

Межонов Е. М.<sup>1</sup>, Вялкина Ю. А.<sup>2</sup>, Вакульчик К. А.<sup>2</sup>, Шалаев С. В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1», Тюмень, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО Тюменский государственный медицинский университет Минздрава России, Тюмень, Россия

## ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК, ИНДУЦИРОВАННОЕ КонтРАСТНЫМ ВещЕСТВом, у БОльНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА с ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Ключевые слова: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, контраст-индуцированное острое повреждение почек.

Ссылка для цитирования: Межонов Е. М., Вялкина Ю. А., Вакульчик К. А., Шалаев С. В.

Острое повреждение почек, индуцированное контрастным веществом, у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST после чрескожного коронарного вмешательства. Кардиология. 2018;58(8):5–11.

### РЕЗЮМЕ

*Цель исследования.* Оценка частоты и прогностического значения контраст-индуцированного острого повреждения почек (КИ-ОПП) у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) после проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). *Материалы и методы.* В проспективное наблюдение, продолжавшееся 6 мес, включены 233 пациента с ИМпST. Оценена частота развития КИ-ОПП; прослежено влияние КИ-ОПП на исходы ИМпST в наблюдаемый период. *Результаты.* У 29,6% пациентов зарегистрировано КИ-ОПП. Летальность у пациентов с КИ-ОПП достигала 14,5%, в то время как без КИ-ОПП – 6,1% ( $p=0,037$ ). Такая же закономерность была характерна и для смерти от сердечно-сосудистых осложнений в период наблюдения (17,4 и 7,3% соответственно;  $p=0,021$ ). КИ-ОПП увеличивает риск смерти в стационаре в 3 раза (относительный риск 2,6 при 95% доверительном интервале от 1,033 до 6,592;  $p=0,042$ ). *Заключение.* КИ-ОПП часто встречается у пациентов с ИМпST и сопряжено с неблагоприятным прогнозом. Развитие КИ-ОПП после ЧКВ было связано с исходной скоростью клубочковой фильтрации  $<60$  мл/мин ( $p<0,001$ ), женским полом ( $p<0,001$ ).

Mezhonov E. M.<sup>1</sup>, Vyalkina Y. A.<sup>2</sup>, Vakulchik K. A.<sup>2</sup>, Shalaev S. V.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Regional Clinical Hospital № 1, Tyumen, Russia

<sup>2</sup> Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

## CONTRAST-INDUCED ACUTE RENAL INJURY AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION IN PATIENTS WITH ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

Keywords: ST-elevation myocardial infarction; contrast-induced acute kidney injury.

For citation: Mezhonov E. M., Vyalkina Y. A., Vakulchik K. A., Shalaev S. V. Contrast-Induced Acute Renal Injury After Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Kardiologiya. 2018;58(8):5–11.

### SUMMARY

*Aim.* To assess frequency and prognostic value of contrast-induced acute kidney injury (CI-AKI) after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI). *Materials and methods.* We included in this prospective observational study 233 patients with STEMI. Duration of follow-up was 6 months. During this period, we traced development of CI-AKI with subsequent analysis of relation of CI-AKI to STEMI outcomes. *Results.* CI-AKI was registered in 29.6% of patients. Hospital mortality was 14.5 and 6.1% among patients with and without CI-AKI, respectively ( $p=0.037$ ). Mortality from cardiovascular causes during the follow-up period was 17.4 and 7.3%, respectively ( $p=0.021$ ). CI-AKI was associated with increase of risk of death during hospitalization (odds ratio 2.6, 95% confidence interval 1.033–6.592,  $p=0.042$ ). The development of CI-AKI was associated with glomerular filtration rate  $<60$  mL/min at hospital admission ( $p<0.001$ ) and female sex ( $p<0.001$ ). *Conclusion.* CI-AKI is often found in patients with STEMI and is associated with an unfavorable prognosis.

Лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) без проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) в настоящее

время трудно себе представить. При выполнении ЧКВ используется введение йодсодержащих рентгеноконтрастных средств, которые могут стать причиной остро-

го повреждения почек (ОПП) [1]. КИ-ОПП является частым и тяжелым осложнением ЧКВ и связано с повышенным риском развития инфаркта, почечной недостаточности и смерти [2, 3]. По разным данным, частота КИ-ОПП после ЧКВ составляет от 3 до 19% [4] и серьезно влияет на заболеваемость и смертность пациентов [5], особенно среди пациентов с ИМпСТ, которым проводится ЧКВ [6]. Риск развития КИ-ОПП значительно выше у пациентов с ИМпСТ, подвергающихся ЧКВ, чем среди пациентов, подвергающихся плановым процедурам ЧКВ, а КИ-ОПП является важным предиктором неблагоприятных клинических исходов в популяции пациентов с ИМпСТ.

Факторы риска развития КИ-ОПП можно условно разделить на модифицируемые и немодифицируемые. К немодифицируемым факторам относят низкую исходную скорость клубочковой фильтрации (СКФ), наличие сахарного диабета, пожилой возраст, застойную сердечную недостаточность. Объем введенного контрастного вещества, состояние гидратации и анемия могут быть рассмотрены как модифицируемые, но в экстренных случаях, только объем контрастного вещества можно считать изменяемым. Самые клинически значимые предикторы развития КИ-ОПП – СКФ, сахарный диабет и объем контрастного вещества [7]. Стратегии, направленные на снижение частоты развития КИ-ОПП, имеют в своей основе два подхода: первый подразумевает использование препаратов, направленных на предотвращение КИ-ОПП [8–11], в то время как второй – на выявление факторов риска КИ-ОПП и их коррекцию [12]. Основные сложности заключаются в том, что функция почек у пациентов с ИМпСТ часто неизвестна во время воздействия контрастного вещества, потому что ЧКВ должно выполняться без задержки, не оставляя времени для оценки функции почек. Кроме того, незначительный интервал времени между поступлением пациентов и проведением ЧКВ значительно ограничивает использование мер по защите почек, таких как адекватная внутривенная гидратация и назначение статинов перед проведением ЧКВ [13–15].

Целью настоящего исследования была оценка частоты и прогностического значения КИ-ОПП как фактора риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний среди больных с ИМпСТ, а также выявление факторов риска, ассоциирующихся с развитием КИ-ОПП у пациентов с ИМпСТ.

### **Материалы и методы**

В проспективное наблюдение, продолжавшееся 6 мес, включены 233 пациента с ИМпСТ, которым выполнено ЧКВ, в возрасте 32–95 лет (средний возраст  $62,1 \pm 10,89$  года); все поступили в стационар в течение года,

из них 171 (73,4%) мужчина. Лабораторное и инструментальное обследование включало клинические анализы крови, электрокардиографию, эхокардиографию, биохимический анализ крови с обязательным определением уровня креатинина сразу при поступлении в стационар и в динамике на 2-й и 7-й дни лечения, а также чаще при необходимости. Результат биохимического анализа крови, как правило, отсутствовал к моменту выполнения ЧКВ. Для диагностики инфаркта миокарда использовали критерии Российских рекомендаций по диагностике и лечению больных ИМпСТ [16]. ЧКВ выполняли с использованием радиального или бедренного доступа (по усмотрению оперирующего хирурга). До проведения ЧКВ пациенты получали ацетилсалициловую кислоту 250 мг и клопидогрел 600 мг или тикагрелор 180 мг и внутривенный болюс нефракционированного гепарина (4000–6000 МЕ). Все пациенты получали неионное трийодированное низкомолярное водорастворимое рентгеноконтрастное средство 300 или 370 мг йода/мл. После уточнения характера поражения коронарных артерий выполняли прямое стентирование коронарных артерий или баллонную преддилатацию с последующим стентированием по усмотрению оперирующего хирурга. Для оценки функционального состояния почек рассчитывали СКФ по формуле СКД-ЕРІ. Хроническую болезнь почек (ХБП) диагностировали на основании критериев Российских рекомендаций [17, 18]. КИ-ОПП диагностировали согласно рекомендациям KDIGO при повышении уровня креатинина  $\geq 44$  мкмоль/л или более чем на 25% от исходного уровня в течение 48 ч после введения контрастного вещества [19]. Критериями исключения были резкое отклонение мышечной массы пациента от средних величин, выраженные истощение и ожирение (индекс массы тела менее  $15 \text{ кг/м}^2$  и более 40), беременность, заболевания скелетной мускулатуры, параличи/парезы конечностей, состояние после пересадки почки, предполагаемые затруднения последующего наблюдения больных. Все пациенты получали стандартную фармакологическую терапию согласно рекомендациям по ведению пациентов с ИМпСТ. Через 6 мес проводили повторный осмотр пациентов, регистрировали развитие сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Конечная точка была определена как смерть от ССО, которая считалась таковой, если другая причина летального исхода не была очевидной. Исследование креатинина проводили кинетическим колориметрическим методом на анализаторе Cobas Integra Instrument.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием статистических пакетов программ SPSS Statistics 17.0. Для определения статистической значимости различий непрерывных величин в зависимости от параметров распределения использовались непарный критерий t Стьюдента или критерий U Манна–Уитни.

При сравнении трех независимых групп и более по одному признаку в зависимости от параметров распределения применяли критерий Краскела–Уоллиса или однофакторный дисперсионный анализ. Для оценки динамических изменений внутри групп применяли непараметрический критерий Вилкоксона для парных величин. Для выявления предикторов развития неблагоприятных исходов выбран прямой пошаговый алгоритм бинарной логистической регрессии с оценкой относительного риска (ОР) и 95% доверительного интервала (ДИ). Переменные со значением  $p < 0,05$  в однофакторном анализе включали в многофакторный анализ. Для анализа выживаемости использованы оценки Каплана–Мейера и графики функции выживаемости. Для всех проведенных анализов различия считали достоверными при двустороннем уровне значимости  $p < 0,05$ .

## Результаты

В зависимости от исходной СКФ при поступлении в стационар пациенты были разделены на группы: более 90 мл/мин, 60–89, 45–59, 30–44 и 15–29 мл/мин. У 21,9% пациентов имелась дисфункция почек (СКФ < 60 мл/мин). Данные по тяжести нарушения функции почек у пациентов отражены на рис. 1.

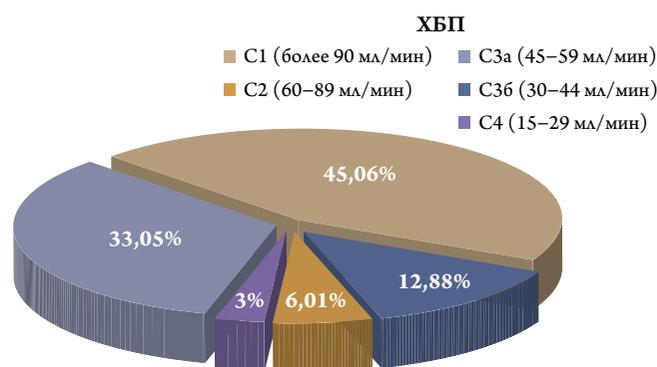


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от СКФ при поступлении в стационар.

СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ХБП – хроническая болезнь почек.

В нашем исследовании КИ-ОПП зарегистрировано у 29,6% пациентов с ИМпСТ после ЧКВ. Клинико-демографическая характеристика больных в зависимости от наличия КИ-ОПП представлена в табл. 1 и 2. Частота КИ-ОПП у пациентов с СКФ < 60 мл/мин при поступлении в стационар составила 52,1%, в то время как при СКФ > 60 мл/мин – 14,4% ( $p < 0,001$ ). СКФ < 60 мл/мин при поступлении в стационар увели-

Таблица 1. Демографическая характеристика больных и терапия в зависимости от наличия КИ-ОПП

Показатель	Все пациенты	КИ-ОПП нет (n=164)	КИ-ОПП есть (n=69)	p
Возраст, годы	62,0±10,90	61,0±10,04	64,9±12,30	0,013
Возраст >75 лет, %	14,2	10,4	23,2	0,01
Мужчины, %	73,4	81,1	55,1	<0,001
Оценка по шкале CRUSADE, баллы	26,0±15,30	25,6±14,23	27,2±17,61	0,476
<b>Сопутствующая патология, %</b>				
Повторный ИМ	28,8	26,8	33,3	0,317
АГ	95,7	95,1	97,1	0,496
Сахарный диабет	15	15,2	14,5	0,884
Анемия	15,9	13,5	21,7	0,117
Заболевания почек	3,9	3	5,8	0,320
Дислипидемия	85,7	84,9	87,7	0,589
<b>Стадия ОСН по Killip, %</b>				
I	89,3	90,2	87	0,459
II	4,3	4,9	2,9	0,496
III	3,9	3,7	4,3	0,803
IV	2,6	1,2	5,8	0,044
<b>Терапия, %</b>				
Ингибиторы АПФ/АРА	93,6	95,1	89,9	0,150
β-Адреноблокаторы	91	92,1	88,4	0,372
Статины	97,9	98,8	95,7	0,132
АСК	98,7	98,8	98,6	0,887
Клопидогрел	87,1	87,2	87	0,972
Тикагрелор	11,2	11	11,6	0,972
Тромболитическая терапия	17,2	19,5	11,6	0,183

Здесь и в табл. 2, 3: КИ-ОПП – контрастиндуцированное острое повреждение почек; ИМ – инфаркт миокарда; АГ – артериальная гипертензия; ОСН – острая сердечная недостаточность; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II; АСК – ацетилсалициловая кислота.

Таблица 2. Клиническая характеристика больных в зависимости от наличия КИ-ОПП

Показатель	Все пациенты	КИ-ОПП нет (n=164)	КИ-ОПП есть (n=69)	p
ФВ ЛЖ, %	56±11,1	55,7±11,21	55,5±10,95	0,919
КДР ЛЖ, см	5,3±0,62	5,3±0,60	5,3±0,66	0,762
Гемоглобин, г/л	134±18,3	136±18,4	132±17,9	0,144
СКФ, мл/мин	76,9±21,36	77,3±20,50	76,2±23,40	0,726
СКФ <60 мл/мин, %	21,9	20,1	26,1	0,315
<b>Креатинин, мкмоль/л</b>				
при поступлении, мкмоль/л	90±30,8	91±28,1	87±36,6	0,399
на 2-й день	102±35,8	93±24,5	123±47,5	<0,001
на 7-й день	99±33,0	92±22,1	115±46,7	<0,001
Тропонин Т при поступлении, нг/мл	0,94±0,710	0,94±0,700	0,95±0,738	0,868
Объем контрастного вещества, мл	148±52,7	146±53,0	154±51,8	0,295
<b>Число больных, получивших определенный объем контрастного вещества, %</b>				
<100 мл	4,7	5,5	2,9	0,395
>100 мл	45,1	46,3	42,0	0,546
>200 мл	50,2	48,2	55,1	0,336
Объем контрастного вещества/СКФ	2,20±1,417	2,13±1,351	2,38±1,557	0,212
<b>Поражение, выявленное при КГ</b>				
Ствол ЛКА и его эквиваленты	28,8	28,0	30,4	0,713
Однососудистое	31,3	31,7	30,4	0,848
Двухсосудистое	18,0	16,5	21,7	0,339
Трехсосудистое	21,9	23,8	17,4	0,282
Летальность, %	8,6	6,1	14,5	0,037
Умерли от ССО, %	10,3	7,3	17,4	0,021

ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; КДР – конечный диастолический размер; КГ – коронарография; ЛКА – левая коронарная артерия; ССО – сердечно-сосудистые осложнения. Здесь и в табл. 3: СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

чивала риск КИ-ОПП в 6,5 раза (ОР 6,48 при 95% ДИ от 3,47 до 12,08;  $p < 0,001$ ). Частота развития КИ-ОПП также ассоциировалась со стадией острой сердечной недостаточности (ОСН) по Killip при поступлении, КИ-ОПП чаще встречалось при более высоких степенях ОСН. Так, при Killip III КИ-ОПП встречалось у 33,3%, а при Killip IV – у 66,7% ( $p = 0,044$ ) больных. Средняя доза рентгенконтрастного вещества, использованного во время проведения ЧКВ, не различалась у пациентов с СКФ  $>60$  мл/мин и СКФ  $<60$  мл/мин и составила  $145 \pm 51,9$  и  $154 \pm 53,6$  мл соответственно ( $p = 0,190$ ). Среди других традиционных факторов риска КИ-ОПП у больных ОКС в нашем исследовании можно также выделить возраст. Так, пациенты с КИ-ОПП были старше пациентов без КИ-ОПП –  $64,9 \pm 12,30$  и  $61,0 \pm 10,04$  года соответственно ( $p = 0,013$ ). Частота выявления сахарного диабета ( $p = 0,884$ ), артериальной гипертензии ( $p = 0,496$ ) и передняя локализация ИМпСТ ( $p = 0,371$ ) не различались у пациентов с КИ-ОПП и без данного осложнения. Анамнестические указания на заболевания почек до поступления в стационар в связи с развитием индексного события имелись у 9 (3,9%) пациентов и были одинаково распространены среди пациентов с развитием КИ-ОПП и без развития такового ( $p = 0,320$ ). Случаев проведения заместительной терапии по поводу развившегося КИ-ОПП

в нашем исследовании не было. КИ-ОПП не ассоциировалось с увеличением частоты всех случаев кровотечений по критериям группы TIMI ( $p = 0,828$ ). Частота различных вариантов поражений коронарных артерий у пациентов с развившимся КИ-ОПП и без такового была сопоставимой.

У отдельных пациентов пришлось отказаться от назначения ацетилсалициловой кислоты и ингибиторов P2Y12: у 2 пациентов – по причине развития большого или умеренного кровотечения по критериям группы TIMI после тромболитика на догоспитальном этапе, у 1 пациента имела лекарственная непереносимость ацетилсалициловой кислоты, 2 пациента не могли принимать ингибиторы P2Y12 (тикагрелор и клопидогрел) ввиду лекарственной непереносимости. Данные случаи отразились на частоте приема указанных препаратов в общей группе пациентов. Двухкомпонентную антиагрегантную терапию получали 97,1 и 97% пациентов с КИ-ОПП и без КИ-ОПП соответственно.

При однофакторном анализе выявлено несколько факторов риска развития КИ-ОПП (табл. 3): возраст  $>75$  лет ( $p = 0,012$ ), СКФ  $<60$  мл/мин ( $p < 0,001$ ), женский пол ( $p < 0,001$ ), Killip  $>I$  ( $p = 0,046$ ). В многофакторном анализе подтверждены следующие из факторов риска развития КИ-ОПП: СКФ  $<60$  мл/мин ( $p < 0,001$ ), женский пол ( $p < 0,001$ ).

Таблица 3. Факторы риска развития КИ-ОПП

Фактор	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	p	ОР (95% ДИ)	p	ОР (95% ДИ)
Возраст >75 лет	0,012	2,610 (от 1,231 до 5,537)	0,175	1,778 (от 0,774 до 4,081)
СКФ <60 мл/мин	<0,001	6,479 (от 3,475 до 12,080)	<0,001	5,280 (от 2,709 до 10,289)
Killip >I	0,046	4,985 (от 1,011 до 27,881)	0,477	1,424 (от 0,537 до 3,777)
Женский пол	<0,001	3,5 (от 1,893 до 6,472)	<0,001	3,207 (от 1,670 до 6,156)

ОР – относительный риск; ДИ – доверительный интервал.

В течение последующего наблюдения от 1 дня до 6 мес (медиана наблюдения 6 мес) у 24 (10,3%) больных зарегистрировано наступление конечной точки: 20 случаев смерти в стационаре в период индексного события, 4 случая смерти от ССО в течение 6 мес (3 пациента умерли от острой декомпенсации сердечной недостаточности, один – от повторного инфаркта миокарда).

Развитие КИ-ОПП ассоциировалось с увеличением летальности у пациентов с ИМпСТ (14,5% в группе пациентов с КИ-ОПП, в группе без КИ-ОПП – 6,1%;  $p=0,037$ ). Такая же закономерность была характерна и для смерти от ССО в период наблюдения ( $p=0,021$ ).

Анализ ОР смерти в стационаре в зависимости от наличия или отсутствия КИ-ОПП показал, что КИ-ОПП увеличивает риск данной конечной точки в 3 раза (ОР 2,610 при 95% ДИ от 1,033 до 6,592;  $p=0,042$ ). КИ-ОПП также увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых осложнений в течение 6 мес наблюдения в 3 раза (ОР 2,667 при 95% ДИ от 1,133 до 6,277;  $p=0,025$ ).

Восстановление функции почек у больных с КИ-ОПП было определено как возвращение креатинина к исходному уровню на 7-й день поступления. У 34,3% пациентов

к 7-му дню произошло разрешение КИ-ОПП, которое не ассоциировалось с улучшением прогноза. Летальность у пациентов с разрешившимся и не разрешившимся КИ-ОПП составила 13 и 11,4% соответственно ( $p=0,314$ ), такая же закономерность была характерна и для смертности от ССО в период наблюдения – 13 и 15,9% соответственно ( $p=0,254$ ). Кривые Каплана–Майера для смерти от ССО в зависимости от наличия КИ-ОПП представлены на рис. 2.

### Обсуждение

Поражение почек как органа-мишени часто встречается у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и активирует каскад патологических механизмов, усугубляя прогноз заболевания. Частота развития КИ-ОПП среди пациентов с ИМпСТ после ЧКВ по разным данным колеблется в достаточно широком диапазоне. Так, по данным P. Thaysen и соавт., КИ-ОПП развилось у 21,9% [20], в то время как согласно работе G. Andò и соавт., – у 5,3% [21]. Согласно нашим данным, частота КИ-ОПП у пациентов с ИМпСТ составила 29,6%, достигая 52,1% при СКФ <60 мл/мин, что несколько выше, чем у пациентов с ИМпСТ в других работах.

В исследовании R.A. Abellás-Sequeiros и соавт. у пациентов с острым коронарным синдромом и развитием КИ-ОПП доза рентгенконтрастного вещества была выше, чем у пациентов без КИ-ОПП –  $194,2 \pm 100,6$  и  $162,6 \pm 130,1$  мл ( $p=0,01$ ) соответственно [22]. В нашем исследовании доза рентгенконтрастного вещества у пациентов с развитием КИ-ОПП и без него статистически значимо не различалась, в то же время КИ-ОПП более часто развивалось у пациентов с СКФ <60 мл/мин при сопоставимых дозах рентгенконтрастного вещества у пациентов с СКФ >60 мл/мин ( $p=0,190$ ). Вероятно, можно констатировать повышенный риск ухудшения функции почек у пациентов с исходно низкой СКФ после ЧКВ, несмотря на использование средних дозировок рентгенконтрастного вещества. Доза рентгенконтрастного вещества в нашем исследовании была несколько ниже средних дозировок в других исследованиях. Так, в работе M. Maioli и соавт. средняя дозировка рентгенконтрастного вещества в контрольной группе составила  $224 \pm 94$  мл, а в группе ранней регидратационной терапии

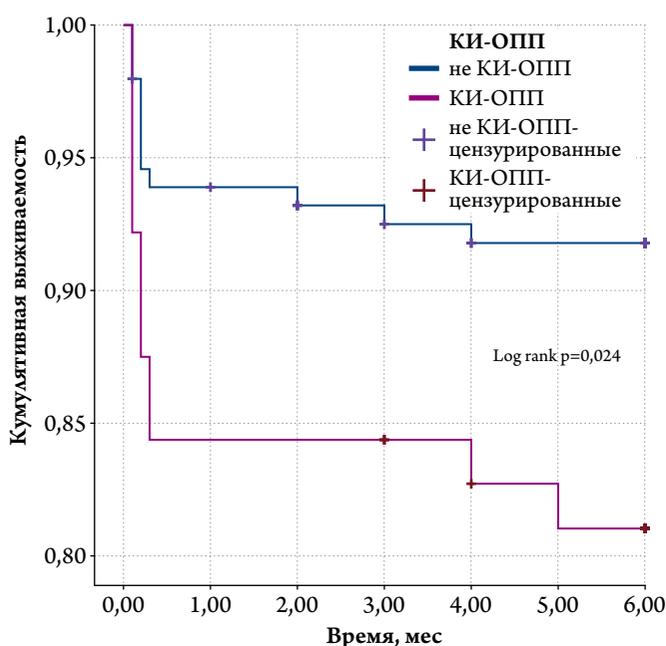


Рис. 2. Кривые Каплана–Майера для смерти от ССО в зависимости от наличия КИ-ОПП.

216±101 мл [23]. По нашим данным, объем введенного во время процедуры ЧКВ рентгенконтрастного вещества статистически значимо не коррелирует с развитием КИ-ОПП. Это можно объяснить использованием низкоосмолярного рентгенконтрастного средства в нашем исследовании, а также использованием его в более низких объемах, чем определенные как пороговые для развития КИ-ОПП 5 мл/кг в ранее выполненных исследованиях [24]. В нашем исследовании, как и в Ibaraki Cardiovascular Assessment Study Registry [25], риск развития КИ-ОПП не возрастал с увеличением коэффициента объем контрастного вещества/СКФ.

В нашей работе СКФ менее 60 мл/мин при поступлении в стационар увеличивала риск развития КИ-ОПП в 5 раз (ОР 5,280 при 95% ДИ от 2,709 до 10,289;  $p < 0,001$ ), в то время как возраст старше 75 лет и Killip >I в многофакторном анализе не увеличивали риск развития КИ-ОПП. Подобные результаты для СКФ <60 мл/мин и возраста >75 лет были получены в работе F. Ivanes и соавт. [26], в то время как по данным J. Wi и соавт., возраст >75 лет увеличивает риск развития КИ-ОПП в 2 раза (ОР 2,09 при 95% ДИ от 1,20 до 3,66;  $p = 0,009$ ), принадлежность пациента к женскому полу также увеличивала ОР развития КИ-ОПП (ОР 2,00 при 95% ДИ от 1,21 до 3,30;  $p = 0,007$ ) [27]. В нашем исследовании женский пол повышал риск развития КИ-ОПП в 3,2 раза (ОР 3,207 при 95% ДИ от 1,670 до 6,156;  $p < 0,001$ ).

Согласно данным J. Matějka и соавт., летальность у пациентов с ИМпСТ и КИ-ОПП достигала 24%, в то время как у пациентов без КИ-ОПП – 3,4% ( $p = 0,001$ ) [28]. Эти данные согласуются с полученными нами результатами – летальность у пациентов с КИ-ОПП и без КИ-ОПП составила 14,5 и 6,1% соответственно ( $p = 0,037$ ). По нашим данным, КИ-ОПП увеличивает в 3 раза риск смерти как в стационаре, так и от ССО в течение 6 мес наблюдения. В подгрупповом исследовании HORIZONS-AMI развитие КИ-ОПП увеличивало риск смерти от ССО в течение 30 дней в 9 раз, а в течение 3 лет – в 4 раза [29].

#### Information about the author:

Regional Clinical Hospital № 1, Tyumen, Russia

Mezhonov Evgeny M. – PhD.

E-mail: homunculus@aport.ru

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. James M. T., Samuel S. M., Manning M. A. et al. Contrast-induced acute kidney injury and risk of adverse clinical outcomes after coronary angiography: a systematic review and

Надо заметить, что у пациентов с ИМпСТ в силу различных причин уже имеется высокий риск ОПП, поэтому во многих случаях трудно точно оценить вклад рентгенконтрастного вещества в развитие и течение ОПП, а также разграничить КИ-ОПП и ОПП. Исследование непосредственного влияния рентгенконтрастного вещества у пациентов с ИМпСТ сопряжено с отсутствием контрольной группы, так как лечение ИМпСТ без выполнения ЧКВ сложно спланировать в наше время, когда ЧКВ является стандартом лечения. В работе O. Caspi и соавт. частота ОПП у пациентов с ИМпСТ после ЧКВ и в контрольной группе (тромболитическая терапия или отсутствие реперфузионной терапии) была сопоставимой (10,3 и 12,1% соответственно;  $p = 0,38$ ), но следует отметить, что большинство пациентов из контрольной группы в данном исследовании были включены в исследование до 2007 г.; таким образом, можно говорить об историческом контроле групп [30].

#### Заключение

Контрастиндуцированное острое повреждение почек часто встречается у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и сопряжено с неблагоприятным прогнозом. В нашем исследовании контрастиндуцированное острое повреждение почек у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST после чрескожного коронарного вмешательства было связано со скоростью клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин при поступлении в стационар и женским полом. Таким образом, представляется целесообразным найти баланс между необходимостью выполнения экстренного чрескожного коронарного вмешательства и возможностью предотвращения контрастиндуцированного острого повреждения почек у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST или минимизировать последствия уже развившегося контрастиндуцированного острого повреждения почек.

*Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.*

meta-analysis. Circ Cardiovasc Interv 2013;6 (1):37–43. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.974493.

2. James M. T., Ghali W. A., Knudtson M. L. et al. Associations Between Acute Kidney Injury and Cardiovascular and Renal Outcomes After

- Coronary Angiography. *Circulation* 2011;123:409–416. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970160.
3. Owen R.J., Hiremath S., Myers A. et al. Canadian Association of Radiologists consensus guidelines for the prevention of contrast-induced nephropathy: update 2012. *Can Assoc Radiol J* 2014;65 (2):96–105. DOI: 10.1016/j.carj.2012.11.002.
  4. Tsai T. T., Patel U. D., Chang T. I. et al. Validated contemporary risk model of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry. *J Am Heart Assoc* 2014;3 (6):e001380. DOI: 10.1161/JAHA.114.001380.
  5. Alice M. Mitchell, Alan E. Jones, James A. Tumlin, Jeffrey A. Kline. 1-Year Mortality Following Contrast-Induced Nephropathy. *Am J Int Med* 2013;1 (1):1–6. DOI: 10.11648/j.ajim.20130101.11.
  6. Tsai T. T., Patel U. D., Chang T. I. et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7 (1):1–9. DOI: 10.1016/j.jcin.2013.06.016.
  7. Keaney J.J., Hannon C. M., Murray P.T. Contrast-induced acute kidney injury: how much contrast is safe? *Nephrol Dial Transplant* 2013;28 (6):1376–1383. DOI: 10.1093/ndt/gfs602.
  8. Subramaniam R.M., Suarez-Cuervo C., Wilson R.F. et al. Effectiveness of Prevention Strategies for Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med* 2016;164 (6):406–416. DOI: 10.7326/M15–1456.
  9. Han Y., Zhu G., Han L. et al. Short-term rosuvastatin therapy for prevention of contrast-induced acute kidney injury in patients with diabetes and chronic kidney disease. *J Am Coll Cardiol* 2014;63 (1):62–70. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.09.017.
  10. Li Y., Liu Y., Fu L. et al. Efficacy of short-term high-dose statin in preventing contrast-induced nephropathy: a meta-analysis of seven randomized controlled trials. *PLoS One* 2012;7 (4):e34450. DOI: 10.1371/journal.pone.0034450.
  11. Sun Z., Fu Q., Cao L. et al. Intravenous N-acetylcysteine for prevention of contrast-induced nephropathy: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *PLoS One* 2013;8 (1):e55124. DOI: 10.1371/journal.pone.0055124.
  12. Ozkok S., Ozkok A. Contrast-induced acute kidney injury: A review of practical points. *World J Nephrol* 2017;6 (3):86–99. DOI: 10.5527/wjn.v6.i3.86.
  13. Inohara T., Kohsaka S., Miyata H. et al. Performance and Validation of the U.S. NCDR Acute Kidney Injury Prediction Model in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2016;67 (14):1715–1722. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.01.049.
  14. Zhang T., Shen L.H., Hu L.H., He B. Statins for the prevention of contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Nephrol* 2011;33 (4):344–351. DOI: 10.1159/000326269.
  15. Leoncini M., Toso A., Maioli M. et al. Early high dose rosuvastatin for contrast-induced nephropathy prevention in acute coronary syndrome: Results from the PRATO-ACS Study. *J Am Coll Cardiol* 2014;63 (1):71–79. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.04.105.
  16. Ruda M. Ya., Averkov O. V., Golitsyn S. P. et al. Clinical recommendations. Diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with elevation of the ST segment of the electrocardiogram. *Cardiological bulletin* 2014;4:3–60. Russian (Руда М.Я., Аверков О.В., Голицын С.П. и др. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. *Кардиологический вестник* 2014;4:3–60).
  17. Smirnov A. V., Shilov E. M., Dobronravov V. A. et al. National recommendations. Chronic kidney disease: the basic principles of screening, diagnosis, prevention, and approaches to treatment. *Nephrology* 2012;16 (1):89–115. Russian (Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. *Нефрология* 2012;16 (1):89–115).
  18. Clinical recommendations. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: cardio-nephroprotective strategies. *Russian Cardiology Journal* 2014;8 (112):7–37. Russian (Клинические рекомендации. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. *Российский кардиологический журнал* 2014;8 (112):7–37).
  19. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Intl Suppl* 2012;2 (1):1–126.
  20. Thayssen P., Lassen J.F., Jensen S.E. et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with N-acetylcysteine or sodium bicarbonate in patients with ST-segment-myocardial infarction: a prospective, randomized, open-labeled trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7 (2):216–224. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000653.
  21. Andò G., de Gregorio C., Morabito G. et al. Renal function-adjusted contrast volume redefines the baseline estimation of contrast-induced acute kidney injury risk in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7 (4):465–472. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001545.
  22. Abellás-Sequeiros R.A., Raposeiras-Roubín S., Abu-Assi E. et al. Mehran contrast nephropathy risk score: Is it still useful 10 years later? *J Cardiol* 2016;67 (3):262–267. DOI: 10.1016/j.jjcc.2015.05.007.
  23. Maioli M., Toso A., Leoncini M. et al. Effects of hydration in contrast-induced acute kidney injury after primary angioplasty: a randomized, controlled trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4 (5):456–462. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.111.961391.
  24. Freeman R.V., O'Donnell M., Share D. et al. Nephropathy requiring dialysis after percutaneous coronary intervention and the critical role of an adjusted contrast dose. *Am J Cardiol* 2002;90:1068–1073.
  25. Abe D., Sato A., Hoshi T. et al. Clinical predictors of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing emergency versus elective percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2014;78 (1):85–91. DOI: 10.1253/circj.CJ-13-0574.
  26. Ivanec F., Isorni M.A., Halimi J.M. et al. Predictive factors of contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary coronary angioplasty. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107 (8–9):424–432. DOI: 10.1016/j.acvd.2014.05.008.
  27. Wi J., Ko Y.G., Shin D.H. et al. Prediction of Contrast-Induced Nephropathy With Persistent Renal Dysfunction and Adverse Long-term Outcomes in Patients With Acute Myocardial Infarction Using the Mehran Risk Score. *Clin Cardiol* 2013;36 (1):46–53. DOI: 10.1002/clc.22060.
  28. Matějka J., Varvařovský I., Rozsival V. et al. Heart failure is the strongest predictor of acute kidney injury in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol* 2016;74 (1):18–24. DOI: 10.5603/KP.a2015.0115.
  29. Narula A., Mehran R., Weisz G. et al. Contrast-induced acute kidney injury after primary percutaneous coronary intervention: results from the HORIZONS-AMI substudy. *Eur Heart J* 2014;35 (23):1533–1540. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu063.
  30. Caspi O., Habib M., Cohen Y. et al. Acute Kidney Injury After Primary Angioplasty: Is Contrast-Induced Nephropathy the Culprit? *J Am Heart Assoc* 2017;6 (6). pii: e005715. DOI: 10.1161/JAHA.117.005715.

Поступила 10.06.17 (Received 10.06.17)