Mehmet Kaplan[1], ErtanVuruskan[1], Gokhan Altunbas[1], Fethi Yavuz[2], Gizem Ilgın Kaplan[3], Irfan Veysel Duzen[1], Mert Deniz Savcılıoglu[1], Sima Annac[4], Nurbanu Bursa[5], Mehmet Murat Sucu[1]

[1] Gaziantep University School of Medicine, Department of Cardiology Gaziantep, Turkey

[2] Adıyaman University School of Medicine, Department of Cardiology Adıyaman, Turkey

[3] Ersin Arslan Training& Research Hospital, Department of Internal Medicine Gaziantep, Turkey

[4] Hasan Kalyoncu University, Faculty of Health Sciences Gaziantep, Turkey

[5] Hacettepe University, Department of Statistics Ankara, Turkey

Geriatric nutritional risk index is a predictor of recurrent percutaneous coronary intervention in patients with non-ST segment elevation myocardial infarction

Aim	To investigate the relationship between malnutrition and follow-up cardiovascular (CV) events in non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI).
Material and methods	A retrospective study was performed on 298 patients with NSTEMI. The baseline geriatric nutritional risk index (GNRI) was calculated at the first visit. The patients were divided into three groups according to the GNRI: >98, no-risk; 92 to ≤98, low risk; 82 to <92, moderate to high (MTH) risk. The study endpoint was a composite of follow-up CV events, including all-cause mortality, non-valvular atrial fibrillation (NVAF), hospitalizations, and need for repeat percutaneous coronary intervention (PCI).
Results	Follow-up data showed that MTH risk group had significantly higher incidence of repeat PCI and all-cause mortality compared to other groups ($p<0.001$). However, follow-up hospitalizations and NVAF were similar between groups ($p>0.05$). The mean GNRI was 84.6 in patients needing repeat PCI and 99.8 in patients who did not require repeat PCI ($p<0.001$). Kaplan Meier survival analysis showed that patients with MTH risk had significantly poorer survival ($p<0.001$). According to multivariate Cox regression analysis, theMTH risk group (hazard ratio=5.372) was associated with increased mortality.
Conclusion	GNRI value may have a potential role for the prediction of repeat PCI in patients with NSTEMI.

Keywords	Malnutrition; non-ST segment myocardial infarction; recurrent intervention
For citation	Mehmet Kaplan, ErtanVuruskan, Gokhan Altunbas, Fethi Yavuz, Gizem Ilgın Kaplan, Irfan Veysel Duzen et al. Geriatric nutritional risk index is a predictor of recurrent percutaneous coronary intervention in patients with non-ST segment elevation myocardial infarction. Kardiologiia. 2021;61(8):60–67. [Russian: Мехмет Каплан, Эртан Варушкан, Гохан Алтунбас, Феор Явуз, Гизем Илгин Каплан, Ирфан Весел Дузен и др. Возрастной индекс нутритивного риска является предиктором повторного чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST. Кардиология. 2021;61(8):60–67]

Corresponding author Mehmet Kaplan. E-mail: kardiomehmet27@hotmail.com

Introduction

The global, elderly population (>65 yrs) has gradually increased over the past few decades. Several studies have revealed malnutrition in older people who are at risk of acute and chronic diseases [1]. Malnutrition may increase the risk of illness, prolong hospitalization, and significantly contribute to morbidity and mortality in the elderly [1]. Although malnutrition also has been reported to be associated with a high rate of mortality in patients with heart failure (HF) [2], few studies that evaluated the relationship between malnutrition and various types of cardiovascular (CV) events.

The geriatric nutritional risk index (GNRI), which is calculated using both plasma albumin and body mass index (BMI), is a tool for evaluating nutrition-related risk [3]. This simple and practical assessment tool might be useful for predicting CV events in HF patients [4]. Malnutrition is also an independent risk factor for mortality, with several reports showing that GNRI correlated with malnutrition and mortality in patients with CV disease, requiring hemodialysis, or with peripheral arterial disease (PAD) [5–7]. These results indicate that GNRI may be a powerful predictor for clinical outcome in various diseases, so it might potentially be used widely in clinical practice.

However, the possible relationship between GNRI and non-ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) has not been mentioned in the literature. In this study, we evaluated the relationship between GNRI of NSTEMI patients during the follow-up period and:

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(8). DOI: 10.18087/cardio.2021.8.n1669

- 1) mortality,
- 2) development of non-valvular atrial fibrillation (NVAF),
- 3) hospitalization for angina pectoris,
- 4) repeat percutaneous coronary intervention (RPCI).

Material and methods

Study population

Between 1 January 2015 and 31 December 2017, 1523 patients diagnosed with NSTEMI were admitted to our coronary intensive care unit. According to the current European Society of Cardiology (ESC) guideline in this data registry, only 298 patients from the NSTEMI patient group were included in our study in accordance with the criteria [8] listed below. The follow-up period extended until 31 December 2020.

Criteria for inclusion in the study:

- 1) Diagnosis of NSTEMI according to ESC criteria;
- 2) Complete demographic, laboratory, and follow-up data;
- 3) Percutaneous coronary intervention (PCI) performed on at least one responsible coronary vessel;
- 4) Discharged with cure;
- 5) Age between 65 and 90 yrs;
- 6) Left ventricular ejection fraction (LVEF) greater than 50%;
- 7) Normal sinus rhythm and no history of NVAF;
- 8) Having any disease requiring drug usage other than diabetes mellitus (DM), coronary artery disease, and hypertension (HT).

Criteria for exclusion from the study:

- 1) ST elevation, albeit temporarily;
- 2) LVEF <50%;
- 3) If coronary angiography was not planned;
- 4) Medical treatment or surgical decisions without PCI;
- 5) Cardiac surgery following STEMI with or without complications;
- 6) Presence of moderate to severe valvular heart disease;
- 7) History of atrial or ventricular arrhythmias;
- 8) History of electrical ablation;
- 9) Age<65 yrs;
- 10) Chronic liver or chronic kidney disease;
- 11) Presence of active infection;
- 12) Pregnancy.

Data collection

Baseline clinical data were collected for each patient. Patient information collected at discharge included medical history, laboratory test results, echocardiographic findings, prescriptions. These data were recorded in a computer database. Blood hemoglobin, sodium, serum creatinine, plasma brain natriuretic peptide (BNP), albumin, total cholesterol, and C reactive protein (CRP) were measured. The estimated glomerular filtration rate (eGFR) was calculated using the following formula: eGFR = 194 × serum creatinine$^{-1.094}$× age in years$^{-0.287}$ for male patients. The adjusted eGFR value for female patients was calculated using the following formula: eGFR female = eGFR × 0.739 [9]. The BMI was calculated as body weight in kilograms divided by the square of the height in meters.

Demographic properties and comorbidities were identified from the patients' hospital records and the physical examination at the time of presentation. We used standard definitions for risk factors, as described in current guidelines. HT was defined as a systolic blood pressure (SBP) ≥140 mm Hg, diastolic blood pressure (DBP) ≥90 mm Hg, or current use of antihypertensive medication [10]. Diabetes mellitus (DM) was defined as a fasting serum glucose ≥126 mg/dl, hemoglobin-A1C ≥6.5%, or the use of blood glucose-lowering agents [11]. The standards of the American Society of Echocardiography were used for all measurements. Heart failure (HF) was defined as a LVEF below 50% [12]. According to the 2020 ESC current guidelines, those who were diagnosed with NSTEMI and who were discharged after successful PCI performed on at least one coronary vessel formed the study group [8]. The study was approved by the local Institutional Review Board.

Assessment of nutritional status using the GNRI

The GNRI was developed by Bouillanne et al. [3] as a screening tool for malnutrition in a hospital population. In the present study, the GNRI was calculated from serum albumin and BMI obtained at discharge. We adopted Kinugasa's method [13]: GNRI= 14.89 × serum albumin (g/dl) +41:7 X (BMI/22). BMI/22 was set to 1 if the patient's BMI/22 was greater than 1.

Grouping of patients

The patients were classified into different risk groups based on their GNRI, according to the classification of Bouillanne et al. [3]:

- 1) GNRI >98, no-risk group;
- 2) GNRI 92 to ≤98, low nutrition-related risk group;
- 3) GNRI 82 to <92, moderate to high (MTH) nutrition-related risk group;
- 4) GNRI <82, high nutrition-related risk group.

The patients were divided into three groups based on the GNRI values because the number of patients with GNRI values <82 was too small to be analyzed: Group I, no-risk group; Group II, low nutrition-related risk group; Group III, MTH nutrition-related risk group.

Follow-up data

The eligible patients were re-evaluated by 6-mo intervals. 1325 patients whose detailed data could not be ret-

rieved were excluded from the study. Follow-up data were obtained from the hospital or health center registry, clinical notes, or by telephone surveys conducted by two cardiologists. Complete follow-up was achieved only for 298 patients, including all-cause mortality, NVAF, NSTEMI related hospitalizations, and need for repeat PCI (RPCI). Hospitalization was defined as staying in the hospital ≥2 days for anginal symptoms, especially for chest pain.

Statistical analyses

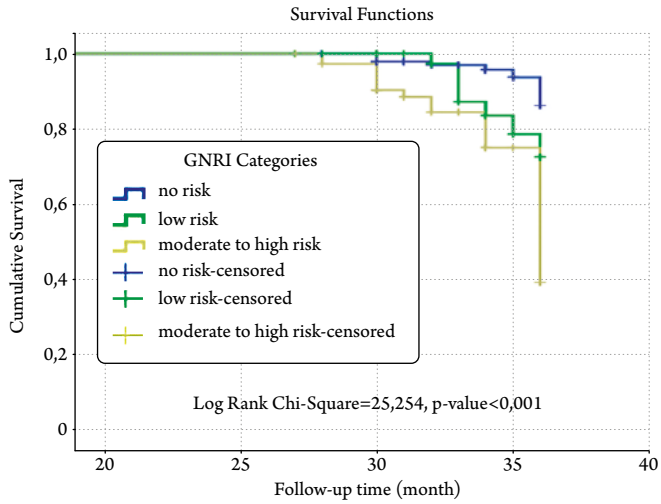
Statistical analyses were carried out using SPSS 23 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Normal distribution of data was evaluated by using Shapiro–Wilk test or Kolmogorov–Smirnov test according to sample size. Baseline characteristics are presented as mean±standard deviation if normally distributed or as median (quartile deviation) if not normally distributed, and categorical variables are presented as percentages. For analysis of categorical variables, Pearson Chi–Square or Fisher exact test was used. Foranalysis of continuous variables, Mann-Whitney u, one-way ANOVA or Kruskal–Wallis tests were used, depending on the normality of the data. Kaplan-Meier curves were plotted, and after checking the assumption of proportional hazards, a log-rank test was used to investigate the association between survival and GNRI levels. Additionally, GNRI levels used as predictors in Cox proportional hazard regression and binary logistic regression analyses. Finally, receiver operating characteristic (ROC) analysis was applied to determine the optimal cut-off value of the GNRI associated with RPCI, i.e., having or not RPCI, and mortality with the Youden J index. For all analyses, a two-sided p<0.05 was considered as statistically significant.

Results

The study included approximately 3-yr follow-up data of 298 patients hospitalized for NSTEMI. The patients were classified into risk groups based on their GNRI, as follows: GNRI >98, no-risk; GNRI 92 to ≤98, low risk; GNRI 82 to <92, MTH risk. Baseline demographic, laboratory, and follow-up findings of the groups are shown in Table 1. No significant differences (p>0.05) were found between the groups in terms of DM, HT, smoking, chronic kidney injury (CKI), history of PCI, or coronary bypass graft surgery (CABG).

Follow-up data showed that the MTH risk group had significantly higher incidence of RPCI compared to patients in low and no risk groups (p<0.001). Also, mortality was significantly higher among patients in the MTH risk group compared to the low and no risk groups (p<0.001). However, number of hospitalizations and follow-up NVAF were similar between groups (p>0.05).

Figure 1. Kaplan–Meier survival curves according to GNRI levels



Participants with moderate to high nutritional risk had a significantly worse survival than Participants with low risk and without nutritional risk.

Patients need for RPCI (n=46) or no need for RPCI (n=252, p=0.016) had similar rates of DM, HT, smoking, CKI, and CABG (Table 2). LVEF were similar between groups (p>0.05). Patients who needed RPCI had significantly lower albumin and BMI values (p<0.001). Other laboratory values were similar (p>0.05). Mean GNRI was 84.6 in those patients needing RPCI patients and 99.8 in patients without RPCI (p<0.001). Patients needing RPCI had significantly higher mortality compared to those patients that did not need RPCI (p<0.001). However, the number of hospitalizations and the follow-up NVAF were similar between patients with and without RPCI (p>0.05).

Kaplan Meier survival analysis, based on GNRI values, showed that patients with MTH risk had significantly poorer survival compared to patients without nutritional risk (p<0.001) (Figure 1). In the multivariate Cox regression analysis, the MTH risk group was associated with increased mortality (hazard ratio (HR) =5.372, Table 3).

The effects of GNRI, age, sex, chronic diseases, cardiological statements, geriatric conditions on the odds ratio of RPCI were examined by binomial logistic regression analysis with forward variable selection, and only GNRI levels were found to be statistically significant (Table 4). In this analysis, patients with no risk level were set as the reference category. According to Table 4, when the patient was in the MTH risk group, he or she was 28 times more likely to belongs to the RPCI group than belonging to the non- RPCI group. AOC analyses for prediction of need for RPCI and for mortality are shown in Figure 2. For prediction of RPCI, the GNRI cut-off value of 94.55 had 89.1% sensitivity and 76.2% specificity; for the prediction of mortality, the GNRI cut-off value of 90.68 had 59% sensitivity and 82.6% specificity in the ROC curve analyses.

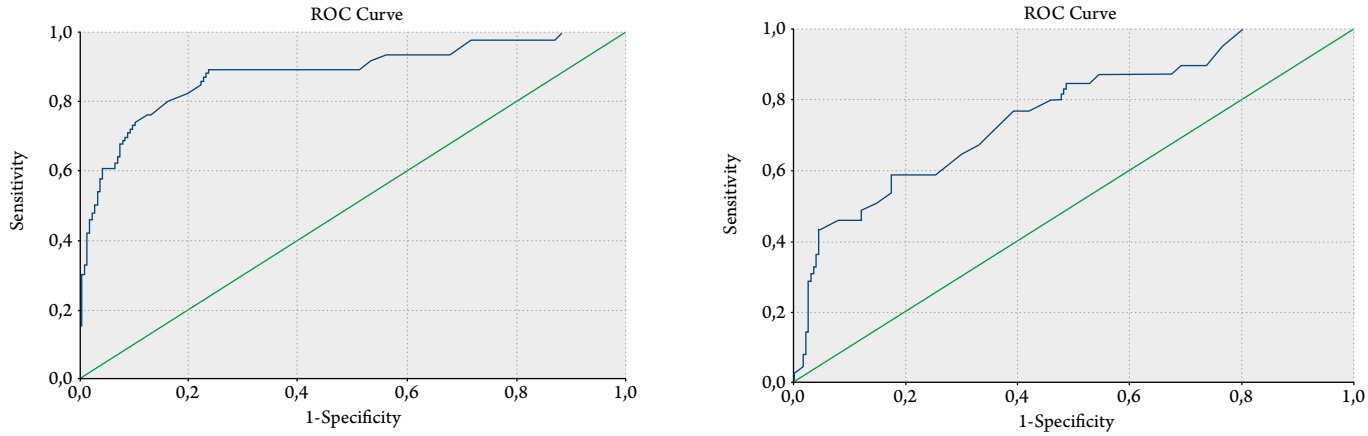
ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(8). DOI: 10.18087/cardio.2021.8.n1669

Table 1. Baseline and follow-up patient characteristics for the GNRI levels

Variables	Overall (n=298)	No risk (n=160)	Low risk (n=60)	MTH risk (n=78)	p-value
Age (yrs)	71.5±3	72.1±3	70±4	70.2±3	0.568
Sex (male, %)	217 (72.8%)	117 (73.1%)	42 (70%)	58 (74.4%)	0.843
Weight (kg)	79±7.2	79±7.4	80±7.5	79±7.2	0.593
BMI	26.1±1.5	27.6±1.9	26.1±1.5	25.1±1.2	<0.001*
Diabetes Mellitus (n, %)	126 (42%)	68 (42.1%)	22 (36%)	37 (47.4%)	0.341
Hypertension (n, %)	146 (49.0%)	75 (46.8%)	30 (50%)	40 (51.1%)	0.658
Smoking (n, %)	127 (42.6%)	67 (41.9%)	29 (48.3%)	31 (39.7%)	0.577
CABG (n, %)	29 (9.7%)	10 (6.3%)	7 (11.7%)	12 (15.4%)	0.071
PCI History (n, %)	109 (36.6%)	64 (40.0%)	25 (41.7%)	37 (47.4%)	0.216
CKI (n, %)	20 (6.7%)	10 (6.3%)	3 (5%)	7 (9%)	0.640
Hemodialysis (n, %)	4 (1.3%)	1 (0.6%)	1 (1.7%)	2 (2.6%)	0.409
LVEF (%)	52±1	51±1	53±3	52±2	0.110
Hemoglobin (g/dl)	13.9±1.3	13.9±1.9	14±1.8	13.8±1.8	0.663
Plasma fasting glucose (mg/dl)	131±42	132±47	137.5±39	138.5±41	0.900
Albumin (g/dl)	3.2±0.3	3.4±0.3	3±0.3	2.8±0.3	<0.001*
Creatinine (mg/dl)	0.82±0.1	0.80±0.2	0.82±0.1	0.80±0.2	0.660
eGFR (ml/min)	92±14	92±13	91±14	89±15	0.202
ALT (IU/l)	22±7	22.5±7	20.5±7	23±7	0.890
AST (IU/l)	29.5±11	29.5±10	25.5±11	33±14	0.137
LDL (mg/dl)	134±20	133±21	129±31	137±19	0.637
Triglycerides (mg/dl)	157.5±57	158±61	159±68	155±72	0.524
HDL (mg/dl)	41±7	40±7	41±7	41.3±10	0.977
BNP (pg/ml)	768 (827)	588 (781.3)	942 (1071)	1090 (913.2)	0.173
Troponin (ng/ml)	675±217	620±373	562±285	1171±515	0.152
CRP (mg/)	5.5±4	5.7±4	5±5	5±5	0.858
Follow-up (mo)	32.9±2.5	33.2±2.5	32.1±3	32.4±2.5	0.800
RPCI (n, %)	46 (15.4%)	5 (3.1%)	4 (6.7%)	37 (47.4%)	<0.001*
Follow-up AF (n, %)	74 (24.8%)	31 (19.4%)	20 (33.3%)	23 (29.5%)	0.056
Hospitalization times	3 (1)	3 (1)	3 (1.5)	3 (1.1)	0.445
Mortality (n, %)	39 (13.1%)	9 (5.6%)	7 (11.7%)	23 (29.5%)	<0.001*
GNRI	98±6	101.8±3	94.7±1.5	85±3.6	<0.001*

Baseline and follow-up characteristics are presented as mean±standard deviation or median (quartile deviation), and categorical variables are presented as percentages. GNRI,geriatric nutritional risk index; RPCI: Repeat PCI; MTH, moderate to high;CABG,coronary artery bypass graft surgery; PCI,percutaneous coronary intervention; AF,atrial fibrillation; HF,heart failure; CKI,chronic kidney injury; LVEF,left ventricle ejection fraction; AST,aspartate aminotransferase; ALT,alanine aminotransferase; eGFR, estimated glomerular filtration rate; LDL–C,low density lipoproteincholesterol; HDL–C,high density lipoproteincholesterol;BNP,brain natriuretic peptide;CRP; C-reactive protein.
* – statistically significant, p<0.05.

Figure 2. ROC curve of GNRI according to RPCI and mortality, from left to right



AUC,area under the curve; ROC,receiver operating characteristic. For RPCI, AUC=0.881(p<0.001), cut-off value = 94.55 with 89.1% sensitivity and 76.2% specificity. For mortality, AUC=0.762(p<0.001), cut-off value = 90.68 with 59% sensitivity and 82.6% specificity.

Table 2. Baseline and follow-up characteristics for RPCI and non-RPCI

Variables	Non- RPCI (n=252)	RPCI (n=46)	p-value
Age (yrs)	71.5±3	71.5±3.5	0.908
Sex (male, %)	182 (72.2%)	35 (76.1%)	0.853
Weight (kg)	80±7.5	78.5±9.6	0.131
BMI	26.3±1.2	25.2±1.1	<0.001*
Diabetes Mellitus (n, %)	101 (40.1%)	24 (52.2%)	0.341
Hypertension (n, %)	123 (48.8%)	21 (45.7%)	0.658
Smoking (n, %)	110 (43.7%)	17 (37%)	0.577
CABG (n, %)	23 (9.1%)	6 (13%)	0.071
PCI History (n, %)	88 (34.9%)	21 (45.7%)	0.016*
CKI (n, %)	16 (6.3%)	4 (8.7%)	0.640
Hemodialysis (n, %)	2 (0.8%)	2 (4.3%)	0.409
LVEF (%)	52 ±2	51±2	0.144
Hemoglobin (g/dl)	14±1.5	13.7±1.6	0.689
Plasma fasting glucose (mg/dl)	131±42	132±55	0.924
Albumin (g/dl)	3.3±0.3	2.5±0.3	<0.001*
Creatinine (mg/dl)	0.8±0.1	0.8±0.1	0.489
GFR (mL/min)	91±14	93±15	0.907
ALT (IU/l)	22±7	23.5±10	0.696
AST (IU/l)	29±10	30±10	0.558
LDL (mg/dl)	133±19	139.5±18	0.414
Triglycerides (mg/dl)	158.5±57	156.5±56	0.994
HDL (mg/dl)	40±7	41.1±10	0.737
BNP (pg/ml)	747.5 (836)	738 (713)	0.925
Troponin (ng/ml)	820.5±111	846±78	0.127
CRP (mg/l)	5.5±4	5.4±5	0.972
Follow-up (mo)	33±2.5	34±2.5	0.593
Follow-up AF (n, %)	63 (25%)	11 (23.9%)	0.056
Hospitalization times	3 (1)	3 (1)	0.782
Mortality (n, %)	25 (9.9%)	14 (30.4%)	<0.001*
GNRI	99.8±4.5	84.6±5.4	<0.001

RPCI: Repeat PCI; GNRI, geriatric nutritional risk index; MTH, moderate to high; CABG, coronary artery bypass graft surgery; PCI, percutaneous coronary intervention; AF, atrial fibrillation; HF,heart failure; CKI,chronic kidney injury; LVEF, left ventricle ejection fraction; AST,Aspartate aminotransferase; ALT, Alanine aminotransferase; eGFR, estimated glomerular filtration rate; LDL–C, low density lipoproteincholesterol; HDL–C,high density lipoproteincholesterol; BNP, Brain natriuretic peptide; CRP, C-reactive protein.
* – baseline and follow-up characteristics are presented as mean±standard deviation or median (quartile deviation), and categorical variables are presented as percentages.
** – statistically significant, p<0.02.

Discussion

In this study, we found that GNRI values had predictive value for RPCI in patients with NSTEMI. Stent thrombosis and stent restenosis are two of the scenarios that occur in cases of acute coronary syndrome. They require RPCI. We think that the predictive relationship between GNRI, which is a simple, easily calculable value, and RPCI is important.

Malnutrition is still under-recognized, and it can be a cause of illness, since it is related to many health problems. Generally, malnutrition is caused, not only by the process of aging itself, but also by the combination of various social, physiological, and health changes that occur with aging. These include lack of social contact and depression that result frequently in deprived nutritional status, morbidity, prolonged hospitalization, increased health care cost, and reduced quality of life among the elderly population [14, 15]. Thus, management and preventive steps to overcome the deterioration of the health and well-being among the elderly are crucial, and performing nutritional screening and assessment are important.

Chronic inflammation is the main cause of coronary atherosclerosis, and occurrence of NSTEMI is accompanied by increased inflammation. Inflammatory states that are associated with the disease lead to increased production of catabolic cytokines, increased muscle catabolism, and decreased appetite, resulting in a negative effect on plasma albumin. Therefore, a reduction in albumin and body index can be a consequence of poor nutritional status or of inflammation [16]. The GNRI is said to identify potential patients requiring nutritional support. It appears that the GNRI is practical and provides a reliable nutritional assessment of the elderly in most health care [17].

Recent epidemiological studies used the GNRI to predict outcomes of cardiovascular disease (CVD), and they showed that the GNRI score was independently associated with CV events in HF patients [18]. Evidence supporting a lower GNRI at discharge as a significant predictor of all-cause death in patients hospitalized with HF includes a per point increase in the GNRI that was associated with a lower risk of all-cause death. The results of the one recent study indicate that screening nutritional status using a GNRI at discharge further refines risk assessment in patients hospitalized with HF [19]. Our results agree with the literature by showing

Table 3. Cox proportional hazard regression analysis for mortality

Variable	Hazard Ratio	95% Confidence Interval of Hazard Ratio	p-value
GNRI Levels			<0.001*
Low risk	2.219	0.826–5.960	0.114
MTH risk	5.372	2.485–11.612	<0.001*

* - statistically significant, p<0.001. GNRI levels were associated with increased mortality as follows: Moderate to high risk (HR=5.372).

Table 4. Binomial logistic regression according to RPCI

Variable	β estimates with standard errors	OR	95% Confidence Interval of OR	p-value
GNRI Levels				<0.001*
Low Risk (β1)	0.795±0.689	2.214	0.574–8.540	0.248
MTH Risk (β1)	3.331±0.508	27.976	10.340–75.688	<0.001*

* – statistically significant, p<0.001.

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(8). DOI: 10.18087/cardio.2021.8.n1669

ПРЕСТИЛОЛ®

Бисопролол / Периндоприл

*Для компонентов препарата доказано влияние на АД (периндоприл и бисопролол) и ЧСС (бисопролол)

**Со сниженной систолической функцией левого желудочка у взрослых пациентов, которым показана терапия бисопрололом и периндоприлом в соответствующих дозах

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Престилол. Регистрационное удостоверение ЛП-004521 от 31.10.2017

2. Madej A. et al. Int J Clin Pharmacol Ther. 2009;47(11): 686-694.

3. Boytsov S.A., Burtsev Y.P., Khomitskaya Y.V., Karpov Y.A. Effectiveness and Tolerability of the Single-Pill Combination of Bisoprolol and Perindopril in Patients with Arterial Hypertension and Stable Coronary Artery Disease in Daily Clinical Practice: The STYLE Study. Adv Ther. 2021;38:3299-3313. https://doi.org/10.1007/s12325-021-01754-2.

АД – артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Краткая информация по безопасности – бисопролол/периндоприл

СОСТАВ*: Престилол в таблетках, покрытых пленочной оболочкой, 5 мг/5 мг, 5 мг/10 мг, 10 мг/5 мг, 10 мг/10 мг, содержащих соответственно бисопролола фумарат (бис) 5 мг / периндоприла аргинина (пер) 5 мг, бис 5 мг / пер 10 мг, бис 10 мг / пер 5 мг, бис 10 мг / пер 10 мг. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ***. *Лечение* артериальной гипертензии, и/или стабильной ишемической болезни сердца, и/или стабильной хронической сердечной недостаточности со сниженной систолической функцией левого желудочка у взрослых пациентов, которым показана терапия бисопрололом и периндоприлом в соответствующих дозах. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ***. Внутрь, по 1 таблетке 1 раз в сутки утром перед приемом пищи. Пациентам, которым показан прием 2,5 мг бисопролола и 2,5 мг периндоприла, следует принимать ½ таблетки препарата Престилол® 5 мг + 5 мг один раз в день. Пациентам, которым показан прием 2,5 мг бисопролола и 5 мг периндоприла, следует принимать ½ таблетки препарата Престилол® 5 мг + 10 мг один раз в день. *Пациенты с нарушениями функции почек*: препарат назначается с учетом значений клиренса креатинина. 5 мг + 5 мг: $Cl_{кр} \geq 60$ (мл/мин): 1 таблетка; $30 < Cl_{кр} < 60$: ½ таблетки; $Cl_{кр} < 30$: не следует принимать. Рекомендуется индивидуальный подбор доз отдельных компонентов. 5 мг + 10 мг: $Cl_{кр} \geq 60$ (мл/мин): ½ таблетки; $Cl_{кр} < 60$: не следует принимать. 10 мг + 5 мг: $Cl_{кр} \geq 60$ (мл/мин): 1 таблетка; $Cl_{кр} < 60$: не следует принимать. Рекомендуется индивидуальный подбор доз отдельных компонентов. 10 мг + 10 мг: не следует принимать. *Пациенты с нарушениями функции печени*: коррекция дозы не требуется. *Пожилые пациенты*: препарат следует назначать в соответствии с рекомендациями для пациентов с нарушением функции почек. *Дети и подростки*: эффективность и безопасность не установлены. Применение не рекомендовано. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ***. Гиперчувствительность к бисопрололу, периндоприлу, другим ингибиторам АПФ или вспомогательным веществам, входящим в состав препарата; острая сердечная недостаточность или эпизоды декомпенсации сердечной недостаточности, когда требуется внутривенное введение инотропных препаратов; кардиогенный шок; атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени (без электрокардиостимулятора); синдром слабости синусного узла; синоатриальная блокада; выраженная брадикардия (ЧСС менее 60 уд/мин); тяжелая артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление менее 100 мм рт.ст.); коллапс; кардиомегалия (без признаков сердечной недостаточности); тяжелая бронхиальная астма или тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких; выраженные нарушения периферического артериального кровообращения или тяжелые формы синдрома Рейно; нелеченая феохромоцитома (см. раздел «Особые указания»); метаболический ацидоз; ангионевротический отек (отек Квинке) на фоне приема других ингибиторов АПФ в анамнезе (см. раздел «Особые указания»); наследственный или идиопатический ангионевротический отек; беременность и период грудного вскармливания (см. разделы «Особые указания» и «Применение при беременности и в период грудного вскармливания»); возраст до 18 лет; одновременный прием с препаратами, содержащими алискирен, у пациентов с сахарным диабетом или нарушением функции почек (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²) (см. разделы «Фармакодинамика» и «Взаимодействие с другими лекарственными препаратами»); одновременное применение с антагонистами рецепторов ангиотензина II (АРА II) у пациентов с диабетической нефропатией (см. раздел «Особые указания»); одновременное применение с комбинацией сакубитрил + валсартан (см. также разделы «Особые указания», «Взаимодействие с другими лекарственными препаратами»); экстракорпоральная терапия, приводящая к контакту крови с отрицательно заряженными поверхностями (см. также раздел «Взаимодействие с другими лекарственными препаратами»); выраженный двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной функционирующей почки (см. также раздел «Особые указания»). *Артериальная гипотензия*: пациенты с повышенным риском развития симптоматической артериальной гипотензии в период начала терапии и коррекции дозы должны находиться под тщательным медицинским наблюдением. Риск чрезмерного снижения АД повышен у пациентов со сниженным объемом циркулирующей крови, тяжелой степенью артериальной гипертензии с высокой активностью ренина, с симптоматической сердечной недостаточностью как с наличием, так и без почечной недостаточности, с ишемической болезнью сердца или цереброваскулярным заболеванием. Преходящая артериальная гипотензия не является противопоказанием для продолжения терапии, прием препарата может быть продолжен после восполнения объема циркулирующей крови и повышения артериального давления. *Гиперчувствительность/ангионевротический отек/ангионевротический отек кишечника*: немедленно прекратить лечение. Пациент должен наблюдаться до тех пор, пока признаки отека не исчезнут полностью. Терапия бета-адреноблокаторами должна быть продолжена. Ангионевротический отек, сопровождающийся отеком гортани, может привести к летальному исходу. У пациентов, одновременно принимающих ингибиторы mTOR (например, сиролимус, эверолимус, темсиролимус), повышается риск развития ангионевротического отека. *Комбинация сакубитрил + валсартан*: в связи с повышенным риском развития ангионевротического отека противопоказано совместное применение периндоприла с комбинацией сакубитрил + валсартан. Применение комбинации сакубитрил + валсартан возможно не раньше чем через 36 часов после приема последней дозы периндоприла. Применение периндоприла возможно не раньше чем через 36 часов после приема комбинации сакубитрил + валсартан. При совместном применении ингибиторов АПФ с другими ингибиторами энкефалиназы (например, рацекадотрилом) может быть повышен риск развития ангионевротического отека. *Печеночная недостаточность*: в редких случаях на фоне приема ингибиторов АПФ наблюдается синдром развития холестатического желтухи с переходом в фульминантный некроз печени, иногда с летальным исходом. Пациенты, принимающие ингибиторы АПФ, у которых развилась желтуха или значимое повышение активности ферментов печени, должны прекратить прием ингибитора АПФ и получить соответствующее медицинское наблюдение. *Этнические различия*: у пациентов негроидной расы периндоприл может быть менее эффективным в снижении артериального давления и чаще вызывать ангионевротический отек, чем у представителей других рас. *Упорный сухой кашель. Гиперкалиемия*: регулярный контроль содержания калия в сыворотке крови у пациентов с почечной недостаточностью, ухудшением функции почек, возрастом старше 70 лет, сахарным диабетом, некоторыми сопутствующими состояниями (дегидратация, острая декомпенсация сердечной деятельности, метаболический ацидоз) и сопутствующим использованием калийсберегающих заменителей пищевой соли/пищевых добавок, других препаратов, способствующих повышению уровня калия в сыворотке крови. *Совместное применение с препаратами лития, калийсберегающими диуретиками, препаратами калия, калийсодержащими заменителями пищевой соли и пищевыми добавками, блокаторами «медленных» кальциевых каналов, антиаритмическими средствами I класса и гипотензивными средствами центрального действия*: не рекомендуется. *Двойная блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)*: совместное применение ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II или алискирена повышает риск артериальной гипотензии, гиперкалиемии и нарушения функции почек (включая острую почечную недостаточность). Таким образом, двойная блокада РААС не рекомендована. Не следует применять ингибиторы АПФ в сочетании с блокаторами рецепторов ангиотензина II у пациентов с диабетической нефропатией. *Отмена препарата*: следует избегать резкого прекращения лечения бета-адреноблокаторами. Дозу следует снижать постепенно, используя отдельные компоненты, предпочтительно в течение 2 недель. *Брадикардия*: если во время лечения частота сердечных сокращений в состоянии покоя снижается до 50–55 ударов в минуту и менее и у пациента появляются симптомы, связанные с брадикардией, доза препарата Престилол® должна быть снижена, используя отдельные компоненты с приемлемой дозой бисопролола. *Атриовентрикулярная блокада первой степени/митральный стеноз/аортальный стеноз/гипертрофическая кардиомиопатия/строгая диета/сахарный диабет*: применять с осторожностью. *Стенокардия Принцметала*: бета-адреноблокаторы могут увеличивать частоту и продолжительность эпизодов стенокардии. *Нарушение функции почек*: ежедневная доза препарата подбирается в зависимости от клиренса креатинина. Контроль концентрации калия и креатинина в крови. У пациентов с двусторонним стенозом почечных артерий или стенозом артерии единственной почки, которые получали терапию ингибиторами АПФ, наблюдалось повышение уровня мочевины и креатинина в сыворотке крови. Дополнительное наличие реноваскулярной гипертензии обусловливает повышенный риск развития тяжелой артериальной гипотензии и почечной недостаточности. *Реноваскулярная гипертензия*: у пациентов с двусторонним стенозом почечных артерий или стенозом артерии единственной функционирующей почки на фоне терапии ингибиторами АПФ возрастает риск развития артериальной гипотензии и почечной недостаточности. Применение диуретиков может быть дополнительным фактором риска. *Ухудшение функции почек может наблюдаться уже при незначительном изменении концентрации креатинина в сыворотке крови, даже у пациентов с односторонним стенозом почечной артерии. Трансплантация почки*: опыт лечения периндоприла аргинином отсутствует. *Сердечная недостаточность у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом (1 типа), тяжелыми нарушениями функции почек, тяжелыми нарушениями функции печени, рестриктивной кардиомиопатией, врожденными пороками сердца, гемодинамически значимыми органическими поражениями клапанов сердца, инфарктом миокарда, перенесенным в последние 3 месяца*: опыт применения бисопролола отсутствует. *Анафилактоидные реакции*: наблюдались у пациентов, проходящих гемодиализ с использованием высокопроточных мембран; при проведении процедуры афереза ЛПНП с использованием декстран сульфата редко наблюдалось развитие угрожающих жизни анафилактоидных реакций, которые удавалось предотвратить путем временной отмены терапии ингибитором АПФ перед каждой процедурой афереза; у пациентов, получающих ингибиторы АПФ во время десенсибилизирующей терапии (например, ядом перепончатокрылых насекомых), наблюдались анафилактоидные реакции, их удавалось предотвратить путем временной отмены ингибитора АПФ, но при случайном возобновлении лечения они могли развиться вновь. *Нейтропения/агранулоцитоз/тромбоцитопения/анемия*: с особой осторожностью применять у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани, получающих иммунодепрессанты, аллопуринол или прокаинамид. При назначении периндоприла таким пациентам рекомендуется проводить периодический контроль содержания лейкоцитов в крови. *Бронхоспазм (бронхиальная астма, обструктивное заболевание дыхательных путей)*: следует проводить сопутствующее лечение бронхорасширяющими. *Анестезия*: если перед операцией необходимо отменить терапию бета-адреноблокатором, это следует делать постепенно и завершить отмену примерно за 48 часов до анестезии. Лечение периндоприлом следует прекратить за сутки до операции. *Псориаз*: можно назначать только после тщательной оценки соотношения пользы и риска. *Феохромоцитома*: бисопролол всегда следует назначать только в комбинации с блокатором альфа-адренорецепторов. *Гипертиреоидизм*: симптомы могут маскироваться на фоне лечения бисопрололом. *Облитерирующие заболевания периферических артерий*: может отмечаться ухудшение симптомов, особенно на начальных этапах лечения. *Депрессия*: рекомендуется прекратить терапию препаратом Престилол® при развитии депрессии. *Первичный гиперальдостеронизм*: пациенты с первичным гиперальдостеронизмом, как правило, невосприимчивы к антигипертензивным препаратам, действие которых основано на ингибировании РААС. Таким образом, применение данного лекарственного препарата у таких пациентов не рекомендуется. *Беременность*: лечение ингибиторами АПФ следует немедленно прекратить и, если необходимо, назначить альтернативную гипотензивную терапию. *Содержание натрия*: менее 1 ммоль натрия (23 мг) на одну таблетку. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ***. *Одновременный прием противопоказан*: с алискиреном у пациентов с сахарным диабетом или нарушениями функции почек; экстракорпоральные методы лечения; с комбинацией сакубитрил + валсартан. *Одновременный прием не рекомендован*: гипотензивные средства центрального действия, такие как клонидин и другие (например, метилдопа, моксонидин, рилменидин); антиаритмические средства I класса (например, хинидин, дизопирамид, лидокаин, фенитоин, флекаинид, пропафенон); блокаторы «медленных» кальциевых каналов (БМКК) (верапамил в в меньшей степени дилтиазем); алискирен; одновременное лечение ингибиторами АПФ и АРА II; эстрамустин; ко-тримоксазол (триметоприм + сульфаметоксазол); калийсберегающие диуретики (например, триамтерен, амилорид); соли калия; препараты лития. *Одновременный прием требует особой осторожности*: гипогликемические средства (инсулины, пероральные гипогликемические средства); нестероидные противовоспалительные лекарственные препараты (НПВП) (включая ацетилсалициловую кислоту в дозах ≥ 3 г/сутки); гипотензивные и сосудорасширяющие средства; трициклические антидепрессанты/антипсихотические средства/ средства для общей анестезии; симпатомиметики; БМКК дигидропиридинового ряда, такие как фелодипин и амлодипин; антиаритмические средства III класса (например, амиодарон); парасимпатомиметики; бета-адреноблокаторы местного действия (например, глазные капли, назначаемые для лечения глаукомы); препараты напрстянки; баклофен; калийсберегающие диуретики; калийсберегающие диуретики (эплеренон, спиронолактон); рацекадотрил; mTOR-ингибиторы (например, сиролимус, эверолимус темсиролимус). *Сочетания лекарственных средств, требующие внимания*: мефлохин; ингибиторы моноаминоксидазы (за исключением ингибиторов МАО типа В); глиптины (линаглиптин, саксаглиптин, ситаглиптин, вилдаглиптин); препараты золота. **ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПЕРИОД ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ***. Противопоказан. **ФЕРТИЛЬНОСТЬ*: ВЛИЯНИЕ НА СПОСОБНОСТЬ УПРАВЛЯТЬ АВТОМОБИЛЕМ И ВЫПОЛНЯТЬ РАБОТЫ, ТРЕБУЮЩИЕ ПОВЫШЕННОЙ СКОРОСТИ ФИЗИЧЕСКИХ И ПСИХИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ***. У некоторых пациентов могут развиться индивидуальные реакции, связанные с низким артериальным давлением. В результате этого способность к управлению транспортным средством и работе с механизмами может быть нарушена. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ***. *Очень часто*: брадикардия. *Часто*: головная боль, головокружение, вертиго, дистезия, парестезия, нарушения зрения, шум в ушах, ухудшение течения сердечной недостаточности, снижение АД и эффекты, связанные с этим, ощущение похолодания или онемения конечностей, кашель, одышка, боль в животе, запор, диарея, тошнота, рвота, диспепсия, кожный зуд, кожная сыпь, мышечные спазмы, повышенная утомляемость, астения. *Нечасто*: эозинофилия, гипогликемия, гиперкалиемия, обратимая после отмены препарата, гипонатриемия, нарушения настроения, нарушение сна, депрессия, сонливость, обморок, ощущение сердцебиения, тахикардия, нарушение AV-проводимости, ортостатическая гипотензия, васкулит, бронхоспазм, сухость слизистой оболочки полости рта, ангионевротический отек лица, конечностей, губ, слизистых оболочек, языка, голосовых складок и/или гортани, крапивница, реакции фоточувствительности, пемфигоид, гипергидроз, мышечная слабость, артралгия, миалгия, нарушение функции почек, эректильная дисфункция, боль в груди, недомогание, периферические отеки, гипертермия, повышение концентрации мочевины и креатинина в крови, падения. *Редко*: ринит, ночные кошмары, галлюцинации, сниженное слезоотделение (учитывать у пациентов, использующих контактные линзы), нарушения слуха, цитолитический или холестатический гепатит, реакции гиперчувствительности (зуд, покраснение, сыпь), ухудшение течения псориаза, нарушение потенции, повышение концентрации билирубина, повышение активности «печеночных» трансаминаз, повышение концентрации билирубина в крови, повышение концентрации триглицеридов. *Очень редко*: агранулоцитоз, панцитопения, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия у пациентов с врожденным дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, снижение гемоглобина и гематокрита, спутанность сознания, конъюнктивит, аритмия, стенокардия, инфаркт миокарда и инсульт (возможно, вследствие избыточного снижения АД у пациентов из группы высокого риска), эозинофильная пневмония, панкреатит, многоформная эритема, алопеция, бета-адреноблокаторы могут вызывать или усугублять течение псориаза или могут вызывать появление псориазоподобной сыпи, острая почечная недостаточность. *Частота неизвестна*: синдром Рейно. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона по частоте возникновения относится к очень редким, но возможным осложнениям, обусловленным терапией ингибиторами АПФ, включая периндоприл. **ПЕРЕДОЗИРОВКА***. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ***. Бисопролол представляет собой высокоселективный блокатор бета-адренорецепторов, не обладающий стимулирующим и соответствующим мембраностабилизирующим действием. Периндоприл – ингибитор фермента, превращающего ангиотензин I в ангиотензин II (ингибитор АПФ). **ФОРМА ВЫПУСКА***. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 5 мг + 5 мг, 5 мг + 10 мг, 10 мг + 5 мг, 10 мг + 10 мг, 30/30 х 1 (флакон + дозатор)/(пачка картонная). Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 5 мг + 5 мг, 5 мг + 10 мг, 10 мг + 5 мг, 10 мг + 10 мг, 30 х 1 (флакон + дозатор)/3 х 30 (пачка картонная)/(для стационаров).

**Для получения полной информации, пожалуйста, обратитесь к инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата.*

АО «Сервье». 125196, г. Москва, ул. Лесная, д.7, этаж 7/8/9. Тел.: (495) 937-0700, факс: (495) 937-0701, www.servier.ru

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

that all-cause death occurred more frequently in NSTEMI patients with major nutrition related risk group.

There are several potential explanations for the relationship between low GNRI and CV events in patients with HF. First, malnutrition, which can be caused by metabolic disorder and chronic inflammation, is a prognostic marker in patients with symptomatic HF and on hemodialysis [6]. Second, consistent with previous reports [13], patients with low a GNRI were more likely to have characteristics of frailty. Frailty represents a state of increased vulnerability to stressors resulting from multisystem dysregulation that accompanies aging and is associated with a higher risk of impaired physical functioning and mortality [20]. Third, the change in HF patients' body composition is important because of the reduction in lean mass and muscle wasting, as defined by the criteria of sarcopenia, that is associated with poor exercise capacity. Indeed, increased malnutrition risk, as assessed by GNRI values, is associated with muscle dysfunction in the elderly [21]. Given that multiple comorbidities often coexist and overlap in patients with HF, lower GNRI values may reflect an advanced phase of systemic illness, contributing to the progression of HF. Also in our study, all-cause mortality in the NSTEMI group was higher in the low GNRI group, and we think that this difference was due to conditions similar to HF.

In recent years, the relationship between CV diseases and GNRI has been examined. In one study, Cereda et al. [22] investigated the impact of the GNRI, length of stay in the hospital, and weight loss during hospitalization in elderly patients and found that the GNRI could predict all-cause and CV mortality. In another study, Kinugasa et al. [13] reported that malnutrition assessed by the GNRI on admission was an independent determinant of long-term death in acute HF with preserved EF. One retrospective study confirmed that the GNRI score is an independent risk factor for CV mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). Thus, the GNRI score may be used to risk stratify patients with STEMI in the emergency room, with respect to short- and long-term outcomes at an early disease stage, and to identify those who would benefit from further assessment of nutritional status and possibly from nutritional intervention [19]. Mortality was higher in the MTH risk group, similar to the results of the current study, but additionally, the current finding of higher RPCI in the MTH risk group is valuable. In all groups, the significant lower GNRI in patients with RPCI is remarkable, which is one of the important results of this study.

In the studies of Keskin et al. [23] and Yoo et al. [24], the incidence of cardiogenic shock, malignant dysrhythmia, and mortality was significantly higher in patients with a risk of malnutrition. It should be noted that a GNRI score of 98 or lower was significant in terms of increased incidence of CV events and mortality. Also Masatoshi et al. [4] stated that a low GNRI represented an independent predictor of major adverse cardiac events (MACE) in HF patients. In our study, 80 percent of the patients who underwent RPCI in the NSTEMI group were in the MTH risk group.

In the literature, the relationship with GNRI has been investigated in diseases associated with inflammation. The GNRI was developed as a screening tool to assess not only the nutritional but also the inflammatory status of older in patients. The GNRI has been shown to correlate well with indicators of inflammation and length of hospitalization [25]. Apart from that, Matsuo et al. [26] in a current study stated that patients with severe PAD and lower GNRI had severe systemic atherosclerosis leading to higher mortality. GNRI was found to be an independent predictor of MACE and MACE plus limb events (MACLE) in patients with PAD. A simple and practical assessment of GNRI may be useful for predicting long-term outcomes in patients with PAD.

Coexistence of atherosclerosis and inflammation is a known fact. MACE was always high in HF, PAD, and STEMI groups with low GNRI. With regard to NSTEMI patients, our study will contribute to the literature, and the correlation of RPCI with low GNRI values may contribute to clinical approaches. We think that it is important that the simple and easily calculable GNRI predicts RPCI in elderly patients who are fragile. Further research is required to determine if nutritional interventions aimed improving GNRI provide a survival benefit or slows the progression of symptoms in malnourished NSTEMI patients.

In conclusion, our findings suggest that the GNRI is a strong predictor for all-cause mortality and recurrent interventions in NSTEMI patients.

Study Limitations

The small sample size is the main limitation of this study.

Informed consent

The study protocol was approved with registration number of 2020–107 by the ethics committee of Gaziantep University.

Funding

This study was not financially supported by any external agency.

No conflict of interest is reported.

The article was received on 01/05/2021

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(8). DOI: 10.18087/cardio.2021.8.n1669

REFERENCES

1. DiMaria-Ghalili RA, Amella E. Nutrition in Older Adults: Intervention and assessment can help curb the growing threat of malnutrition. American Journal of Nursing. 2005;105(3):40–50. DOI: 10.1097/00000446-200503000-00020
2. Lin H, Zhang H, Lin Z, Li X, Kong X, Sun G. Review of nutritional screening and assessment tools and clinical outcomes in heart failure. Heart Failure Reviews. 2016;21(5):549–65. DOI: 10.1007/s10741-016-9540-0
3. Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent J-P, Nicolis I et al. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. The American Journal of Clinical Nutrition. 2005;82(4):777–83. DOI: 10.1093/ajcn/82.4.777
4. Masatoshi M, Takashi M, Hirohiko M, Yasushi U, Hitoshi N, Kunihiko S et al. Geriatric Nutritional Risk Index Predicts Cardiovascular Events in Patients at Risk for Heart Failure. Circulation Journal. 2018;82(6):1614–22. DOI: 10.1253/circj.CJ-17-0255
5. Davenport DL, Xenos ES, Hosokawa P, Radford J, Henderson WG, Endean ED. The influence of body mass index obesity status on vascular surgery 30-day morbidity and mortality. Journal of Vascular Surgery. 2009;49(1):140-147.e1. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.08.052
6. Takahashi H, Ito Y, Ishii H, Aoyama T, Kamoi D, Kasuga H et al. Geriatric nutritional risk index accurately predicts cardiovascular mortality in incident hemodialysis patients. Journal of Cardiology. 2014;64(1):32–6. DOI: 10.1016/j.jjcc.2013.10.018
7. Yokoyama M, Watanabe T, Otaki Y, Watanabe K, Toshima T, Sugai T et al. Impact of Objective Malnutrition Status on the Clinical Outcomes in Patients With Peripheral Artery Disease Following Endovascular Therapy. Circulation Journal. 2018;82(3):847–56. DOI: 10.1253/circj.CJ-17-0731
8. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal. 2020;32(23):2999–3054. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa575
9. Matsuo S, Imai E, Horio M, Yasuda Y, Tomita K, Nitta K et al. Revised Equations for Estimated GFR From Serum Creatinine in Japan. American Journal of Kidney Diseases. 2009;53(6):982–92. DOI: 10.1053/j.ajkd.2008.12.034
10. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018;39(33):3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
11. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes--2013. Diabetes Care. 2013;36(Suppl 1):S11–66. DOI: 10.2337/dc13-S011
12. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal. 2016;37(27):2129–200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
13. Kinugasa Y, Kato M, Sugihara S, Hirai M, Yamada K, Yanagihara K et al. Geriatric Nutritional Risk Index Predicts Functional Dependency and Mortality in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Circulation Journal. 2013;77(3):705–11. DOI: 10.1253/circj.CJ-12-1091
14. Amarya S, Singh K, Sabharwal M. Changes during aging and their association with malnutrition. Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics. 2015;6(3):78–84. DOI: 10.1016/j.jcgg.2015.05.003
15. Ożga E, Małgorzewicz S. Assessment of nutritional status of the elderly. Geriatria. 2013;7:1–6. [Av. at: https://www.akademiamedycyny.pl/wp-content/uploads/2016/05/201302_Geriatria_005.pdf]
16. Wong BW, Meredith A, Lin D, McManus BM. The Biological Role of Inflammation in Atherosclerosis. Canadian Journal of Cardiology. 2012;28(6):631–41. DOI: 10.1016/j.cjca.2012.06.023
17. Abd-El-Gawad WM, Abou-Hashem RM, El Maraghy MO, Amin GE. The validity of Geriatric Nutrition Risk Index: Simple tool for prediction of nutritional-related complication of hospitalized elderly patients. Comparison with Mini Nutritional Assessment. Clinical Nutrition. 2014;33(6):1108–16. DOI: 10.1016/j.clnu.2013.12.005
18. Narumi T, Arimoto T, Funayama A, Kadowaki S, Otaki Y, Nishiyama S et al. The prognostic importance of objective nutritional indexes in patients with chronic heart failure. Journal of Cardiology. 2013;62(5):307–13. DOI: 10.1016/j.jjcc.2013.05.007
19. Jia Y, Gao Y, Li D, Cao Y, Cheng Y, Li F et al. Geriatric Nutritional Risk Index Score Predicts Clinical Outcome in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Journal of Cardiovascular Nursing. 2020;35(6):E44–52. DOI: 10.1097/JCN.0000000000000674
20. Nadruz W, Kitzman D, Windham BG, Kucharska-Newton A, Butler K, Palta P et al. Cardiovascular Dysfunction and Frailty Among Older Adults in the Community: The ARIC Study. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. 2017;72(7):958–64. DOI: 10.1093/gerona/glw199
21. Emami A, Saitoh M, Valentova M, Sandek A, Evertz R, Ebner N et al. Comparison of sarcopenia and cachexia in men with chronic heart failure: results from the Studies Investigating Co-morbidities Aggravating Heart Failure (SICA-HF). European Journal of Heart Failure. 2018;20(11):1580–7. DOI: 10.1002/ejhf.1304
22. Cereda E, Klersy C, Pedrolli C, Cameletti B, Bonardi C, Quarleri L et al. The Geriatric Nutritional Risk Index predicts hospital length of stay and in-hospital weight loss in elderly patients. Clinical Nutrition. 2015;34(1):74–8. DOI: 10.1016/j.clnu.2014.01.017
23. Keskin M, Hayıroğlu Mİ, Keskin T, Kaya A, Tatlısu MA, Altay S et al. A novel and useful predictive indicator of prognosis in ST-segment elevation myocardial infarction, the prognostic nutritional index. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2017;27(5):438–46. DOI: 10.1016/j.numecd.2017.01.005
24. Yoo SH, Kook HY, Hong YJ, Kim JH, Ahn Y, Jeong MH. Influence of undernutrition at admission on clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction. Journal of Cardiology. 2017;69(3):555–60. DOI: 10.1016/j.jjcc.2016.05.009
25. Gärtner S, Kraft M, Krüger J, Vogt LJ, Fiene M, Mayerle J et al. Geriatric nutritional risk index correlates with length of hospital stay and inflammatory markers in older inpatients. Clinical Nutrition. 2017;36(4):1048–53. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.06.019
26. Matsuo Y, Kumakura H, Kanai H, Iwasaki T, Ichikawa S. The Geriatric Nutritional Risk Index Predicts Long-Term Survival and Cardiovascular or Limb Events in Peripheral Arterial Disease. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. 2020;27(2):134–43. DOI: 10.5551/jat.49767