

© Е.О.Головинова, М.М.Батюшин, Е.С.Левицкая, А.В.Хрипун, 2017
УДК [616.12-005.4 : 616.61+556]-036.8

Е.О. Головинова^{1,2}, М.М. Батюшин¹, Е.С. Левицкая¹, А.В. Хрипун²

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК И ДИСБАЛАНСА ВОДНЫХ СРЕД ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

¹Кафедра внутренних болезней № 2 Ростовского государственного медицинского университета, ²кардиологическое отделение № 1 (неотложное) Ростовской областной клинической больницы, Россия

E.O. Golovinova^{1,2}, M.M. Batiushin¹, E.S. Levitskaya¹, A.V. Khripun²

PROGNOSTIC VALUE OF RENAL DYSFUNCTION AND THE IMBALANCE OF BODY AQUATIC ENVIRONMENTS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY PATHOLOGY

¹Department of Internal Medicine №2 Rostov State Medical University, ²Cardiology department №1 (urgent) Rostov Regional Hospital, Russia

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Оценка влияния дисфункции почек и нарушения распределения водных сред организма на риск развития сердечно-сосудистых осложнений в позднем периоде после острого коронарного синдрома (ОКС) и реваскуляризации миокарда. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Обследовано 120 пациентов с ОКС, перенесших реваскуляризацию миокарда. Производили оценку традиционных и почечных факторов риска (альбинурия 30–300 мг/л, величина СКФ, развитие острого повреждения почек), а также показателей водных сред организма. По завершению обработки первичного материала для установления влияния исследуемых ФР была выделена конечная комбинированная точка исследования – развитие нарушений ритма или смерти пациентов, которые регистрировали спустя 6 мес после восстановления коронарного кровотока. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** По результатам проведенного исследования установлено влияние на вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) таких факторов риска, как наличие альбинурии и острого повреждения почек (ОПП). Эпизод ОПП у пациентов с ОКС ассоциировался с увеличением на вероятность развития нарушений ритма и смерти в отдаленном периоде. Установлено, что наличие ОПП в сочетании с дисбалансом водных сред организма повышает вероятность развития ССО спустя 6 мес после чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с ОКС. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** У пациентов с ОКС и реваскуляризацией миокарда выявлено прогностическое влияние ОПП и нарушения водных сред организма на риск развития ССО.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, реваскуляризация миокарда, дисбаланс водных сред организма, гипергидратация, почечные факторы риска, острое повреждение почек.

ABSTRACT

THE AIM. Assessment of the impact of renal dysfunction and imbalance of body aquatic environments distribution on the risk of developing cardiovascular complications in the late period after acute coronary syndrome (ACS) and myocardial revascularization. **PATIENTS AND METHODS.** We examined 120 patients with ACS undergoing myocardial revascularization. We estimated traditional and renal risk factors (albuminuria 30–300 mg/l, the value of GFR, acute kidney injury development), and body aquatic environments factors. Upon completion of the primary material processing, to determine the effect of the studied risk factors, we selected combined endpoint of the study – development of arrhythmias or death of patients, which were registered 6 months after restoration of coronary blood flow. **RESULTS.** By results of the carried out research we established effect on the probability of cardiovascular complications (CVC) by such risk factors as the presence of albuminuria, and acute kidney injury (AKI). AKI episode in patients with ACS associated with increase of arrhythmias and death possibilities in late period. It is established that AKI coupled with an imbalance of body aquatic environments increases the CVC development possibility 6 months after percutaneous coronary intervention in patients with ACS. **CONCLUSION.** In patients with ACS and myocardial revascularization revealed prognostic impact of the AKI and failure of body aquatic environments at the risk of CVC.

Key words: acute coronary syndrome, myocardial revascularization, imbalance of body aquatic environments, hyperhydration, renal risk factors, acute kidney injury.

ВВЕДЕНИЕ

Острый коронарный синдром (ОКС) представляет собой важную проблему для здравоохранения и является причиной значительного роста числа госпитализаций. С социальной, эпидемиологической и экономической точки зрения ОКС вносит наиболее значимый вклад в структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1].

Несмотря на успехи, достигнутые в лечении пациентов с ОКС, благодаря активному использованию реперфузионной терапии, в том числе проведению чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) с реваскуляризацией миокарда, актуальными остаются вопросы оценки отдаленного прогноза, прогрессирования ранних и поздних сердечно-сосудистых осложнений. Поиск новых возможностей ранней диагностики отдаленных осложнений ОКС в настоящее время остается одной из важнейших задач. Выявление предикторов неблагоприятного прогноза, выделение критериев высокого риска направлены на своевременное и активное проведение первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Важным звеном в улучшении прогноза и качества жизни больных с ОКС является как можно более точная оценка риска развития неблагоприятных исходов. Поэтому в настоящее время уделяется внимание оценке не только традиционных факторов риска на отдаленный сердечно-сосудистый прогноз, но и наличия дисфункции почек, а также нарушений распределения водных секторов организма в остром периоде коронарной патологии.

Очевидна важность понимания механизмов и формирования представлений о развитии нарушений функции почек при ОКС. Как острая, так и хроническая дисфункция почек являются важными факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [2]. В свою очередь, прогрессирование или острое развитие сердечно-сосудистой недостаточности, сопровождающееся снижением сократительной функции миокарда, может служить важной причиной нарушений внутрисердечной гемодинамики [3]. Формирование единых патогенетических механизмов, приводящих к ремоделированию и нарушению кардиоренальных взаимоотношений [4], способствует, в частности, неадекватной регуляции водного баланса с формированием синдрома гипергидратации, который в ряде случаев может протекать субклинически [5]. Одним из наиболее перспективных неинвазивных методов оценки

водного баланса при нарушении водовыделительной функции почек является биоимпедансометрия, что, в частности, было убедительно показано у больных, получающих заместительную почечную терапию [6].

Целью нашего исследования явилась оценка влияния дисфункции почек и нарушения распределения водных сред организма на риск развития ССО в отдаленном периоде после ОКС и реваскуляризации миокарда.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 120 пациентов с ОКС. В ходе дальнейшего обследования у 68 пациентов (56,7%) установлен диагноз нестабильная стенокардия (НС), у 52 (43,3%) – подтвержден острый инфаркт миокарда (ОИМ). Среди наших больных были 101 (84%) мужчина и 19 (16%) женщин, средний возраст составил $57,8 \pm 0,82$ года.

Основным критерием включения в исследование являлось выполнение всем пациентам в первые сутки поступления коронароангиографии с последующим стентированием коронарных артерий. Критериями исключения служили наличие ХБП и ОПП.

Для достижения поставленной цели всем обследуемым производили оценку клинического статуса и учет факторов риска (табл. 1).

Согласно протоколу исследования производили оценку наличия и выраженности дисфункции почек и нарушений распределения водных сред организма. В качестве почечных факторов риска были выбраны следующие: наличие альбуминурии (Ал) более 30 мг/мл, величина скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и развитие острого повреждения почек (ОПП). Наличие Ал устанавливали полуколичественным способом с помощью тест-полосок в утренней порции мочи. Величину СКФ определяли расчетным способом по формуле CKD-EPI, на основании известных показателей сывороточного креатинина. ОПП диагностировали на основании прироста креатинина на $26,5 \text{ мкмоль/л}$ за период в течение 48 ч или более чем в 1,5 раза от известного в течение 7 дней и снижения объема мочи (менее $0,5 \text{ мл/кг}$ в течение 6 ч). Для диагностики нарушений распределения водных сред организма использовали метод биоимпедансометрии. Для проведения исследования использовался анализатор водных секторов организма «Диамант», («Диамант», Санкт-Петербург) по стандартной методике фирмы производителя. Обработку полученных результатов производили при помощи

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов с ОКС

Критерий	Значение
Тяжесть ОССН:	
ОССН I класс тяжести по Killip, абс. (%)	99 (82,5)
ОССН II класс тяжести по Killip, абс. (%)	12 (10)
ОССН III класс тяжести по Killip, абс. (%)	4 (3,3)
ОССН IV класс тяжести по Killip, абс. (%)	5 (4,2)
ИМТ, кг/м ²	29,1±0,42
Объем талии, см	92,7±1,02
Избыточная масса тела, абс. (%)	54 (45)
Ожирение I степени, абс. (%)	28 (23,3)
Ожирение II степени, абс. (%)	14 (11,7)
Ожирение III степени, абс. (%)	2 (1,7)
Курящие пациенты, абс. (%)	77 (64,2)
Наличие ОИМ в анамнезе, абс. (%)	40 (33,3)
Наличие СД, абс. (%)	21 (17,5)
ФВ, %	51,4±0,63
Наличие ФВ менее 50%, абс. (%)	45 (37,5)
КДР, мм	53,6±0,45
КДО, мм	138,8±2,61
ОХС, ммоль/л	5,2±0,12
ТГ, ммоль/л	1,92±0,07

Примечание. ОССН – острая сердечно-сосудистая недостаточность, ИМТ – индекс массы тела, ОИМ – инфаркт миокарда, ФВ – фракция выброса по Simpson, КДР – конечный диастолический размер, КДО – конечный диастолический объем, СД – сахарный диабет, ОХС – общий холестерин, ТГ – триглицериды.

Таблица 2

Сравнительная характеристика больных в зависимости от наличия ОПП

Показатель	Первая группа, n=14	Вторая группа, n=106	p
ФВ менее 50%, абс. (%)	8 (57,1)	37 (34,9)	>0,05
ОССН III и IV класс тяжести по Killip, абс. (%)	3 (21,4)	5 (4,7)	>0,05

компьютерной программы «Анализ состава тела и водного баланса». Оценивали такие показатели, как объем общей воды (ООВ), объем общей жидкости (ООЖ), объем внутриклеточной жидкости (ОВнутрикл.ж.), объем внеклеточной жидкости (ОВнекл.ж.). ООЖ состоит из внеклеточной и внутриклеточной жидкости, а ООВ – из внеклеточной, внутриклеточной жидкости и жидкостей, находящихся в организме в связанном состоянии.

Через 6 мес после реваскуляризации миокарда производили анализ отдаленных сердечно-сосудистых осложнений, в качестве которых были выбраны впервые возникшее нарушение сердечного ритма и смерть. За период наблюдения аритмии de novo выявлены у 4 больных (3,3%): у 2 пациентов частая желудочковая экстрасистолия, ритмированная по типу би- и тригеминии, у 1 –

пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, и в 1 случае установлен эпизод желудочковой тахикардии. Фатальное сердечно-сосудистое событие зарегистрировано у 1 пациента (0,8%).

Статистический анализ данных проводился с помощью пакета прикладных статистических программ «Statistica 8,0» («StatSoft Inc.», США). Данные приведены в форме средняя арифметическая ± ошибка средней. Для попарного сравнения зависимых групп использовали t-критерий Стьюдента. Степень влияния исходных факторов развитие ССО оценивали в ходе логистического регрессионного анализа. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам проведенного исследования распространенность Ал у пациентов с ОКС составила 62,5% случаев (75 больных), со средним уровнем Ал 230,0±3,2 мг/л. На основании результатов логистического регрессионного анализа показано, что наличие Ал перед выполнением ЧКВ и после восстановления коронарного кровотока достоверно влияет на риск развития отдаленных сердечно-сосудистых осложнений (впервые возникшее нарушение ритма и смерть) (χ^2 -критерий – 3,81, $p < 0,04$). Вероятность достижения конечной точки (нарушений ритма и смерти) в случае наличия Ал составляет 31%.

При анализе влияния степени снижения СКФ на риск развития ССО статистически значимой математической модели получить не удалось (χ^2 -критерий – 0,73, $p = 0,3$).

У обследованных нами больных не было абсолютных показаний к катетеризации мочевого пузыря, поэтому точное измерение почасового диуреза не производили. В связи с этим для выявления ОПП осуществляли динамический контроль уровня креатинина в сыворотке. Концентрация креатинина в сыворотке крови на момент поступления больных составила 95,61±1,53 мкмоль/л, а при выписке из стационара – 101,39±1,89 мкмоль/л, $p = 0,1$. Из 120 больных развитие ОПП было зарегистрировано у 14 пациентов (11,7%). У больных, перенесших ОПП, отдаленные ССО наблюдали в 21%, у пациентов без дисфункции почек – в 2% случаев (χ^2 -критерий – 7,17, $p = 0,007$).

С целью исключения влияния других факторов на вероятность достижения комбинированной конечной точки в группе больных с ОКС и ОПП был проведен сравнительный анализ основных предикторов, характеризующих тяжесть тече-

Таблица 3

Распределение объемов жидкостей у пациентов с ОКС

Параметры	Должные	Установленные	p
ООВ, л	45,55±0,47	48,43±0,61	0,0002
ОЖ, л	36,46±0,37	37,31±0,43	0,14
ОВнутр.ж, л	24,37±0,24	25,47±0,29	0,004
ОВнекл.ж, л	21,66±9,4	11,91±0,26	0,3

Таблица 4

Риск увеличения вероятности смерти и нарушений ритма сердца при наличии ОПП и дисбаланса водных сред организма

Показатель	Увеличение риска вероятности развития конечной точки, %	p	OR
Снижение ООВ	44	0,01	2
Увеличение ОВнутр.ж.	39	0,02	1,96
Снижение Овнекл.ж.	37	0,02	6,34

ния ОКС и имеющих самостоятельное значение в формировании неблагоприятного прогноза. В первую группу включены 14 пациентов (11,7%) с наличием ОПП, во вторую группу – 106 больных (88,3%) без ОПП. Статистически значимой разницы между выделенными группами по количеству случаев развития ОССН III и IV класса тяжести по Killip, а также систолической дисфункции миокарда получено не было (табл. 2).

По протоколу исследования всем пациентам проводили определение нарушений распределения водных объемов организма. Характеристика результатов биоимпедансометрии с учетом должных и средних величин исследуемых пациентов приведена в табл. 3.

При анализе полученных данных выявлено, что увеличение ООВ по сравнению с должными величинами регистрировалось в 75,5% случаев (91 больной) ($p<0,001$), повышение ОЖ в 68,3% случаев (82 пациента) ($p<0,01$), увеличение ОВнутр.ж. установлено в 67,5% (81 пациент) ($p<0,01$) и снижение Овнекл.ж. в 58,3% (70 больных) ($p<0,05$). При проведении логистического регрессионного анализа влияние снижения ООВ, ОЖ, ОВнутр.ж. и Овнекл.ж. в сочетании с ОПП установлено повышение риска развития сердечно-сосудистых осложнений (χ^2 -критерий – 7,86, $p=0,01$ и χ^2 -критерий – 7,22, $p=0,02$). Характеристика увеличения риска вероятности смерти и нарушений ритма при наличии ОПП и дисбаланса водных сред организма представлена в табл. 4.

С целью определения факторов, способных влиять на дисбаланс водных сред организма, про-

водился анализ диуретической терапии. Диуретическую терапию, представленную петлевыми диуретиками, получали 12 больных, в средней дозировке (в перерасчете на фуросемид) $48,3\pm 2,54$ мг. Статистически значимого влияния диуретической терапии на распределение водных объемов организма выявлено не было ($p>0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В последние годы активно накапливается все больше данных о прогностическом влиянии кардиоренальных взаимоотношений на развитие сердечно-сосудистых событий [7, 8]. Большое количество исследований посвящено изучению кардиоренальных взаимоотношений при острой коронарной патологии, роли снижения функции почек в формировании прогноза у больных с ОИМ [9]. По данным исследования MONICA Augsburg Surveys у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) при СКФ 15–59 мл/мин/1,73м² риск развития ОИМ повышался в 1,5 раза [10]. А по данным анализа регистров больных с ОИМ выявлено, что наличие острой дисфункции почек приводит к увеличению сердечно-сосудистой смертности на 52% [7, 11]. Установленным фактом являются данные о том, что ОКС является фактором риска развития ОПП [8, 12]. Развитие ОПП неразрывно связано с увеличением смертности, повышением стоимости, длительности лечения больных после ОКС [9, 13]. В ходе поиска прогностического влияния ОПП по нашим данным выявлено влияние наличия ОПП на риск развития нарушений ритма и смерти. По данным A. Tessone и соавт. дисфункция почек ассоциируется с возрастанием риска возникновения ССО, фибрилляции предсердий и фибрилляции желудочков в 3,3 раза [14]. Отдаленный прогноз лечения больных после перенесенной острой сердечно-сосудистой катастрофы, по данным многочисленных исследований, зависит и от тяжести повреждения почек в остром периоде [15]. ОПП на фоне острой коронарной патологии может развиваться по многим причинам, основной вклад среди которых вносят уменьшение объема циркулирующей крови, наличие гипоперфузии почек на фоне снижения систолической функции миокарда, а также применение диуретической терапии [16]. Вместе с тем, наличие ОПП у пациентов с ОКС демонстрирует единство патогенетических механизмов формирования патологий и может свидетельствовать о тяжести патологических реакций у данной когорты больных, что формирует высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Результаты

представленной нами работы свидетельствуют о статистически достоверной разнице тяжести клинического состояния пациентов с ОКС, имеющих ОПП. Необходимо отметить, что анализ исследований TIMI показал, что при остром коронарном синдроме снижение СКФ было ассоциировано с возрастанием 30-дневной и 6-месячной летальности, а также частоты рецидивов ишемии миокарда, мозговых инсультов и «больших» кровотечениях [17].

В рамках проведенного исследования была выявлена высокая распространенность экскреции альбумина с мочой (в 62,5% случаев), как одного из маркеров неблагоприятного течения сердечно-сосудистых заболеваний. В ходе проведенного нами анализа была выявлена статистически достоверная связь влияния наличия Ал на риск развития нарушений ритма и смерти. По данным многочисленных исследований выявлена взаимосвязь между повышением уровня экскреции альбумина с мочой и резким увеличением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [18, 19].

Несомненным остается влияние дисбаланса жидких сред организма на сердечно-сосудистый прогноз. По результатам нашего исследования выявлено перераспределение водных секторов за счет увеличения ООВ, ОВнутрикл.ж. и снижения ОВнекл.ж. При анализе статистически значимое прогностическое влияние на риск развития нарушений ритма и смерти имеет дисбаланс водных сред организма в сочетании с острым повреждением почек. В патогенезе формирования дисбаланса водных сред при острой коронарной патологии немаловажную роль играют почки. При ОКС в сочетании с ОПП в качестве компенсаторных механизмов активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС). При длительной активации РААС происходит гипоперфузия органов и тканей, действие ангиотензина II приводит к задержке ионов натрия и воды преимущественно за счет расширения внутриклеточного объема [20]. Еще одной предпосылкой к развитию перераспределения жидкости из сосудистого русла в клетки является переход ионов натрия в клеточный сектор при остро возникшей ишемии клеток. Переход ионов натрия в клетку возникает в результате реперфузии поврежденных мембранных структур ионных каналов и энергодефицита, в свою очередь рост внутриклеточной концентрации натрия приводит к повышению осмоконцентрации, и перемещению воды из внеклеточного компартмента в клетки. Совокупность механизмов, потенцирующих реакции единого патогенетического каскада, приводят к формированию дисбаланса водных сред организма у пациентов с ОКС.

В ряде клинических исследований демонстрируется влияние наличия гипергидратации на развитие и прогрессирование острой сердечной недостаточности [21]. Потенцирующее влияние нарушения водных сред организма и почечной функции, как органа, регулирующего и водно-солевой обмен, и активность нейрогуморальных факторов, напрямую формирует прогноз ССЗ. По данным исследования PICARD, включающем пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, госпитальная летальность в группе больных с ОПП и перегрузкой жидкостью составила 37% [22, 23].

Группа пациентов с наличием ОПП и нарушением распределения водных сред организма на ранних этапах может подвергаться адекватной медикаментозной коррекции с целью снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное нами исследование позволило выявить прогностическую значимость выявления острого повреждения почек, дисбаланса водных сред организма и наличие экскреции альбумина с мочой у больных с острой коронарной патологией. Таким образом, Ал, наличие ОПП и дисбаланс водных секторов организма, а также их комплексный анализ могут выступать как самостоятельные предикторы развития сердечно-сосудистых осложнений в отдаленном периоде после ОКС. Это позволит стратифицировать риск смертности и сердечно-сосудистых событий в долгосрочном прогнозе и тем самым адекватно корректировать рекомендации по ведению больных с острым коронарным синдромом.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Heart Disease and Stroke Statistics – 2015 Update. *Circulation* 2015;131:00-00. DOI: 10.1161/CIR.000000000000152
2. Агранович НВ, Анопоченко АС, Пустовой ДВ, Пилипович ЛА. Ранняя диагностика поражения почек при артериальной гипертензии у пожилых пациентов. *Межд журн прикл и фундамент исследований* 2014;11(5): 817-819 [Agranovich NV, Anopchenko AC, Pustova CB, pilipovic LA. Early diagnosis of renal disease in hypertension in elderly patients. *Intern journal of applied and fundamental research* 2014;11(5): 817-819]
3. Смирнов АВ, Каюков ИГ, Добронравов ВА, Румянцев АШ. Острое повреждение почек: концептуальные проблемы. *Нефрология* 2014; 18 (2): 8-24
4. Смирнов АВ, Петрищев НН, Панина ИЮ и др. Скорость клубочковой фильтрации — показатель функционального

состояния эндотелия на ранних стадиях развития хронической болезни почек. *Тер Арх* 2007; (6): 25-29

5. Wabel P, Chamney P, Moissl U, Jirka T. Importance of whole-body bioimpedance spectroscopy for the management of fluid balance. *Blood Purif* 2009;27(1): 75-80

6. Бовкун ИВ, Румянцев АШ. Состояние жидкостных пространств организма у пациентов с хронической болезнью почек, получающих лечение программным гемодиализом. *Нефрология* 2012; 16(3-1): 98-105

7. Смирнов АВ, Добронравов ВА, Румянцев АШ и др. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть I. *Нефрология* 2016; 20(1): 79-104

8. Смирнов АВ, Добронравов ВА, Румянцев АШ и др. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть II. *Нефрология* 2016; 20(2): 86-100

9. Стаценко МЕ, Болотов ДВ. Особенности функционального состояния сердца, почек и кардиоренальных взаимоотношений у больных после хирургической реваскуляризации миокарда. *Росс кард журн* 2012; 6(98): 39-44 [Statsenko ME, Bolotov DV. The functional status of the heart, kidneys and cardiorenal relations in patients after surgical revascularization of the myocardium. *Ross Cardiol J* 2012; 6(98): 39-44]

10. Дзгоева ФУ, Сопоев МО, Гатагонова ТМ и др. 23-й фактор роста фибробластов и новый высокочувствительный тропонин I: ранние маркеры и альтернативные пути поражения сердца при хронической болезни почек. *Тер Арх* 2015;87(6): 68-73 [Dzgoeva FU, Sopoev MU, Galaganova TM. 23 fibroblast growth factor and a new high-sensitivity troponin I: a marker of early and alternative ways of heart disease in chronic kidney disease. *Ter Arh* 2015;87(6): 68-73]

11. Meisinger C, Doring A, Lowel H. Chronic kidney disease and risk of incident myocardial infarction and all-cause and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women from the general population. *Eur Heart J* 2006; 27(10): 1245-1250

12. InTIME-II Investigators. Intravenous NPA for the treatment of infarcting myocardium early: InTIME II, a double-blind comparison of single-bolus lanoteplase vs accelerated alteplase for the treatment of patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21(24): 2005-2013

13. Смирнов АВ, Каюков ИГ, Добронравов ВА и др. Острое повреждение почек – новое понятие в нефрологии. *Клин нефрол* 2009;1:11-15 [Smirnov AV, Kayukov IG, Dobronravov VA, etc. Acute kidney injury-a new concept in Nephrology. *Clin nefr* 2009;1:11-15]

14. Шутов АМ, Курзина ЕВ, Серов ВА, Ивашкина ТН. Митральная регургитация у больных с хронической сердечной недостаточностью ассоциирована со снижением функционального состояния почек. *Нефрология* 2008; 1(12): 19-23 [Shutov AM, Kurzina EB, Serov VA, Ivashkina TN. Mitral regurgitation in patients with chronic heart failure associated with a decline in the renal function. *Nefr* 2008; 1(12): 19-23]

15. Tessone A, Gottlieb S, Barbash I et al. Underuse of standard care and outcome of patients with acute myocardial infarction and chronic renal insufficiency. *Cardiology* 2007; 108(3): 193-199

16. Parikh C, Coca S, Wang Y, Masoudi F. Long-term Prognosis of Acute Kidney Injury After Acute Myocardial Infarction. *Arch Intern Med* 2008; 168: 987-995

17. Арутюнов ГП, Оганезова ЛГ. Острый инфаркт миокарда и почечная дисфункция. *Клин нефрол* 2010; 3: 39-44 [Arutyunov GP, Oganezova LH. Acute myocardial infarction and renal dysfunction. *Clin nefr* 2010; 3: 39-44]

18. Iason CM, Dumaine RL, Gelfand EV et al. TIMI Study Group. Association of glomerular filtration rate on presentation with subsequent mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: observations in 13,307 patients in five TIMI trials. *Eur Heart J* 2004; 25(22): 1998-2005

19. Левицкая ЕС, Батюшин ММ, Терентьев ВП и др. Оценка влияния почечных факторов риска и параметров коронарной атеросклеротической бляшки на вероятность

развития рецидива стенокардии у больных, подвергшихся реваскуляризации миокарда. *Клин нефрол* 2012;3:30-33 [Levitskaya ES, Batiushin MM, Terent'ev VP et al. Evaluation of the effect of risk factors and intestinal parameters of coronary atherosclerotic plaque on the likelihood of recurrence of angina pectoris in patients undergoing myocardial revascularization. *Clin Nefr* 2012;3:30-33]

20. Левицкая ЕС, Батюшин ММ, Головинова ЕО и др. Прогнозирование снижения фильтрационной функции почек у пациентов ИБС в отдаленном периоде после реваскуляризации миокарда. *Нефрология* 2015;5:42-48 [Levitskaya ES, Batiushin MM, Golovinova EO et al. Prediction of the decline of filtration of kidney function in ischemic patients in the remote period after myocardial revascularization. *Nefr* 2015;5:42-48]

21. Максимов МЛ, Дралова ОВ, Купрейчик ВЛ, Мочкин ИА. Лабораторная диагностика активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. *Креат кард* 2010; 1: 54-61 [Maksimov ML, Dralova OV, Kupreychik VL, Mockin IA. Laboratory diagnosis of renin-angiotensin-aldosterone system. *The creat card* 2010; 1: 54-61]

22. Ronco C, Cicoira M, McCullough PA. Cardiorenal Syndrome Type 1. Pathophysiological Crosstalk Leading to Combined Heart and Kidney Dysfunction in the Setting of Acutely Decompensated Heart Failure. *J AM Coll Cardiol* 2012;60(12):1031-1042. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.01.077

23. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S et al. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004;66:1613-1621

Сведения об авторах:

Проф. Батюшин Михаил Михайлович

344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29. Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра внутренних болезней № 2. Тел.: +7(918) 501-88-01, email: batjushin-m@rambler.ru
Professor Mikhail M. Batiushin MD, PhD, DMedSci
344022, Rostov-on-Don, trans. Nakhichevan, 29. Government budget educational institution of higher vocational training «Rostov State Medical University» of the Russian Federation Ministry of Health, Department of Internal Medicine № 2, Phone: + 7 (918) 501-88-01, email: batjushin-m@rambler.ru

Головинова Елена Олеговна

344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29. Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра внутренних болезней № 2. Тел.: +7 (928) 116-82-28, email: Dr.Lafisheva@mail.ru
344015, г. Ростов-на-Дону, ул. Благодатная, д. 170. 2Государственное бюджетное учреждение Ростовской области Ростовская областная клиническая больница, кардиологическое отделение № 1 (неотложное). Тел.: +7 (928) 116-82-28, email: Dr.Lafisheva@mail.ru
Elena O. Golovinova, MD

344022 Rostov-on-Don, trans. Nakhichevan, 29. Government budget educational institution of higher vocational training «Rostov State Medical University» of the Russian Federation Ministry of Health, Department of Internal Medicine number 2. Phone: +7 (928) 1168228, email: Dr.Lafisheva@mail.ru

344015 Rostov-on-Don, st. Fertile 170. 2State budgetary institution Rostov region "Rostov Regional Hospital", cardiology department number 1 (urgent). Phone: +7(928)1168228, email: Dr.Lafisheva@mail.ru

Левицкая Екатерина Сергеевна

344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29. Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра внутренних болезней № 2. Тел.: +7(918) 897-94-09, email: es.med@mail.ru

Ekaterina S.Levitskaya, MD, PhD

344022, Rostov-on-Don, trans. Nakhichevan, 29. Government budget educational institution of higher vocational training «Rostov State Medical University» of the Russian Federation Ministry of Health, Department of Internal Medicine № 2, Phone.: +7 (918) 897-94-09, email: es.med@mail.ru

Хрипун Алексей Валерьевич

344015, г. Ростов-на-Дону, ул. Благодатная, д. 170. Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Ростовская областная клиническая больница», кардиологическое отделение № 1 (неотложное). Тел.: +7(918) 558-12-25, email: khripoun@yandex.ru

Alexei V. Khripun, MD, PhD

344015 Rostov-on-Don, st. Fertile 170. 2State budgetary institution Rostov region «Rostov Regional Hospital», cardiology department number 1 (urgent). Phone: +7 (918) 558-12-25, email: khripoun@yandex.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию: 24.06.2016 г.

Принята в печать: 05.12.2016 г.