

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

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

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

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОСТРОГО КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Ключевые слова: острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, острый коронарный синдром, острое почечное повреждение, острый кардиоренальный синдром

Ссылка для цитирования: Межонов Е. М., Вялкина Ю. А., Шалаев С. В. Прогностическое значение острого кардиоренального синдрома у пациентов с острой кардиальной патологией. *Кардиология*. 2019;59(8S):44–55

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Острое почечное повреждение (ОПП), как проявление острого кардиоренального синдрома, является патологическим состоянием с неблагоприятным прогнозом. **Цели.** Оценить распространенность и прогностическое значение ОПП у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) и низкой фракцией выброса (СНнФВ) или острым коронарным синдромом (ОКС), выявить предикторы ОПП. **Материалы и методы.** В проспективное наблюдение включено 863 пациента, из них 141 – ОДХСН, 446 – ОКС без подъема сегмента ST (ОКСБПST) и 276 – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМПST). ОПП диагностировали согласно рекомендациям KDIGO. Конечная точка была определена как смерть от сердечно-сосудистых причин. **Результаты.** Конечная точка зарегистрирована у 24,8% пациентов с ОДХСН (наблюдение от 1 до 37 мес., медиана 18 мес.), 4,3% пациентов с ОКСБПST и 10,9% с ИМПST (наблюдение от 1 дня до 14 мес., медиана 12 мес.). ОПП развивалось у 14,8% пациентов с ОДХСН СНсФВ и 11,2% СНнФВ, у 23,1% – ОКСБПST и 21,4% – ИМПST. ОПП увеличивало риск смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с ОДХСН СНнФВ (относительный риск (ОР) 98,750, 95% доверительный интервал (ДИ): 11,158–873,976, $p < 0,001$) и с ИМПST (ОР 5,395, 95% ДИ: 2,451–11,878, $p < 0,001$), но не у пациентов с ОДХСН СНсФВ (ОР 1,875, 95% ДИ: 0,221–15,930, $p = 0,565$) или ОКСБПST (ОР 1,199, 95% ДИ: 0,421–3,412, $p = 0,734$). В многофакторном анализе выявлены факторы риска развития ОПП у пациентов с ОДХСН СНнФВ: альбуминурия (АУ) > 30 мг/л (ОР 5,763, 95% ДИ: 1,338–24,819, $p = 0,019$), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 45 мл/мин/1,73 м² при поступлении (ОР 6,593, 95% ДИ: 1,193–36,446, $p = 0,031$) и возраст > 75 лет (ОР 15,933, 95% ДИ: 1,020–248,856, $p = 0,048$). У пациентов с ОКСБПST: возраст > 75 лет (ОР 3,248, 95% ДИ: 1,476–7,146, $p = 0,003$), женский пол (ОР 2,321, 95% ДИ: 1,190–4,526, $p = 0,013$), острая сердечная недостаточность (ОСН) Killip IV (ОР 10,334, 95% ДИ: 1,777–60,110, $p = 0,009$). У пациентов с ОКСБПST: возраст > 75 лет (ОР 1,761, 95% ДИ: 1,051–2,949, $p = 0,032$), чрескожное коронарное вмешательство на правой коронарной артерии (ОР 2,565, 95% ДИ: 1,193–5,517, $p = 0,016$). **Заключение.** Развитие ОПП ассоциируется с неблагоприятным прогнозом у пациентов с ОДХСН и СНнФВ, ИМПST, но не у пациентов с ОДХСН и СНсФВ, ОКСБПST. Предикторами ОПП у пациентов с ОДХСН СНнФВ являлись СКФ < 45 мл/мин/1,73 м², АУ > 30 мг/л и возраст > 75 лет, у пациентов с ИМПST – возраст > 75 лет, женский пол, ОСН Killip IV, у пациентов с ОКСБПST – возраст > 75 лет, чрескожное коронарное вмешательство на правой коронарной артерии.

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

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

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

PROGNOSTIC VALUE OF ACUTE CARDIORENAL SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE CARDIAC PATHOLOGY

Keywords: acute decompensation of chronic heart failure, acute coronary syndrome, acute kidney injury, acute cardiorenal syndrome

For citation: Mezhonov E. M.¹, Vyalkina Ju. A.², Shalaev S. V. Prognostic value of acute cardiorenal syndrome in patients with acute cardiac pathology. *Kardiologiya*. 2019;59(8S):44–55

SUMMARY

Background. Acute kidney injury (AKI) as a manifestation of acute cardiorenal syndrome is a pathological condition with a poor prognosis. **Aim.** To assess the prevalence and prognostic value of AKI in patients with acute decompensation of chronic heart failure (ADCHF) with a reduced ejection fraction (HFrEF) and with preserved ejection fraction (HFpEF) or acute coronary syndrome (ACS), to identify predictors of AKI. **Materials and methods.** In a prospective study included 863 patients, of which 141 with ADCHE, 446 – non-ST-elevation acute coronary syndromes (NSTEMI-ACS) and 276 – ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). AKI was diagnosed according to KDIGO recommendations. The end point was defined as death from cardiovascular causes. **Result.** During the follow-up from 1 to 37 months (median follow-up was 18 months) for patients with ADCHE in 24,8% an endpoint was reported. For patients with ACS, the observation time ranged from 1 day to 14 months (median follow-up was 12 months), in 4,3% –

NSTE-ACS, 10,9% – STEMI the end point was recorded. AKI developed in 14,8% of patients with ADCHF HFpEF and 11,2% ADCHF HFrEF, in 23,1% – STEMI and 21,4% – NSTE-ACS. AKI increases the risk of death from cardiovascular causes in patients with ADCHF HFpEF (OR 95% 98,750 (11,158–873,976), $p<0,001$) and STEMI (OR 95% 5,395 (2,451–11,878), $p<0,001$), but did not increase the risk of an endpoint occurrence in patients with ADCHF HFpEF (OR 95% 1,875 (0,221–15,930), $p=0,565$) and NSTE-ACS (OR 95% 1,199 (0,421–3,412), $p=0,734$). The multivariate analysis revealed risk factors for the development of AKI in patients with ADCHF HFpEF: high albuminuria (AU) from 30 mg/l (OR 95% 5,763 (1,338–24,819), $p=0,019$), GFR<45 ml/min initially at admission to hospital (OR 95% 76,593 (1,193–36,446), $p=0,031$), age>75 years (OR 15,933 (1,020–248,856), $p=0,048$). In patients with STEMI: age>75 years (OR 95% 3,248 (1,476–7,146), $p=0,003$), female gender (OR 95% 2,321 (1,190–4,526), $p=0,013$), acute heart failure (AHF) Killip IV (OR 95% 10,334 (1,777–60,110), $p=0,009$). Risk factors for the development of AKI in patients with NSTE-ACS: age>75 years (OR 95% 1,761 (1,051–2,949), $p=0,032$), PCI on RCA (OR 95% 2,565 (1,193–5,517), $p=0,016$). *Conclusion.* In patients with ADCHF HFpEF and STEMI development AKI is associated with a poor prognosis, but does not affect the prognosis of patients with ADCHF HFpEF and NSTE-ACS. AKI in patients with ADCHF HFpEF can be predicted using predictors: GFR<45 ml/min, AU more than 30 mg/l and age>75 years. In patients with STEMI, the predictors of AKI were age>75 years, female gender, AHF Killip IV, and in patients with NSTE-ACS age>75 years, PCI on RCA.

Information about the corresponding author: Mezhonov E. M., e-mail: homunculus@aport.ru

Введение

Острое почечное повреждение (ОПП), как проявление острого кардиоренального синдрома, является патологическим состоянием с неблагоприятным влиянием на прогноз у пациентов в разных клинических ситуациях в неотложной кардиологии. По данным различных авторов, острая СН (ОСН) осложняется развитием ОПП в 10–40% случаев [1–4], что сопряжено с более высоким уровнем смертности и увеличением продолжительности госпитализации. По данным мета-анализа K. Damman и соавт. (2015), ОПП у пациентов с ОСН ассоциировалось с увеличением относительного риска (ОР) смерти в 1,81 раза (ОР 1,81, 95% доверительный интервал (ДИ): 1,55–2,12, $p<0,001$) [5]. Развитие ОПП у пациентов во время госпитализации в стационар в связи с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМПСТ) также ухудшает прогноз. Согласно данным регистра ACTION-GTWG частота развития ОПП у пациентов с ИМПСТ составила 16,1%, в том числе 4% с тяжелым ОПП (повышение креатинина сыворотки (Кр) более 88,4 мкмоль/л), а госпитальная летальность среди пациентов с умеренным (повышение Кр 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 – 2,1% [6]. Несмотря на высокую распространенность, ОПП до сих пор таит в себе диагностические, прогностические и терапевтические сложности. Целью настоящего исследования стало изучение распространенности ОПП и его прогностического значения у больных, поступающих в стационар в связи с развитием ОСН или ОКС, а также выявление предикторов развития ОПП.

Материалы и методы

В проспективное наблюдение включено 863 пациента, из них 141 в связи с развитием симптомов острой декомпенсации ХСН (ОДХСН) (средний возраст $57,1\pm 9,72$ лет, 75,2% мужчины) и 722 – с ОКС (средний возраст $63,2\pm 11,09$ лет, 72,3% мужчины), в том числе 446 – с ОКС

без подъема сегмента ST (ОКСБПСТ) и 276 – с ИМПСТ. 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 Кр сразу при поступлении в стационар и в динамике на 2-й и 7-й дни госпитализации, а также более часто при необходимости. ОДХСН диагностировали на основании общепринятых критериев: быстрое внезапное нарастание симптомов СН у пациентов с ранее диагностированной ХСН при наличии объективных признаков поражения сердца (систолическая и/или диастолическая дисфункция по данным ЭхоКГ). Пациенты с ОДХСН были дополнительно разделены на 2 группы по ФВ ЛЖ: с сохраненной ($\geq 50\%$) (СНсФВ) и низкой ($<40\%$) ФВ (СНнФВ). Для диагностики ИМПСТ и ОКСБПСТ использовали критерии российских рекомендаций по диагностике и лечению больных ИМПСТ [7] и российских рекомендаций по диагностике и лечению больных ОКСБПСТ [8, 9] соответственно. Для стратификации риска больных ИМПСТ и ОКСБПСТ с ОСН использовалась классификация Т. Killip. Классификация Killip была определена первым врачом при поступлении пациента в стационар. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) у пациентов с ОКС выполнялось с использованием радиального или бедренного доступа (по усмотрению оператора). Сроки проведения ЧКВ у пациентов с ОКСБПСТ зависели от риска госпитальной летальности по шкале GRACE при поступлении в стационар, таким образом, для пациентов высокого риска не превышали 24 ч и для пациентов среднего и низкого рисков – 72 ч с момента госпитализации в стационар. До проведения ЧКВ пациенты получали ацетилсалициловую кислоту 250 мг и клопидогрел 600 мг ($n=648$) или тикагрелор 180 мг ($n=67$) 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 диагностировали согласно рекомендациям KDIGO [10]. ОПП 1-й степени регистрировали в случае повышения уровня Кр в 1,5–1,9 раза выше от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток или повышения на $\geq 26,5$ мкмоль/л в течение 48 ч, ОПП 2-й степени – повышения уровня Кр в 2,0–2,9 раза выше исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток, ОПП 3-й степени – повышения уровня Кр в 3 раза выше исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток или повышение до $\geq 353,6$ мкмоль/л в течение 48 ч. ОПП считали транзиторным при снижении уровня Кр до исходных значений ($\pm 10\%$) к моменту выписки, в противном случае его определяли как персистирующее. В большинстве случаев уровень Кр до поступления в стационар был неизвестен, поэтому судить о наличии хронической болезни почек было трудно.

Критериями исключения для пациентов с ОДХСН являлись ОКС, а также текущее или планируемое лечение с помощью ультрафильтрации или гемодиализа. Критериями исключения для пациентов с ИМПСТ и ОКСБПСТ были: резкое отклонение мышечной массы пациента от средних величин, выраженные истощение и ожирение ($\text{ИМТ} < 15$ и > 40 кг/м²), беременность, заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии), параличи/парезы конечностей, состояние после пересадки почки, предполагаемые затруднения последующего наблюдения больных. В ходе исследования пациенты получали оптимальную терапию ОДХСН в соответствии с национальными рекомендациями. Все пациенты с ИМПСТ и ОКСБПСТ получали стандартную фармакологическую терапию согласно рекомендациям по ведению пациентов с ИМПСТ и ОКСБПСТ соответственно. В течение периода наблюдения от 1 до 37 мес. (медиана 18 мес.) для пациентов с ОДХСН и от 1 дня до 14 мес. для пациентов с ОКС (медиана 12 мес.) регистрировали развитие сердечно-сосудистых осложнений. Конечная точка была определена, как смерть от сердечно-сосудистых причин. Исходы оценивали через 3, 6 и 12 мес. после выписки пациента

из стационара при телефонном опросе. Смерть считалась сердечно-сосудистой, если другая причина не была очевидной. Исследование Кр проводили кинетическим колориметрическим методом на анализаторе Cobas Integra Instrument (Roche Diagnostic, Германия).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием статистических пакетов программ SPSS Statistics 23.0. Для определения статистической значимости различий непрерывных величин в зависимости от параметров распределения использовали непарный t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. При сравнении трех независимых групп и более по одному признаку в зависимости от параметров распределения использовали критерий Краскела-Уоллиса или однофакторный дисперсионный анализ. 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 включали в многофакторный анализ. Для проведения анализа выживаемости использованы оценки Каплана–Мейера и графики функции выживаемости. Для всех проведенных анализов различия считали достоверными при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$. В случае нормального распределения данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, в противном случае данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Me (25-й процентиль; 75-й процентиль). Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации.

Результаты

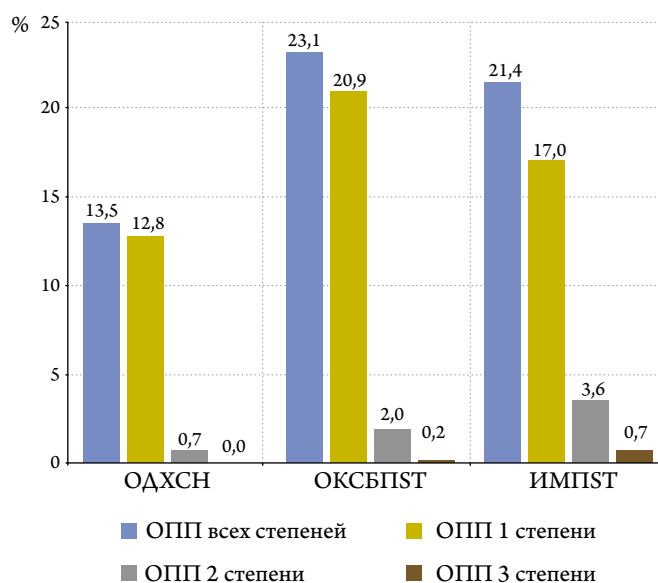
Распространенность ОПП среди пациентов с ОКСБПСТ и ИМПСТ в нашем исследовании была несколько выше, чем среди пациентов с ОДХСН (рис. 1).

Клиническая характеристика больных ОДХСН в зависимости от наличия ОПП представлена в таблице 1. У пациентов с ОПП по сравнению с больными без ОПП были выше значения альбуминурии (АУ) и ниже уровень гемоглобина и СКФ, группы не различались по возрасту ($p = 0,070$) и полу ($p = 1,0$); также не было выявлено различий в частоте ИБС ($p = 0,563$), гипертонической болезни ($p = 0,124$), СД ($p = 0,567$), анемии ($p = 0,194$). У пациентов с ОПП использовались более высокие дозы внутривенных диуретиков как в первые 48 ч госпитализации, так и за все время госпитализации. В течение последующего наблюдения от 1 до 37 мес. (медиана 18 мес.) среди пациентов с ОДХСН у 35 больных (24,8%) зарегистрировано наступление конечной точки.

При разделении пациентов ОДХСН на группы с СНсФВ ($n = 27$, 19,1%) и СНнФВ ($n = 98$, 69,5%) не было

выявлено различий в частоте развития ОПП (14,8 и 11,2%, $p=0,318$), сопутствующей патологии в зависимости от наличия или отсутствия ОПП, а также в частоте назначения различных групп препаратов, включая внутривенные диуретики ($p=0,561$ и $p=1,0$ соответственно), вазодилататоры ($p=0,545$ и $p=1,0$ соответственно) и необходимость в инотропной поддержке ($p=1,00$ и $p=0,155$ соответственно). Среди пациентов с СНнФВ и ОПП по сравнению с пациентами без ОПП чаще встречались пациенты в возрасте старше 75 лет (18,2 и 1,1%, $p=0,033$), значения АУ были выше (32 [0,0; 270] и 0,01 [0,0; 0,02] мг/л и, $p=0,004$), в то время как уровни Кр ($p=0,946$) и СКФ при поступлении ($p=0,407$), значения гемоглобина ($p=0,336$) не различались. У пациентов с СНсФВ и ОПП по сравнению с пациентами без ОПП значения гемоглобина ($p=0,060$) и АУ ($p=0,111$) не различались, в то время как уровень Кр был выше (214 [92; 342] и 78 [66; 103] мкмоль/л, $p=0,022$), а СКФ при поступлении – ниже (39 ± 29 и 71 ± 23 мл/мин/1,73 м², $p=0,025$). У пациентов с СНнФВ с ОПП и без ОПП дозы внутривенных диуретиков как в первые 48 ч госпитализации (80 [40; 100] и 60 [40; 100] мг, $p=0,503$), так и за все время госпитализации (140 [100; 510] и 100 [50; 380] мг, $p=0,387$) не различались. В то время как у пациентов с СНсФВ с ОПП дозы внутривенных диуретиков как в первые 48 ч госпитализа-

Рисунок 1. Распространенность ОПП среди пациентов с ОДХСН, ОКСБПСТ и ИМПСТ



ции (100 [80; 135] и 60 [40; 100] мг, $p=0,040$), так и за все время госпитализации (460 [350; 870] и 180 [70; 380] мг, $p=0,026$) были выше в сравнении с пациентами без ОПП.

Клиническая характеристика больных ИМПСТ в зависимости от наличия ОПП представлена в таблице

Таблица 1. Характеристика пациентов ОДХСН в зависимости от наличия ОПП

Показатель	Все пациенты	ОПП (-) (n=122)	ОПП (+) (n=19)	p
САД при поступлении, мм рт. ст.	137±29	135±29	144±25	0,379
ДАД при поступлении, мм рт. ст.	79±13	80±13	76±12	0,444
ЧСС при поступлении, ударов/мин	96±28	98±29	87±24	0,220
<i>Лабораторные данные</i>				
ФВ ЛЖ, %	38±14	38±14	38±13	0,999
Гемоглобин, г/л	137±21	138±20	127±28	0,042
Креатинин исходно, мкмоль/л	106 [87; 126]	104 [86; 123]	112 [87; 210]	0,094
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	65±20	67±18	53±27	0,006
NT-proBNP, пг/мл	1559 [811; 3021]	1607 [785; 3021]	1192 [989; 5258]	0,828
АУ, мг/л	0,01 [0,0; 22,5]	0,01 [0,0; 0,02]	32 [0,0; 300]	<0,001
<i>Терапия, %</i>				
иАПФ	66,0	69,7	42,1	0,035
АРА	30,7	26,4	57,9	0,014
Бета-блокаторы	87,9	88,5	84,2	0,703
Внутривенные диуретики	89,5	86,7	100,0	0,325
Доза фуросемида в первые 2 суток, мг	60 [40; 80]	50 [40; 80]	80 [80; 120]	0,006
Общая доза фуросемида за время госпитализации, мг	180 [80; 380]	180 [70; 320]	410 [150; 515]	0,014
Длительность терапии, дней	7 [3; 10]	7 [2; 9]	9 [4; 13,5]	0,124
Внутривенные вазодилататоры	78,9	75,6	91,7	0,427
Инотропная поддержка	8,8	6,7	16,7	0,281
Антагонисты альдостерона	67,4	67,2	68,4	1,0
<i>Конечная точка, %</i>				
Смерть от сердечно-сосудистых причин	24,8	16,4	78,9	<0,001

АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина, АУ – альбуминурия, ОДХСН – острая декомпенсация ХСН, ОПП – острое почечное повреждение, СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 2. Характеристика пациентов с ИМПСТ в зависимости от наличия ОПП

Показатель	Все пациенты	ОПП (-) (n=217)	ОПП (+) (n=59)	p
Возраст, лет	62,5±11,0	61,3±10,0	67,0±13,2	<0,001
Возраст >75 лет, %	14,1	9,7	30,5	<0,001
Мужчины, %	72,1	77,0	54,2	0,001
Симптом-баллон, мин	310 [225; 539]	330 [185; 539]	285 [200; 527]	0,247
<i>Терапия, %</i>				
иАПФ/АРА	93,1	95,4	84,7	0,008
Бета-блокаторы	92,4	93,5	88,1	0,171
Статины	98,2	99,1	94,9	0,067
Аспирин	98,9	98,3	99,1	0,515
Клопидогрел	88,0	88,9	84,7	0,619
Тикагрелор	10,1	9,2	13,6	0,619
ВАБК	2,2	0,9	6,8	0,020
ТАТ	0,4	0,5	0	1,0
ТАТ + спасительное ЧКВ	15,2	15,7	13,6	0,839
Первичное ЧКВ	81,5	82,5	78,0	0,451
Отсутствие реперфузионной терапии	2,9	1,4	8,5	0,013
<i>Лабораторные данные</i>				
ФВ ЛЖ, %	56±11	56±11	54±13	0,187
Гемоглобин, г/л	135±18	136±18	130±20	0,046
Креатинин день 0, мкмоль/л	82 [73; 100]	82 [72; 97]	81 [73; 103]	0,245
СКФ, мл/мин	76±22	79±20	67±25	<0,001
СКФ <60 мл/мин, %	22,5	18,0	39,0	0,001
Креатинин день 2 мкмоль/л	94 [79; 110]	91 [74; 101]	128 [101; 151]	<0,001
Креатинин день 7, мкмоль/л	93 [79; 105]	88 [76; 100]	115 [103; 136]	<0,001
Тропонин Т день 0, нг/мл	0,82 [0,35; 1,65]	0,90 [0,32; 1,65]	0,68 [0,38; 1,40]	0,698
Объем контраста/СКФ	1,86 [1,15; 2,53]	1,72 [1,14; 2,35]	2,15 [1,35; 3,10]	0,005
<i>Конечная точка, %</i>				
Смерть от сердечно-сосудистых причин	10,9	6,5	27,1	<0,001

АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина, ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация, ИМПСТ – ИМ с подъемом сегмента ST, ОПП – острое почечное повреждение, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ТАТ – тромболитическая терапия, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

2, больных ОКСБПСТ – в таблице 3. Среди традиционных ФР ОПП у больных ОКС в нашей работе можно выделить возраст. Пациенты с ИМПСТ и ОКСБПСТ и ОПП были старше в сравнении с пациентами без ОПП, а доля лиц >75 лет достигала 30,5 и 27,2% соответственно. В то время как частота СД (p=0,699), анемии (p=0,618), гипертонической болезни (p=0,052), ИМ в анамнезе (p=0,763) и передняя локализация ИМПСТ (p=0,769) не различалась у пациентов ИМПСТ с и без ОПП. Частота СД (p=0,740), анемии (p=0,793), гипертонической болезни (p=0,085), ИМ в анамнезе (p=0,192) также не различалась и у пациентов ОКСБПСТ с и без ОПП. У пациентов с ИМПСТ ОПП чаще развивалось среди женщин (p=0,001). В отличие от пациентов с ИМПСТ среди пациентов с ОКСБПСТ женский пол не увеличивал частоту развития ОПП (p=0,707). Анамнестические указания на заболевания почек до поступления в стационар в связи с развитием индексного события имелись у 10 (3,6%) пациентов с ИМПСТ и у 26 (5,8%) пациентов

с ОКСБПСТ и были одинаково распространены среди пациентов с и без развития ОПП (p=1,0 и p=0,811 соответственно).

Чрескожное коронарное вмешательство выполнено 97,1% пациентов с ИМПСТ и 97,5% – ОКСБПСТ. Средняя доза рентгенконтрастного вещества, использованного во время проведения ЧКВ у пациентов с ИМПСТ, не различалась среди пациентов с и без ОПП и составила 155±53 и 144±53 мл (p=0,167), в то время как индекс объем контраста/СКФ у пациентов с ОПП был выше, чем у пациентов без ОПП. Таким образом не собственно объем контрастного вещества, а индекс объем контраста/СКФ более точно отражает влияние рентгенконтрастного вещества на развитие ОПП. При анализе различных вариантов поражения коронарных артерий по данным коронароангиографии у пациентов как ИМПСТ, так и ОКСБПСТ не было выявлено каких-либо различий в группах с и без ОПП. У 8 (2,9%) пациентов ИМПСТ реперфузионная тера-

Таблица 3. Характеристика пациентов с ОКСБПСТ в зависимости от наличия ОПП

Показатель	Все пациенты	ОПП (-) (n=343)	ОПП (+) (n=103)	p
Возраст, лет	63,6±11,1	62,9±10,7	65,9±12,2	0,017
Возраст >75 лет, %	19,7	17,5	27,2	0,030
Мужчины, %	72,4	72,9	70,9	0,707
GRACE, баллы	123±20	122±20	123±19	0,732
<i>Терапия, %</i>				
иАПФ/АРА	98,4	98,5	98,1	0,664
Бета-блокаторы	96,4	96,8	95,1	0,544
Статины	100,0	100,0	100,0	1,0
Аспирин	100,0	100,0	100,0	1,0
Клопидогрел	90,8	90,4	92,2	0,678
Тикагрелор	8,7	9,0	7,8	0,678
ВАБК	0,2	0,3	0	1,0
ЧКВ	97,5	97,4	98,1	1,0
<i>Лабораторные данные</i>				
ФВ ЛЖ, %	58±11	58±11	58±12	0,885
Гемоглобин, г/л	136±17	137±17	135±16	0,526
Креатинин день 0, мкмоль/л	86 [73; 99]	86 [74; 100]	83 [69; 98]	0,208
СКФ, мл/мин	75±22	75±20	75±24	0,924
СКФ <60 мл/мин/1,73 м ² , %	22,2	22,7	20,4	0,686
Креатинин день 2, мкмоль/л	95 [81; 111]	91 [79; 102]	115 [101; 135]	<0,001
Креатинин день 7, мкмоль/л	95 [80; 107]	91 [77; 101]	116 [98; 136]	<0,001
Тропонин Т день 0, нг/мл	0,01 [0,00; 0,45]	0,0 [0,00; 0,44]	0,1 [0,00; 0,65]	0,108
Объем контраста, мл	140±55	140±55	143±54	0,543
Объем контраста/СКФ	1,77 [1,22; 2,63]	1,75 [1,20; 2,61]	1,93 [1,23; 2,66]	0,451
<i>Конечная точка, %</i>				
Смерть от сердечно-сосудистых причин	4,3	4,1	4,9	0,781

АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина, ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация, ОКСБПСТ – ОКС без подъема сегмента ST, ОПП – острое почечное повреждение, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

пия не была проведена, основными причинами отсутствия реперфузионной терапии являлись наличие тяжелого коморбидного заболевания, отказ пациента от выполнения тромболитической терапии или ЧКВ, крайне высокий риск развития геморрагических осложнений. Отсутствие реперфузионной терапии ассоциировалось с увеличением частоты ОПП у пациентов с ИМПСТ.

Среди пациентов с ОКСБПСТ всем пациентам высокого риска госпитальной летальности по шкале GRACE ЧКВ проведено в первые 24 часа, а среди всех пациентов с ОКСБПСТ в 15,2% случаев ЧКВ проведено в первые 2 часа с момента поступления в стационар, 37,2% – в течение 2–6 часов, 24,7% – 6–12 часов, 19,6% – 12–24 часов и 3,2% – более 24 часов с момента поступления в стационар. При анализе частоты развития ОПП у пациентов с ОКСБПСТ от времени проведения ЧКВ с момента поступления в стационар не выявлено увеличения частоты развития ОПП с возрастанием времени до момента проведения ЧКВ ($p=0,995$), в том числе и при корректировке временного интервала в соответствии с риском госпитальной летальности по шкале GRACE ($p=0,462$,

$p=0,881$ и $p=0,889$ для низкого, среднего и высокого рисков соответственно).

У 49 (6,8%) больных ОКС зарегистрировано наступление конечной точки (4,3% – ОКСБПСТ, 10,9% – ИМПСТ), в том числе 31 случай в период индексной госпитализации.

Развитие ОПП ассоциировалось с увеличением случаев смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с ОДХСН (без разделения на СНнФВ и СНсФВ) и ИМПСТ, возрастая с утяжелением степени ОПП, в то время как среди пациентов с ОКСБПСТ ОПП не увеличивало частоты регистрации конечной точки (рисунок 2). При разделии ОДХСН на СНнФВ и СНсФВ развитие ОПП было связано с увеличением частоты возникновения конечной точки у пациентов с ОДХСН и СНнФВ в сравнении с пациентами без ОПП (90,9 и 9,2%, $p<0,001$), но не увеличивало риск сердечно-сосудистой смерти у пациентов с ОДХСН и СНсФВ (50,0 и 34,8%, $p=0,613$).

У пациентов с ОКС развитие острого кардиоренального синдрома, вероятно, повышает риск смерти от сердечно-сосудистых причин выше, чем развитие

Таблица 4. Относительный риск смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с различными вариантами острой кардиальной патологии и ОПП

Тип острой кардиальной патологии	p	ОР 95% ДИ
ОДХСН	p<0,001	19,125 (5,746–63,661)
ОДХСН и СНнФВ	p<0,001	98,750 (11,158–873,976)
ОДХСН и СНсФВ	p=0,565	1,875 (0,221–15,930)
ИМПСТ	p<0,001	5,395 (2,451–11,878)
ИМПСТ и ОСН Killip ≥II	p<0,001	63,333 (15,029–266,884)
ОКСБПСТ	p=0,734	1,199 (0,421–3,412)
ОКСБПСТ и ОСН Killip ≥II	p=0,013	8,389 (1,555–45,253)

ДИ – доверительный интервал, ИМПСТ – ИМ с подъемом сегмента ST, ОДХСН – острая декомпенсация ХСН, ОКС – ОКС, ОКСБПСТ – ОКС без подъема сегмента ST, ОПП – острое почечное повреждение, ОР – относительный риск, ОСН – острая СН, СНнФВ – СН с низкой ФВ, СНсФВ – СН с сохраненной ФВ.

ОПП или ОСН по отдельности. Частота развития ОПП у пациентов с ИМПСТ ассоциировалась со стадией ОСН по Killip при поступлении, возрастая со степенью ОСН, в то время как у пациентов с ОКСБПСТ такой закономерности выявлено не было (рисунок 3). Наименьший риск смерти от сердечно-сосудистых причин был у пациентов с ИМПСТ и ОСН Killip I в отсутствие ОПП, в случае развития ОПП у пациентов с ОСН Killip I частота наступления конечной точки возрастала, у пациентов с ОСН Killip ≥II в отсутствие ОПП и с ОСН Killip ≥II и ОПП частота наступления конечной точки была самой высокой. Подобная закономерность регистрировалась

Рисунок 3. Частота развития ОПП у пациентов с ИМПСТ и ОКСБПСТ в зависимости от стадии ОСН

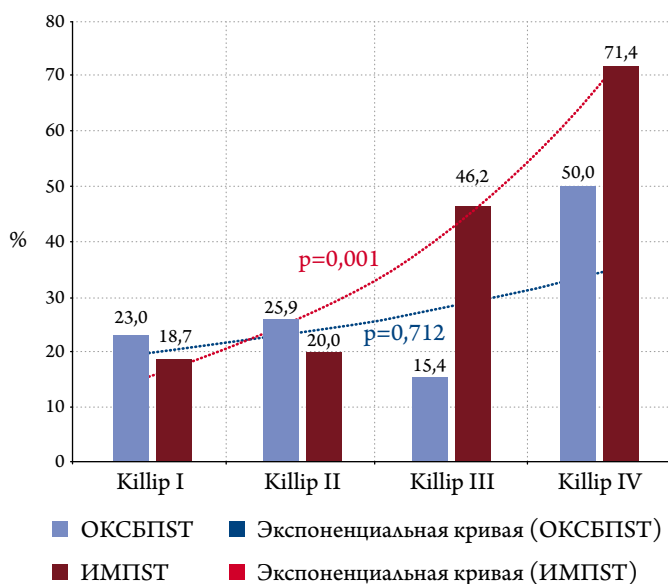
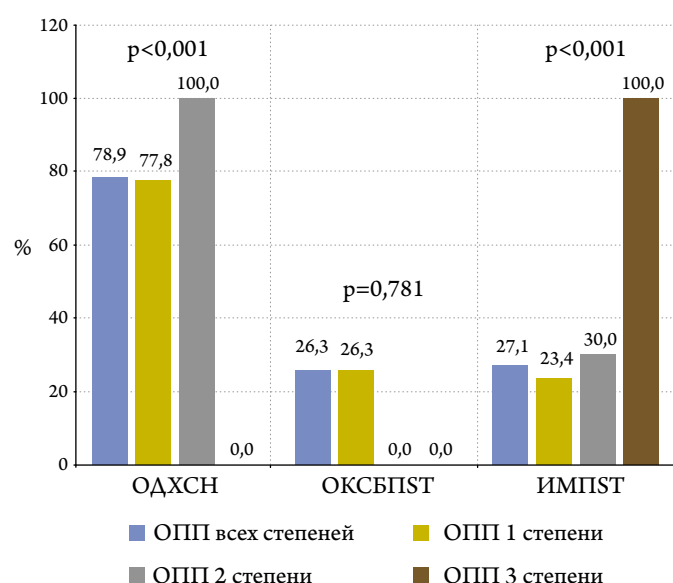


Рисунок 2. Частота регистрации конечной точки у пациентов с ОПП и ОДХСН, ОКСБПСТ и ИМПСТ



и у пациентов с ОКСБПСТ (рисунок 4). Кривые Каплана–Майера для конечной точки в зависимости от вариантов сочетания ОСН Killip и ОПП для пациентов с ИМПСТ и ОКСБПСТ представлены на рисунках 5 и 6.

В таблице 4 представлена информация по анализу ОР наступления смерти от сердечно-сосудистых причин в течение периода наблюдения в зависимости от наличия или отсутствия ОПП среди пациентов с различными вариантами острой кардиальной патологии. ОПП увеличивает риск данной конечной точки среди всех пациентов с ОДХСН без разделения ОДХСН на СНнФВ и СНсФВ, при разделении пациентов ОДХСН на эти подгруппы

Рисунок 4. Частота наступления конечной точки у пациентов с ИМПСТ и ОКСБПСТ в зависимости от стадии ОСН и наличия или отсутствия ОПП

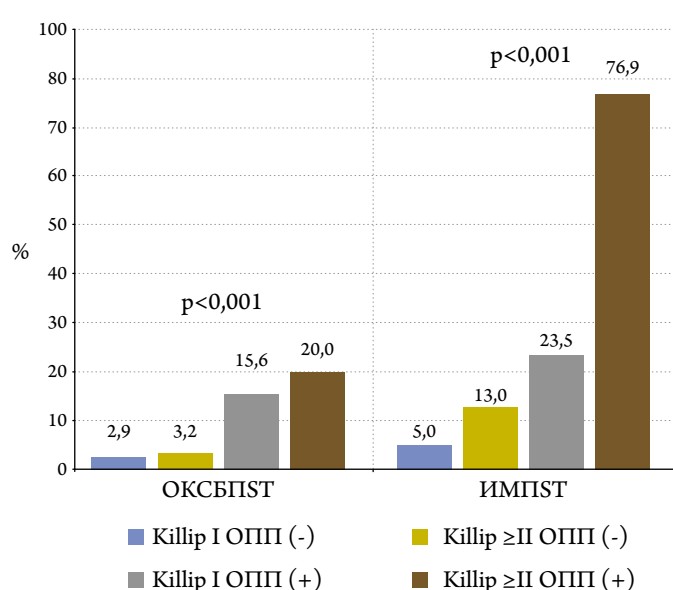
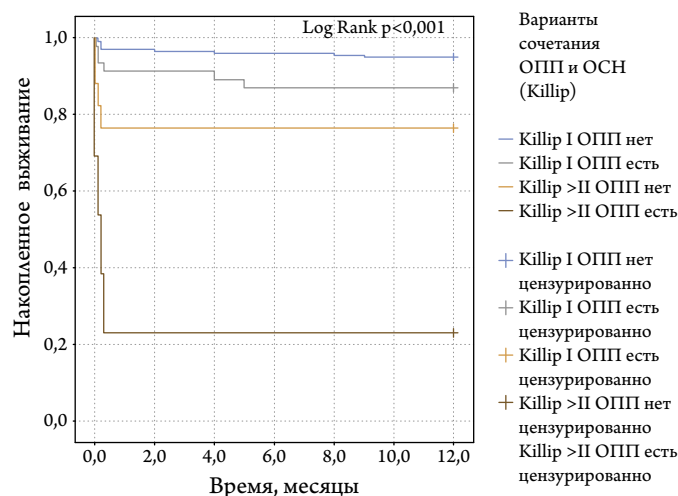


Рисунок 5. Кривые Каплана–Майера для конечной точки в зависимости от вариантов сочетания ОСН Killip и ОПП для пациентов с ИМПСТ



это было справедливо только для ОДХСН и СНнФВ. ОПП также увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых причин и среди пациентов с ИМПСТ, но не влияет на частоту данной конечной точки у пациентов с ОКСБПСТ. В случае же развития у пациентов с ИМПСТ одновременно ОСН Killip $\geq$ II и ОПП ОР наступления конечной точки увеличивался многократно, в то время как ОСН Killip $\geq$ II без ОПП увеличивала ОР в ~ 6 раз (ОР 5,846, 95% ДИ: 1,612–21,206, $p=0,007$). Подобная закономерность в случае сочетания ОПП и ОСН отмечена и у пациентов с ОКСБПСТ, у которых ОСН Killip $\geq$ II и ОПП увеличивал ОР наступления конечной точки в ~ 8 раз, в то время как ОСН Killip $\geq$ II без ОПП увеличивала ОР в ~ 6 раз (ОР 6,214, 95% ДИ: 1,944–19,861, $p=0,002$).

Случаев проведения заместительной почечной терапии у пациентов с ОДХСН, ИМПСТ и ОКСБПСТ по поводу развившегося ОПП в нашем исследовании не было.

В 5 (26,3%) из 19 случаев развития ОПП среди пациентов с ОДХСН ОПП имело транзиторный характер, в то время как 73,7% случаев ОПП имели персистирующий характер и не разрешились к моменту выписки из стационара. Транзиторный характер ОПП не улучшал прогноз пациентов в сравнении с персистирующим ОПП; так, частота регистрации случаев смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с транзиторным ОПП составила 80% и персистирующим ОПП – 78,6% ($p=1,0$). Данная закономерность была характерна как для пациентов с СНнФВ так и СНсФВ: частота случаев сердечно-сосудистой смерти у пациентов с транзиторным ОПП составила 100 и 50% и персистирующим ОПП – 87,5 и 50% ($p=1,0$ и $p=1,0$ соответственно). В 4 (6,8%) из 59 случаев среди пациентов с ИМПСТ и 10 (9,7%) из 103 случаев среди пациентов с ОКСБПСТ развития ОПП имело транзиторный характер, в то время

Рисунок 6. Кривые Каплана–Майера для конечной точки в зависимости от вариантов сочетания ОСН Killip и ОПП для пациентов с ОКСБПСТ

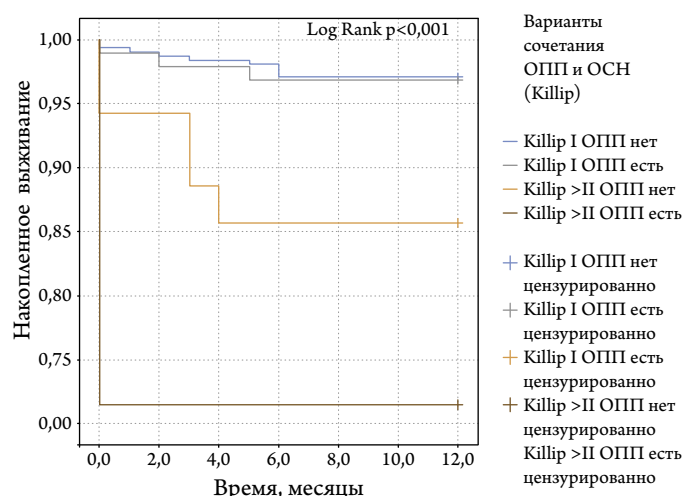


Таблица 5. Факторы риска развития ОПП в многофакторном анализе у пациентов с различными вариантами острой коронарной патологии

Фактор	p	ОР 95% ДИ
ОДХСН		
СКФ <45 мл/мин/1,73 м ² при поступлении	$p=0,003$	7,251 (1,964–26,767)
АУ >30 мг/л	$p=0,023$	3,610 (1,198–10,882)
ОДХСН и СНнФВ		
АУ >30 мг/л	$p=0,019$	5,763 (1,338–24,819)
СКФ <45 мл/мин/1,73 м ² при поступлении	$p=0,031$	6,593 (1,193–36,446)
возраст >75 лет	$p=0,048$	15,933 (1,020–248,856)
ИМПСТ		
– возраст >75 лет	$p=0,003$	3,248 (1,476–7,146)
– женский пол	$p=0,013$	2,321 (1,190–4,526)
ОСН Killip IV	$p=0,009$	10,334 (1,777–60,110)
ОКСБПСТ		
– возраст >75 лет	$p=0,032$	1,761 (1,051–2,949)
– ЧКВ на ПКА	$p=0,016$	2,565 (1,193–5,517)

АУ – альбуминурия, ДИ – доверительный интервал, ИМПСТ – ИМ с подъемом сегмента ST, ОДХСН – острая декомпенсация ХСН, ОКСБПСТ – ОКС без подъема сегмента ST, ОПП – острое почечное повреждение, ОР – относительный риск, ОСН – острая СН, ПКА – правая коронарная артерия, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, СНнФВ – СН с низкой ФВ, СНсФВ – СН с сохраненной ФВ, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

как 93,2 и 90,3%, соответственно, случаев ОПП имели персистирующий характер и не разрешились к моменту выписки из стационара. Как и у пациентов с ОДХСН, транзиторный характер ОПП у пациентов ИМПСТ не улучшал прогноз в сравнении с персистирующим ОПП: частота регистрации случаев смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов с транзиторным и персистирующим ОПП составила 25 и 27,3% ($p=1,0$). Среди

пациентов с ОКСБПСТ с транзиторным ОПП случаев смерти от сердечно-сосудистых причин не зарегистрировано, среди пациентов с персистирующим ОПП частота составила 5,4%, что было сопоставимо с частотой (4,1%) у пациентов без развития ОПП ($p=0,685$).

В таблице 5 представлена информация по ФР развития ОПП среди пациентов с различными вариантами острой кардиальной патологии в многофакторном анализе. У пациентов с ОДХСН без разделения на СНнФВ и СНсФВ ФР развития ОПП являлись СКФ <45 мл/мин/1,73 м² при поступлении и АУ >30 мг/л; при разделении пациентов ОДХСН на СНнФВ и СНсФВ это было справедливо только для ОДХСН и СНнФВ, где ФР также выступал возраст >75 лет, у пациентов с ОДХСН и СНсФВ выявить каких-либо ФР развития ОПП не удалось. Значения СКФ не являлись ФР ОПП среди пациентов с ИМПСТ и ОКСБПСТ, в то время как возраст >75 лет увеличивал ОР развития ОПП в обеих этих группах пациентов, дополнительно среди пациентов с ИМПСТ ОР риска развития ОПП повышали женский пол и ОСН Killip IV, а у пациентов ОКСБПСТ – ЧКВ на ПКА.

Обсуждение

Поражение почек, как органа-мишени, часто встречается у пациентов с ССЗ, что активирует каскад патологических механизмов в почках и усугубляет прогноз ССЗ [11]. Согласно данным литературы ОПП у пациентов с ОДХСН встречается в 20–70% [12, 13], что несколько выше встречаемости ОПП в нашем исследовании, где ОПП зарегистрировано у 13,5% пациентов с ОДХСН, но сопоставимо с частотой госпитального ОПП (11,7%) у пациентов с ОДХСН, по данным исследования Ларионовой Н. В. [14]. По данным различных авторов, развитие ОПП у пациентов с ОДХСН увеличивает ОР смерти от сердечно-сосудистых причин в достаточно широком диапазоне, зависящем как от размера выборки, так и критериев определения ОПП [15]. По данным Кобалава Ж. Д., госпитальное ОПП у пациентов ОДХСН ассоциировалось с увеличением госпитальной летальности в сравнении с пациентами без ОПП (14,1 и 3,8% соответственно, $p<0,05$) [16]. Согласно нашим данным частота регистрации случаев смерти от сердечно-сосудистых причин в период наблюдения у пациентов с ОДХСН и ОПП достигала 78,9%, а ОПП многократно увеличивала ОР развития смерти от сердечно-сосудистых причин у пациентов ОДХСН и СНнФВ, но не среди пациентов с СНсФВ. В ранее выполненных исследованиях АУ ассоциировалась с риском развития ОПП в различных клинических ситуациях [17], в нашей работе АУ >30 мг/л увеличивала риск развития ОПП у пациентов с ОДХСН и СНнФВ. По данным W. Hu, СКФ <60 мл/мин/1,73 м²

у пациентов с ОСН в возрасте >60 лет увеличивала ОР развития ОПП в ~2 раза (ОР 2,239, 95% ДИ: 1,104–4,538, $p=0,025$) [18], в то время как в работе V. Verdiani базальные значения Кр и СКФ не ассоциировались с увеличением риска ухудшения функции почек, определенного как повышение Кр $\geq 26,5$ мкмоль/л в период от момента госпитализации в стационар до выписки, но хроническая болезнь почек в анамнезе и возраст >75 лет увеличивали ОР в 2,8 и 2,34 раза соответственно [19]. Согласно нашим данным СКФ <45 мл/мин/1,73 м² и возраст >75 лет увеличивали риск развития ОПП у пациентов с ОДХСН и СНнФВ, но не у пациентов с СНсФВ.

У пациентов с ОКС, по данным мета-анализа W. Vandenberghe, ОПП развивалось у 13,2–20,7% пациентов [20]. По нашим данным, частота ОПП у пациентов с ИМПСТ и ОКСБПСТ составила 21,4 и 23,1% соответственно, что сопоставимо с частотой ОПП у пациентов с ОКСБПСТ, по данным исследования IE-ACS, где ОПП развивалось у 21% пациентов [21], и у пациентов с ИМПСТ, по данным Мензорова М. В., в работе которого ОПП, диагностированное по динамике уровня Кр исходно при поступлении и на третьи сутки, развилось у 22% пациентов [22]. Оценка вклада рентгенконтрастного вещества в развитие ОПП у пациентов с ИМПСТ сопряжено с рядом сложностей, ключевое значение среди которых отводится отсутствию контрольной группы пациентов, так как ЧКВ является методом выбора в лечении пациентов с ИМПСТ. Согласно данным Мензорова М. В. частота ОПП у пациентов с ИМПСТ, у которых в качестве метода реваскуляризации миокарда была избрана стратегия тромболитической терапии, составила 25% [23], что сопоставимо с частотой развития ОПП в нашем исследовании, где 97,1% пациентов проведено ЧКВ. В нашем исследовании средняя доза рентгенконтрастного вещества не различалась среди пациентов с и без ОПП, но индекс объем контраста/СКФ у пациентов с ОПП был все же выше, чем у пациентов без ОПП. Вероятно, не собственно объем контрастного вещества, а индекс объем контраста/СКФ более точно отражает влияние рентгенконтрастного вещества на развитие ОПП. В многофакторном анализе ни объем рентгенконтрастного вещества, ни индекс объем контраста/СКФ не увеличивали ОР развития ОПП у пациентов с ИМПСТ. По данным Y. Sun, ОСН Killip IV (ОР 1,362, 95% ДИ: 1,059–3,170, $p=0,047$) и СКФ <60 мл/мин/1,73 м² (ОР 2,049, 95% ДИ: 1,246–3,370, $p=0,005$) повышают риск развития ОПП при консервативной тактике ведения пациентов с острым ИМ, в случае же проведения ЧКВ СКФ <60 мл/мин/1,73 м² сохраняла свое прогностическое значение (ОР 2,371, 95% ДИ: 1,500–3,747, $p<0,001$), в то время как ОСН Killip IV утрачивала свое предиктивное значение (ОР 0,948, 95% ДИ: 0,277–3,237, $p=0,172$) [24]. В нашем исследовании

ОСН Killip IV у пациентов с ИМПСТ увеличивала риск развития ОПП в ~10 раз. Возраст >75 лет и женский пол также увеличивали риск развития ОПП в ~3 и ~2 раза соответственно.

Согласно данным М. Buargub госпитальная летальность у пациентов с ОКС и ОПП достигала 25,7%, в то время как у пациентов без ОПП составляла 6,12% ($p=0,014$) [25]. Эти данные согласуются с полученными нами результатами для пациентов с ИМПСТ: смерть от сердечно-сосудистых причин у пациентов с и без ОПП составила 27,1 и 6,5% соответственно. В работе Y. Liao ОСН Killip $\geq$ III в многофакторном анализе увеличивала ОР развития ОПП в ~4 раза (ОР 3,79, 95% ДИ: 1,68–8,55, $p<0,001$) [26]. Согласно результатам нашего исследования ОСН Killip IV увеличивает ОР развития ОПП у пациентов с ИМПСТ в ~10 раз. У пациентов с ОКС развитие острого кардиоренального синдрома ухудшает прогноз [27]. Таким образом, пациенты с ИМПСТ, у которых развивается как ОСН, так и ОПП, имеют хуже прогноз, чем те, у которых возникает только ОСН или ОПП [28]. По нашим данным, в случае развития у пациентов с ИМПСТ одновременно ОСН Killip $\geq$ II и ОПП ОР наступления конечной точки увеличивался многократно (ОР 63,333), в то время как ОСН Killip $\geq$ II без ОПП увеличивала ОР в ~6 раз. Подобная закономер-

ность была справедливой и для пациентов с ОКСБПСТ, у которых ОСН Killip $\geq$ II и ОПП увеличивали ОР наступления конечной точки в ~8 раз, в то время как ОСН Killip $\geq$ II без ОПП увеличивала ОР в ~6 раз.

Заключение

Развитие ОПП ассоциируется с неблагоприятным прогнозом у пациентов с ОДХСН и СНнФВ, ИМПСТ, но не у пациентов с ОДХСН и СНсФВ, ОКСБПСТ. Учитывая высокую распространенность и неблагоприятное влияние на прогноз ОПП у пациентов, поступающих в стационар с острой кардиальной патологией, представляется целесообразным исследование уровня Кр сыворотки крови в динамике во время пребывания в стационаре с целью диагностики ОПП и возможной коррекции проводимой терапии. Наступление ОПП у пациентов с ОДХСН и СНнФВ может быть спрогнозировано, используя предикторы: СКФ <45 мл/мин/1,73 м², АУ >30 мг/л и возраст >75 лет. У пациентов с ИМПСТ предикторами ОПП являлись возраст >75 лет, женский пол, ОСН Killip IV, а у пациентов с ОКСБПСТ – возраст >75 лет, ЧКВ на ПКА.

Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Villevalde S.V., Kobalava Zh.D., Solovyeva A.E., Moiseev V.S. The concurrence of kidney and liver dysfunctions in decompensated heart failure. *Therapeutic Archive*. 2016;88 (6):40–4. [Russian: Виллеваальде С.В., Кобалава Ж.Д., Соловьев А.Е., Моисеев В.С. Сочетание нарушений функции почек и печени при декомпенсации сердечной недостаточности. *Терапевтический архив*. 2016;88(6):40–4]. DOI: 10.17116/terarkh201688640-44
2. Lala RI, Lungeanu D, Puschita M, Pop-Moldovan A, Darabantiu D. Acute kidney injury: a clinical issue in hospitalized heart failure patients with mid-range ejection fraction. *Polish Archives of Internal Medicine*. 2018;128(12):746–54. DOI: 10.20452/pamw.4369
3. Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. Cardiorenal Syndrome in Acute Heart Failure: Revisiting Paradigms. *Revista Española de Cardiología* (English Edition). 2015;68(5):426–35. DOI: 10.1016/j.rec.2014.10.016
4. Caetano F, Barra S, Faustino A, Botelho A, Mota P, Costa M et al. Síndrome cardiorrenal na insuficiência cardíaca aguda: um círculo vicioso? *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2014;33(3):139–46. DOI: 10.1016/j.repc.2013.09.010
5. Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an update. *European Heart Journal*. 2015;36(23):1437–44. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv010
6. 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
7. Ruda M.Ya., Averkov O.V., Golitsyn S.P., Gratsiansky 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. [Russian: Руда М.Я., Аверков О.В., Голицын С.П., Грацианский Н.А., Комаров А.Л., Панченко Е.П. и др. Диагностика и лечение больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. *Кардиологический вестник*. 2014;IX(4):3–60.]
8. Ruda M.Ya., Averkov O.V., Panchenko E.P., Yavelov I.S. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation electrocardiogram (part 1). *Emergency cardiology*. 2016;2:26–62. [Russian: Руда М.Я., Аверков О.В., Панченко Е.П., Явелов И.С. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы (часть 1). *Неотложная кардиология*. 2016;2:26–62]
9. Ruda M.Ya., Averkov O.V., Panchenko E.P., Yavelov I.S. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation electrocardiogram (part 2). *Emergency cardiology*. 2016;3:60–4. [Russian: Руда М.Я., Аверков О.В., Панченко Е.П., Явелов И.С. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы (часть 2). *Неотложная кардиология*. 2016;3:60–4]
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*. 2012;2(1):1–138. [Av. at: http://www.nephro.ru/content/files/standards/KDIGO_GN_AKI_anemia.pdf]
11. Hanna EB, Hanna Deschamps E. Acute Heart Failure: Acute Cardiorenal Syndrome and Role of Aggressive Decongestion: Cardiorenal syndrome decongestion. *Clinical Cardiology*. 2014;37(12):773–8. DOI: 10.1002/clc.22337

12. Roy AK, Mc Gorrian C, Treacy C, Kavanaugh E, Brennan A, Mahon NG et al. A Comparison of Traditional and Novel Definitions (RIFLE, AKIN, and KDIGO) of Acute Kidney Injury for the Prediction of Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure. *Cardiorenal Medicine*. 2013;3(1):26–37. DOI: 10.1159/000347037
13. Menzorov M.V., Shutov A.M., Midlenko V.I., Larionova N.V., Morozova I.V., Akulova O.V. Value of N-terminal pro brain natriuretic peptide in predicting acute kidney injury in patients with acute decompensated chronic heart failure. *Therapeutic Archive*. 2017;89(3):78–84. [Russian: Мензоров М.В., Шутов А.М., Мидленко В.И., Ларионова Н.В., Морозова И.В., Акулова О.В. Значение N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида в прогнозировании острого повреждения почек у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. *Терапевтический архив*. 2017;89(3):78–84]. DOI: 10.17116/terarkh201789378-84
14. Larionova N.V., Shutov A.M., Menzorov M.V., Efremova E.V., Kasalinskaya V.V. Risk factors of arrhythmias in patients with acute decompensation of chronic heart failure. *Archive of internal medicine*. 2017;7(5):385–90. [Russian: Ларионова Н.В., Шутов А.М., Мензоров М.В., Ефремова Е.В., Касалинская В.В. Факторы риска развития аритмий у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. *Архивъ внутренней медицины*. 2017;7(5):385–90]. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-385-390
15. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *European Heart Journal*. 2014;35(7):455–69. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz386
16. Kobalava Zh.D., Villevalde S.V., Efremovtseva M.A. Cardiorenal interaction in decompensated chronic heart failure. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2016;12(2):138–46. [Russian: Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Ефремовцева М.А. Кардиоренальные взаимодействия при декомпенсации хронической сердечной недостаточности. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2016;12(2):138–46]. DOI: 10.20996/1819-6446-2016-12-2-138-146
17. Warnock DG, Muntner P, McCullough PA, Zhang X, McClure LA, Zakai N et al. Kidney Function, Albuminuria, and All-Cause Mortality in the REGARDS (Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke) Study. *American Journal of Kidney Diseases*. 2010;56(5):861–71. DOI: 10.1053/j.ajkd.2010.05.017
18. Hu W, He W, Liu W, Fang X, Wu Y, Yu F et al. Risk Factors and Prognosis of Cardiorenal Syndrome Type 1 in Elderly Chinese Patients: A Retrospective Observational Cohort Study. *Kidney and Blood Pressure Research*. 2016;41(5):672–9. DOI: 10.1159/000447936
19. Verdiani V, Lastrucci V, Nozzoli C. Worsening Renal Function in Patients Hospitalized with Acute Heart Failure: Risk Factors and Prognostic Significances. *International Journal of Nephrology*. 2011;2011:785974. DOI: 10.4061/2011/785974
20. Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, Bagshaw SM, Peperstraete H, Herck I et al. Acute Kidney Injury in Cardiorenal Syndrome Type 1 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiorenal Medicine*. 2016;6(2):116–28. DOI: 10.1159/000442300
21. Toso A, Servi SD, Leoncini M, Morici N, Murena E, Antonicelli R et al. Acute Kidney Injury in Elderly Patients With Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome: Insights From the Italian Elderly: ACS Study. *Angiology*. 2015;66(9):826–30. DOI: 10.1177/0003319714567738
22. Menzorov M.V., Shutov A.M., Makeeva E.R., Serov V.A., Mikhaylova E.V., Parfenova E.A. Problems in the diagnosis of acute kidney injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Therapeutic Archive*. 2014;86(4):25–9. [Russian: Мензоров М.В., Шутов А.М., Макеева Е.Р., Серов В.А., Михайлова Е.В., Парфенова Е.А. Сложности диагностики острого повреждения почек у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Терапевтический архив*. 2014;86(4):25–9]
23. Menzorov M.V., Shutov A.M., Serov V.A., Saenko Yu.V., Grishenkin I.Yu. Type of Thrombolytic Agent and Rate of Acute Kidney Injury in Patients With Myocardial Infarction. *Kardiologiia*. 2015;55(2):16–20. [Russian: Мензоров М.В., Шутов А.М., Серов В.А., Саенко Ю.В., Гришенькин И.Ю. Тип тромболитического препарата и частота острого повреждения почек у больных инфарктом миокарда. *Кардиология*. 2015;55(2):16–20]
24. Sun Y-B, Liu B-C, Zou Y, Pan J-R, Tao Y, Yang M. Risk factors of acute kidney injury after acute myocardial infarction. *Renal Failure*. 2016;38(9):1353–8. DOI: 10.3109/0886022X.2016.1148558
25. 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):752–7. DOI: 10.4103/1319-2442.185238
26. 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
27. Ismail Y, Kasmikha Z, Green HL, McCullough PA. Cardio-Renal Syndrome Type 1: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment. *Seminars in Nephrology*. 2012;32(1):18–25. DOI: 10.1016/j.sem-nephrol.2011.11.003
28. Pimienta González R, Couto Comba P, Rodríguez Esteban M, Alemán Sánchez JJ, Hernández Afonso J, Rodríguez Pérez M del C et al. Incidence, Mortality and Positive Predictive Value of Type 1 Cardiorenal Syndrome in Acute Coronary Syndrome. *PLOS ONE*. 2016;11(12):e0167166. DOI: 10.1371/journal.pone.0167166

Статья поступила 17.11.18 (Received 17.11.18)