышка, n (%)	55 (46,2%)	26 (54,1%)	65 (57,5%)
Хрипы в легких, n (%)	15 (12,6%)	12 (25,0%)	40 (35,3%)***
Ортопноэ, n (%)	25 (21,0%)	11 (22,9%)	30 (26,5%)
Набухшие шейные вены, n (%)	19 (15,9%)	9 (18,7%)	24 (21,2%)
Отеки нижних конечностей, n (%)	24 (20,1%)	17 (35,4%)	59 (52,2%)***#

Показатель	ХСН без НУО, <i>n</i> = 119	ХСН с предиабетом, <i>n</i> = 48	ХСН с СД2, <i>n</i> = 113
Лабораторно-инструментальная оценка застоя			
NT-proBNP, пг/мл, <i>Me (Q₁; Q₃)</i>	693,5 (341; 1 501)	957 (659; 1 727)***	1 252 (904; 2 146)***
Число В-линий, <i>M ± SD</i>	16,5 ± 11,9	21,9 ± 15,6**	21,8 ± 11,1**
Плотность печени, кПа, <i>M ± SD</i>	5,6 ± 2,2	7,6 ± 4,4	7,8 ± 4,6
Активное сопротивление, Ом, <i>M ± SD</i>	454,0 ± 74,7	417,4 ± 81,1***	415,8 ± 80,0***
Реактивное сопротивление, Ом, <i>M ± SD</i>	42,8 ± 9,2	38,4 ± 11,6**	38,4 ± 9,8**
Импеданс Z, БИВА, <i>M ± SD</i>	456,0 ± 75,1	419,2 ± 81,7**	417,7 ± 80,5**

Клиническая и лабораторно-инструментальная оценка застоя у пациентов с ОДХСН в зависимости от степени НУО при выписке представлены в табл. 3. При выписке частота остаточного застоя у пациентов с НУО была достоверно выше (55% против 39%, $p < 0,01$), у субклинического застоя достоверно ниже (14% против 27%, $p < 0,01$), чем в группе без НУО. При этом частота застоя в группе с предиабетом была сопоставима с группой без НУО, различия по частоте были выявлены за счет группы пациентов с СД2 (рис. 2). Не выявлено достоверных различий по частоте эуволемии или состояния компенсации при выписке в зависимости от НУО.

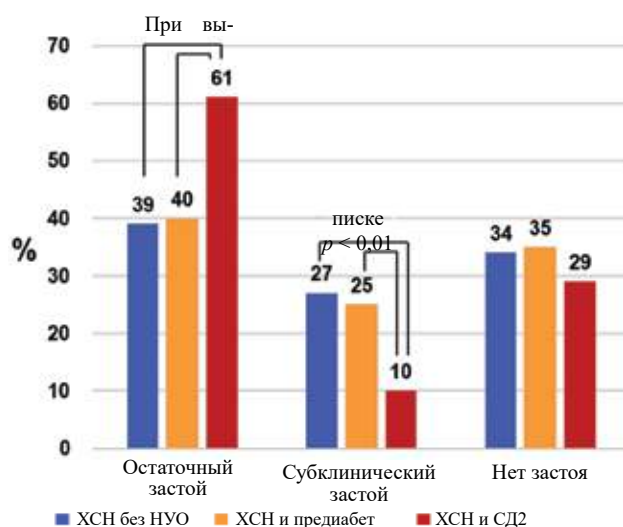


Рис. 2. Частота застоя при выписке в группах наблюдения

ОБСУЖДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет являются достаточно распространенными заболеваниями. В общей популяции ХСН ассоциируется с более высокой распространенностью СД2 по сравнению с пациентами без ХСН [4–6]. В нашем исследовании частота НУО у пациентов, госпитализированных с ОДХСН, составила 57,5%, при этом предиабет был выявлен в 17,1%, СД2 – в 40,4% случаев, что согласуется с данными литературы. В регистрах госпитализированных пациентов с СН в Северной Америке и Европе распространенность

СД2 составляет около 40–45% [7]. Согласно данным крупного европейского регистра, СД диагностируется у 36% амбулаторных пациентов со стабильной СН [8], в то время как среди пациентов, госпитализированных по поводу острой СН, СД выявляется у $\leq 50\%$ [9].

В клинических исследованиях пациентов с ХСН распространенность СД2 составила около 30% независимо от фенотипа СН (т.е. СНнФВ и СНсФВ) [3, 5, 8, 10–16]. Важно отметить, что у пациентов с СН без СД риск развития СД выше и возрастает при нарастании тяжести СН и использовании петлевых диуретиков [17]. Кроме того, впервые выявленный СД2 и предиабет часто встречаются у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией ХСН. В исследовании PARAGON-HF, в котором участвовали 4 796 пациентов с СНсФВ, у 50% был выявлен СД2, а у 18% – предиабет, т.е. нарушения углеводного обмена имели две трети пациентов. В исследовании PARADIGM-HF было показано, что среди 8 274 пациентов с систолической СН указания на наличие СД2 в анамнезе имели 35%. Проведенное перед началом исследования обследование определило дополнительно 13% пациентов с впервые выявленным СД2 ($HbA_{1c} > 6,5\%$) и 25% с предиабетом ($HbA_{1c} 6,0–6,4\%$). То есть у 38% пациентов, доживших до СН с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, не были вовремя выявлены клинически значимые НУО (предиабет и СД2) [5].

Перегрузка объемом и застойные явления остаются распространенными причинами госпитализаций с СН. У пациентов с СД наблюдаются повышенная нейрогуморальная активация и изменения в усвоении натрия, что может предрасполагать к застойным явлениям, кардиоренальному синдрому и снижению чувствительности к диуретикам. Гипергликемия на фоне СД вызывает повышенную регуляцию натрий-глюкозного котранспортера-2, что приводит к увеличению абсорбции натрия проксимальными отделами почек, увеличению объема и снижению чувствительности к диуретикам [18].

В исследованиях CHARM, DIG и I-PRESERVE у пациентов с СД была показана большая частота симптомов и признаков застоя. Несмотря на то что в исследовании GWTG-HF статус застоя напрямую

не изучался, у пациентов с СД2 было выявлена большая частота необходимости в механической вентиляции легких, диализа/ультрафильтрации, а также ухудшение функции почек, что может свидетельствовать об увеличении нагрузки. В исследовании SOLVD-Prevention показано, что у пациентов с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ и СД2 имелась более высокая вероятность прогрессирования до симптоматической СН, чем у лиц без СД2 [19].

В нашем исследовании показано, что не только у пациентов с СД2, но уже и у пациентов с предиабетом при поступлении наблюдается достоверно более высокая частота типичных клинических симптомов и признаков ХСН, таких как хрипы в легких (69% и 77,1% против 42%), ортопноэ (6 и 72,9% против 66,4%), набухшие шейные вены (46 и 47,9% против 38,7%) и отеки нижних конечностей (92,9 и 85,4% против 61,3%) в отличие от пациентов без НУО соответственно. Помимо этого пациенты с НУО характеризовались достоверно более выраженными лабораторно-инструментальными признаками застоя. Так, у пациентов с СД2 и предиабетом в отличие от пациентов без НУО наблюдались достоверно более высокие значения плотности печени ($14,3 \pm 10,8$ и $14,3 \pm 10,2$ кПа против $10,6 \pm 8,9$ кПа; $p < 0,01$) и индекса САР ($256,9 \pm 55,3$ и $254,9 \pm 51,4$ дБ/м против $231,0 \pm 72,1$ дБ/м; $p < 0,01$), числа В-линий по УЗИ легких ($36 \pm 17,9$ и $34,9 \pm 15,4$ против $31,4 \pm 17,0$; $p < 0,05$), уровня NT-proBNP (2 130 и 1 797 пг/мл против 1700 пг/мл; $p < 0,05$), достоверно более низкие показатели импеданса по БИВА ($379,3 \pm 73,9$ и $383,9 \pm 75,4$ против $405,2 \pm 77,1$; $p < 0,05$).

Пациенты с ХСН и СД2 при выписке характеризовались достоверно более высокой частотой остаточного (61%) и более низкой частотой субклинического застоя (10%) в сравнении с пациентами без НУО (39% остаточный, 27% субклинический застой) и предиабетом (40% остаточный, 25% субклинический застой) соответственно. Достоверных различий по частоте достижения эуволемии при выписке в зависимости от НУО не выявлено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациентам ОДХСН и НУО для оценки застойных явлений при выписке необходимо использовать клиническую и лабораторно-инструментальную оценку застоя. Однако у пациентов с ОДХСН и предиабетом предпочтительно сделать акцент на лабораторно-инструментальной оценке застоя, а пациентам ОДХСН и СД2 – на клинической и лабораторно-инструментальной оценке застоя.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Pavlovic A., Polovina M., Ristic A., Seferovic J.P., Veljic I., Simeunovic D. et al. Long-term mortality is increased in patients with undetected prediabetes and type-2 diabetes hospitalized for worsening heart failure and reduced ejection fraction. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2019;26(1):72–82. DOI: 10.1177/2047487318807767.
2. Girerd N., Seronde M., Coiro S., Chouihed T., Bilbault P., Braun F. et al. Integrative assessment of congestion in heart failure throughout the patient journey. *JACC Heart Fail.* 2018;6(4):273–285. DOI: 10.1016/j.jchf.2017.09.023.
3. Pellicori P., Kaur K., Clark A. Fluid management in patients with chronic heart failure. *Cardiac Fail. Rev.* 2015;1(2):90–95. DOI: 10.15420/cfr.2015.1.2.90.
4. Banks A.Z., Mentz R.J., Stebbins A., Mikus C.R., Schulte P.J., Fleg J.L. et al. Response to exercise training and outcomes in patients with heart failure and diabetes mellitus: insights from the HF-ACTION trial. *J. Card. Fail.* 2016;22(7):485–491. DOI: 10.1016/j.cardfail.2015.12.007.
5. Kristensen S.L., Preiss D., Jhund P.S., Squire I., Cardoso J.S., Merkely B. et al. Risk related to pre-diabetes mellitus and diabetes mellitus in heart failure with reduced ejection fraction: insights from Prospective Comparison of ARNI With ACEI to Determine Impact on Global Mortality and Morbidity in Heart Failure Trial. *Circ. Heart Fail.* 2016;9(1):e002560. DOI: 10.1161/circheartfailure.115.002560.
6. Suskin N., McKelvie R.S., Burns R.J., Latini R., Pericak D., Probstfield J. et al. Glucose and insulin abnormalities relate to functional capacity in patients with congestive heart failure. *Eur. Heart J.* 2000;21(16):1368–1375. DOI: 10.1053/ehj.1999.2043.
7. Pazin-Filho A., Kottgen A., Bertoni A.G., Russell S.D., Selvin E., Rosamond W.D. et al. HbA 1c as a risk factor for heart failure in persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Diabetologia.* 2008;51(12):2197–2204. DOI: 10.1007/s00125-008-1164-z.
8. Dauriz M., Targher G., Laroche C., Temporelli P.L., Ferrari R., Anker S. et al. ESC-HFA Heart Failure Long-Term Registry. Association between diabetes and 1-year adverse clinical outcomes in a multinational cohort of ambulatory patients with chronic heart failure: results from the ESC-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Diabetes Care.* 2017;40(5):671–678. DOI: 10.2337/dc16-2016.
9. Targher G., Dauriz M., Laroche C., Temporelli P.L., Hassanein M., Seferovic P.M. et al. In-hospital and 1-year mortality associated with diabetes in patients with acute heart failure: results from the ESC-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur. J. Heart Fail.* 2017;19(1):54–65. DOI: 10.1002/ehf.679.
10. McMurray J.J., Packer M., Desai A.S., Gong J., Lefkowitz M.P., Rizkala A.R. et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl. J. Med.* 2014;371(11):993–1004. DOI: 10.1056/nejmoa1409077.
11. Kristensen S.L., Mogensen U.M., Jhund P.S., Petrie M.C., Preiss D., Win S. et al. Clinical and echocardiographic characteristics and cardiovascular outcomes according to diabetes status in patients with heart failure and preserved ejection frac-

- tion: a report from the I-Preserve Trial (Irbesartan in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction). *Circulation*. 2017; 135(8):724–735. DOI: 10.1161/circulationaha.116.024593.
12. Ahmed A., Rich M.W., Fleg J.L., Zile M.R., Young J.B., Kitzman D.W. et al. Effects of digoxin on morbidity and mortality in diastolic heart failure: the ancillary Digitalis Investigation Group trial. *Circulation*. 2006;114(5):397–403. DOI: 10.1161/circulationaha.106.628347.
 13. Ingle L., Reddy P., Clark A.L., Cleland J.G. Diabetes lowers six-minute walk test performance in heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;47(9):1909–1910. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.02.005.
 14. Arnold S., Yap J., Lam C., Tang F., Tay W., Teng T. et al. Management of patients with diabetes and heart failure with reduced ejection fraction: an international comparison. *Diabetes Obes. Metab.* 2019;21(2):261–266. DOI: 10.1111/dom.13511.
 15. Kristensen S.L., Jhund P.S., Lee M.M., Kober L., Solomon S.D., Granger C.B. et al. Prevalence of prediabetes and undiagnosed diabetes in patients with HFpEF and HFrEF and associated clinical outcomes. *Cardiovasc. Drugs Ther.* 2017;31(5-6):545–549. DOI: 10.1007/s10557-017-6754-x.
 16. Seferovic P.M., Paulus W.J. Clinical diabetic cardiomyopathy: a two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. *Eur. Heart J.* 2015;36(27):1718–1727. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv134.
 17. Demant M.N., Gislason G.H., Kober L., Vaag A., Torp-Pedersen C., Andersson C. Association of heart failure severity with risk of diabetes: a Danish nationwide cohort study. *Diabetologia*. 2014;57(8):1595–1600. DOI: 10.1007/s00125-014-3259-z.
 18. Heerspink H.J., Perkins B.A., Fitchett D.H., Husain M., Cherney D.Z. Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors in the treatment of diabetes mellitus: cardiovascular and kidney effects, potential mechanisms, and clinical applications. *Circulation*. 2016;134(10):752–72. DOI: 10.1161/circulationaha.116.021887.
 19. Das S.R., Drazner M.H., Yancy C.W., Stevenson L.W., Gersh B.J., Dries D.L. Effects of diabetes mellitus and ischemic heart disease on the progression from asymptomatic left ventricular dysfunction to symptomatic heart failure: a retrospective analysis from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Prevention trial. *Am. Heart J.* 2004;148(5):883–888. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.04.019.

Вклад авторов

Толкачева В.В. – концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, написание текста. Диане М.Л., Хуцишвили Н.И., Назаров И.С., Смирнов И.П. – сбор и обработка материалов. Кабелью Монтойя Ф.Э., Галочкин С.А. – анализ полученных данных, написание текста. Кобалава Ж.Д. – концепция и дизайн исследования.

Информация об авторах

Толкачева Вероника Владимировна – д-р мед. наук, доцент, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, РУДН, г. Москва, tolkachevav@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6847-8797>

Диане Мохамед Ламин – аспирант, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, РУДН, г. Москва, mohamedlamine@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4796-4638>

Хуцишвили Нуцико Ивановна – аспирант, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, РУДН, г. Москва, nutsiko.khutsishvili@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-2669-8092>

Кабелью Монтойя Флора Элиса – канд. мед. наук, ассистент, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, РУДН, г. Москва, flora.cabello@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2334-6675>

Назаров Иван Сергеевич – аспирант, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, РУДН, г. Москва, nazarovradomla@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0950-7487>

Смирнов Илья Павлович – ординатор, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, РУДН, г. Москва, zzevor@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0001-0285-1752>

Галочкин Святослав Александрович – канд. мед. наук, доцент, кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, РУДН, г. Москва, galochkin-sa@rudn.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7370-8606>

Кобалава Жанна Давидовна – д-р мед. наук, профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, РУДН, г. Москва, zkobalava@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5873-1768>

✉ Толкачева Вероника Владимировна, tolkachevav@mail.ru

Поступила в редакцию 12.07.2023;
одобрена после рецензирования 05.09.2023;
принята к публикации 14.09.2023