

Вклад пневмонии в смертность коморбидного пациента с хронической сердечной недостаточностью

А.Г. Арутюнов, Д.О. Драгунов, Г.П. Арутюнов, А.В.Соколова

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва

Цель. Оценить вклад пневмонии в исходы декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов с циррозом печени и хронической болезнью почек (ХБП) различной степени тяжести.

Материалы и методы. Анализировали базу данных регистра «ОРАКУЛ-РФ», который проводился в 2010-2013 гг. в 41 центре в 20 городах Российской Федерации. В регистр включали мужчин и женщин в возрасте старше 18 лет с декомпенсацией ХСН, потребовавшей госпитализации, при наличии признаков перегрузки объемом. После выписки из стационара оценивали частоту повторных госпитализаций и смертность, а также причины неблагоприятных исходов через 30, 90, 180 и 360 дней у пациентов с различными фенотипами: (1) легкая пневмония + ХБП 3-4 стадии + ХСН В и С классов по классификации Forrester; (2) ХБП 3-4 стадии + ХСН В и С классов; (3) легкая пневмония + цирроз печени класса В по Чайлд-Пью + ХСН В и С классов; (4) цирроз печени класса В + ХСН В и С классов.

Результаты. Смертность была высокой у пациентов со всеми 4 фенотипами. Наличие ХБП 1-2 стадии у пациентов с декомпенсацией ХСН не оказывало существенного влияния на смертность больных, однако при наличии даже легкой пневмонии она прогрессивно увеличивалась с 30-го дня наблюдения. У пациентов с циррозом печени смертность зависела от тяжести печеночной недостаточности. Начиная с 30-го дня наблюдения, у больных с циррозом печени класса В по Чайлд-Пью она была выше, чем у пациентов с циррозом печени класса А. При наличии пневмонии у пациентов с циррозом печени класса А было выявлено увеличение смертности по сравнению с таковой у больных без пневмонии, однако оно не достигло статистической значимости из-за малого числа пациентов с сочетанием цирроза печени и пневмонии. В то же время у пациентов с циррозом печени класса В по Чайлд-Пью и декомпенсацией ХСН В и С классов присоединение пневмонии приводило к увеличению риска смерти в 1,82 раза.

Заключение. Определение клинического фенотипа является простым и доступным клиническим методом оценки риска смерти у больных с декомпенсацией ХСН.

Ключевые слова. Пневмония, хроническая сердечная недостаточность, ХБП, цирроз печени, смертность.

Клин. фармакол. тер., 2016, 25 (1), 55-59.

Современная медицина с каждым годом становится все более узкоспециализированной. При этом проблема коморбидности приобретает все большее значение и создает проблемы для специалиста при выборе тактики лечения у пациента с сочетанием патологических состояний, относящихся к разным специальностям [1]. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) сочетается со многими заболеваниями и синдромами (фенотипы), которые оказывают влияние на частоту повторных госпитализаций и смертность. Выявление предиктора развития летального исхода позволило бы на ранних этапах декомпенсации кровообращения определить прогноз и подобрать адекватную терапию [2]. В решении этой проблемы клиницисту может помочь выделение основных фенотипов пациентов [3,4].

Целью исследования была оценка вклада пневмонии в исходы декомпенсации ХСН у пациентов с циррозом печени и хронической болезнью почек (ХБП) различной степени тяжести.

Материал и методы

Анализировали базу данных регистра «ОРАКУЛ-РФ», который проводился в 2010-2013 гг. в 41 центре в 20 городах Российской Федерации. В регистр включали мужчин и женщин в возрасте старше 18 лет с декомпенсацией ХСН, потребовавшей госпитализации, при наличии признаков перегрузки объемом (одышка или положение ортопное, влажные хрипы в легких, периферические отеки, увеличение пульсации яремных вен, рентгенологические признаки застоя крови по малому кругу кровообращения и/или содержание BNP >150 пг/мл или NT-proBNP ≥450 пг/мл). Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в регистре. После выписки из стационара оценивали частоту повторных госпитализаций и смертность, а также причины неблагоприятных исходов через 30, 90, 180 и 360 дней (визиты в клинику или контакты по телефону).

У госпитализированных пациентов декомпенсация ХСН чаще всего сочеталась с пневмонией, ХБП и/или циррозом печени. Тяжесть пневмонии оценивали по индексу PSI (Pneumonia Severity Index; ≤70 или >70 баллов), цирроза печени – по классификации Чайлд-Пью (классы А или В) [5,6]. Пациентов с ХБП разделяли на группы в зависимости от ее стадии (1-2 или 3-4). Тяжесть ХСН определяли по классификации Forrester (А и L или В и С). Пациентов, находившихся в крайне тяжелом состоянии (PSI>130 баллов, цирроз печени класса С по Чайлд-Пью, ХБП 5 стадии), из анализа исключали.

Исследование было одобрено Этическим комитетом Российского национального исследовательского медицин-

Адрес: 117997, ул. Островитянова, 1, РНИМУ

ТАБЛИЦА 1. Клиническая характеристика пациентов

| Показатели | Значение |
|--|--------------------|
| Возраст, годы | 71,5±48 |
| ИМТ, кг/м ² | 29,5±6,8 |
| Систолическое АД, мм рт. ст. | 140±27 |
| Диастолическое АД, мм рт. ст. | 84±14 |
| ЧСС, в минуту | 91±19 |
| ЧДД, в минуту | 21±5 |
| Температура тела, °С | 36,6±0,3 |
| Фракция выброса левого желудочка, % | 48±13 |
| Общий анализ крови | |
| Лейкоциты, ×10 ⁹ /л | 7,8±3,15 |
| Эритроциты, ×10 ¹² /л | 4,4±0,7 |
| Гемоглобин, г/л | 132±22 |
| Тромбоциты, ×10 ⁹ /л | 224±72 |
| СОЭ, мм/ч | 19,4±12,0 |
| Гематокрит, % | 41±6,5 |
| Биохимический анализ крови | |
| Глюкоза, ммоль/л | 5,3 [4,6; 6,6] |
| Креатинин, мкмоль/л | 97,0 [80,0; 102,0] |
| СКФ (MDRD), мл/мин/1,73 м ² | 84,5 [62,0; 116,5] |
| Мочевина, ммоль/л | 7,0 [5,4; 9,6] |
| АСТ, ед/л | 25,0 [18,6; 38,0] |
| АЛТ, ед/л | 22,0 [15,0; 35,0] |
| КФК, ед/л | 84,3 [55,0; 133,0] |
| СРБ, мг/л | 6,0 [4,0; 16,0] |
| Общий холестерин, ммоль/л | 4,7 [3,8; 5,6] |
| Общий билирубин, ммоль/л | 14,7[11,0; 21,0] |

ского университета имени Н.И. Пирогова.

Для статистического анализа использовали методы непараметрической и параметрической статистики. Полученные данные обрабатывали с помощью программы Statistica 10. Нормальность распределения определяли с помощью критерия Шапиро-Уилка. Количественные показатели представлены в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (SD) или медианы и 25 и 75 процентиля. Проводили многофакторный анализ с помощью модели пропорциональных рисков Кокса. Выживаемость оценивали с помощью метода Каплана–Мейера. Статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты

В регистр были включены 2498 пациентов. Связь с 94 (3,8%) пациентами после выписки из стационара была

утеряна, поэтому анализировали 2404 пациентов в возрасте в среднем 71,5 года, в том числе 1274 (53,0%) женщины (табл. 1). Среди обследованных было 1194 (49,7%) пациента в возрасте старше 70 лет. Основными причинами ХСН были артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. У 300 пациентов систолическое АД было ниже 110 мм рт. ст., а у 481 пациента выявлена анемия (содержание гемоглобина ниже 110 г/л). Практически все пациенты жаловались на выраженную одышку и отеки нижних конечностей. Средняя фракция выброса левого желудочка составила 48%. У 951 (39,6%) больного она была ниже 30%. У 552 (23%) больных диагностировали ХБП 3-4 стадии (снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²), у 274 (11%) – пневмонию, у 159 (7%) – цирроз печени классов А и В по Чайлд–Пью.

Пациенты были распределены на группы в зависимости от тяжести сердечной недостаточности и наличия и тяжести пневмонии, ХБП и цирроза печени. По возрасту, средним значениям АД и частоты сердечных сокращений эти группы существенно не отличались (табл. 2). Имевшиеся различия в основном отражали характер сопутствующей патологии. Например, у больных с ХБП были выше сывороточные концентрации креатинина и мочевины, а у больных с пневмонией – содержание воспалительных маркеров, в частности С-реактивного белка (СРБ).

В группах больных с пневмонией, отличавшихся по индексу PSI, статистические значимые различия общей смертности у пациентов с декомпенсацией ХСН классов А и L выявлены с 30-го по 180-й день наблюдения, однако в дальнейшем смертность в этих группах не отличалась (рис. 1). Наличие ХБП 1-2 стадии у пациентов с декомпенсацией ХСН не оказывало существенного влияния на смертность больных (рис. 2), однако при наличии даже легкой пневмонии она прогрессивно увеличивалась с 30-го дня наблюдения (рис. 3).

У больных с ХБП 1-2 стадии, страдавших и не страдавших пневмонией, средние число лейкоцитов, сывороточные концентрации креатинина и мочевины

ТАБЛИЦА 2. Клиническая характеристика пациентов с различными фенотипами

| | ХСН классов А и L по Forrester | | | | ХСН классов В и С по Forrester | | | |
|--------------------------------|----------------------------------|---------------|---------------------------------|----------------|----------------------------------|---------------|---------------------------------|---------------|
| | ХБП 1-2 стадии | | Цирроз класса А по Чайлд–Пью | | ХБП 3-4 стадии | | Цирроз класса В по Чайлд–Пью | |
| | Пневмония PSI < 70 (n=117) | Нет (n=79) | Пневмония PSI < 70 (n=23) | Нет (n=104) | Пневмония PSI > 70 (n=114) | Нет (n=45) | Пневмония PSI > 70 (n=14) | Нет (n=18) |
| Возраст, лет | 77±6 | 67±12 | 83±14 | 62±11 | 71 [61;68] | 63 [59;75] | 64±7 | 64±6 |
| САД, мм рт. ст. | 138±24 | 140±28 | 141±22 | 150±35 | 134±33 | 137±27 | 129±28 | 121±24 |
| ДАД, мм рт. ст. | 80±13 | 84±13 | 86±8,9 | 90±17 | 78±18 | 82±15 | 80±18 | 77±12 |
| ЧСС в минуту | 88±16 | 84±20 | 78±11 | 91±15 | 77±18 | 87±22 | 92±24 | 91±32 |
| Лейкоциты, ×10 ⁹ /л | 8,3±2,3* | 7,3±2,7 | 7,4±2,4 | 6,2±2,1 | 8,4±3,6 | 7,8±4,3 | 7,1±2,4 | 5,5±1,9* |
| СОЭ, мм/ч | 20±10 | 16±11 | 20±10 | 17±12 | 25±18 | 17±12 | 15±8 | 16±9 |
| Температура тела, °С | 36,6±0,36 | 36,4±0,52 | 36,8±0,52 | 36,5±0,39 | 36,5±0,57 | 36,2±0,79 | 36,4±0,47 | 36,6±0,17 |
| Креатинин, мкмоль/л | 105±10 | 101±11 | 119±26 | 93±42 | 244±73* | 142±24 | 124±35 | 111±49 |
| Мочевина, мкмоль/л | 8,1±3,2 | 6,1±5,8 | 9,5±2,2 | 4,8±4,02 | 13,8±8,5* | 9,7±6,05 | 7,4±3,8 | 4,8±1,05 |
| АСТ, ед/л | 28 [20;45] | 25 [18;36] | 23 [22;24] | 16 [11;28] | 29 [20;44] | 22 [18;43] | 33 [17;34] | 20 [15;26] |
| АЛТ, ед/л | 23 [17;44] | 22 [14;34] | 15 [16;17] | 14 [11;23] | 23 [16;40] | 17 [13;32] | 20 [13;28] | 14 [12;18] |
| СРБ, мг/л | 5,8±8,1 | 1,5±2,6 | 12,2±8,9* | 1,9±5,3 | 6,6±2,3 | 3,02±1,7 | 5 [1;6] | 3,9±1,0 |

Примечание: САД - систолическое АД, ДАД - диастолическое АД, СРБ - С-реактивный белок. * $p < 0,05$

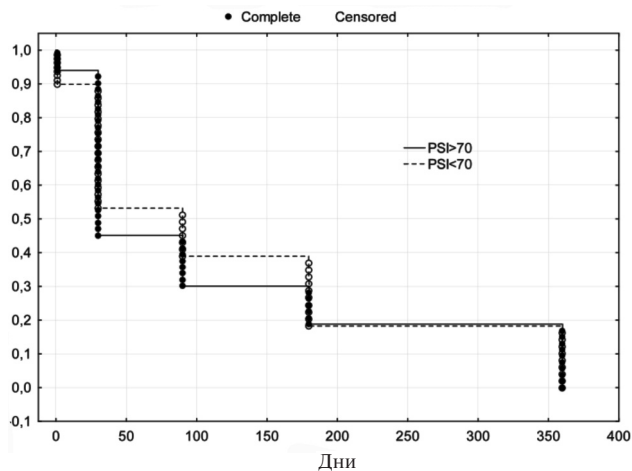


Рис. 1. Смертность пациентов с тяжелой и легкой пневмонией (здесь и на рис. 2-5 по оси ординат доля выживших)

достоверно не отличались, в то время как при наличии пневмонии были выше средние СОЭ ($20,9 \pm 10,9$ и $16,3 \pm 11,3$ мм/ч, соответственно; $p=0,01$), температура тела ($36,6 \pm 0,36$ и $36,4 \pm 0,5^\circ\text{C}$; $p=0,02$) и концентрация СРБ ($5,84 \pm 8,14$ и $1,55 \pm 2,60$ мг/л; $p=0,0001$). Тем не менее, с помощью модели Кокса было показано, что последние показатели не имели достоверно прогностического значения (температура тела: отношение рисков (ОР) 0,86; 95% доверительный интервал [ДИ] 0,65-1,13; СОЭ: 1,00; 95% ДИ 0,99-1,01; СРБ: 1,03; 95% ДИ 0,98-1,07).

У пациентов с циррозом печени смертность зависела от тяжести печеночной недостаточности. Начиная с 30-го дня наблюдения, у больных с циррозом печени класса В по Чайлд-Пью она была выше, чем у пациентов с циррозом печени класса А (рис. 4). При наличии пневмонии у пациентов с циррозом печени класса А было выявлено увеличение смертности по сравнению с таковой у больных без пневмонии (ОР 1,5; 95% ДИ 0,6-3,7), однако оно не достигло статистической значимо-

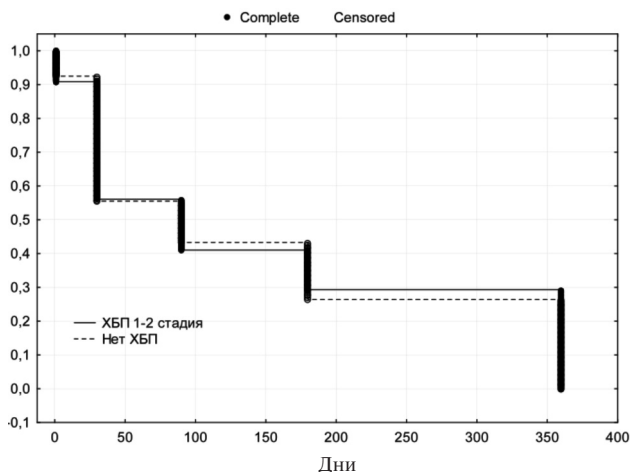


Рис. 2. Смертность пациентов с ХБП 1-2 стадии и без ХБП

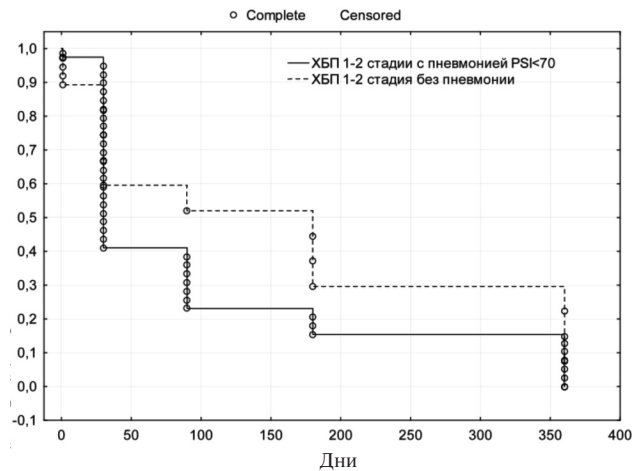


Рис. 3. Смертность больных ХБП 1-2 стадии с легкой пневмонией и без пневмонии

сти из-за малого числа пациентов с сочетанием цирроза печени и пневмонии. Средние концентрации печеночных аминотрансфераз, общего билирубина, температура тела и число лейкоцитов достоверно не отличались у больных циррозом печени класса А по Чайлд-Пью, страдавших и не страдавших пневмонией. Среднее содержание СРБ у пациентов с легкой пневмонией было достоверно выше, чем у больных без пневмонии ($12,26 \pm 8,99$ и $1,92 \pm 5,37$ мг/л, соответственно; $p=0,0001$), однако этот показатель не имел прогностического значения (ОР 0,78; 95% ДИ 0,60-1,02).

Таким образом, пневмония оказывала неблагоприятное влияние на смертность больных с декомпенсацией ХСН классов А и L, сочетавшейся с ХБП 1-2 стадии и циррозом печени класса А по Чайлд-Пью.

При анализе пациентов с более тяжелыми фенотипами (ХБП 3-4 стадии и цирроз печени класса В по Чайлд-Пью в сочетании с декомпенсацией ХСН В и С классов по Forrester) построить графики Каплана-Мейера не удалось из-за высокой смертности. Как

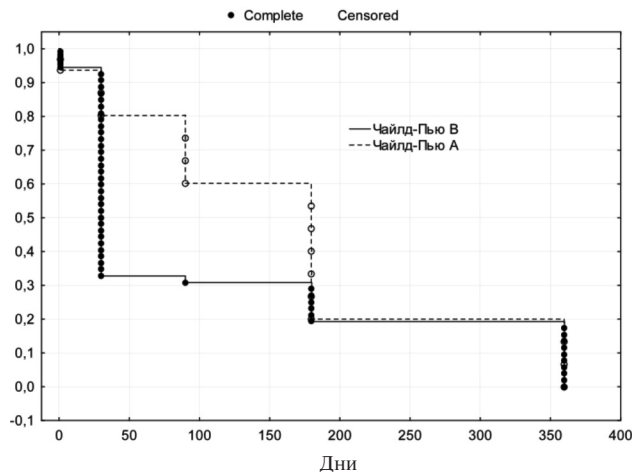


Рис. 4. Смертность пациентов с циррозом печени классов А и В по Чайлд-Пью

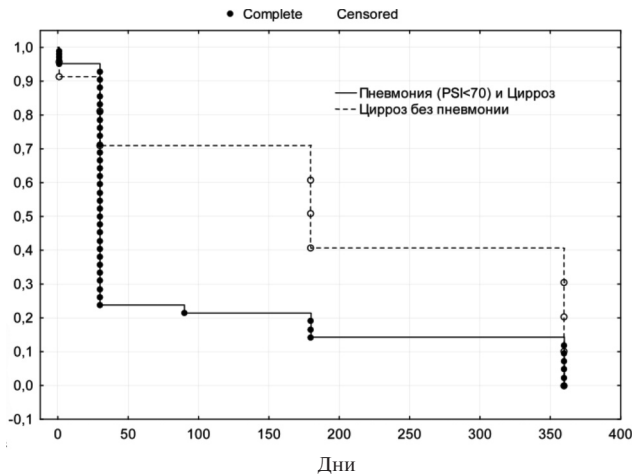


Рис. 5. Смартность пациентов с циррозом печени класса А по Чайлд-Пью с пневмонией и без пневмонии

видно из табл. 3, смертность была высокой у пациентов со всеми 4 фенотипами декомпенсации ХСН. У пациентов с ХБП 3-4 стадии и декомпенсацией ХСН В и С классов смертность не зависела от наличия пневмонии, что, вероятно, было связано с непропорциональным числом больных, страдавших и не страдавших пневмонией (23 и 382, соответственно). В то же время у пациентов с циррозом печени класса В по Чайлд-Пью и декомпенсацией ХСН В и С классов присоединение пневмонии приводило к увеличению риска смерти в 1,82 раза; при этом группы больных с пневмонией и без пневмонией были сопоставимыми по численности (14 и 18, соответственно)

Обсуждение

В настоящее время у пациентов с ХСН особый интерес вызывает кардиоренальный синдром [7], особенно в связи с тем, что поражение почек может долгое время оставаться бессимптомным. В исследовании, проведенном в Израиле [8], нарушение функции почек было выявлено у 2145 (57%) из 4102 больных с декомпенсацией ХСН, однако только у 872 из них это было отражено в диагнозе. В исследовании ОРАКУЛ-РФ [9] поражение почек по мнению врачей имелось у 17% больных, в то время как фактически расчетная СКФ была ниже 60 мл/мин/1,73 м² у 23%. К сожалению, СКФ измеряли не во всех крупных регистрах, в которые включали пациентов с декомпенсацией ХСН, однако судить о наличии нарушений функции почек можно по сывороточной концентрации креатинина. Например, в исследовании EURO HF она превышала 150 ммоль/л и 200 ммоль/л у 16% и 7% больных, соответ-

ственно, а в исследовании OPTIMIZE-HF частота дисфункции почек составила 20-67% [10]. В Канадском регистре [10] было показано, что повышение сывороточного содержания креатинина >177 мкмоль/л и мочевины ассоциируется с увеличением смертности больных с декомпенсацией ХСН: значения ОР составили 2,90 (95% ДИ 2,33-3,63) и 1,37 (95% ДИ 1,30-1,44), соответственно. В исследовании ОРАКУЛ-РФ наличие ХБП также сопровождалось достоверным увеличением смертности больных (ОР 3,82; 95% ДИ 3,37-4,33). Сходные данные получены и в других исследованиях. В крупном исследовании на базе регистра DIG, проводившегося в Канаде и США, было выявлено увеличение риска смерти больных с систолической и диастолической ХСН при наличии ХБП (ОР 1,22; 95% ДИ 1,09-1,36, $p < 0,0001$) [11]. В исследовании ADHERE увеличение сывороточной концентрации креатинина более 2 мг/дл также ассоциировалось с увеличением риска смерти больных с систолической (ОР 2,72; 95% ДИ 2,36-3,14; $p < 0,0001$) и диастолической (ОР 2,45; 95% ДИ 2,07-2,92; $p < 0,0001$) ХСН.

Еще одним фактором, увеличивающим смертность пациентов с декомпенсацией ХСН, является пневмония [12]. В регистре ОРАКУЛ-РФ риск смерти пациентов с пневмонией, развившейся на фоне декомпенсации ХСН, увеличился на 45,7% (ОР 1,4; 95% ДИ 1,2-1,5). В регистре OPTIMIZE-HF наличие пневмонии приводило к увеличению риска смерти на 10,6% [13]. В одном из самых крупных мета-анализов исследований, в которых изучалось влияние пневмонии на смертность пациентов с сердечной недостаточностью ($n=4215$), было выявлено увеличение риска смерти на 23,9% (95% ДИ 16,9-32,6) [14]. В нашем исследовании неблагоприятный эффект пневмонии на смертность больных с декомпенсацией ХСН не зависел от сопутствующей патологии и проявлялся у больных как с ХБП, так и циррозом печени. При этом все изученные лабораторные показатели не имели существенного прогностического значения.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что оценка клинического фенотипа — это простой и доступный клинический метод оценки риска смерти у больных с декомпенсацией ХСН.

1. Streuli RA. Generalists are needed more than ever. EJIM. 2014;01(02):122-6.
2. Арутюнов А.Г., Рылова А.К., Арутюнов Г.П. Регистр госпитализированных пациентов с декомпенсацией кровообращения (Павловский регистр). Сообщение 1. Современная клиническая характеристика пациента с декомпенсацией кровообращения. Клинические фенотипы пациентов. Журнал сердечная недостаточность 2014;15(1):23-32.
3. Арутюнов А.Г., Рылова А.К., Арутюнов Г.П. Регистр госпитализированных пациентов с декомпенсацией кровообращения (регистр Павловской больницы). Сообщение 2. Клиническое значение и прогностическая роль некоторых параметров, определяемых при физикальном и инструментальном обследовании пациентов с декомпенсацией кровообращения. Журнал сердечная недостаточность 2014;15(2):67-75.

ТАБЛИЦА 3. Смартность пациентов с наиболее тяжелыми фенотипами

| Фенотип | Смартность, % | ОР (95% ДИ) | p |
|--|---------------|--------------------|--------|
| Пневмония (PSI<70)+ХБП 3-4 стадии + ХСН классов В и С | 45,3 | 1,06 (0,69; 1,64) | >0,05 |
| ХБП 3-4 стадии + ХСН классов В и С | 43,0 | 0,93 (0,60; 1,44) | >0,05 |
| Пневмония (PSI<70) + цирроз класса В + ХСН классов В и С | 78,3 | 9,50 (4,10; 22,04) | <0,001 |
| Цирроз класса В + ХСН классов В и С | 27,7 | 0,10 (0,04; 0,24) | <0,001 |

4. Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. The liver and portal hypertension. Philadelphia: W.B.Saunders Co., 1964.
5. Pugh RNH, Murray-Lyon IM, Danson JL, et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Brit J Surg* 1973;60(8):646-8.
6. Amsalem Y, Garty M, Schwartz R, et al. Prevalence and significance of unrecognized renal insufficiency in patients with heart failure. *Europ Heart J* 2008;29:1029-36.
7. Арутюнов А.Г., Костюкевич О.И., Звонова Е.В., Топильская Н.В. Исследование распространенности и клинической значимости гипотрофии у терапевтических больных (САТУРН). *Журнал сердечная недостаточность* 2007; 8(3):144-9.
8. Ahmed A, Michael M, Rich W, et al. Chronic kidney disease associated mortality in diastolic versus systolic heart failure: a propensity matched study. *Am J Cardiol* 2007;99(3):393-8.
9. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П., и соавт. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ. *Кардиология* 2015;5:12-21.
10. Cuffe MS. Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators: Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: A randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:1541-47.
11. Ahmed A, Michael M, Rich W, et al. Chronic kidney disease associated mortality in diastolic versus systolic heart failure: a propensity matched study. *Am J Cardiol* 2007;99(3):393-8.
12. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Коротеев А.В., Ревишвили А.Ш. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). *Журнал сердечная недостаточность* 2009;10(2):64-106.
13. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes findings from OPTIMIZE-HF. *Arch Intern Med* 2008;168(8):847-54.
14. Corrales-Medina VF, Suh KN, Rose G, et al. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS Med* 2011;8(6):e1001048.

The clinical significance of pneumonia in comorbid patient with heart failure

A.G. Arutyunov, D.O. Dragunov, G.P. Arutyunov, A.V. Sokolova

Aim. To evaluate the impact of pneumonia on outcomes of decompensated chronic heart failure (CHF) in patients with

liver cirrhosis and chronic kidney disease (CKD) of different severity.

Material and methods. We analyzed the database of 'ORAKUL-RF' registry that included males and females with decompensated CHF and volume overload who were admitted in 2010-2013 to 41 Russian clinics in 20 cities. At 30, 90, 180 and 360 days after discharge from the hospital we studied the rate of readmissions and mortality in patients with 4 clinical phenotypes: (1) mild pneumonia + CKD 3 to 4 stage + CHF Forrester class B or C; (2) CKD 3 to 4 stage + CHF Forrester class B or C; (3) mild pneumonia + liver cirrhosis Child Pugh class B or C + CHF Forrester class B or C; (4) liver cirrhosis Child-Pugh class B + CHF Forrester class B or C.

Results. Mortality was high in patients with all four clinical phenotypes. CKD 1 to 2 stage had no impact on mortality in patients with decompensated CHF while even mild pneumonia significantly increased a risk of death after day 30 of follow-up. Mortality in patients with cirrhosis Child-Pugh class B was higher than in patients with Child-Pugh class A after day 30 of follow-up. Pneumonia in patients with Child-Pugh class A cirrhosis was associated with higher risk of death though the differences did not reach statistical significance due to low number of patients with cirrhosis and pneumonia. Development of pneumonia in patients with Child-Pugh class B cirrhosis and decompensated CHF Forrester class B or C significantly increased a risk of death (OR 1.82).

Conclusion. Clinical phenotypes may be used to predict mortality in decompensated CHF patients.

Key words. *Pneumonia, chronic heart failure, CKD, liver cirrhosis, mortality.*

Clin. Pharmacol. Ther., 2016, 25 (1), 55-59.