

Гаврилко А. Д.¹, Межонов Е. М.², Шалаев С. В.², Абдуллаев Д. Э. оглы²,
Шермук А. А.², Кусливый А. М.², Крашенинин Д. В.², Вякина Ю. А.¹

¹ ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия

² ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», Тюмень, Россия

Влияние нагрузочной дозы аторвастатина на риск возникновения контрастиндуцированной нефропатии у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

Цель	В ходе ретроспективного когортного исследования оценить частоту развития контрастиндуцированной нефропатии (КИН) при применении нагрузочной дозы аторвастатина (80 мг) перед проведением инвазивной коронарографии (КГ) у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST).
Материал и методы	В ретроспективное когортное исследование были включены 386 пациентов с ИМпST. Пациенты были разделены на 2 группы: группа вмешательства (n=118) и контрольная группа (n=268). Пациентам в группе вмешательства на этапе поступления в рентгеноперационную назначали нагрузочную дозу аторвастатина (80 мг перорально) непосредственно перед обеспечением доступа (установкой интродьюсера). В качестве конечных точек оценивали факт развития КИН, который устанавливали по повышению уровня креатинина в сыворотке крови через 48 ч от вмешательства не менее чем на 25% (или 44 мкмоль/л) от исходного. Кроме того, оценивали госпитальную летальность и частоту разрешения КИН. Для выравнивания групп по различающимся характеристикам был применен метод «псевдорандомизации» путем сопоставления оценок склонности.
Результаты	Частота развития КИН в группе вмешательства была статистически значимо ниже (10,5% против 24,4%; p=0,016) с шансом развития КИН в группе вмешательства ниже, чем в контрольной группе (отношение шансов – ОШ 0,36; 95% доверительный интервал – ДИ 0,16–0,85). В группе вмешательства чаще наблюдалось возвращение уровня креатинина к исходному уровню через 7 дней по сравнению с контрольной группой (66,3% против 50,6% соответственно; ОШ 1,92; 95% ДИ 1,04–3,56; p=0,037). Госпитальная летальность была выше в контрольной группе, но статистически значимо не различалась между группами.
Заключение	Применение аторвастатина в дозе 80 мг непосредственно перед КГ у пациентов с ИМпST ассоциируется со снижением риска развития КИН. Применение аторвастатина перед вмешательством ассоциируется с повышенной вероятностью возвращения уровня креатинина в сыворотке крови на 7-й день к значениям при поступлении.
Ключевые слова	Контрастиндуцированная нефропатия; инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; аторвастатин; чрескожное коронарное вмешательство
Для цитирования	Gavrilko A.D., Mezdonov E.M., Shalaev S.V., Abdullaev D.E. ogly., Shermuk A.A. Kuslivi A.M. et al. Influence of Loading Dose Of Atorvastatin on the Risk of Contrast-Induced Nephropathy in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Kardiologiya. 2023;63(2):34–39. [Russian: Гаврилко А.Д., Межонов Е.М., Шалаев С.В., Абдуллаев Д.Э.оглы, Шермук А.А., Кусливый А.М. и др. Влияние нагрузочной дозы аторвастатина на риск возникновения контрастиндуцированной нефропатии у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Кардиология. 2023;63(2):34–39].
Автор для переписки	Гаврилко Артем Дмитриевич. E-mail: dalmatov.artem@gmail.com

Введение

Под контрастиндуцированной нефропатией (КИН) подразумевают нарушение функции почек, возникшее в течение 3 дней после внутрисосудистого введения рентгеноконтрастных веществ (РКВ) в отсутствие альтернативной этиологии [1]. КИН диагностируется по повышению уровня креатинина в сыворотке крови более чем на 25% или абсолютному повышению более чем на 44 мкмоль/л в течение 48–72 ч после введения РКВ [2, 3]. Это определение наиболее широко используется

в литературе, что обеспечивает возможность достоверного сравнения между многочисленными исследованиями, в которых использовалось определение КИН. Несмотря на то что повышение уровня креатинина при КИН в большинстве случаев редко требует проведения почечно-заместительной терапии (ПЗТ) [4], наличие острого повреждения почек (ОПП), в рамках которого традиционно рассматривается КИН, ассоциируется с повышенным риском неблагоприятных исходов [5, 6]. В настоящее время не существует эффективных мер лечения КИН,

за исключением ПЗТ. Это определяет высокую актуальность поиска факторов риска развития КИН и разработки новых мер профилактики данного состояния. Основными мерами профилактики КИН в настоящее время являются пре- и постгидратация изотоническим раствором хлорида натрия, минимизация объема вводимого РКВ, применение лучевого доступа при чрескожных коронарных вмешательствах (ЧКВ), отмена приема нефротоксичных препаратов за несколько дней до вмешательства с применением РКВ [7, 8]. С этих позиций пациенты с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) представляют наиболее уязвимую группу ввиду отсутствия возможности отсрочить экстренное вмешательство с целью идентификации факторов риска развития КИН и проведения профилактических мер. Это определяет необходимость наличия в арсенале центра ЧКВ таких мер профилактики, применение которых бы не задерживало проведение инвазивной коронарографии (КГ) и не требовало бы сложных и/или специфических действий от медперсонала. Существуют многочисленные данные, что статинотерапия перед эндоваскулярными вмешательствами снижает вероятность развития перипроцедурного ИМ [9]. Кроме того, плеiotропный эффект статинов, обусловленный противовоспалительным и антиоксидантным свойствами, создал предпосылки для применения статинов в качестве мер профилактики КИН перед проведением исследований с применением РКВ [10]. Гипотеза о том, что статины снижают риск подобного осложнения, нашла подтверждение в мета-анализе 124 исследований (28 240 пациентов), сравнивавших 10 наиболее изученных стратегий профилактики КИН [11]. Однако лишь немногочисленные исследования посвящены группе пациентов с ИМпST. Более того, эти исследования имеют строгие критерии включения и исключения, что, по нашему мнению, ограничивает возможность применения результатов этих исследований ко всем пациентам, поступающим с диагнозом ИМпST в центр ЧКВ.

Цель

Оценка частоты развития КИН при применении нагрузочной дозы аторвастатина (80 мг) перед КГ у пациентов с ИМпST, частоты возвращения уровня креатинина в сыворотке крови к исходному на 7-й день после инвазивного вмешательства, а также госпитальной летальности.

Материал и методы

В ретроспективное когортное исследование включены 386 пациентов с ИМпST. Исследование проводилось с 2016 по 2021 г. на базе ГБУЗ ТО «ОКБ № 1». Пациенты наблюдались от момента поступления до момента выписки.

Критерии включения в исследование:

- 1) диагноз ИМпST, установленный по клинической картине и данным электрокардиограммы;
- 2) показания к экстренной КГ с учетом действующих клинических рекомендаций.

Критерии исключения:

- 1) острый гепатит;
- 2) беременность;
- 3) смерть в приемном отделении, на этапе транспортировки в рентгенооперационную, в первые 2 сут после вмешательства.

Пациентам в группе вмешательства (n=118) на этапе поступления в рентгенооперационную давали нагрузочную дозу аторвастатина (80 мг перорально) непосредственно перед обеспечением доступа (установкой интродьюсера).

Пациенты в контрольной группе (n=268) не получали нагрузочную дозу статинов перед вмешательством.

Пациенты не получали предварительную гидратацию, постпроцедурная гидратация была рекомендована всем пациентам с использованием 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно, за исключением пациентов с острой сердечной недостаточностью (класс по классификации Killip $\geq$ III). В качестве РКВ во всех случаях использовали йогескол в дозе 350 мг/мл. КГ, реваскуляризацию и дальнейшее медикаментозное сопровождение осуществляли по стандартному протоколу согласно действующим российским рекомендациям и рекомендациям Европейского общества кардиологов [12]. В ходе наблюдения оценивали клинические, анамнестические показатели при поступлении, а также такие показатели, как конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) ЛЖ, фракция выброса (ФВ), наличие аневризмы ЛЖ по данным эхокардиографии, выполненной на следующий день после вмешательства, максимальный уровень тропонина I, фракции МВ креатинфосфокиназы (КФК-МВ) в сроки до момента взятия повторного анализа на креатинин, уровень гемоглобина и холестерина при поступлении, ангиографические показатели, оцениваемые до и после имплантации стента (табл. 1).

В качестве конечных точек оценивали факт развития КИН, которую констатировали по повышению уровня креатинина в сыворотке крови через 48 ч от вмешательства не менее чем на 25% (или 44 мкмоль/л) от исходного [10]. Кроме того, оценивали госпитальную летальность, уровень креатинина в сыворотке крови и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ на 7-й день после вмешательства. С целью определения частоты разрешения ОПП также оценивали динамику возвращения уровня креатинина в сыворотке крови к исходному при поступлении. Положительным считали снижение уровня креатинина на 7-й день до значений ниже исходного уровня при госпитализации +10% [13].

Протокол исследования получил одобрение локально-го этического комитета ФГБОУ ВО «Тюменского ГМУ» Минздрава России.

Статистическую обработку полученных данных проводили в программе Jamovi версии 1.6.16.0 и SPSS версии 23.0. Использовали параметрические (критерий t Стьюдента, в том числе критерий t Стьюдента в модификации Уэлча) и непараметрические (критерий Манна–Уитни) методы в зависимости от типа распределения показателей в выборках. Для категориальных данных использовался хи-квадрат или точный критерий Фишера. В случае нормального распределения данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, в случае распределения, отличного от нормального, данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Me [25-й процентиль; 75-й процентиль]. С целью выравнивания составов групп по характеристикам, исходно имеющим статистически значимые различия, и устранения влияния выявленных различий на частоту изучаемых исходов, был применен метод псевдорандомизации путем сопоставления оценок склонности. Полученную в ходе псевдорандомизации выборку использовали для оценки конечных точек. Для качественных конечных точек был рассчитан показатель отношения шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (ДИ). В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей использовали показатель ОШ, определяемый как отношение вероятности наступления события в группе, подвергнутой воздействию фактора риска, к вероятности наступления события в контрольной группе. Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты

Из 386 пациентов, включенных в исследование, было 99 (25,6%) женщин. Средний возраст больных составил $59 \pm 9,87$ года. КГ не была проведена 6 пациентам в контрольной группе по причине отказа от вмешательства, 14 пациентам не было выполнено ЧКВ (2 в группе вмешательства и 12 в контрольной группе). Причинами непроведения ЧКВ были следующие:

1. Отсутствие гемодинамически значимого поражения коронарных артерий ($n=1$);
2. Показания к экстренному аортомаммарокоронарному шунтированию ($n=6$);
3. Невозможность проведения эндоваскулярного инструмента в целевую зону по причине анатомических особенностей ($n=1$);
4. Хроническая окклюзия в инфаркт-зависимой артерии ($n=6$).

Пациенты в группе вмешательства были моложе ($p=0,027$), имели более высокие уровни СКФ ($p=0,004$),

Таблица 1. Характеристика групп пациентов (после псевдорандомизации)

Показатель	Статины «-» ($n=86$)	Статины «+» ($n=86$)	p
Возраст, годы, $M \pm SD$	61,1 $\pm$ 12,3	59,5 $\pm$ 9,4	0,330
Женский пол, абс. (%)	16 (18,6)	16 (18,6)	1,0
Креатинин, мкмоль/л	79 [72; 91]	80,5 [68,3; 95]	0,910
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	84,5 [70; 95]	87,5 [72; 101]	0,410
Доза РКВ, мл	100 [90; 140]	115 [100; 200]	0,658
ФВ ЛЖ, %	54,4 [47; 61]	52,7 [45; 60]	0,211
КДО ЛЖ, мл	132 [115; 150]	130 [114; 145]	0,678
КСО ЛЖ, мл	55 [48; 70]	58 [45; 79,3]	0,157
Тропонин I, нг/мл	0,72 [0,25; 1,41]	0,92 [0,39; 2]	0,142
КФК-МВ, ед/л	34,6 [22,4; 46,8]	104 [68,5; 260]	0,06
Гемоглобин, г/л	141 [130; 151]	145,5 [135; 151]	0,490
Холестерин, ммоль/л ($M \pm SD$)	4,77 $\pm$ 1,33	4,7 $\pm$ 0,98	0,694
Прием статинов до поступления в клинику, абс. (%)	20 (23,3)	18 (20,9)	0,713
Время симптом-баллон, мин ($M \pm SD$)	398 $\pm$ 23	355 $\pm$ 46	0,4
Передний ИМ, абс. (%)	40 (46,5)	29 (33,7)	0,09
Трехсосудистое поражение, абс. (%)	18 (20,9)	23 (26,7)	0,371
Тромболизис, абс. (%)	15 (17,4)	15 (17,4)	1,0
Кровоток TIMI <2 до вмешательства, абс. (%)	55 (64)	46 (53,5)	0,163
Кровоток TIMI <2 после вмешательства, абс. (%)	2 (2,3)	2 (2,3)	1,0
Killip >II абс. (%)	3 (3,5)	7 (8,1)	0,192
Killip III–IV, абс. (%)	1 (1,2)	6 (7)	0,117
Анемия*, абс. (%)	17 (19,8)	13 (15,1)	0,422
Повторный ИМ, абс. (%)	18 (20,9)	15 (17,4)	0,561
Аневризма ЛЖ, абс. (%)	10 (11,6)	11 (12,8)	0,816
Артериальная гипертензия, абс. (%)	80 (93)	72 (83,7)	0,094
Сахарный диабет, абс. (%)	12 (14)	12 (14)	1,0
Хроническая обструктивная болезнь легких, абс. (%)	3 (3,5)	3 (3,5)	1,0
Заболевания почек в анамнезе, абс. (%)	7 (8,1)	8 (9,3)	1,0
ВАБК, абс. (%)	1 (1,2)	1 (1,2)	1,0

* – у мужчин число эритроцитов <4,0 млн/мкл, гемоглобин <130 г/л, у женщин число эритроцитов <3,8 млн/мкл, гемоглобин <120 г/л. СКФ – скорость клубочковой фильтрации; РКВ – рентгеноконтрастное вещество; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка; КФК – креатинфосфокиназа; ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация.

КСО ($p=0,011$), тропонина I ($p=0,016$), фракции КФК-МВ ($p=0,011$), гемоглобина ($p=0,011$), более высокую частоту развития аневризмы ЛЖ ($p=0,02$) и заболеваний почек в анамнезе ($p<0,001$), но более низкую частоту выявления анемии ($p<0,001$), повторного ИМ ($p<0,001$), а также более низкую ФВ ЛЖ ($p<0,001$).

В результате псевдорандомизации были сформированы новые группы, число пациентов в каждой из которых составило 86. Характеристика групп приведена в табл. 1.

Таким образом, после псевдорандомизации исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, СКФ, ФВ ЛЖ, КСО ЛЖ, уровню гемоглобина, КФК-МВ и тропонина I, а также частоте развития повторного ИМ, наличию аневризмы ЛЖ, заболеваний почек в анамнезе и анемии. Кроме того, в ходе псевдорандомизации были исключены 6 пациентов, которым КГ не была проведена по причине отказа, а число пациентов, которым не было проведено ЧКВ, уменьшилось до 4 (по 2 в каждой группе).

В группе вмешательства СКФ на 7-й день была статистически значимо выше: 87 мл/мин против 75,5 мл/мин ($p=0,008$). Уровень креатинина в сыворотке крови через 7 дней также статистически значимо различался и был статистически значимо ниже в группе вмешательства: 82,5 мкмоль/л против 89,5 мкмоль/л ($p=0,018$; табл. 2). После выравнивания исследуемых групп частота КИН в группе вмешательства была статистически значимо ниже, чем в контрольной группе (табл. 3). По сравнению с контрольной группой в группе вмешательства чаще наблюдалось возвращение уровня креатинина к исходному через 7 дней. Госпитальная летальность в контрольной группе была сопоставима с таковой в группе вмешательства, хотя имелась тенденция к повышению показателя у больных контрольной группы (табл. 3).

Обсуждение

Основными находками в нашем исследовании стало то, что пациенты с ИМпСТ, получавшие аторвастатин в дозе 80 мг непосредственно перед КГ в рентгенооперацион-

ной, имели более низкую частоту развития КИН по сравнению с больными, не получившими нагрузочной дозы статина перед выполнением инвазивного вмешательства. Пациенты в группе вмешательства также имели более высокую вероятность возвращения уровня креатинина в сыворотке крови к исходному (при госпитализации) к 7-м суткам наблюдения. Имелась тенденция к более низкой летальности в группе пациентов, получивших аторвастатин. Этот показатель был значительно ниже, чем в общей популяции пациентов с ИМпСТ. Изначально в группе вмешательства были 3 внутригоспитальных летальных исхода, что составляет 2,5%, однако 2 из 3 пациентов были выведены из исследования в ходе псевдорандомизации. Тем не менее этот показатель по-прежнему намного ниже, чем среди общей популяции пациентов с ИМпСТ. Это может быть связано с двумя причинами. Во-первых, мы допускаем, что в приемном отделении или во время транспортировки в рентгенооперационную могла иметь место предоперационная летальность. Таким образом, эти пациенты могли повлиять на общую смертность, но не включались в исследование и, следовательно, это могло определить более низкие показатели смертности в нашем исследовании. Во-вторых, 3 пациента умерли в палате интенсивной терапии до момента повторного забора крови для анализа в целях оценки факта развития КИН. Эти пациенты не вошли в исследование согласно критериям исключения.

В литературе накоплено большое количество данных, подтверждающих эффективность статинотерапии перед и непосредственно после рентгеноконтрастных вмешательств в предотвращении КИН [14, 15]. Однако существует ограниченное количество исследований, посвященных эффективности такой стратегии профилактики у больных ИМпСТ. Полученные нами данные согласуются с результатами рандомизированного плацебо-контролируемого исследования W. Li и соавт. [16], в котором у больных ИМпСТ исследовалось влияние нагрузочной дозы аторвастатина 80 мг с последующим назначени-

Таблица 2. Исходы (количественные конечные точки)

Показатель	Статины «-» (n=86)	Статины «+» (n=86)	p
Креатинин через 7 дней, мкмоль/л	89,5 [79; 101]	82,5 [71,3; 92,5]	0,018
СКФ через 7 дней, мл/мин	75,5 [62; 88,8]	87 [69,1; 97,8]	0,008

СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 3. Исходы (качественные конечные точки)

Показатель	Статины «-» (n=86)	Статины «+» (n=86)	p	ОШ (95% ДИ)
КИН, абс. (%)	21 (24,4)	9 (10,5)	0,016	0,36 (0,16–0,85)
Возвращение уровня креатинина к исходному на 7-е сутки, абс. (%)	43 (50,6)	57 (66,3)	0,037	1,92 (1,04–3,56)
Госпитальная летальность, абс. (%)	6 (7,0)	1 (1,2)	0,120	0,17 (0,02–1,47)

ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; КИН – контрастинуцированная нефропатия.

ем аторвастатина в дозе 40 мг на длительный срок. Наше исследование имеет ряд отличий от упомянутого. Во-первых, исследование W. Li и соавт. имело более строгие критерии включения и исключения. В исследование не включали пациентов, получавших статины до поступления в стационар, имевших заболевания почек в анамнезе, неконтролируемую артериальную гипертензию, получивших тромболитическую терапию, а также пациентов с кардиогенным шоком, которым потребовалось применение внутриаортальной баллонной контрпульсации. Кроме того, в исследование входили только госпитализированные в течение первых 12 ч пациенты с ИМпСТ. Такие критерии значительно ограничивают возможность распространения полученных результатов на всех больных ИМпСТ. Наше исследование не имело таких строгих критериев отбора с точки зрения тяжести состояния пациентов, сроков госпитализации, наличия заболеваний почек и проведенного тромболитического. Таким образом, несмотря на одинаковые критерии определения КИН, в нашем исследовании частота ее развития была выше, чем в исследовании W. Li и соавт. (10,5% против 2,6% в группах вмешательства и 24,4% против 15,7% в контрольных группах), что может быть объяснено более «мягкими» критериями отбора пациентов в нашем исследовании. Полученные нами данные также согласуются с результатами рандомизированного исследования M. Leoncini и соавт. [17], в котором оценивался эффект высоких доз розувастатина (40 мг при поступлении) у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST перед эндоваскулярным вмешательством. Критериями исключения в этом исследовании были прием статинов до развития ОКС, очень высокий риск при поступлении в стационар, требовавший проведения КГ в период менее 2 ч, а также наличие терминальной стадии хронической болезни почек или уровня креатинина в сыворотке крови выше 265 мкмоль/л. Как и в исследовании W. Li и соавт., в исследовании M. Leoncini и соавт. пациенты в группе вмешательства принимали статин после вмешательства (аторвастатин в дозе 40 мг на протяжении 48 ч 2 раза в сутки в исследовании W. Li и соавт. и розувастатин 20 мг длительно 1 раз в сутки в исследовании M. Leoncini и соавт.), что было определено протоколом исследования. В нашем исследовании медикаментозная терапия после

вмешательства никак не регламентировалась и определялась лечащим врачом с учетом действующих рекомендаций; частота назначения статинов после инвазивного вмешательства в каждой из групп была сопоставимой – 99 и 98% ($p=0,6750$), также не различались и дозировки – 60 [40; 80] и 60 [35; 80] мг ($p=0,563$). Согласно данным литературы, можно предположить, что наиболее выраженный протективный эффект статинов наблюдается у пациентов, не принимавших статины до развития ИМпСТ, так как почти во всех исследованиях исключались пациенты, которые принимали статины до ИМ. В нашем исследовании пациенты, принимавшие статины до госпитализации, составили 23,3 и 20,9% в контрольной группе и группе вмешательства соответственно.

Особенностями нашего исследования стало то, что профилактический эффект аторвастатина в дозе 80 мг прослеживался в более широкой популяции больных ИМпСТ, без предписанной протоколом статинотерапии после вмешательства. Ограничением нашего исследования является отсутствие истинной рандомизации, что делает возможным наличие вмешивающихся факторов, которые могут внести вклад в конечные точки помимо факта приема аторвастатина в группе вмешательства. Кроме того, мы не учитывали суточные дозы статинов, которые принимали пациенты до госпитализации, что потенциально могло повлиять на риск развития КИН.

Заключение

Применение аторвастатина в дозе 80 мг непосредственно перед проведением инвазивной коронарографии у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ассоциируется со снижением риска развития контрастированной нефропатии. Применение аторвастатина перед вмешательством ассоциируется с повышением вероятности возвращения уровня креатинина в сыворотке крови к 7-м суткам госпитализации к исходным значениям.

Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 28.03.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Shams E, Mayrovitz HN. Contrast-Induced Nephropathy: A Review of Mechanisms and Risks. *Cureus*. 2021;13(5):e14842. DOI: 10.7759/cureus.14842
- Zhang F, Lu Z, Wang F. Advances in the pathogenesis and prevention of contrast-induced nephropathy. *Life Sciences*. 2020;259:118379. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.118379
- Hossain M, Costanzo E, Cosentino J, Patel C, Qaisar H, Singh V et al. Contrast-Induced nephropathy: Pathophysiology, risk factors, and prevention. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2018;29(1):1–9. DOI: 10.4103/1319-2442.225199
- Demchuk O.V., Sukmanova I.A., Ponomarenko I.V., Elyk-mov V.A. Contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome: clinical significance, diagnosis, prophylaxis. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(2):82–8. [Russian: Демчук О.В., Сукманова И.А., Пономаренко И.В., Елыкомов В.А. Контрастированная нефропатия у пациентов с острым

- коронарным синдромом: клиническое значение, диагностика, методы профилактики. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(2):82-8]. DOI: 10.15829/1728-8800-2019-2255
5. Mezhonov E.M., Vakulchik K.A., Vyalkina Yu.A., Shalaev S.V. Acute renal injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction of the electrocardiogram. Emergency cardiology. 2017;3:5–12. [Russian: Межонон Е.М., Вакульчик К.А., Вякина Ю.А., Шалаев С.В. Острое почечное повреждение у больных инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST электрокардиограммы. Неотложная кардиология. 2017;3:5–12]
6. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders H-J. Acute kidney injury. Nature Reviews Disease Primers. 2021;7(1):52. DOI: 10.1038/s41572-021-00284-z
7. Nijssen EC, Rennenberg R, Nelemans P, van Ommen V, Wildberger JE. Post-Contrast Acute Kidney Injury and Intravenous Prophylactic Hydration: An Update. RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren. 2021;193(2):151–9. DOI: 10.1055/a-1248-9178
8. Andò G, Cortese B, Russo F, Rothenbühler M, Frigoli E, Gargiulo G et al. Acute Kidney Injury After Radial or Femoral Access for Invasive Acute Coronary Syndrome Management. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69(21):2592–603. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.02.070
9. Yavelov I.S., Zhatkina M.V., Drapkina O.M., Gorshkov A.Yu., Myasnikova N.O. High Doses of Statins before Percutaneous Coronary Intervention: whether There Are Reasons to Use? Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2017;13(4):532–40. [Russian: Явелов И.С., Жаткина М.В., Драпкина О.М., Горшков А.Ю., Мясникова М.О. Высокие дозы статинов перед чрескожным коронарным вмешательством: есть ли основания к применению? Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2017;13(4):532-40]. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-4-532-540
10. Mehran R, Dangas GD, Weisbord SD. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. New England Journal of Medicine. 2019;380(22):2146–55. DOI: 10.1056/NEJMra1805256
11. Giacoppo D, Gargiulo G, Buccheri S, Aruta P, Byrne RA, Cassese S et al. Preventive Strategies for Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Procedures: Evidence From a Hierarchical Bayesian Network Meta-Analysis of 124 Trials and 28 240 Patients. Circulation: Cardiovascular Interventions. 2017;10(5):e004383. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004383
12. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2018;39(2):119–77. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393
13. Kobalava Zh.D., Villevalde S.V., Efremovtseva M.A. Cardiorenal interaction in decompensated chronic heart failure. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2016;12(2):138–46. [Russian: Кобалава Ж.Д., Виллевалде С.В., Ефремовцева М.А. Кардиоренальные взаимодействия при декомпенсации хронической сердечной недостаточности. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016;12(2):138-46]. DOI: 10.20996/1819-6446-2016-12-2-138-146
14. Zhou Y-L, Chen L-Q, Du X-G. Efficacy of short-term moderate or high-dose statin therapy for the prevention of contrast-induced nephropathy in high-risk patients with chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis. Clinics. 2021;76:e1876. DOI: 10.6061/clinics/2021/e1876
15. Sun Y-Y, Liu L-Y, Sun T, Wu M-Y, Ma F-Z. Prophylactic atorvastatin prior to intra-arterial administration of iodinated contrast media for prevention of contrast-induced acute kidney injury: A meta-analysis of randomized trial data. Clinical Nephrology. 2019;92(3):123–30. DOI: 10.5414/CN109497
16. Li W, Fu X, Wang Y, Li X, Yang Z, Wang X et al. Beneficial Effects of High-Dose Atorvastatin Pretreatment on Renal Function in Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Emergency Percutaneous Coronary Intervention. Cardiology. 2012;122(3):195–202. DOI: 10.1159/000339472
17. Leoncini M, Toso A, Maioli M, Tropeano F, Villani S, Bellandi F. Early High-Dose Rosuvastatin for Contrast-Induced Nephropathy Prevention in Acute Coronary Syndrome: Results from the PRATO-ACS Study (Protective Effect of Rosuvastatin and Antiplatelet Therapy On contrast-induced acute kidney injury and myocardial damage in patients with Acute Coronary Syndrome). Journal of the American College of Cardiology. 2014;63(1):71–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.04.105