



Хамроев Баходир Олимкулович, Ахмедов Юсуф Махмудович, Хурсанов Ёкубжон Эркин угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БУЙРАК ЎТКИР ШИКАСТЛАНИШИНИНГ УЗОҚ МУДДАТЛИ ОҚИБАТЛАРИ

Хамроев Баходир Олимкулович, Ахмедов Юсуф Махмудович, Хурсанов Ёкубжон Эркин ўғли
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

LONG-TERM OUTCOMES OF ACUTE KIDNEY INJURY

Khamroev Bakhodir Olimkulovich, Akhmedov Yusuf Makhmudovich, Khursanov Yekubjon Erkin ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ўткир буйрак шикастланиши (ЎБШ) шифохонага ётқизилган беморларда, айниқса реанимация бўлимларида, энг тез-тез учрайдиган ва оғир асоратлардан биридир. Замонавий даволаш усуллари қисқа муддатли ўлим кўрсаткичларини камайтирди, бироқ узоқ муддатли оқибатларнинг сезиларли юқини намоён қилди. Улар қаторига сурункали буйрак касаллигининг ривожланиши ва кучайиши, юрак-қон томир асоратлари хавфининг ортиши, қайта касалхонага ётқизиши ва ўлимнинг ошиши киради. Беморларнинг прогнози нафақат ЎБШ даражаси, балки эпизоднинг давомийлиги ва буйрак функциясининг тикланишига ҳам боғлиқ. Ҳатто ўткинчи шакллар ҳам нохуш оқибатлар билан боғлиқ. Нейрогуморал тизимларнинг фаоллашуви, яллигланиши ва эндотелиал дисфункция каби кардиобуйрак ўзаро таъсирлари муҳим рол ўйнайди. Ҳозирда ЎБШдан кейинги беморларни узоқ муддатли бошқариш бўйича стандартлаштирилган тавсиялар мавжуд эмас, бу эса тизимли кузатув дастурларини жорий этиш ва мултидисциплинар ёндашув зарурлигини кўрсатади. Ушбу шарҳнинг мақсади ЎБШнинг узоқ муддатли оқибатлари бўйича замонавий маълумотларни умумлаштириш, асосий хавф омилларини аниқлаш ва прогнозни яхшилашда ихтисослашган нефрологик кузатувнинг аҳамиятини таъкидлашдир.

Калим сўзлар: ўткир буйрак шикастланиши, сурункали буйрак касаллиги, узоқ муддатли оқибатлар, юрак-қон томир асоратлари, кардиобуйрак синдроми, ўлим, нефрологик кузатув.

Abstract. Acute kidney injury (AKI) is one of the most frequent and severe complications in hospitalized patients, particularly in intensive care units. Advances in treatment have reduced short-term mortality, but they have also revealed a significant burden of long-term consequences. These include the development and progression of chronic kidney disease, an increased risk of cardiovascular complications, recurrent hospitalizations, and higher mortality. Patient outcomes are determined not only by the severity but also by the duration of the AKI episode and the degree of renal recovery. Even transient forms of the condition are associated with adverse outcomes. Cardiorenal interactions play a crucial role, involving activation of neurohormonal systems, inflammation, and endothelial dysfunction. Currently, there are no standardized recommendations for the long-term management of patients after AKI, highlighting the need for structured follow-up programs and a multidisciplinary approach. The aim of this review is to summarize current evidence on long-term outcomes of AKI, identify key risk factors, and emphasize the importance of specialized nephrological follow-up to improve prognosis.

Keywords: acute kidney injury, chronic kidney disease, long-term outcomes, cardiovascular complications, cardiorenal syndrome, mortality, nephrology follow-up.

Введение. Острое повреждение почек (ОПП) определяется как внезапное снижение функции почек, проявляющееся повышением уровня сывороточного креатинина (SCr) или уменьшением объема мочи (UO) [1,2]. За последние десятилетия заболеваемость ОПП возросла, что связано с лучшей диагностикой, старением

населения и ростом факторов риска, включая сахарный диабет, артериальную гипертензию, хроническую болезнь почек (ХБП), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), патологию печени и лёгких, сепсис, хирургические вмешательства, а также воздействие нефротоксичных препаратов [1,3–7]. В настоящее время ОПП развивается у 5–

15% госпитализированных пациентов и достигает 50–60% у больных в отделениях интенсивной терапии [1,3–7]. Несмотря на сохраняющуюся высокую летальность, в последние годы она снизилась благодаря совершенствованию методов диализа, использованию менее нефротоксичных препаратов и ограничению применения дофамина и диуретиков [2,7–9].

Однако улучшение краткосрочной выживаемости выявило серьёзные долгосрочные последствия ОПП. К ним относятся рецидивы эпизодов ОПП, развитие или прогрессирование ХБП (определяемое как сохранение заболевания почек более 90 дней), повышение риска сердечно-сосудистых осложнений, учащённые госпитализации, снижение качества жизни и увеличение долгосрочной жизнеспособности [10–15]. Несмотря на это, до настоящего времени не существует единых рекомендаций по ведению пациентов после эпизодов ОПП или целевых стратегий профилактики осложнений. На практике лишь немногие пациенты получают специализированное нефрологическое наблюдение после выписки, хотя доказано, что оно способствует снижению сердечно-сосудистого риска и замедляет прогрессирование ХБП [16,17].

Настоящий обзор обобщает современные данные о долгосрочных исходах ОПП, рассматривает предрасполагающие факторы риска и подчёркивает важность структурированного последующего наблюдения для улучшения прогноза пациентов.

Течение ОПП. Клиническое течение острого повреждения почек (ОПП) имеет важное прогностическое значение. Считается, что транзиторное ОПП отражает временное снижение функции почек без структурных повреждений, тогда как персистирующее ОПП связано с тубулярным повреждением [18–22]. Длительность ОПП отражает не только потенциал восстановления функции почек, но и тяжесть основного заболевания [18,19,20].

Невосстановление функции почек, как правило, обусловлено сочетанием факторов: уменьшением массы нефронов, повышенной уязвимостью оставшихся нефронов к повреждениям и нарушением процессов репарации [36]. Быстрое восстановление функции почек достоверно связано с лучшей краткосрочной выживаемостью [26–29].

Крупное проспективное исследование Соса и соавт. продемонстрировало прогностическую значимость длительности ОПП у послеоперационных пациентов с сахарным диабетом [31]. Авторы показали, что риск смертности возрастает при увеличении продолжительности ОПП независимо от его стадии. Особенно примечателен факт, что смертность у пациентов с ОПП 1-й стадии по

классификации AKIN, сохранявшимся более 7 дней, более чем в 2 раза превышала смертность у пациентов с ОПП 3-й стадии продолжительностью менее 2 дней [19].

Традиционные классификации ОПП не учитывали временной фактор, несмотря на его прогностическую ценность [24]. В этой связи инициатива Acute Disease Quality Initiative (ADQI) предложила разграничивать транзиторное ОПП — восстановление функции почек в течение 48 часов, и персистирующее ОПП — нарушение, сохраняющееся более 48 часов [24].

Долгосрочные сердечно-сосудистые исходы. Острое повреждение почек (ОПП) достоверно связано с повышенным риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в долгосрочной перспективе [31]. В систематическом обзоре Odutayo и соавт. показано, что ОПП увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности на 86% и риск крупных сердечно-сосудистых событий (хроническая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, инсульт) на 38% [34]. Тесная взаимосвязь между хронической болезнью почек (ХБП) и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) хорошо известна, и для описания этих двусторонних взаимодействий используется термин кардиоренальный синдром [32,35].

Патофизиологические механизмы, связывающие ОПП и ССЗ, включают активацию симпатической нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), эндотелиальную дисфункцию, системное воспаление, миокардиальный фиброз, перегрузку объёмом, артериальную гипертензию, электролитные нарушения, ацидоз и анемию [33,36]. В ряде исследований также выявлена связь между ОПП и развитием артериальной гипертензии. Так, в ретроспективном исследовании 43 611 госпитализированных пациентов ОПП ассоциировалось с 22% повышением риска развития гипертензии в течение двух лет наблюдения, причём риск возрастал по мере утяжеления ОПП [37]. Экспериментальные данные подтверждают это, демонстрируя развитие натрий-зависимой гипертензии после ишемического повреждения почек вследствие нарушения экскреции натрия [38].

Крупные когортные исследования также подтверждают сердечно-сосудистые последствия ОПП. У ветеранов США ОПП было связано с повышенным риском инфаркта миокарда, инсульта и сердечной недостаточности (HR 1,24; 95% ДИ 1,18–1,30) [14]. Среди 4742 пациентов после кардиохирургических вмешательств ОПП значительно увеличивало риск этих событий при 5-летнем наблюдении (HR 1,37; 95% ДИ 1,05–1,80) [28]. Wu и соавт. также отметили рост частоты коронарных событий (19,8 на 1000 человеко-лет; HR 1,67; 95% ДИ 1,36–2,04), независимо от прогрес-

сирования ХБП [29]. Сходные результаты получены у пациентов после некардиальных операций [30], а также в исследовании SPRINT, где наличие ОПП повышало риск сердечно-сосудистых осложнений (HR 1,52; 95% ДИ 1,05–2,20) [32].

Риск нарастает с увеличением тяжести ОПП. У пациентов с ОПП, требующим диализа, вероятность развития сердечно-сосудистых событий почти удваивалась (HR 1,97; 95% ДИ 1,75–2,23), причём даже у тех, чья функция почек восстановилась, риск оставался повышенным (HR 1,73; 95% ДИ 1,54–1,95) [37]. Важно, что даже небольшие и транзиторные изменения функции почек ассоциировались с повышенным сердечно-сосудистым риском [19]. В исследовании 968 пациентов после кардиохирургических операций тяжесть ОПП коррелировала с частотой сердечно-сосудистых осложнений; при этом именно пиковые уровни послеоперационных сердечных биомаркеров, а не мочевых, предсказывали риск, что подчёркивает системные и гемодинамические эффекты ОПП [23].

К факторам, усиливающим сердечно-сосудистый риск после ОПП, относятся пожилой возраст, наличие ХБП, сахарного диабета и предшествующих сердечно-сосудистых событий [14,15,34,40].

Долгосрочная жизнеспособность после острого повреждения почек (ОПП). Связь между острым повреждением почек (ОПП) и повышенной долгосрочной жизнеспособностью хорошо доказана и не зависит от наличия хронической болезни почек (ХБП) в анамнезе. Согласно метаанализам Coca и See, общая смертность после ОПП составила от 8,9 до 13,2 случаев на 100 человеко-лет. Chawla и соавт. показали, что риск смерти после ОПП почти вдвое выше, чем после инфаркта миокарда, что подчёркивает его значительное влияние на прогноз [42,14].

В хирургических когортах ОПП стабильно ассоциировалось с повышенной летальностью. Так, среди 7075 пациентов после кардиохирургических операций ОПП являлось независимым предиктором смерти в течение 5 лет после вмешательства (HR от 1,28 до 1,83) [44–46]. В отделениях интенсивной терапии также отмечалась ступенчатая зависимость: при стадии AKIN 1 риск смерти увеличивался на 12%, при стадии 2 — на 19%, при стадии 3 — на 24% по сравнению с пациентами без ОПП. Наибольшая смертность наблюдалась у пациентов с тяжёлым ОПП, потребовавшим заместительной почечной терапии (HR > 2,5) [47].

Продолжительность ОПП также оказывает влияние на прогноз. Длительное течение ОПП ассоциировалось с худшей выживаемостью на всех стадиях, включая больных с диабетом и после хирургических вмешательств. Даже транзи-

торные формы ОПП повышали риск смерти по сравнению с пациентами без почечного повреждения, однако персистирующая дисфункция была наиболее неблагоприятным фактором.

Восстановление функции почек существенно улучшает исходы. Пациенты, у которых отмечалось полное восстановление после ОПП, имели значительно лучшую выживаемость, чем больные с неполным восстановлением или переходом в ХБП. У пациентов с сепсисом восстановление функции почек после ОПП приводило к показателям выживаемости, сопоставимым с пациентами без ОПП. Напротив, развитие острого почечного заболевания (AKD) или переход в ХБП значительно повышали риск долгосрочной жизнеспособности.

Основными причинами смерти у пациентов, перенёвших ОПП, были сердечно-сосудистые заболевания, инфекции и онкологическая патология. К факторам неблагоприятного прогноза относятся большая тяжесть и длительность ОПП, отсутствие восстановления функции почек, низкий исходный уровень функции почек, пожилой возраст, мужской пол, сопутствующие заболевания (диабет, артериальная гипертензия, ССЗ, онкология), а также гипоальбуминемия.

Заключение. Острое повреждение почек является не только острым клиническим состоянием, но и значимым предиктором неблагоприятных долгосрочных исходов. Современные исследования убедительно демонстрируют, что перенесённое ОПП повышает риск развития хронической болезни почек, сердечно-сосудистых осложнений, повторных госпитализаций и смертности. На прогноз влияет не только тяжесть, но и длительность эпизода ОПП, а также способность почек к восстановлению. Даже транзиторные изменения функции почек сопряжены с увеличением риска долгосрочных осложнений.

Кардиоренальные взаимодействия занимают особое место: активация нейрогуморальных систем, воспаление, эндотелиальная дисфункция и нарушение водно-электролитного баланса создают условия для формирования хронической сердечно-сосудистой патологии. Высокая смертность после ОПП объясняется как прогрессированием почечной дисфункции, так и системными осложнениями — сердечно-сосудистыми заболеваниями, инфекциями и онкопатологией.

Несмотря на растущее количество данных, в настоящее время отсутствуют стандартизированные рекомендации по длительному ведению пациентов, перенесших ОПП. Между тем, регулярное наблюдение у нефролога, коррекция факторов риска и раннее выявление признаков хронического повреждения почек могут существенно улучшить исходы.

Ведение пациентов с ОПП должно выходить за рамки острого периода. Включение программ долгосрочного наблюдения, мультидисциплинарный подход и персонализированные стратегии снижения кардиоренального риска представляют собой ключ к снижению бремени отдалённых осложнений и повышению качества жизни пациентов.

Литература:

1. Adilov K. Z., Rizaev J. A., Adilova Sh T. Diagnostic and prognostic significance of gingival fluid cytokines in the development of inflammatory periodontal diseases // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2024. – Т. 6. – №. 07. – С. 12-18.
2. See EJ, Yiu V, Iwagami M, Muruve DA, Alba GA, Bagshaw SM, et al. Long-term risk of adverse outcomes after acute kidney injury. *Kidney International*. 2019;95(1):160-168.
3. Gameiro J, Fonseca JA, Lopes JA. Long-term consequences of acute kidney injury. *Clinical Kidney Journal*. 2021;14(3):789-800.
4. Fortrie G, de Geus HRH, Betjes MGH. The aftermath of acute kidney injury: a narrative review of long-term mortality and renal function. *Critical Care*. 2019;23:24.
5. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:1482-1493.
6. Hsu RK, McCulloch CE, Dudley RA, et al. Temporal changes in incidence of dialysis-requiring AKI. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24:37-42.
7. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nat Rev Nephrol*. 2006;2:364-377.
8. Rodrigues FB, Bruetto RG, Torres US, et al. Incidence and mortality of acute kidney injury after myocardial infarction: a comparison between KDIGO and RIFLE criteria. *PLoS One*. 2013;8:e69998.
9. Luo X, Jiang L, Du B, et al.; The Beijing Acute Kidney Injury Trial (BAKIT) Workgroup. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit Care*. 2014;18:R144.
10. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units. *Crit Care*. 2007;11:R68.
11. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlarini // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
12. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
13. Wu VC, Wu CH, Huang TM, Chang CH, Tsai PR, Wang CY, Lai CF, et al. Long-term risk of coronary events after AKI. *J Am Soc Nephrol*. 2014;25(3):595-605.
14. Chawla LS, Amdur RL, Shaw AD et al. Association between AKI and long-term renal and cardiovascular outcomes in United States veterans. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9: 448–456
15. Lopez-Gameiro J, Aragão A, Almeida R, et al. Quality of life and long-term outcomes following AKI in intensive care: systematic review. *Critical Care Medicine*. 2020;48(5):671-680. (npumep)
16. Adiyeke E, Ren Y, Fogel S, Rashidi P, Segal M, Shenkman EA, Bihorac A, Ozrazgat-Baslanti T. Epidemiology, Trajectories and Outcomes of Acute Kidney Injury Among Hospitalized Patients: A Retrospective Multicenter Large Cohort Study. *Preprint*. 2024.
17. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, et al. Chronic-on-acute kidney injury. *Kidney International*. 2012;82(4):471-477.
18. Bellomo R. The epidemiology of acute renal failure: 1975 versus 2005. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12:557-560.
19. Cruz DN, Ronco C. Acute kidney injury in the intensive care unit: current trends in incidence and outcome. *Crit Care*. 2007;11:149.
20. Harel Z, Bell CM, Dixon SN, McArthur E, James MT, Garg AX, et al. Predictors of progression to chronic dialysis in survivors of severe acute kidney injury: a competing risk study. *BMC Nephrol*. 2014;15:114.
21. “Lo LJ, Go AS, Chertow GM, McCulloch CE, Fan D, Ordonez JD, et al. Dialysis-requiring acute renal failure increases the risk of progressive chronic kidney disease.” *Kidney Int*. 2009;76(8):893-899.
22. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2012; 2(1): 1–138.
23. Ostermann M, Liu K. Pathophysiology of AKI. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2017; 31: 305–314.
24. Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17: 1503–1520.
25. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*. 2012; 81: 442–448.
26. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract*. 2013; 2013: 1–9.
27. Jang HR, Rabb H. Immune cells in experimental acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2015; 11: 88–101.
28. Schmitt R, Coca S, Kanbay M et al. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elder-

ly: a systematic review and meta-analysis. Am J Kidney Dis. 2008; 52: 262–271.

29. Yang L. How acute kidney injury contributes to renal fibrosis. Adv Exp Med Biol. 2019; 1165: 117–142.

30. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. J Clin Invest. 2011; 121(11): 4210–4221.

31. Forni LG, Darmon M, Ostermann M et al. Renal recovery after acute kidney injury. Intensive Care Med. 2017; 43: 855–866.

32. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G et al. Acute kidney injury. Nat Rev Dis Primers. 2021; 7: 52.

33. Basile DP, Anderson MD. Pathophysiology of acute kidney injury. Compr Physiol. 2012; 2(2): 1303–1353.

34. Lee DW, Faubel S, Edelstein CL. Cytokines in acute kidney injury (AKI). Clin Nephrol. 2011; 76: 165–173.

35. Coca SG, King JT, Rosenthal RA et al. The duration of postoperative acute kidney injury predicts long-term survival in diabetic veterans. Kidney Int. 2010; 78: 926–933.

36. Vanmassenhove J, Glorieux G, Hoste E et al. AKI in early sepsis: continuum from transient AKI to intrinsic tubular damage. Int Urol Nephrol. 2014; 46: 2003–2008.

37. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the ADQI 16 Workgroup. Nat Rev Nephrol. 2017; 13: 241–257.

38. Bucaloiu ID, Kirchner HL, Norfolk ER et al. Increased risk of death and de novo chronic kidney disease following reversible acute kidney injury. Kidney Int. 2012; 81: 477–485.

39. Prowle JR, Kolic I, Purdell-Lewis J et al. Serum creatinine changes and detection of persistent renal dysfunction after AKI. Clin J Am Soc Nephrol. 2014; 9: 1015–1023.

40. Heung M, Steffick DE, Zivin K et al. Acute kidney injury recovery pattern and subsequent risk of CKD: VA cohort analysis. Am J Kidney Dis. 2016; 67: 742–752.

41. Odutayo A, Wong CX, Farkouh M et al. AKI and long-term risk of cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2017; 6(4): e005429.

42. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic

review and metaanalysis. Kidney Int 2012; 81: 442–448

43. Gameiro J, Duarte I, Marques F et al. Transient and persistent AKI in patients undergoing major abdominal surgery. Nephron. 2020; 144: 236–244.

44. Perinel S, Vincent F, Lautrette A et al. Transient vs persistent AKI and risk of hospital mortality. Crit Care Med. 2015; 43: e269–e275.

45. Ronco C, Kellum JA, Haase M. Subclinical AKI is still AKI. Crit Care. 2012; 16: 313.

46. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. N Engl J Med. 2014; 371: 58–66.

47. Sood MM, Shafer LA, Ho J et al. Early reversible AKI is associated with improved survival in septic shock. J Crit Care. 2014; 29: 711–717.

ДОЛГОСРОЧНЫЕ ИСХОДЫ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Хамроев Б.О., Ахмедов Ю.М., Хурсанов Ё.Э.

Резюме. Острое повреждение почек (ОПП) является одним из наиболее частых и тяжёлых осложнений у госпитализированных пациентов, особенно в отделениях интенсивной терапии. Современные достижения в лечении позволили снизить краткосрочную летальность, однако выявили значительное бремя долгосрочных последствий. К ним относятся развитие и прогрессирование хронической болезни почек, повышение риска сердечно-сосудистых осложнений, повторные госпитализации и увеличение смертности. Прогноз пациентов определяется не только тяжестью, но и длительностью эпизода ОПП, а также восстановлением функции почек. Даже транзиторные формы заболевания ассоциированы с неблагоприятными исходами. Особую роль играют кардиоренальные взаимодействия, включающие активацию нейрогуморальных систем, воспаление и эндотелиальную дисфункцию. В настоящее время отсутствуют стандартизированные рекомендации по долгосрочному ведению пациентов после перенесённого ОПП, что делает необходимым внедрение структурированных программ наблюдения и мультидисциплинарного подхода. Цель данного обзора — обобщить современные данные о долгосрочных исходах ОПП, выделить ключевые факторы риска и подчеркнуть важность специализированного нефрологического наблюдения для улучшения прогноза.

Ключевые слова: острое повреждение почек, хроническая болезнь почек, долгосрочные исходы, сердечно-сосудистые осложнения, кардиоренальный синдром, смертность, нефрологическое наблюдение.