

Значение биоимпедансного векторного анализа в диагностике субклинического застоя крови у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности

Б.М. Маматов, С.В. Виллевалде, А.С. Клименко, Ж.Д. Кобалава

Российский университет дружбы народов, Москва

Цель. Изучить возможности клинико-лабораторных методов и биоимпедансного векторного анализа (БИВА) в выявлении субклинического застоя крови у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности.

Материал и методы. Обследовано 97 пациентов (мужчины 40,2%, средний возраст $68,4 \pm 10,4$ лет), госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности. При поступлении и выписке определяли статус гидратации по шкале градации выраженности застоя и с помощью БИВА.

Результаты. При поступлении у 84 и 95% пациентов выявлена тяжелая степень гипергидратации по шкале оценки застоя и БИВА, соответственно. На фоне проводимой терапии к выписке у 88% пациентов отсутствовали признаки гипергидратации (0-1 балл по шкале застоя). По данным БИВА гипергидратация от легкой до тяжелой степени выявлена у 66% пациентов. На основании множественного регрессионного анализа установлены предикторы субклинического застоя: уровень NT-proBNP > 1337 пг/мл при поступлении (отношение шансов [ОШ] 6,010), фракция выброса левого желудочка $< 40\%$ (ОШ 5,238), рентгенологические признаки застоя крови при поступлении (ОШ 4,391), доза фуросемида внутривенно > 90 мг/сут (ОШ 3,125).

Заключение. У 66% пациентов, госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности, к моменту выписки из стационара сохранялись признаки субклинического застоя по данным БИВА, несмотря на регресс клинических проявлений.

Ключевые слова. Декомпенсация сердечной недостаточности, субклинический застой крови, биоимпедансный векторный анализ, шкала градации застоя.

Клин. фармакол. тер., 2016, 25 (5), 45-49.

Хроническая сердечная недостаточность (СН) является одним из самых распространенных, неуклонно прогрессирующих и прогностически неблагоприятных состояний. Распространенность СН постоянно увеличивается, что частично связано с улучшением диагностики и лечения предшествующих СН заболеваний и увеличением длительности жизни пациентов. Смертность при СН остается высокой, несмотря на внедрение в практику нейрогуморальных модуляторов (β -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, блокато-

ров рецепторов ангиотензина II и антагонистов минералокортикоидных рецепторов) и аппаратных методов лечения [1-4]. Частота повторных госпитализаций также остается высокой: каждый второй пациент госпитализируется как минимум один раз в течение первого года после установления диагноза СН, что обуславливает высокие затраты здравоохранения [5].

Основным поводом для госпитализации пациентов с декомпенсацией СН служит нарастающая перегрузка объемом [6]. Ошибки в оценке статуса гидратации приводят к отсутствию необходимого лечения или назначению избыточной терапии, что в обоих случаях ассоциируется с ухудшением прогноза. Существующие критерии для выписки пациентов из стационара чаще основаны на субъективных ощущениях и слабо коррелируют с гемодинамической стабилизацией [7,8]. В связи с этим представляется актуальным применение новых методов, в частности биоимпедансного векторного анализа (БИВА), для выявления сохраняющегося субклинического застоя крови и определения тактики амбулаторного наблюдения.

Клинически застой крови при СН проявляется одышкой, ортопноэ, повышением давления в яремной вене, в то время как гемодинамический застой определяется повышением давления наполнения камер сердца, которое сопровождается или не сопровождается признаками клинического застоя [9]. Часто гемодинамический застой предшествует клиническому на несколько дней или недель и характеризуется отсроченным разрешением в ходе госпитализации. Сохранение значительно повышенных уровней мозговых натрийуретических пептидов (МНУП) несмотря на уменьшение клинических признаков застоя крови подтверждает диссоциацию между клиническим и гемодинамическим застоем [9].

Золотым стандартом оценки застойных явлений у больных с СН является катетеризация сердца с измерением давления в правом предсердии и давления заклинивания легочных капилляров. Последнее не должно превышать 16-18 мм рт. ст. при уровне систолического АД более 80 мм рт. ст. Однако широкое применение инвазивного метода в обычной клинической практике ограничено. Доступные методы физического и радиологического исследования по отдельности не дают точную оценку выраженности задержки жидкости. БИВА может быть альтернативой клиническим и лаборатор-

Адрес: 117292, г. Москва, ул. Вавилова, д. 61, ГКБ № 64

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ТАБЛИЦА 1. Шкала градации застоя

Переменная	-1	0	1	2	3
Клиническая оценка					
Ортопноэ	-	Нет	Легкое	Умеренное	Тяжелое
Давление в яремной вене, см	<8, нет рефлюкса	-	8-10 или рефлюкс	11-15	>16
Гепатомегалия	Нет	Нет	Выступающий край	Умеренное увеличение	Увеличение до срединной линии
Отеки	-	Нет	1+	2+	3+/4+
Лабораторные параметры (пг/мл)					
BNP	-	<100	100-299	300-500	>500
NT pro-BNP	-	<400	400-1500	1500-3000	>3000
Динамические пробы					
Ортоstaticкая проба	Снижение САД или повышение ЧСС	Нет изменений САД или ЧСС	-	-	-
6-минутная ходьба, м	>400	300-400	200-300	100-200	<100
Маневр Вальсальвы	Нормальный ответ	-	Отсутствие "фазы выброса" (фазы 4)	Тип "квадратной волны"	-

Примечание: 15-20 баллов – тяжелая, 8-14 – умеренная, 1-7 – легкая степень застоя, ≤1 – отсутствие задержки жидкости

но-функциональным параметрам, поскольку является быстрым, точным и неинвазивным методом оценки статуса гидратации пациентов с СН, а результаты исследования коррелируют с функциональным классом (ФК) СН и позволяют с высокой точностью установить причину одышки [10-13].

Целью исследования было изучение возможностей клиничко-лабораторных методов и БИВА в диагностике субклинического застоя крови у пациентов с декомпенсацией СН.

Материал и методы

В исследование включали пациентов, экстренно госпитализированных в многопрофильный городской стационар с клиническими проявлениями декомпенсации СН. Пациенты удовлетворяли следующим критериям включения: 1) наличие симптомов СН; 2) III-IV ФК СН (по NYHA) с признаками декомпенсации; 3) систолическая и/или диастолическая дисфункция левого желудочка по данным эхокардиографии. Не включали пациентов с острым коронарным синдромом и терминальной стадией хронической почечной недостаточности, печеночной недостаточности, аутоиммунными и онкологическими заболеваниями. Все пациенты получали лечение согласно алгоритму ведения пациентов с декомпенсацией СН, основанному на российских и международных рекомендациях [14,15]. Проведение исследования было одобрено локальным этическим комитетом.

Статус гидратации оценивали по шкале градации/выраженности застоя (табл. 1) [1] и с помощью БИВА, который проводили всем пациентам в день поступления и при выписке, а также при ухудшении самочувствия и/или отрицательной динамике клиничко-лабораторных показателей. Стабилизацию состояния оценивали на основании положительной динамики клинических и лабораторно-функциональных параметров и уменьшения выраженности гипергидратации по данным БИВА (наращивание величины активного и реактивного сопротивления, смещение точки импеданса Z выше эллипса, ограничивающего 50-й центиль).

БИВА основан на измерении импеданса Z всего тела или отдельных сегментов тела с использованием биоимпедансных анализаторов. Электрический импеданс Z биологических тканей имеет два компонента:

активное R (субстрат – внеклеточная и внутриклеточная жидкости) и реактивное сопротивление Xc (субстрат – клеточные мембраны как диэлектрические перегородки между проводящими областями). БИВА проводили с использованием российского серийного биоимпедансного анализатора ABC-01 "Медасс". Золотым стандартом оценки статуса гидратации у пациентов с СН является тетраполярная одночастотная (50 кГц) методика. Величина компонентов импеданса приводится в дальнейшем по росту. Результаты БИВА представляются графически в виде точки Z плоскости в координатах R/длина тела (Дт) и Xc/Дт и сопоставляются с популяционными данными, представленными в виде системы вложенных эллипсов рассеяния, ограничивающих 50-й, 75-й и 95-й центили распределения (рис. 1) [16]. В популяционных исследованиях у здоровых добровольцев и пациентов с нарушенной функцией почек установлено, что смещение/выпадение точки Z ниже эллипса, ограничивающего 50-й центиль, свидетельствует о гипергидратации. Смещение точки Z ниже 50-го центиля соответствует легкой степени гипергидратации, ниже 75-го – умеренной, ниже 95-го – тяжелой [17,18]. Метод БИВА валидирован у пациентов с заболеваниями почек, печени и сердца.

Первичной переменной интереса была частота выявления сохраняющегося субклинического застоя перед выпиской из стационара в популяции пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН.

Статистический анализ проводили с использованием пакета прикладных статистических программ Statistica 8.0 для Windows. Количественные показатели представлены в виде $M \pm SD$. При сравнении средних значений использовали двусторонний t-критерий Стьюдента. Для сравнения частот признаков и качественных переменных использовали критерий χ^2 . Оценку достоверности различий между

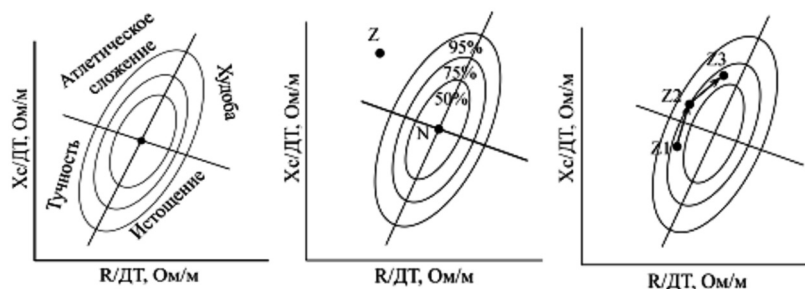


Рис. 1. Графическое представление методики и интерпретация результатов биоимпедансного векторного анализа

ТАБЛИЦА 2. Характеристика пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности (n=97)

Показатель	Значение
Мужчины, n (%)	39 (40,2)
Возраст, годы	68,4±10,4
Длительность СН, годы	3,5±1,9
Госпитализации по поводу СН за 12 мес, n (%)	38 (39,2)
СН IIБ стадии, n (%)	95 (98,0)
СН III/IV ФК, n (%)	43 (44,3)/54 (55,7)
Фракция выброса левого желудочка, %	43,8±11,8
АД, мм рт. ст.	149±20/85±9
ЧСС в минуту	93±16
СКФ _{СКД-EP1} , мл/мин/1,73 м ²	53,3±13,8

ТАБЛИЦА 3. Характеристики статуса гидратации пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности при поступлении (M±SD)

Показатель	Среднее значение
Клиническая оценка (баллы)	
Ортопноэ	2,5±0,5
Давление в яремной вене	1,3±0,6
Гепатомегалия	1,6±0,6
Отеки	2,4±0,6
Лабораторные параметры (баллы)	
NT-pro-BNP	2,5±0,9
Динамические пробы (баллы)	
Ортостатическая проба	1,0±0,0
Тест с 6-минутной ходьбой	2,2±0,7
Сумма баллов при поступлении	15,7±2,5
Биоимпедансный векторный анализ (Ом/м)	
Активное сопротивление (R/h)	230,2±36,1
Реактивное сопротивление (Xc/h)	18,0±4,8

группами проводили при помощи непараметрического критерия Манна-Уитни. При непараметрическом распределении данных рассчитывали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия средних величин и корреляционные связи считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

В исследование включено 97 пациентов (табл. 2) в возрасте от 37 до 87 лет. Длительность СН составила от 1 месяца до 12 лет. У 31 (32%) пациента выявлена СН с низкой (<40%) фракцией выброса левого желудочка. Средний уровень креатинина сыворотки составил при

поступлении 121 ± 42 мкмоль/л. Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1,73 м² отмечено у 67 (68,3%) пациентов.

Все пациенты получали стандартную терапию СН, в том числе ингибиторы АПФ (88%), блокаторы рецепторов к ангиотензину II (12%), β-адреноблокаторы (88%), антагонисты рецепторов к минералокортикоидам (68%) и диуретики (петлевые – 100%, тиазидные – 26%). 67% пациентов нуждались во внутривенном введении вазодилаторов, 23% – в инотропной поддержке.

При поступлении у всех пациентов определялись признаки гипергидратации от умеренной до тяжелой, при этом у большинства пациентов диагностирована тяжелая степень перегрузки объемом и по клиническим данным (у 84%), и по данным БИВА (у 95%) (табл. 3).

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика в виде существенного уменьшения выраженности клинических проявлений недостаточности кровообращения, что подтверждалось уменьшением общего количества баллов по шкале градации застоя (рис. 2), данными БИВА в виде нарастания значений как активного R, так и реактивного Xc сопротивлений (рис. 3) и снижением массы тела (с $95,2 \pm 20,2$ до $88,4 \pm 18,4$ кг, $p < 0,05$, разница – $6,7 \pm 4,3$ кг).

Несмотря на положительную динамику и регресс клинических проявлений, у 64 пациентов по данным БИВА диагностирован сохраняющийся субклинический застой крови (1-я группа; рис. 4). Под субклиническим застоем понимали признаки гипергидратации (от легкой до тяжелой) при отсутствии клинических проявлений перегрузки объемом (0-1 балл по шкале градации застоя). У 33 пациентов отсутствие клинических проявлений гипергидратации подтверждалось признаками эволемии по данным БИВА, что было расценено как компенсация СН (2-я группа).

Пациенты 1-й группы характеризовались более выраженной гипергидратацией по клинико-лабораторным данным при поступлении (табл. 4). Однако различий между двумя группами по исходным показателям БИВА и NT-proBNP не выявлено. На фоне проводимой терапии в обеих группах наблюдалось достоверное уменьшение признаков гипергидратации. При выписке

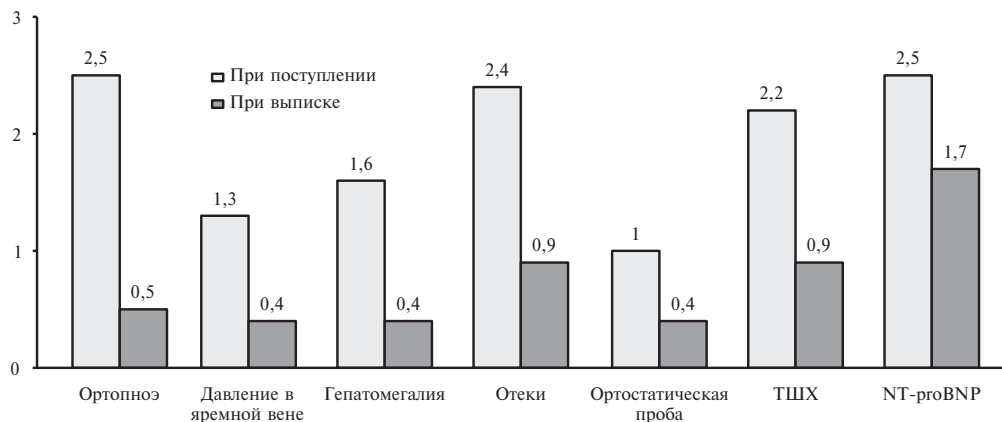


Рис. 2. Динамика статуса гидратации (баллы) по клиническим и лабораторно-функциональным параметрам ($p < 0,01$ для всех сравнений). ТШХ - тест с 6-минутной ходьбой

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

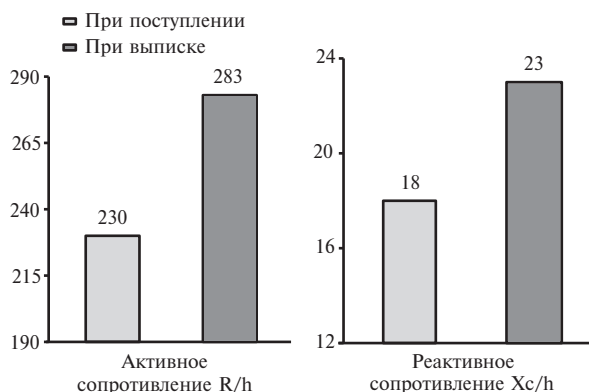


Рис. 3. Динамика параметров биоимпедансного векторно-го анализа (Ом/м). $p < 0,001$ для всех сравнений

сохранялись различия между группами по параметрам шкалы оценки застоя, а также достигли статистической значимости различия по БИВА и NT-proBNP. Таким образом, у пациентов 1-й группы как при поступлении, так и при выписке имелись более выраженные признаки гидратации по клиническим, рентгенологическим данным и данным БИВА.

Пациенты двух групп были сопоставимыми по основным демографическим показателям. Однако у пациентов 1-й группы была ниже частота ИБС ($p < 0,001$) и выше частота инсульта ($p < 0,05$), рентгенологических признаков застоя по малому кругу кровообращения ($p < 0,001$) и снижения фракции выброса левого желудочка $< 40\%$ ($p < 0,001$) (табл. 5). Пациенты 1-й группы реже получали терапию β -адреноблокаторами амбулаторно и в стационаре, при поступлении доза внутривенных диуретиков у них была выше, а длительность такой терапии больше. Кроме того, у пациентов 1-й группы была меньше длительность госпитализации ($11,3 \pm 2,0$ и $17,4 \pm 3,3$ дней, соответственно; $p < 0,001$).

Предикторами сохранения субклинического застоя крови были уровень NT-proBNP > 1337 пг/мл (отношение шансов 6,0; 95% доверительный интервал 2,1-7,3), фракция выброса левого желудочка $< 40\%$ (5,2; 1,4-19,1), рентгенологические признаки застоя крови (4,3; 1,8-10,8), доза фуросемида при поступлении > 90 мг/сут (3,1; 1,2-7,9).



Рис. 4. Статус гидратации при выписке в зависимости от метода оценки

Обсуждение

Застой крови является основной причиной госпитализаций пациентов с СН, а его сохранение при выписке ассоциировано с более высокой смертностью и большей частотой регоспитализаций. Тщательное физическое исследование остается краеугольным камнем в оценке выраженности застоя крови у пациентов с СН. Однако большинство пациентов с СН выписываются с сохраняющимися признаками гипергидратации. В нашем исследовании к моменту выписки из стационара признаки субклинического застоя крови по данным БИВА отмечены у 66% пациентов, несмотря на регресс клинических проявлений.

Параметры гидратации, оцененные методом БИВА, при госпитализации и при выписке пациентов, а также динамика выраженности застоя крови позволяют предсказать прогноз пациентов с СН. А при добавлении к клиническим признакам параметров БИВА существенно возрастает предсказывающая мощность (AUC 0,97, $p < 0,0001$) [19]. У всех пациентов в нашем исследовании на фоне проводимой терапии продемонстрировано улучшение состояния в виде уменьшения выраженности застоя крови, что подтверждалось нарастанием активного R/h и реактивного Xc/h сопротивления в сочетании со смещением вектора импеданса в сторону эуволемии. Эти данные подтверждают значение БИВА

ТАБЛИЦА 4. Статус гидратации при поступлении и выписке в двух группах

	1-я группа (n=64)			2-я группа (n=33)		
	Поступление	Выписка	p	Поступление	Выписка	p
R/h, Ом/м	228±36	275±43	0,001	233±34	299±39*	0,001
Xc/h, Ом/м	17±4	21±5	0,001	19±5	25±5*	0,001
Ортопноэ, баллы	2,70±0,46	0,59±0,50	0,028	2,21±0,42***	0,33±0,48**	0,001
Давление в яремной вене, баллы	1,47±0,59	0,47±0,50	0,001	1,09±0,52***	0,24±0,44**	0,001
Гепатомегалия, баллы	1,56±0,61	0,47±0,59	0,029	1,70±0,47	0,45±0,51	0,016
Отеки, баллы	2,53±0,56	1,03±0,56	0,012	2,03±0,59***	0,61±0,70***	0,037
Ортостатическая проба, баллы	0,71±0,40	0,52±0,50	0,803	0,5±0,4	0,24±0,44**	0,009
ТШХ, баллы	2,34±0,67	1,06±0,66	0,025	1,85±0,6***	0,55±0,67**	0,093
NT-proBNP, баллы	2,6±0,6	1,6±0,8	0,001	2,3±0,8	0,62±0,31***	0,001
Сумма баллов	16,2±1,8	0,8±2,0	0,001	11,4±3,3***	0,5±1,8***	0,001

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ - достоверность различий по сравнению с соответствующим показателем в 1-й группе; P - достоверность различий данных при поступлении и выписке внутри групп.

ТАБЛИЦА 5. Сравнительная характеристика пациентов

	1-я группа (n=64)	2-я группа (n=33)
ИБС, n (%)	45 (70)	31 (94)**
Инсульт, n (%)	19 (30)	4 (12)*
Количество госпитализаций в год	1,4±0,6	1,7±0,6*
Рентгенологические признаки застоя, n (%)	42 (66)	10 (30)**
Фракция выброса, %	40,9±12,1	49,5±9,1**
Фракция выброса ≤40%, n (%)	22 (35)	3 (9)**
Бета-адреноблокаторы, n (%)		
Амбулаторно	35 (55)	27 (82)**
В стационаре	55 (86)	33 (100)*
Доза фуросемида при поступлении, в/в	96,3±33,6	77,0±25,5**
Длительность введения фуросемида, дни	5,6±2,1	4,3±1,6**

Примечание: *p<0,05, **p<0,001

в мониторинговании статуса гидратации при СН, которое позволяет своевременно выявить пациентов с сохраняющимся субклиническим застоем крови.

В исследовании S. Di Somma и соавт. показано преимущество сочетанного применения БИВА и МНУП. Количественная оценка выраженности застоя крови с помощью БИВА у пациентов с острой СН в отделении неотложной терапии существенно повышала диагностическую и прогностическую (30 дней) мощность МНУП, особенно при его значениях в “серой” зоне (100-400 пг/мл) [20]. Аналогичные результаты получены в исследовании у 300 пациентов с декомпенсацией СН: ведение пациентов под контролем БИВА и МНУП ассоциировалось с меньшей частотой неблагоприятных исходов после выписки вне зависимости от других прогностических факторов [21].

В нашем исследовании в группе пациентов с субклиническим застоем отмечено менее выраженное снижение NT-proBNP в ходе госпитализации, несмотря на выраженное уменьшение клинических проявлений перегрузки объемом. Указанные различия укладываются в концепцию диссоциации между клиническим и гемодинамическим застоем крови [1,19].

Заключение

Использование БИВА, особенно в сочетании с МНУП, позволяет улучшить диагностику СН, своевременно выявить сохраняющийся субклинический застой крови и, соответственно, оптимизировать терапию и снизить частоту повторных госпитализаций по поводу СН.

- Gheorghide M, Follath F, Ponikowski P, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail* 2010;12:423–33.
- Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958–68.
- Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007;12:87–90.
- Cleland J, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme - a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442–63.
- Maggioni AP, Orso F, Calabria S, et al. The real-world evidence of heart failure: findings from 41 413 patients of the ARNO database. *Eur J Heart Fail* 2016;18:402–10.
- Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149:209–16.
- Androne AS, Hryniewicz K, Hudaihed A, et al. Relation of unrecognized hyperv-

- olemia in chronic heart failure to clinical status, hemodynamics, and patient outcomes. *Am J Cardiol* 2004;93:1254–9.
- Ronco C, Bellomo R, McCullough P. Cardiorenal syndromes in critical care. *Contrib Nephrol*, Basel, Karger, 2010; 165.
- Gheorghide M, Filippatos G, De Luca L et al. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med* 2006;119(12 Suppl 1):S3–10.
- Ronco C. et al. *Contrib Nephrol*. Basel, Karger, 2010;164:128–42.
- Parrinello G, Paterna S et al. The usefulness of bioelectrical impedance analysis in differentiating dyspnea due to decompensated heart failure. *J Card. Fail* 2008;14:676–86.
- Klimenko A, Villevalde S, Kobalava Z. Prognostic value of bioimpedance vector analysis versus clinical characteristics in patients with acute decompensation of heart failure. *Eur J Heart Failure* 2014;16 (Suppl 2):262
- Клименко А.С., Виллевалде С.В., Ефремовцева М.А. и др. Роль биоимпедансного векторного анализа в оценке статуса гидратации у пациентов с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности и кардиоренальный синдромом. Сборник тезисов Пленума Правления Научного общества нефрологов России. Ульяновск: УЛГУ, 2012:74–5.
- 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016;doi:10.1002/ehf.592.
- Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (четвертый пересмотр). Сердечная недостаточность 2013;14(7):379–472.
- Николаев Д.В., Смирнов А.В., Бобринская И.Г., Руднев С.Г. Биоимпедансный анализ состава тела человека. М.: Наука, 2009, 392 с.
- Piccoli A, Nigrelli S, Caberlotto A, et al. Bivariate normal values of the bioelectrical impedance vector in adult and elderly populations. *Am J Clin Nutr* 1995;61:269–70.
- Piccoli A, Rossi B, Pillon L, et al. A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: The RXc graph. *Kidney Int* 1994;46:534–9.
- Santarelli S, Russo V, Lalle I, et al. Prognostic value of decreased peripheral congestion detected by Bioelectrical Impedance Vector Analysis (BIVA) in patients hospitalized for acute heart failure: BIVA prognostic value in acute heart failure. *Eur Heart J: Acute Cardiovasc Care* 2016; DOI 10.1177/2048872616641281.
- Di Somma S, Lalle I, Magrini L, et al. Additive diagnostic and prognostic value of Bioelectrical Impedance Vector Analysis to brain natriuretic peptide ‘grey zone’ in patients with acute heart failure in the emergency department. *Eur Heart J: Acute Cardiovasc Care* 2014;3(2):167–75.
- Valle R, Aspormonte N, Milani L, et al. Optimizing fluid management in patients with acute decompensated heart failure (ADHF): the emerging role of combined measurement of body hydration status and brain natriuretic peptide (BNP) levels. *Heart Fail Rev* 2011;16(6):519–29.

Bioimpedance vector analysis for detecting subclinical congestion in patients with decompensated heart failure

B.M. Mamatov, S.V. Villevalde, A.S. Klimenko, Z.D. Kobalava

Aim. To evaluate the role of clinical and laboratory methods and bioimpedance vector analysis (BIVA) in assessing subclinical congestion in patients with decompensated heart failure.

Material and methods. We assessed hydration status using a congestion score and BIVA on admission and discharge in 97 patients (40.2% male, mean age 68.4±10.4 years) hospitalized with decompensated heart failure.

Results. On admission, 84% and 95% of patients had severe degree of hydration according to the congestion score and BIVA, respectively. On discharge, according to the congestion score there were no signs of overhydration (0-1 points) in 88% of patients. However, BIVA showed mild to severe hyperhydration in 66% of patients. The following factors predicted subclinical congestion after treatment: NT-proBNP >1337 pg/ml on admission (odds ratio [OR] 6.010), LV EF <40% (OR 5.238), radiographic signs of congestion on admission (OR 4.391), intravenous furosemide dose >90 mg/day (OR 3.125).

Conclusion. At discharge from the hospital, BIVA showed the subclinical signs of congestion in two thirds of patients admitted with decompensated heart failure, despite the regression of clinical manifestations.

Key words. *Decompensated heart failure, subclinical congestion, bioimpedance vector analysis.*

Clin. Pharmacol. Ther., 2016, 25 (5), 45–49.