

Межонов Е. М.¹, Вялкина Ю. А.², Вакульчик К. А.², Шалаев С. В.¹

¹ – ГБУЗ ТО «ОКБ №1», 625023, Тюмень, ул. Котовского, д. 55,

² – ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ» МЗ РФ, 625023, Тюмень, ул. Одесская, д. 54

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМАМИ СЕГМЕНТА ST ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Ключевые слова: ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ИНФАРКТ МИОКАРДА, ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК

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

Предикторы развития острой сердечной недостаточности у пациентов с инфарктом миокарда

с подъемами сегмента ST электрокардиограммы после чрескожного коронарного вмешательства. Кардиология. 2018;58(8):20–28

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Несмотря на проведение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) у пациентов с ИМ с подъемами сегмента ST (ИМпST), развитие острой СН (ОСН) Killip $\geq$ II сопряжено с неблагоприятным прогнозом. **Цель.** Выявить предикторы развития ОСН и прогностическое значение ОСН у больных ИМпST после ЧКВ. **Материалы и методы.** В проспективное наблюдение, продолжавшееся 6 месяцев, включено 233 пациента (средний возраст $62,1 \pm 10,89$ лет, 73,4% мужчины), поступивших в стационар в связи с развитием ИМпST, которым было проведено ЧКВ. Конечная точка была определена как смерть от сердечно-сосудистых причин. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием статистических пакетов программ «SPSS Statistics 17.0». **Результаты.** В течение последующего наблюдения от 1 дня до 6 месяцев (медиана наблюдения 5,2 месяца) у 25 (10,7%) больных зарегистрировано наступление конечной точки, в том числе 20 случаев в период индексной госпитализации. ОСН Killip $\geq$ II во время индексной госпитализации развилась у 25 (10,7%) пациентов. Независимыми предикторами Killip $\geq$ II были: скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин исходно при поступлении в стационар (ОР=5,690; 95% ДИ: 2,082–15,551; $p=0,001$), анемия (ОР=5,317; 95% ДИ: 1,957–14,448; $p=0,001$), ФВ $< 40\%$ (ОР=6,686; 95% ДИ: 1,291–34,628; $p=0,024$). Относительный риск развития Killip $\geq$ II возрастал со снижением СКФ исходно при поступлении в стационар: СКФ 45–59 мл/мин (ОР=6,167; 95% ДИ: 1,432–26,563; $p=0,015$), СКФ 30–44 мл/мин (ОР=13,704; 95% ДИ: 2,795–67,187; $p=0,001$), СКФ 15–29 мл/мин (ОР=32,889; 95% ДИ: 4,967–217,770; $p<0,001$). Развитие ОСН Killip $\geq$ II ассоциировалось с увеличением частоты наступления конечной точки (7,2 и 40% соответственно, $p<0,001$), возрастая с увеличением класса Killip (I – 7,2%, II – 0%, III – 55,6%, IV – 83,3%, $p<0,001$). У пациентов ОСН Killip $\geq$ II возрастала частота развития острого почечного повреждения (ОПП) (20,2 и 40% соответственно, $p=0,025$). Killip $\geq$ II увеличивает относительный риск развития ОПП в 2,6 раза (ОР=2,635; 95% ДИ: 1,105–6,282; $p=0,029$). В случае развития одновременно ОСН Killip $\geq$ II и ОПП относительный риск наступления конечной точки увеличивался многократно (ОР=40,704; 95% ДИ: 8,990–184,283; $p<0,001$), в то время как ОСН Killip $\geq$ II без ОПП увеличивала относительный риск в 4 раза (ОР=4,361; 95% ДИ: 1,041–18,268; $p=0,044$). **Заключение.** У пациентов с ИМпST развитие ОСН Killip $\geq$ II ассоциируется с неблагоприятным прогнозом, развитие ОПП у пациентов с ОСН Killip $\geq$ II усугубляет этот прогноз.

Mezhonov E. M.¹, Vyalkina Ju. A.², Vakulchik K. A.², Shalaev S. V.¹

¹ – Regional Clinical Hospital #1 of Tyumen Region, Kотовского 55, Tyumen 625023,

² – Tyumen State Medical University, Tyumen, 625023, Odesskaya str. 54

PREDICTORS OF ACUTE HEART FAILURE IN PATIENTS WITH ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION OF THE ELECTROCARDIOGRAM AFTER PCI

KEYWORDS: ACUTE HEART FAILURE, MYOCARDIAL INFARCTION, ACUTE KIDNEY INJURY

For citation: Mezhonov E. M., Vyalkina Ju. A., Vakulchik K. A., Shalaev S. V. Predictors of acute heart failure

in patients with ST-segment elevation myocardial infarction of the electrocardiogram after PCI. Kardiologiya. 2018;58(8):20–28

SUMMARY

Background. Despite the PCI in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) the development of acute heart failure (AHF) Killip $\geq$ II is associated with a poor prognosis. **Aim.** To identify predictors of the development of AHF and the prognostic value of AHF in patients with STEMI after PCI. **Materials and methods.** In a prospective study, which lasted 6 months, included 233 patients (average age of 62.1 ± 10.89 years, 73.4% of men) admitted to the hospital due to the development of STEMI who underwent PCI. The endpoint was defined as the death from cardiovascular causes. Statistical processing of the results was carried out using the statistical packages of the programs “SPSS Statistics 17.0”. **Result.** During the follow-up observation from 1 day to 6 months (median follow-up of 5.2 months), 25 patients (10.7%) reported the onset of the endpoint, including 20 cases during the index hospitalization. AHF Killip $\geq$ II during indexed hospitalization developed in 25 patients (10.7%). Independent predictors of Killip

≥II were: GFR<60 ml/min initially on admission to hospital (OR 95% 5.690 (2.082–15.551), $p=0.001$), anemia (OR 95% 5.317 (1.957–14.448), $p=0.001$), EF<40% (OR 95% 6.686 (1.291–34.628), $p=0.024$). OR of the development of Killip ≥II increased with a decrease in GFR initially when admitted to the hospital: GFR 45–59 ml/min (OR 95% 6.167 (1.432–26.563), $p=0.015$), GFR 30–44 ml/min (OR 95% 13.704 (2.795–67.187), $p=0.001$), GFR 15–29 ml/min (OR 95% 32.889 (4.967–217.770), $p<0.001$). The development of AHF Killip ≥II was associated with an increase in the frequency of the onset of the endpoint (7.2% and 40%, respectively, $p<0.001$), increasing with the increase in the class Killip (I 7.2%, II 0%, III 55.6%, IV 83.3%, $p<0.001$). In patients with AHF Killip ≥II, the incidence of acute kidney injury (AKI) increased (20.2% and 40%, respectively, $p=0.025$). Killip ≥II increases the OR of development of AKI by 2.6 times (OR 95% 2.635 (1.105–6.282), $p=0.029$). In the case of the development of both the AHF Killip ≥II and AKI, the OR of the onset of the endpoint increased many times (OR 95% 40.704 (8.990–184.283), $p<0.001$), while the AHF Killip ≥II without AKI increased the OR fourfold (OR 95% 4.361 (1.041–18.268), $p=0.044$). *Conclusion.* In patients with STEMI the development of the AHF Killip ≥II is associated with a poor prognosis, the development of AKI in patients with AHF Killip ≥II aggravates this prognosis.

По данным исследования EHFS II, впервые возникшая острая СН (ОСН) встречается у 42% больных с ОКС, в том числе в 19,7% случаев у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпСТ) [1, 2]. Лечение ИМпСТ без проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) в настоящее время трудно себе представить. ЧКВ является первостепенной терапией в стратегии лечения больных ИМпСТ и улучшает прогноз даже у пациентов с развитием ОСН. В то же время больные ИМпСТ, течение которого осложнилось развитием ОСН Killip ≥II, продолжают иметь более высокий риск смерти в стационаре даже в эпоху первичного ЧКВ, достигая, по данным J. Shiraishi, 23,6%, в то время как среди пациентов с ОСН Killip I – 2,7% ($p<0,001$) [3]. Предикторы развития ОСН и прогностическое значение развития ОСН Killip ≥II у пациентов с ИМпСТ, перенесших первичное ЧКВ, остаются не до конца раскрытыми. Развитие ОСН у таких пациентов зачастую сопровождается развитием острого почечного повреждения (ОПП), как проявления острого кардиоренального синдрома, что, в свою очередь, сопряжено с более высоким уровнем смертности и увеличением продолжительности госпитализации. Так, частота развития ОПП, по данным регистра ACTION, у пациентов с ИМпСТ составила 16,1%, в том числе 4% с тяжелым ОПП (повышение уровня креатинина более 88,4 мкмоль/л), а госпитальная летальность среди пациентов с умеренным (повышение уровня креатинина от 44,2 до 88,4 мкмоль/л) и тяжелым ОПП составила 14,2 и 31,8% соответственно, в то время как у пациентов без ОПП – 2% [4]. Таким образом, приобретает актуальность вопрос о возможности прогнозирования развития ОСН у пациентов с ИМпСТ.

Целью настоящего исследования стало изучение предикторов развития ОСН и прогностического значения ОСН как в сочетании с ОПП, так и без него, у больных ИМпСТ после ЧКВ.

Материалы и методы

В проспективное наблюдение, продолжавшееся 6 месяцев, включено 233 пациента с ИМпСТ, которым выполнено ЧКВ, поступивших в стационар в течение года, в возрасте

32–95 лет (средний возраст – $62,1 \pm 10,89$ лет), из них 171 (73,4%) – мужчины. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование (сбор анамнеза, антропометрическое и физическое исследование больного), лабораторно-инструментальное обследование. Лабораторно-инструментальное обследование включало в себя клинические анализы крови, электрокардиографию, ЭхоКГ, биохимический анализ крови с обязательным определением уровня креатинина сразу при поступлении в стационар и в динамике на 2-й и 7-й дни поступления, а также более часто при необходимости. Для диагностики ИМ использовали критерии российских рекомендаций по диагностике и лечению больных ИМпСТ [5]. ОСН диагностировали на основании общепринятых критериев: быстрое возникновение или нарастание симптомов СН, связанных с нарушением функции сердца, которые требуют экстренного вмешательства. Для стратификации риска больных ИМпСТ с ОСН использовалась классификация Т. Killip. Классификация Killip была определена первым врачом при поступлении пациента в стационар. ЧКВ выполнялось с использованием радиального или бедренного доступа (по усмотрению оператора). Анемию определяли на основе критериев ВОЗ: концентрация гемоглобина менее 130 г/л для мужчин и менее 120 г/л для женщин. До проведения ЧКВ пациенты получали ацетилсалициловую кислоту 250 мг и клопидогрел 600 мг ($n=203$) или тикагрелор 180 мг ($n=26$) и внутривенный болюс нефракционированного гепарина (4000–6000 МЕ, адаптированный по весу). Все пациенты получали неионное, трийодированное, низкоосмолярное, водорастворимое рентгеноконтрастное средство 300 или 370 мг йода/мл («ультравист», Байер Фарма АГ, Берлин, Германия или «йопамиро», Патеон Италия С. п. А. Виа Мороленсе Ферентино, Италия). После уточнения характера поражения коронарных артерий выполнялось прямое стентирование коронарных артерий или баллонная предилатация с последующим стентированием по усмотрению оператора. Для оценки функционального состояния почек рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI. ОПП диа-

гнозировали согласно рекомендациям KDIGO¹. ОПП регистрировали в случае повышения уровня креатинина $\geq 1,5$ раз от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток, или повышение на $\geq 26,5$ мкмоль/л в течение 48 часов. Критериями исключения были: лечение пациента без проведения ЧКВ, резкое отклонение мышечной массы пациента от средних величин, выраженные истощение и ожирение ($\text{ИМТ} < 15$ и $> 40 \text{ кг/м}^2$), беременность, заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии), 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 на ЭКГ. Через 6 месяцев проводили повторный осмотр пациентов, регистрировали развитие сердечно-сосудистых осложнений. Конечная точка была определена как смерть от сердечно-сосудистых причин. Смерть считалась сердечно-сосудистой, если другая причина не была очевидной. Исследование уровня креатинина проводили кинетическим колориметрическим методом на анализаторе Cobas Integra Instrument (Roche Diagnostic, Германия).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием статистических пакетов программ «SPSS Statistics 17.0». Для определения статистической значимости различий непрерывных величин в зависимости от параметров распределения использовались непарный t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. При сравнении 3 независимых групп и более по 1 признаку в зависимости от параметров распределения использовались 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 и 95% доверительного интервала. Переменные со значением $p < 0,05$ в однофакторном анализе включались в многофакторный анализ. Для проведения анализа выживаемости использованы оценки Каплана–Мейера и графики функции выживаемости. Для всех проведенных анализов различия считались достоверными при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации.

Результаты

В нашем исследовании ОЧН Killip $\geq \text{II}$ зарегистрировано у 10,7% пациентов с ИМпСТ, которым выполнено

ЧКВ, в том числе Killip II – 4,3%, Killip III – 3,9%, Killip IV – 2,6%. Клиническая характеристика пациентов, результаты ангиографического исследования, терапия и прогноз были ретроспективно сопоставлены между больными ИМпСТ, которым выполнялось ЧКВ, с ОЧН Killip I ($n=208$) и ОЧН Killip $\geq \text{II}$ ($n=25$). Клинико-демографическая характеристика больных в зависимости от степени ОЧН Killip представлена в таблицах 1 и 2. Пациенты с ОЧН Killip $\geq \text{II}$ были более возрастными. Так, доля пациентов старше 75 лет составила 28% ($p=0,036$), также выявлена более высокая распространенность почечной дисфункции ($p < 0,001$), определенной как снижение СКФ менее 60 мл/мин, анемии ($p < 0,001$) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) ($p=0,029$) в сравнении с пациентами ОЧН Killip I. Пациентам с ОЧН Killip $\geq \text{II}$ чаще требовалось использование внутриаортального баллонного контрпульсатора (ВАБК) и реже назначалась двойная антиагрегантная терапия (ДААТ) по сравнению с ОЧН Killip I пациентами. Значения СКФ ($57,3 \pm 23,64$ мл/мин для пациентов Killip $\geq \text{II}$, $79,3 \pm 19,86$ мл/мин для пациентов Killip I, $p < 0,001$) и уровень гемоглобина ($86 \pm 27,4$ г/дл для пациентов Killip $\geq \text{II}$, $137 \pm 15,5$ г/л для пациентов Killip I, $p < 0,001$) при поступлении в стационар статистически значимо различались между этими двумя группами. Статистически значимые различия по данным ангиографического исследования у пациентов с ОЧН Killip I и ОЧН Killip $\geq \text{II}$ не были получены, также не различалась и частота встречаемости передней локализации ИМпСТ ($p=0,832$).

У части пациентов пришлось отказаться от назначения ацетилсалициловой кислоты и ингибиторов P2Y₁₂: у 2 пациентов из-за развития большого или умеренного кровотечения по критериям группы TIMI после проведенного догоспитального тромболизиса, 1 пациент имел лекарственную непереносимость ацетилсалициловой кислоты, 2 пациента не могли принимать ингибиторы P2Y₁₂ (тикагрелор и клопидогрел) в виду известной лекарственной непереносимости. Данные случаи в конечном итоге отразились на частоте приема данных препаратов в общей группе пациентов.

В течение последующего наблюдения от 1 дня до 6 месяцев (медиана наблюдения 5,2 месяца), у 25 (10,7%) больных зарегистрировано наступление конечной точки: 20 случаев госпитальной летальности в период индексного события, 5 случаев смерти от сердечно-сосудистых причин в течение временного интервала 6 месяцев, трое из которых умерли от острой декомпенсации СН, двое от повторного ИМ. Развитие ОЧН Killip $\geq \text{II}$ ассоциировалось с увеличением частоты наступления конечной точки (7,2 и 40% соответственно, $p < 0,001$), возрастая

¹ – Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements 2012; Volume 2, Issue 1: 1–126. Доступно на: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-AKI_Russian.pdf

Выбирая антикоагулянт сегодня, вы можете защитить ваших пациентов с фибрилляцией предсердий завтра^{1, #}



Подтвержденный профиль эффективности в профилактике инсульта и снижение риска жизнеугрожающих кровотечений даже у пожилых и коморбидных пациентов^{*, **, †}



Только Ксарелто® подтвердил значимое снижение риска ИМ/ОКС среди ПОАК по данным крупного мета-анализа РКИ^{2, †}



Выбор дозы Ксарелто® основан на одном надежном показателе – клиренсе креатинина, что позволяет снизить вероятность ошибки при назначении препарата^{3, 4}



Однократный режим дозирования способствует высокой приверженности к терапии Ксарелто®^{†, 5, 6}

*В сравнении с варфарином; **Высокий риск инсульта (по шкале CHADS₂ ≥ 3 балла) и кровотечений (по шкале HAS-BLED ≥ 3 балла); †Препарат Ксарелто® изучен и зарегистрирован по показанию «Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения»; ‡При КЛКр 30–49 мл/мин доза Ксарелто® 15 мг 1 р/д, при КЛКр ≥ 50 мл/мин доза Ксарелто® 20 мг 1 р/д; † Имеются ограничения, указанные в первоисточнике. Полные результаты исследований приведены в первоисточниках. ИМ – инфаркт миокарда; ОКС – острый коронарный синдром; ПОАК – прямые пероральные антикоагулянты; РКИ – рандомизированные клинические исследования; КЛКр – клиренс креатинина.

КСАРЕЛТО®. Международное непатентованное название: ривароксабан. **Лекарственная форма:** таблетки покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка покрытая пленочной оболочкой содержит 15 или 20 мг ривароксабана микронизированного. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** – профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения; – лечение тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии и профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к ривароксабану или любым вспомогательным веществам, содержащимся в таблетке; клинически значимые активные кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечные кровотечения); повреждение или состояние, связанное с повышенным риском большого кровотечения, например, имеющаяся или недавно перенесенная желудочно-кишечная язва, наличие злокачественных опухолей с высоким риском кровотечения, недавние травмы головного или спинного мозга, операции на головном, спинном мозге или глазах, внутричерепное кровоизлияние, диагностированный или предполагаемый варикоз вен пищевода, артериовенозные мальформации, аневризмы сосудов или патология сосудов головного или спинного мозга; сопутствующая терапия какими-либо другими антикоагулянтами, например, нефракционированным гепарином, низкомолекулярными гепаринами (эноксапарин, далтепарин и др.), производными гепарина (фондапаринукс и др.), пероральными антикоагулянтами (варфарин, аписабан, дабигатран и др.), кроме случаев перехода с или на ривароксабан или при применении нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для обеспечения функционирования центрального венозного или артериального катетера; заболевания печени, протекающие с коагулопатией, которая обуславливает клинически значимый риск кровотечений; беременность и период грудного вскармливания; детский и подростковый возраст до 18 лет (эффективность и безопасность у пациентов данной возрастной группы не установлены); почечная недостаточность (клиренс креатинина < 15 мл/мин) (клинические данные о применении ривароксабана у данной категории пациентов отсутствуют); врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы). **СОСТОРОЖНОСТЬ:** При лечении пациентов с повышенным риском кровотечения (в том числе при врожденной или приобретенной склонности к кровотечениям, неконтролируемой тяжелой артериальной гипертензии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, недавно перенесенной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, сосудистой ретинопатии, бронхоэктазах или легочном кровотечении в анамнезе); при лечении пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 49–30 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие концентрацию ривароксабана в плазме крови; при лечении пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 29–15 мл/мин) следует соблюдать осторожность, поскольку концентрация ривароксабана в плазме крови у таких пациентов может значительно повышаться (в среднем в 1,6 раза), и вследствие этого они подвержены повышенному риску кровотечения; у пациентов, получающих лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, НПВП, антиагреганты или другие антитромботические средства); Ксарелто® не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение

противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавиром). Эти лекарственные препараты являются сильными ингибиторами изофермента CYP3A4 и P-гликопротеина. Как следствие, эти лекарственные препараты могут повышать концентрацию ривароксабана в плазме крови до клинически значимого уровня (в среднем в 2,6 раза), что увеличивает риск развития кровотечений. Азоловый противогрибковый препарат флуконазол, умеренный ингибитор CYP3A4, оказывает менее выраженное влияние на экспозицию ривароксабана и может применяться с ним одновременно. Пациенты с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 29–15 мл/мин) или повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протеазы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного выявления осложнений в форме кровотечений. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** Учитывая механизм действия, применение Ксарелто® может сопровождаться повышенным риском скрытого или явного кровотечения из любых органов и тканей, которое может приводить к постгеморрагической анемии. Риск развития кровотечений может увеличиваться у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и/или при совместном применении с препаратами, влияющими на гемостаз. Признаки, симптомы и степень тяжести (включая возможный летальный исход) варьируются в зависимости от локализации, интенсивности или продолжительности кровотечения и/или анемии. Геморрагические осложнения могут проявляться слабостью, бледностью, головокружением, головной болью, одышкой, а также увеличением конечности в объеме или шоком, которые невозможно объяснить другими причинами. В некоторых случаях вследствие анемии развивались симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Часто отмечаются анемия (включая соответствующие лабораторные параметры), кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), кровоизлияние десен, желудочно-кишечное кровотечение (включая ректальное кровотечение), боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, запор*, диарея, рвота*, лихорадка*, периферические отеки, снижение общей мышечной силы и тонуса (включая слабость, астению), кровоизлияние после проведенных процедур (включая послеоперационную анемию и кровотечение из раны), избыточная гематома при ушибе, повышение активности «почечных» трансаминаз, боли в конечностях*, головокружение, головная боль, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию**), почечная недостаточность (включая повышение уровня креатинина, повышение уровня мочевины)*, носовое кровотечение, кровохарканье, зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), сыпь, экхимоз, кожные и подкожные кровоизлияния, выраженное снижение артериального давления, гематома.

* регистрировались после больших ортопедических операций;

** регистрировались при лечении ВТЭ как очень частые у женщин < 55 лет.

Регистрационный номер: ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 12.02.2018. Юридическое лицо, на имя которого выдано регистрационное удостоверение и производитель: Байер АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению.

1. Patel M.R. et al. N Engl J Med. 2011 Sep 8; 365(10): 883–91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638. 2. Mak K.-H. BMJ Open 2012;2:e001592. doi:10.1136/bmjopen-2012-001592. 3. Fox K.A. et al. N Engl J Med. 2011 Sep 8; 365(10): 883–91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638. 4. Инструкция по применению лекарственного препарата Ксарелто® 15/20 мг ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 12.02.2018. 5. McHorney C.A. et al. Curr Med Res Opin. 2015 Dec; 31(12): 2167–73. doi: 10.1185/03007995.2015.1096242. 6. Kirchhof et al. Journal of the American College of Cardiology Jul 2018; 72 (2) 141–153; DOI: 10.1016/j.jacc.2018.04.058.

Таблица 1. Демографическая характеристика больных и терапия в зависимости от степени ОСН Killip

Показатель	Все пациенты	Killip I (n=208)	Killip ≥II (n=25)	p
Возраст, лет	62,0±10,90	61,5±10,34	67,6±13,77	0,007
Возраст >75 лет, %	14,2	12,5	28,0	0,036
Мужчины, %	73,4	73,1	76,0	0,755
CRUSADE, баллы	26,0±15,30	24,9±13,00	36,2±26,14	<0,001
Сопутствующая патология, %				
Повторный ИМ	28,8	27,4	40,0	0,241
Артериальная гипертензия	95,7	96,6	88,0	0,079
Сахарный диабет	15,0	14,4	20,0	0,551
Анемия	25,9	22,1	58,3	<0,001
Заболевания почек	3,9	3,8	4,0	1,000
Дислипидемия	85,7	86,0	83,3	0,757
ХОБЛ	3,0	1,9	12,0	0,029
Терапия, %				
иАПФ/АРА	93,6	95,2	80,0	0,014
β-адреноблокаторы	91,0	92,3	80,0	0,058
Статины	97,9	99,0	88,0	0,01
Аспирин	98,7	100,0	88,0	0,001
Клопидогрел	87,1	88,9	72,0	0,015
Тикагрелор	11,2	9,1	28,0	0,015
ДААТ	97,0	98,1	88,0	0,029
ВАБК	2,1	1,4	8,0	0,033
ТАТ	17,2	12,5	56,0	<0,001

ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация, ТАТ – тромболитическая терапия.

с увеличением класса Killip (I – 7,2%, II – 0%, III – 55,6%, IV – 83,3%, $p<0,001$). У пациентов с ОСН Killip ≥II значительно выше показатели как госпитальной летальности ($p<0,001$), так и смерти от сердечно-сосудистых причин в течение 6 месяцев наблюдения ($p<0,001$), чем у пациентов с ОСН Killip I. ОСН Killip ≥II увеличивает относи-

тельный риск развития смерти от сердечно-сосудистых причин в 8,6 раза (ОР=8,578; 95% ДИ: 3,294–22,340, $p<0,001$).

Однофакторным анализом выявлено несколько ФР развития ОСН Killip ≥II (табл. 3): возраст >75 лет ($p=0,042$), СКФ <60 мл/мин исходно при поступлении

Таблица 2. Клиническая характеристика больных в зависимости от степени ОСН Killip

Показатель	Все пациенты	Killip I (n=208)	Killip ≥II (n=25)	p
ФВ ЛЖ, %	56±10,6	56±10,4	54,3±12,65	0,468
КДР ЛЖ, см	5,3±0,62	5,3±0,60	5,4±0,72	0,493
Гемоглобин, г/л	134±18,3	137±15,5	116±28,1	<0,001
Креатинин день 0, мкмоль/л	90±30,8	86±27,4	118±42,6	<0,001
СКФ, мл/мин	76,9±21,36	79,3±19,86	57,3±23,64	<0,001
СКФ <60 мл/мин, %	21,9	17,3	60,0	<0,001
Тропонин Т день 0, нг/мл	0,94±0,710	0,92±0,696	1,13±0,810	0,169
Поражение, выявленное при КАГ				
Ствол ЛКА и его эквиваленты	28,8	28,4	32,0	0,815
Однососудистое поражение	31,3	32,2	24,0	0,498
Двухсосудистое поражение	18,0	18,8	12,0	0,583
Трехсосудистое поражение	21,9	20,7	32,0	0,205
Исходы, %				
Госпитальная летальность	8,6	4,8	40,0	<0,001
Смерть от сердечно-сосудистых причин	10,7	7,2	40,0	<0,001

КДР – конечно-диастолический размер, КАГ – коронарная ангиография, ЛКА – левая коронарная артерия.

Таблица 3. ФР развития ОСН Killip $\geq$ II

Фактор	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	р	ОР 95% ДИ	р	ОР 95% ДИ
СКФ <60 мл/мин	<0,001	7,167 (2,981–17,228)	0,001	5,690 (2,082–15,551)
ФВ <40%	0,007	6,045 (1,622–22,527)	0,024	6,686 (1,291–34,628)
Анемия	<0,001	4,930 (2,055–11,828)	0,001	5,317 (1,957–14,448)
Возраст >75 лет	0,042	2,722 (1,037–7,145)	0,735	0,790 (0,202–3,088)
ХОБЛ	0,015	6,955 (1,461–33,103)	0,120	4,030 (0,477–34,055)

в стационар ($p<0,001$), анемия ($p<0,001$), ФВ <40% ($p=0,007$), хроническая обструктивная болезнь легких ($p=0,015$). С целью снижения риска переоценки статистических данных переменные со значением $p<0,05$ в однофакторном анализе были включены в многофакторный анализ. В многофакторном анализе подтверждены следующие из ФР развития ОСН Killip $\geq$ II: СКФ <60 мл/мин исходно при поступлении в стационар ($p=0,001$), анемия ($p=0,001$), ФВ <40% ($p=0,024$).

Относительный риск развития ОСН Killip $\geq$ II возрастал со снижением СКФ исходно при поступлении в стационар: СКФ 45–59 мл/мин (ОР=6,167; 95% ДИ: 1,432–26,563; $p=0,015$), СКФ 30–44 мл/мин (ОР=13,704; 95% ДИ: 2,795–67,187; $p=0,001$), СКФ 15–29 мл/мин (ОР=32,889; 95% ДИ: 4,967–217,770; $p<0,001$).

У пациентов ОСН Killip $\geq$ II в сравнении с ОСН Killip I возрастала частота развития ОПП (40 и 20,2% соответ-

ственно, $p=0,025$). ОПП во время индексной госпитализации в стационар развилось у 23,3% пациентов. ОПП увеличивает относительный риск смерти от сердечно-сосудистых причин в 5 раз (ОР=4,694; 95% ДИ: 1,990–11,076; $p<0,001$).

Случаев проведения заместительной почечной терапии по поводу развившегося ОПП в нашем исследовании не было. ОСН Killip $\geq$ II увеличивает относительный риск развития ОПП в 2,6 раза (ОР=2,635; 95% ДИ: 1,105–6,282; $p=0,029$).

Самые низкие значения госпитальной летальности были у пациентов с ОСН Killip I в отсутствие ОПП – 3,6%, в случае развития ОПП у пациентов с ОСН Killip I госпитальная летальность возрастала до 9,5%, у пациентов же с ОСН Killip $\geq$ II в отсутствие ОПП и с ОСН Killip $\geq$ II и ОПП значения госпитальной летальности были самыми высокими – 20 и 70% соответственно ($p<0,001$). Подобная закономерность была и для смерти от сердеч-

Таблица 4. Демографическая характеристика больных и терапия в зависимости от наличия ОПП у пациентов ОСН Killip $\geq$ II

Показатель	Все пациенты	Killip $\geq$ II (–) ОПП (n=15)	Killip $\geq$ II (+) ОПП (n=10)	р
Возраст, лет	67,4 $\pm$ 13,77	67,9 $\pm$ 12,81	67,2 $\pm$ 15,82	0,899
Возраст >75 лет, %	28,0	20,0	40,0	0,378
Мужчины, %	76,0	80,0	70,0	0,653
CRUSADE, баллы	36,2 $\pm$ 26,14	36,6 $\pm$ 31,81	35,5 $\pm$ 15,74	0,920
Сопутствующая патология, %				
Повторный ИМ	40,0	26,7	60,0	0,122
Артериальная гипертензия	88,0	93,3	80,0	0,543
Сахарный диабет	20,0	13,3	30,0	0,358
Анемия	58,3	57,1	60,0	1,00
Заболевания почек	4,0	0	10,0	0,400
Дислипидемия	83,3	92,9	70,0	0,272
ХОБЛ	12,0	13,3	10,0	1,00
Терапия, %				
иАПФ/АРА	80,0	93,3	60,0	0,121
β -АБ	80,0	80,0	80,0	1,00
Статины	88,0	93,3	80,0	0,543
Аспирин	88,0	86,7	90,0	1,00
Клопидогрел	72,0	93,3	40,0	0,007
Тикагрелор	28,0	6,7	60,0	0,007
ДААТ	88,0	86,7	90,0	1,00
ВАБК	8,0	0	20,0	0,150
ТАТ	56,0	60,0	50,0	0,697

Таблица 5. Клиническая характеристика больных в зависимости от наличия ОПП у пациентов ОСН Killip $\geq$ II

Показатель	Все пациенты	Killip $\geq$ II – ОПП (n=15)	Killip $\geq$ II + ОПП (n=10)	p
ФВ ЛЖ, %	54 $\pm$ 12,6	57 $\pm$ 12,2	50 $\pm$ 12,5	0,153
КДР ЛЖ, см	5,4 $\pm$ 0,72	5,2 $\pm$ 0,54	5,7 $\pm$ 0,92	0,175
МЖП, см	1,065 $\pm$ 0,1526	1,007 $\pm$ 0,1072	1,156 $\pm$ 0,1740	0,019
ТЗС ЛЖ, см	1,017 $\pm$ 0,1614	0,957 $\pm$ 0,0646	1,111 $\pm$ 0,2205	0,022
Гемоглобин, г/л	116 $\pm$ 28,1	118 $\pm$ 29,5	112 $\pm$ 27,3	0,626
Креатинин день 0, мкмоль/л	118 $\pm$ 42,6	109 $\pm$ 37,6	132 $\pm$ 47,9	0,196
СКФ, мл/мин	57,3 $\pm$ 23,64	62,5 $\pm$ 23,11	49,4 $\pm$ 23,33	0,179
СКФ <60 мл/мин, %	60,0	46,7	80,0	0,096
Креатинин день 2, мкмоль/л	136 $\pm$ 57,0	103 $\pm$ 33,7	185 $\pm$ 48,8	<0,001
Креатинин день 7, мкмоль/л	127 $\pm$ 54,4	108 $\pm$ 26,6	164 $\pm$ 74,2	0,014
Тропонин Т день 0, нг/мл	1,13 $\pm$ 0,810	1,18 $\pm$ 0,795	1,06 $\pm$ 0,870	0,723
Объем контраста, мл	158 $\pm$ 52,6	164 $\pm$ 53,6	150 $\pm$ 52,7	0,526
Объем контраста >200 мл, %	60,0	66,7	50,0	0,442
Поражение при КАГ:				
ствол ЛКА и его эквиваленты	32,0	26,7	40,0	0,667
однососудистое поражение	24,0	33,3	10,0	0,345
двухсосудистое поражение	12,0	6,7	20,0	0,543
трехсосудистое поражение	32,0	33,3	30,0	1,00
Исходы, %				
Госпитальная летальность	40,0	20,0	70,0	0,034
Смерть от сердечно-сосудистых причин	40,0	20,0	70,0	0,034

МЖП – межжелудочковая перегородка; ТЗС – толщина задней стенки.

но-сосудистых причин в период наблюдения: у пациентов с ОСН Killip I в отсутствие ОПП – 5,4%, в случае развития ОПП у пациентов с ОСН Killip I – 14,3%, у пациентов же с ОСН Killip $\geq$ II в отсутствие ОПП и с ОСН Killip $\geq$ II и ОПП значения были самыми высокими – 20 и 70% соответственно ($p < 0,001$). Учитывая высокие показатели смерти от сердечно-сосудистых причин в группе пациентов с ОСН Killip $\geq$ II и ОПП, с целью выявления предикторов развития ОПП у пациентов с ОСН Killip $\geq$ II пациенты с ОСН Killip $\geq$ II были разделены на 2 группы в зависимости от наличия или отсутствия ОПП. Клинико-демографическая характеристика больных в зависимости от наличия ОПП у пациентов ОСН Killip $\geq$ II представлена в таблицах 4 и 5. У пациентов с ОСН Killip $\geq$ II и ОПП регистрировались закономерно более высокие значения креатинина на 2-й и 7-й дни от момента поступления в стационар ($p < 0,001$ и $p = 0,014$ соответственно), более часто назначался тикагрелор ($p = 0,007$). По возрасту, полу, сопутствующей патологии, данным результатов ангиографического исследования пациенты с ОСН Killip $\geq$ II с наличием или отсутствием ОПП статистически значимо не различались. Статистически значимо различались параметры толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) и толщины задней стенки ЛЖ (ТЗС ЛЖ) по данным ЭхоКГ ($p = 0,019$ и $p = 0,022$ соответственно), но при сравнении с измерениями МЖП и ТЗС ЛЖ

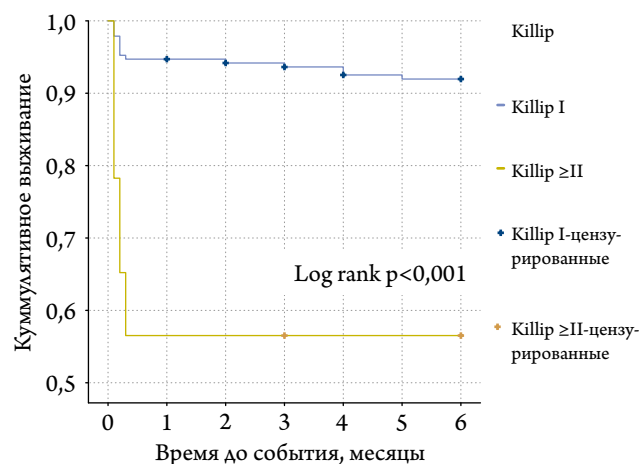


Рисунок 1. Кривые Каплана-Майера для конечной точки в зависимости от ОСН Killip

у пациентов с ОСН Killip I с наличием или отсутствием ОПП статистически значимого различия получено не было ($p = 0,151$ и $p = 0,740$ соответственно). Учитывая полученные данные, различия параметров толщины МЖП и ТЗС ЛЖ у пациентов с ОСН Killip $\geq$ II с наличием или отсутствием ОПП нельзя рассматривать, как предиктор развития ОПП у пациентов с ОСН Killip $\geq$ II.

В случае развития одновременно ОСН Killip $\geq$ II и ОПП относительный риск наступления конечной точки увеличивался многократно (ОР=40,704; 95%

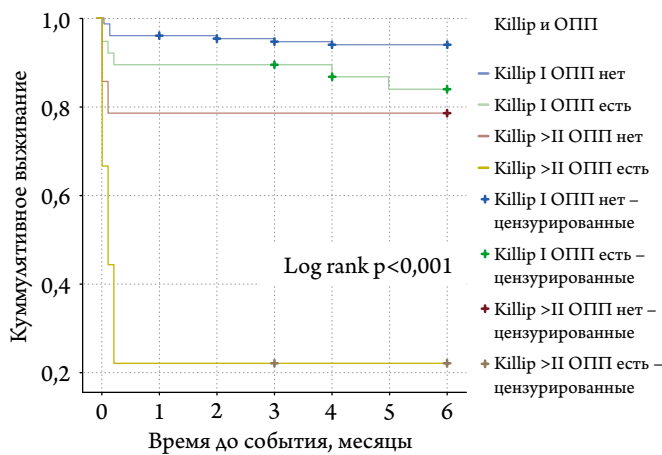


Рисунок 2. Кривые Каплана-Майера для конечной точки в зависимости от сочетания ОСН Killip и ОПП

ДИ: 8,990–184,283; $p<0,001$), в то время как ОСН Killip $\geq$ II без ОПП увеличивала относительный риск в 4 раза ($OR=4,361$; 95% ДИ: 1,041–18,268; $p=0,044$).

Кривые Каплана-Майера для конечной точки в зависимости от ОСН Killip и сочетания ОСН Killip и ОПП представлены на рисунках 1 и 2.

Обсуждение

Острая СН остается распространенным и грозным осложнением у пациентов с ИМпСТ в современную эпоху, несмотря на повсеместное использование ЧКВ [6].

Согласно нашим данным частота ОСН Killip $\geq$ II у пациентов с ИМпСТ составила 10,7%, что было несколько ниже частоты встречаемости данного осложнения по данным других авторов. Так, в работе V. Auffret ОСН Killip $\geq$ II зарегистрирована у 21,1% пациентов и ассоциировалась с увеличением госпитальной летальности (19,9 и 0,8%, $p<0,001$) [7]. В нашем исследовании ОСН Killip $\geq$ II увеличивала как госпитальную летальность, так и смерть от сердечно-сосудистых причин в период наблюдения в течение 6 месяцев в сравнении с ОСН Killip I (4,8 и 40%, $p<0,001$ и 7,2 и 40%, $p<0,001$ соответственно). В исследовании HORIZONS-AMI ОСН Killip $\geq$ II увеличивала относительный риск смерти от сердечно-сосудистых причин в течение 3-летнего наблюдения в 2,5 раза ($OR=2,50$; 95% ДИ: 1,61–3,87; $p<0,0001$) [8], в исследовании O. Perelshtein Brezinov ОСН Killip $\geq$ II увеличивала относительный риск смерти от всех причин в течение 1 года наблюдения в 2,3 раза ($OR=2,28$; 95% ДИ: 1,95–2,65; $p<0,001$) [9], по нашим данным, ОСН Killip $\geq$ II увеличивает относительный риск развития смерти от сердечно-сосудистых причин в течение 6-месячного наблюдения в 8,6 раза ($OR=8,578$; 95% ДИ: 3,294–22,340; $p<0,001$). Учитывая высокие показатели смертности от сердечно-сосудистых причин у пациентов с ИМпСТ и ОСН Killip $\geq$ II, интерес представляет поиск предикторов развития данного осложнения в этой группе пациентов [10]. Так, в работе L. Vicent

КОНГРЕСС
**СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
2018**



Следите за новостями
на сайте www.ossn.ru



МОСКВА 14-15.12.2018
МВЦ «Крокус Конгресс Холл». Москва, метро «Мякинино».

независимыми предикторами ОСН Killip $\geq$ II были (ОР (95% ДИ): пожилой возраст (2,1 (1,4–3,0), хроническая болезнь почек (2,0 (1,1–3,6), СД (1,4 (1,0–2,1), женский пол (1,6 (1,1–2,2), предшествующая СН (3,2 (1,4–7,2), анемия (3,0 (2,0–4,5), многососудистое поражение (1,6 (1,1–2,2), передний ИМ (2,4 (1,8–3,4) [11]. Предикторами развития ОСН Killip $\geq$ II у пациентов с ИМпСТ по данным многофакторного анализа в нашем исследовании являлись: СКФ < 60 мл/мин исходно при поступлении в стационар (ОР=5,690; 95% ДИ: 2,082–15,551; $p=0,001$), анемия (ОР=5,317; 95% ДИ: 1,957–14,448; $p=0,001$), ФВ $< 40\%$ (ОР=6,686; 95% ДИ: 1,291–34,628; $p=0,024$).

По данным М. Buargub, госпитальная летальность пациентов с ОКС и ОПП достигала 25,7%, в то время как у пациентов без ОПП она составляла 6,12% ($p=0,014$) [12]. Развитие ОСН Killip $\geq$ II у пациентов с ИМпСТ увеличивает риск развития ОПП. Так, в работе Y. Liao Killip $\geq$ III увеличивал относительный риск развития ОПП в 9,36 раза (ОР=9,36; 95% ДИ: 4,58–19,11; $p<0,001$) [13], согласно результатам нашего исследования, ОСН Killip $\geq$ II увеличивает относительный риск развития ОПП в 2,6 раза (ОР=2,635; 95% ДИ: 1,105–6,282; $p=0,029$). В исследо-

вании G. Marenzi развитие ОПП у пациентов с ИМпСТ с кардиогенным шоком увеличивало относительный риск госпитальной летальности в 12 раз (ОР=12,3; 95% ДИ: 1,78–84,9; $p<0,001$) [14]. По нашим данным, в случае развития одновременно ОСН Killip $\geq$ II и ОПП у пациентов с ИМпСТ вероятность наступления конечной точки увеличивается многократно (ОР=40,704; 95% ДИ: 8,990–184,283; $p<0,001$), в то время как у пациентов ОСН Killip $\geq$ II без ОПП относительный риск увеличивался в 4 раза (ОР=4,361; 95% ДИ: 1,041–18,268; $p=0,044$).

Заключение

У пациентов с ИМпСТ, которым было проведено ЧКВ, развитие ОСН Killip $\geq$ II может быть предсказано с помощью ряда переменных. В нашем исследовании развитие ОСН Killip $\geq$ II у пациентов с ИМпСТ после ЧКВ было связано с возрастом старше 75 лет, снижением СКФ менее 60 мл/мин, анемией. Развитие одновременно ОСН Killip $\geq$ II и ОПП многократно увеличивает риск развития смерти от сердечно-сосудистых причин.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

- Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola V-P et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *European Heart Journal*. 2006;27 (22):2725–36. DOI:10.1093/eurheartj/ehl193
- Рекомендации по ведению пациентов с острой СН на догоспитальном и госпитальном этапах оказания медицинской помощи Часть I. Неотложная Кардиология. 2016;4:33–61. [Recommendations for management of patients with acute heart failure at prehospital and hospital stages of medical care (part 1). *Emergency cardiology*. 2016;4:33–61]
- Shiraishi J, Kohno Y, Nakamura T, Yanagiuchi T, Hashimoto S, Ito D et al. Predictors of In-hospital Outcomes after Primary Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction in Patients with a High Killip Class. *Internal Medicine*. 2014;53 (9):933–9. DOI:10.2169/internalmedicine.53.1144
- Fox CS, Muntner P, Chen AY, Alexander KP, Roe MT, Wiviott SD. Short-Term Outcomes of Acute Myocardial Infarction in Patients With Acute Kidney Injury: A Report From the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation*. 2012;125 (3):497–504. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.039909
- Руда М. Я., Аверков О. В., Голицын С. П., Грацианский Н. А., Комаров А. Л., Панченко Е. П. и др. Диагностика и лечение больных острым ИМ с подъемом сегмента ST ЭКГ. Кардиологический Вестник. 2014; IX (4):3–60. [Ruda M. Ya., Averkov O. V., Golitsyn S. P., Graciansky N. A., Komarov A. L., Panchenko E. P. et al. Diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with elevation of the ST segment of the electrocardiogram. *Cardiological bulletin*. 2014; IX (4):3–60.]
- Hou L-L, Gao C, Feng J, Chen Z-F, Zhang J, Jiang Y-J et al. Prognostic Factors for In-Hospital and Long-Term Survival in Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction after Percutaneous Coronary Intervention. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*. 2017;242 (1):27–35. DOI:10.1620/tjem.242.27
- Auffret V, Leurent G, Gilard M, Hucot J-P, Filippi E, Delaunay R et al. Incidence, timing, predictors and impact of acute heart failure compli-
- cating ST-segment elevation myocardial infarction in patients treated by primary percutaneous coronary intervention. *International Journal of Cardiology*. 2016;221:433–42. DOI:10.1016/j.ijcard.2016.07.040
- Stone SG, Serrao GW, Mehran R, Tomey MI, Witzembichler B, Guagliumi G et al. Incidence, Predictors, and Implications of Reinfarction After Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: The Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction Trial. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2014;7 (4):543–51. DOI:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001360
- Perelshtein Brezinov O, Klempfner R, Zekry SB, Goldenberg I, Kuperstein R. Prognostic value of ejection fraction in patients admitted with acute coronary syndrome: A real world study. *Medicine*. 2017;96 (9):e6226. DOI:10.1097/MD.00000000000006226
- Pourafkari L, Ghaffari S, Afshar AH, Anwar S, Nader ND. Predicting outcome in acute heart failure, does it matter? *Acta Cardiol*. 2015;70 (6):653–63. DOI:10.2143/AC.70.6.3120177
- Vicent L, Velásquez-Rodríguez J, Valero-Masa MJ, Díez-Delhoyo F, González-Saldivar H, Bruña V et al. Predictors of high Killip class after ST segment elevation myocardial infarction in the era of primary reperfusion. *International Journal of Cardiology*. 2017;248:46–50. DOI:10.1016/j.ijcard.2017.07.038
- Buargub M, Elmokhtar Z. Incidence and mortality of acute kidney injury in patients with acute coronary syndrome: A retrospective study from a single coronary care unit. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2016;27 (4):752. DOI:10.4103/1319-2442.185238
- Liao Y, Dong X, Chen K, Fang Y, Li W, Huang G. Renal function, acute kidney injury and hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *Journal of International Medical Research*. 2014;42 (5):1168–77. DOI:10.1177/0300060514541254
- Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Lauri G, Marana I et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Critical Care Medicine*. 2010;38(2):438–44. DOI:10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b

Материал поступил в редакцию 26/04/2018