

Снижение скорости клубочковой фильтрации у пациентов с острым инфарктом миокарда

Хоролец Е.В., Шлык С.В.

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России»,
Ростов-на-Дону, Россия.

Авторы

Хоролец Екатерина Викторовна*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России», Ростов-на-Дону, Россия.

Шлык Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой терапии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России», Ростов-на-Дону, Россия.

Цель — изучить особенности пациентов острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Материал и методы. В исследование были включены пациенты ОИМпST. Оценивали клинико-лабораторную характеристику в динамике госпитального лечения, данные эхокардиографии в зависимости от СКФ \geq и < 60 мл/мин/1,73 м². Прогноз госпитальной летальности пациентов рассчитывали по шкале GRACE. Статистическая обработка с применением пакета статистических программ «Statistica 10.0 for Windows».

Результаты. Больные ОИМпST со сниженной СКФ составили 22% были старше по возрасту, имели дилатацию левых отделов сердца при наличии сопоставимых гемодинамических, основных биохимических показателей. Пациенты СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² имели выше риск развития острой и хронической сердечной недостаточности и более высокий риск госпитальной летальности по шкале GRACE. Независимо от СКФ уровень стимулирующего фактора роста (ST-2) снижался за время стационарного лечения ОИМпST. Выбор хирургической и фармакоинвазивной тактики лечения ОИМпST позволил достичь референтных значений ST-2 на стационарном этапе ведения пациентов.

Заключение. Расчёт СКФ необходим пациентам ОИМпST для выбора тактики ведения, оценки риска осложнений. Уровень ST-2, независимо от СКФ, снижался на госпитальном этапе лечения и достигал нормальных значений при чрескожном коронарном вмешательстве и фармакоинвазивной терапии.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, скорость клубочковой фильтрации.

Поступила: 13.05.2020

Принята: 28.08.2020

Конфликт интересов: не заявлен.

Reduced glomerular filtration rate in patients with acute STEMI

E.V. Khorolets, S.V. Shlyk

Rostov State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, Russia

Authors

Ekaterina V. Khorolets, M.D., PhD., associate Professor of the Internal Medicine Department, Rostov State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, Russia

Sergey V. Shlyk, M.D., doctor of sciences, the Head of the Internal Medicine Department, Rostov State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don, Russia

Abstract

Objective of this study was to evaluate the characteristics of patients with acute ST-elevation myocardial infarction (STEMI) depending on the glomerular filtration rate (GFR).

Materials and methods. *Patients with STEMI were included. We assessed the changes in their clinical and laboratory characteristics during their hospital stay and evaluated echocardiographic findings depending on the GFR (\geq or $<$ 60 ml/min/1,73 m²). In-hospital mortality risk was assessed using the GRACE scale. The statistical analysis was performed using the «Statistica 10.0 for Windows».*

Results. *Patients with STEMI and reduced GFR comprised 22% of all the patients included, were older, had left atrial and ventricular dilation in the presence of comparable hemodynamic and basic biochemical parameters. Patients with GFR $<$ 60 ml/min/1,73 m² were at a higher risk of acute and chronic heart failure and in-hospital mortality according to the GRACE scale. Regardless of GFR the reduction of the concentration of the stimulating growth factor ST2 was noted during inpatient treatment of STEMI. Surgical and pharmacoinvasive STEMI management resulted in the normalization of ST2 concentration in hospitalized patients.*

Conclusion. *It is important to calculate the GFR in patients with STEMI in order to choose the correct management and assess the risk of complications. The concentration of ST-2 reduced during the hospitalization and returned back to normal values after the percutaneous coronary intervention and pharmacoinvasive therapy regardless of the GFR.*

Keywords: *acute myocardial infarction, glomerular filtration rate.*

Conflict of interest: none declared.

Список сокращений

АЛТ	— аланинаминотрансфераза	ОКС	— острый коронарный синдром
АСТ	— аспаратаминотрансфераза	ОСН	— острая сердечная недостаточность
ДАД	— диастолическое артериальное давление	ОХС	— общий холестерин
ИМ	— инфаркт миокарда	ПЖ	— правый желудочек
КДО	— конечно-диастолический объем	ПП	— правое предсердие
КСО	— конечно-систолический объем	САД	— систолическое артериальное давление
КФК	— креатининфосфокиназа	СКФ	— скорость клубочковой фильтрации
ЛА	— легочная артерия	СН	— сердечная недостаточность
ЛЖ	— левый желудочек	ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ЛЖ	— левый желудочек	ТГ	— триглицериды
ЛП	— левое предсердие	ТЛТ	— тромболитическая терапия
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности	ТР	— трикуспидальная регургитация
ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности	УО	— ударный объем
ЛР	— легочная регургитация	ФВ	— фракция выброса
МВ-КФК	— МВ-креатининфосфокиназа	ХБП	— хроническая болезнь почек
ОИМ	— острый инфаркт миокарда	ЧКВ	— чрескожное коронарное вмешательство
ОИМпST	— острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST	ЧСС	— частота сердечных сокращений
		ЭхоКГ	— электрокардиография
		ST-2	— стимулирующий фактор роста

Введение

Хроническая болезнь почек (ХБП) является надбиологическим термином, который характеризуется наличием в течение трех и более месяцев признаков повреждения почек и/или снижением их функции. При скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1,73 м² ХБП диагностируется при отсутствии маркеров повреждения почек. Формула СКД-ЕРІ является расчетным методом определения СКФ в клинической практике.

Хорошо известно, что заболевания сердца и почек имеют общие факторы риска: артериальную гипертензию, сахарный диабет, дислипидемию, ожирение. При этом, факторами риска при заболевании почек являются: гипергидратация, анемия, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, системное воспаление и гиперкоагуляция, которые в свою очередь влияют на риск развития и патогенез сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1].

Почечная дисфункция в общей популяции встречается у 12–17%, у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбпST) — 42,9%, острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСпST) — 30,5% [2]. Распространенность ССЗ у пациентов со сниженной функциональной способностью почек на 64% выше, чем у лиц с сохранной функцией. Установлена обратная связь между СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² и повышением риска смерти, сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и госпитализацией пациентов [3]. Частота новых ССО зависит от стадии ХБП, у пациентов 2 стадии составляет 4,8% и увеличивается вдвое при 3–4 стадиях [1].

Снижение СКФ увеличивает риск сердечно-сосудистой смерти у пациентов ОКС, острым инфарктом миокарда (ОИМ), после тромболитической терапии (ТЛТ), чрескожном коронарном вмешательстве (ЧКВ), аортокоронарном шунтировании. При наличии двух факторов сердечно-сосудистого риска в 3,7 раза увеличивает вероятность снижения СКФ до уровня < 60 мл/мин/1,73 м² по сравнению с пациентами без факторов риска. Примерно 30% пациентов после острого инфаркта миокарда (ОИМ) диагностируют ХБП 3–5 стадии [1, 2]. Снижение СКФ встречается у 30–40% больных ОКС, при кардиогенном шоке — до 70% пациентов. Снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² считается независимым предиктором смерти от ОИМ, рецидива ИМ, сердечной недостаточности (СН), инсульта и кровотечений при ОКСпST и ОКСбпST [4].

Выполнение ЧКВ улучшает исход пациентов ОКС. При этом, использование контрастных веществ может привести к нарушению функции почек [5]. Оценка функции почек у больных ОКС считается важным прогностическим фактором [6]. Наличие ХБП подразумевает ограничения медикаментозной терапии и возможностей проведения хирургических вмешательств. Снижение функции почек располагает к развитию кровотечений на фоне приема антитромботических препаратов [7–9], неблагоприятному исходу при реваскуляризации миокарда. У таких пациентов интраоперационная смертность при аортокоронарном шунтировании возрастает более чем в семь раз.

Для оценки прогноза пациентов ОИМ используются шкалы риска госпитальной летальности, лабораторные маркеры. Одним из современных лабораторных маркеров прогноза является стимулирующий фактор роста (ST-2). ST-2 лабораторный показатель прогноза и стратификации риска развития СН, неблагоприятных исходов и развития ССЗ [10]. Уровень ST-2 не зависит от причины СН, возраста, массы тела [11], изменяется на фоне лечения пациентов, что можно использовать в качестве мониторинга заболевания и терапии [12]. По данным Kohli P. et al. (2012), высокий уровень ST-2 > 35 нг/мл у больных ОКС прогнозировал в три раза более высокий риск смерти от ССЗ и развитие СН в течение 30 дней и первого года наблюдения пациентов.

На наш взгляд интерес представляет изучение пациентов ОИМпST в зависимости от функционального состояния почек на стационарном этапе лечения с оценкой уровня ST-2.

Цель — изучить особенности пациентов острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) в зависимости от СКФ.

Материал и методы

В исследование включено 150 пациентов с диагнозом ОИМпST. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (GoodClinicalPractice) и принципами Хельсинской Декларации. У всех участников было получено письменное информированное согласие до включения. Учитывая данные национальных рекомендаций РКО (2007), у больных подтвержден диагноз ОИМпST по данным клинических проявлений, динамики электрокардиограмм (ЭКГ) и лабораторным маркерам некроза миокарда: тропонина I, крeтининфосфокиназы (КФК), МВ-КФК. Критерии

включения пациентов: возраст 45 лет и старше, наличие артериальной гипертензии, острая сердечная недостаточность (ОСН) по классификации T.Killip II–IV степени, первые сутки заболевания. Критерии исключения: ранее известные состояния, такие как: печеночная недостаточность, тяжелая почечная недостаточность, женщины фертильного возраста, онкологические заболевания, сахарный диабет первого и второго типа, системные заболевания соединительной ткани, инфекционные заболевания. Оценивали объективные данные: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС). Лабораторные показатели биохимического анализа крови: аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСЛ), мочевины, креатинина, данные липидограмм, маркеры некроза миокарда, электролиты. Оценивали в плазме уровень ST-2 иммуноферментным методом (с помощью тест-систем фирмы Presage ST2 AssayCriticalDiagnostics, UC).

Все пациенты ОИМпСТ наблюдались в динамике госпитального этапа лечения: на визите 1 — при госпитализации больных в кардиологическое отделение и визите 2 — при выписке из стационара. Больные получали медикаментозную терапию и реперфузионную терапию: догоспитальную ТЛТ, первичное ЧКВ, фармако-инвазивную терапию (ТЛТ+ЧКВ).

Рассчитывали СКФ по формуле СКД-ЕРІ мл/мин/1,73 м², учитывая пол, возраст, расовую принадлежность, уровень креатинина в крови. По шкале Globalregistryofacute coronary events (GRACE) оценивали прогноз госпитальной летальности: <126 баллов — низкий риск (<2%) госпитальной летальности; 126–154 балла — средний риск (2–5%); >154 баллов — высокий риск (>5%). Всем пациентам выполнялась электрокардиография (ЭхоКГ) с учетом показателей: размеры левого предсердия (ЛП), правого предсердия (ПП), левого желудочка (ЛЖ), правого желудочка (ПЖ), конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ), давления в легочной артерии (ЛА), пик Е, пик А, соотношение Е/А, степень трикуспидальной регургитации (ТР), легочной регургитации (ЛР). Все пациенты были разделены на группы в зависимости от СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м² и СКФ < 60 мл/мин/1,73 м².

Статистический анализ полученных данных с применением пакета статистических программ

«Statistica 10.0 for Windows». Статистические различия оценивали с помощью непараметрических критериев Mann-Whitney. Корреляционные взаимосвязи оценивались с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Количественные данные представлены в виде средних значений $M \pm m$. Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$.

Результаты

Общая характеристика пациентов ОИМпСТ: средний возраст $61,69 \pm 0,96$ года, САД $135,42 \pm 2,25$ мм рт.ст., ДАД $81,86 \pm 1,21$ мм рт.ст., ЧСС $81,61 \pm 1,51$ уд./мин. Лабораторные данные: АЛТ $45,03 \pm 2,57$ ЕД/л, АСТ $86,26 \pm 8,73$ ЕД/л, мочевины $9,76 \pm 1,44$ ммоль/л, креатинин $84,45 \pm 2,68$ ммоль/л, рассчитывали СКФ $81,17 \pm 1,98$ мл/мин/1,73 м². Кардиомаркеры некроза: тропонин I $13,22 \pm 1,40$ нг/мл, активность креатининфосфокиназы (КФК) $320,23 \pm 35,56$ ЕД/л, МВ креатининфосфокиназы (МВ-КФК) $61,63 \pm 14,92$ ЕД/л. Показатели липидограммы: общий холестерин (ОХС) $5,74 \pm 0,11$ ммоль/л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) $2,87 \pm 0,06$ ммоль/л, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) $1,33 \pm 0,02$ ммоль/л, триглицериды (ТГ) $1,74 \pm 0,09$ ммоль/л. По шкале госпитальной летальности GRACE рассчитан средний балл $162,26 \pm 2,58$, что соответствует высокой риску больных ОИМпСТ.

В группу со сниженной СКФ вошли 22% ($n=33$), а сохранной СКФ 78% ($n=117$) пациентов ОИМпСТ. Больные с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² были старше $69,48 \pm 2,01$ лет ($p < 0,05$), но имели сопоставимые гемодинамические данные: САД $132,18 \pm 5,54$ мм рт.ст., ДАД $80,21 \pm 3,50$ мм рт.ст., ЧСС $81,84 \pm 3,45$ уд./мин. по сравнению с пациентами СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м²: $60,26 \pm 1,11$ лет, САД $135,77 \pm 2,43$ мм рт.ст., ДАД $82,69 \pm 1,21$ мм рт.ст., ЧСС $81,89 \pm 1,67$ уд./мин. ($p > 0,05$). Больные со сниженной СКФ имели выше риск госпитальной летальности по шкале GRACE $181,15 \pm 5,84$ по сравнению с группой сохранной СКФ $159,83 \pm 2,79$ баллов ($p < 0,05$).

Таким образом, пациенты ОИМпСТ со сниженной СКФ были старше и имели более высокий риск госпитальной летальности по шкале GRACE.

Изучались биохимические данные пациентов ОИМпСТ в зависимости от СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² и СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м². Показатели пациентов со сниженной СКФ: АСТ $83,46 \pm 24,18$ ЕД/л, АЛТ $41,17 \pm 5,50$ ЕД/л, мочевины $10,38 \pm 2,94$ ммоль/л, КФК $319,78 \pm 90,19$ ЕД/л, МВ-КФК $101,08 \pm 61,57$ ЕД/л и сохранной СКФ: АСТ $87,04 \pm 8,99$ ЕД/л, АЛТ

46,09±2,91 ЕД/л, мочевины 9,5±1,64 ммоль/л, КФК 320,36±37,89 ЕД/л, МВ-КФК 49,94±6,65 ЕД/л не отличались ($p>0,05$). При СКФ сниженной: уровень креатинина 118,67±7,57 ммоль/л, средняя СКФ 46,09±1,87 мл/мин/1,73 м² и сохранной СКФ: креатинин 75,01±1,97 ммоль/л, СКФ 90,87±1,54 мл/мин/1,73 м² имели статистически значимые различия ($p<0,05$). Показатели липидного обмена в группе, сниженной СКФ: уровень ОХС 5,89±0,23 ммоль/л, ХС ЛПНП 3,11±0,14 ммоль/л, ХС ЛПВП 1,40±0,05 ммоль/л, ТГ 1,51±0,12 ммоль/л были сопоставимы с группой пациентов сохранной СКФ ОХС 5,70±0,12 ммоль/л, ХС ЛПНП 2,80±0,07 ммоль/л, ХС ЛПВП 1,31±0,03 ммоль/л, ТГ ммоль/л 3,67±1,32 ммоль/л ($p>0,05$). Значения тропонина I (13,81±3,51 и 13,05±1,51 нг/мл), уровень натрия (137,84±4,42 и 140,99±0,38 ммоль/л) не имели особенностей у пациентов в анализируемых группах, соответственно ($p>0,05$). Значения калия выше (5,60±1,15 ммоль/л) у пациентов при сниженной СКФ по сравнению с группой пациентов СКФ≥60 мл/мин/1,73 м² (калий 4,24±0,05 ммоль/л ($p<0,05$)).

Оценка прогноза пациентов на госпитальном этапе является актуальной задачей. Нами проведен корреляционный анализ между СКФ и риском развития ОЧН, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), шкалой госпитальной летальности GRACE. Получены отрицательные корреляции СКФ со степенью ОЧН пациентов ОИМпСТ ($r=-0,48$; $p=0,001$), степенью прогрессирования ХСН ($r=-0,23$, $p=0,038$), госпитальной летальностью по шкале GRACE ($r=-0,48$, $p=0,0001$) и неблагоприятным прогнозом на госпитальном этапе лечения ($r=-0,40$, $p=0,043$).

Рассчитана СКФ в зависимости от тактики ведения пациентов ОИМпСТ: группа ТЛТ 75,41±6,25 мл/мин/1,73 м² не имела статистически значимых различий с группой пациентов после первичной ЧКВ 87,04±3,14 мл/мин/1,73 м² ($p>0,05$) и группой ТЛТ+ЧКВ 74,85±6,96 мл/мин/1,73 м² ($p>0,05$). СКФ при первичной ЧКВ выше, чем у пациентов с фармакоинвазиной тактикой ведения (ТЛТ+ЧКВ) ($p<0,05$).

Так, оценка СКФ имеет большое значение при выборе тактики ведения, доз лекарственных препаратов у пациентов ОИМпСТ, что в свою очередь оказывает влияние на прогноз пациентов.

Оценка уровня ST-2 на стационарном этапе лечения ОИМпСТ имела свои особенности и отражала прогноз пациентов. В общей группе пациентов ОИМпСТ на визите 1: средний уровень ST-2 составил 70,48±7,80 нг/мл, а при выписке из стационара выявлено снижение значений ST-2 до 35,25±4,70 нг/мл ($p<0,05$). Концентрация ST-2 имела положительную корреляцию с уровнем тропонина I ($r=0,21$, $p<0,05$) и отрицательную корреляцию с ФВ ЛЖ ($r=0,21$, $p<0,05$). Полученные данные подтверждают взаимосвязь уровня ST-2 с объемом повреждения миокарда, а снижение ST-2 до нормальных значений в динамике лечения отражает прогноз пациентов ОИМпСТ.

На рисунке 1 представлены средние значения уровня ST-2 в динамике стационарного лечения при СКФ<60 мл/мин/1,73 м² и СКФ≥60 мл/мин/1,73 м². Уровень ST-2 у пациентов ОИМпСТ был сопоставим на визите 1 ($p>0,05$) и визите 2 ($p>0,05$) в изучаемых группах. При этом, обращает внимание, что за время стационарного этапа лечения больных уста-

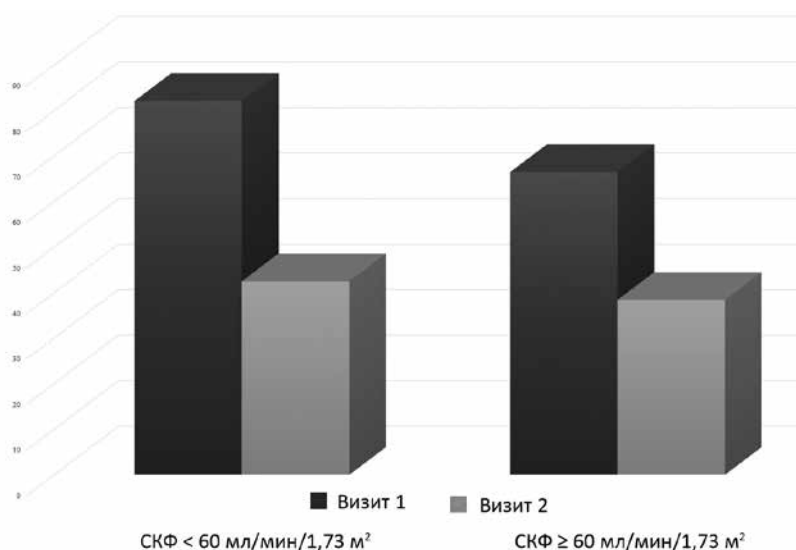


Рис. 1. Средние значения уровня ST-2 в динамике между визитами 1 и 2, при СКФ<60 мл/мин/1,73 м² ($p<0,05$) и СКФ≥60 мл/мин/1,73 м² ($p<0,05$)

новлено снижение уровня ST-2 в группе со сниженной СКФ ($p < 0,05$) и сохранной СКФ ($p < 0,05$).

Таким образом, у больных ОИМпСТ уровень ST-2 снижался в динамике госпитального этапа лечения независимо от СКФ.

Пациенты ОИМпСТ были разделены на группы в зависимости от тактики ведения: медикаментозная терапия, первичное ЧКВ, догоспитальная ТЛТ, ТЛТ+ЧКВ. Уровень ST-2 у пациентов ОИМпСТ был сопоставим в первые сутки заболевания во всех группах тактики ведения ($p > 0,05$) (рис. 2). В динамике госпитального лечения концентрация ST-2 снижалась за время госпитального лечения в группе медикаментозной терапии ($p < 0,05$), ЧКВ ($p < 0,05$), ТЛТ+ЧКВ ($p < 0,05$); при этом пациенты после первичного ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ достигали нормального уровня ST-2, а у пациентов после ТЛТ был без динамики ($p > 0,05$). На 2-м визите уровень ST-2 статистически значимо отличался у пациентов ТЛТ по сравнению с группами первичного ЧКВ ($p < 0,05$) и ТЛТ+ЧКВ ($p < 0,05$).

Как следствие, больные ОИМпСТ после первичного ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ достигали референтных значений ST-2 на стационарном этапе лечения, а пациенты, получавшие медикаментозную терапию и догоспитальный ТЛТ, имели высокий уровень ST-2.

В таблице представлены данные ЭхоКГ у пациентов ОИМпСТ в зависимости от СКФ. Как видно, из таблицы, у пациентов ОИМпСТ со сниженной СКФ было получено увеличение ЛП, КСР ЛЖ, КДР

Таблица

Эхокардиографические данные пациентов ОИМпСТ в зависимости от скорости клубочковой фильтрации

Показатель	СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² M±m	СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м ² M±m	p
ЛП, мм	45,03±2,20	41,48±0,65	<0,05
ЛЖ КСР, мм	44,41± 2,12	40,98±0,64	<0,05
ЛЖ КДР, мм	56,41±1,74	53,48±0,52	<0,05
КСО, мл	83,45±3,61	73,14±1,48	<0,05
КДО, мл	148,29±5,25	137,86±1,78	<0,05
УО, мл	67,48±2,24	64,36±0,77	>0,05
ФВ, %	46,32±2,12	47,06±0,74	>0,05
Давление ЛА, мм рт.ст.	35,96±2,66	32,77±0,90	>0,05
Е, см/с	48,80±2,72	51,52±1,19	>0,05
А, см/с	62,09±2,91	60,68±1,28	>0,05
Е/А	4,15±3,29	1,84±0,91	>0,05
ПП, мм	35,87±2,32	33,24±0,65	>0,05
ПЖ, мм	32,38±2,4	30,58±0,67	>0,05
ТР, ст	1,06±0,04	1,95±0,90	>0,05
Легочная артерия, мм	29,16±2,47	27,12±0,76	>0,05
ЛР, ст	0,81±0,07	1,92±0,93	>0,05

ЛЖ, КСО ЛЖ и КДО ЛЖ ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами со сохранной СКФ. При этом, другие показатели УО, ФВ, давление в легочной артерии, пик Е и А, соотношение Е/А, параметры ПП и ПЖ были сопоставимы независимо от наличия почечной дисфункции. Рассчитаны статистически значимые корреляции: на фоне снижения СКФ вы-

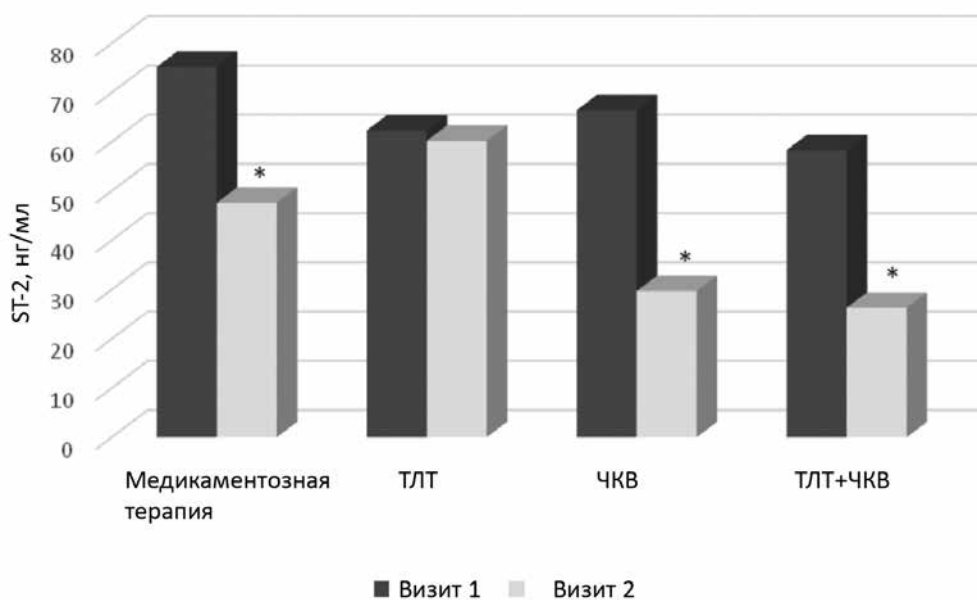


Рис. 2. Динамика уровня ST-2 у пациентов ОИМпСТ в зависимости от тактики ведения.

Примечание. Визит 1 — уровень ST-2 сопоставим ($p > 0,05$) во всех группах;

* — $p < 0,05$ в динамике лечения групп медикаментозной терапии, ЧКВ, ТЛТ+ЧКВ

явлено увеличение давления в легочной артерии $g = -0,20$, $p < 0,02$ и снижение пика E $g = 0,23$, $p < 0,007$. Укорочение времени замедления раннего наполнения (пика E) расценивается как маркер сердечно-сосудистой смертности у пациентов ОИМ.

У пациентов ОИМпСТ со сниженной СКФ выявлено увеличение ЛП, ЛЖ при неизмененных параметрах правых отделов сердца.

Обсуждение

Известно, что реперфузия у пациентов ОИМпСТ должна быть выполнена максимально быстро. Оценка СКФ является важным фактором безопасности таких больных. На основе определения функции почек решается вопрос о назначении доз антитромбоцитарных препаратов, возможности допустимого объема контрастного вещества. Больные ОИМ и ХБП часто получают высокие дозы антитромбоцитарных препаратов в первые двое суток заболевания, что увеличивает риск кровотечений и других осложнений [13]. На госпитальном этапе расчёт СКФ определяет возможность выполнения коронарографии, коррекцию доз назначения лекарственных препаратов и оценку возможных осложнений.

Полученные результаты совпадают с данными литературы, из этого следует вывод, что снижение СКФ — фактор прогноза ССЗ влияет на увеличение летальности пациентов ОИМ [1]. Контраст-индуцированные нефропатии после выполнения ЧКВ связаны с негативными исходами пациентов ОИМ [13]. В нашем исследовании пациенты со сниженной СКФ имели выше риск госпитальной летальности по шкале GRACE и неблагоприятный прогноз осложнений. Обращает на себя внимание тот факт, что фармакоинвазивная тактика отрицательно влияла на СКФ по сравнению с первичным ЧКВ у больных ОИМпСТ.

СКФ зависит от ряда клинических, лабораторных показателей [1]. Одним из современных маркеров прогноза развития ССЗ и его осложнений является ST-2, значения которого не обусловлены

полом, возрастом, СКФ [11]. Уровень ST-2 у здоровых составляет не более 18 нг/мл, а значение выше 35 нг/мл свидетельствует о повышении риска осложнений ССЗ [14]. Увеличение уровня ST-2 связано со степенью тяжести СН и не зависит от влияния других биомаркеров [15]. Согласно источникам литературы, уровень ST-2 у пациентов ОИМ снижается на фоне лечения, в том числе возможна оценка прогноза заболевания и коррекция терапии в динамике [20]. На стационарном этапе лечения изучаемых больных ОИМпСТ получено снижение значений ST-2 независимо от СКФ. Выбор первичного ЧКВ и фармакоинвазивной тактики позволил снизить уровень ST-2 до нормальных значений, определяя положительный прогноз пациентов ОИМпСТ.

Пациенты ОИМ нуждаются в комплексной оценке факторов риска, объективных и лабораторных данных для необходимости выбора успешной терапии с учетом безопасности и благоприятного прогноза. СКФ является предиктором исхода при медикаментозной и хирургической тактике лечения больных ОИМ [1, 2, 4].

Заключение

Определение СКФ необходимо при госпитализации пациентов ОИМ для выбора тактики ведения, коррекции доз медикаментозной терапии. Пациенты ОИМпСТ со сниженной СКФ старше по возрасту, имели тенденцию к гиперкалиемии с более высоким риском госпитальной летальности по шкале GRACE и дилатацией левых отделов сердца по данным ЭхоКГ. Стимулирующий фактор роста снижался на госпитальном этапе лечения независимо от СКФ. Хирургическая и фармакоинвазивная тактика ведения пациентов ОИМпСТ приводит к снижению стимулирующего фактора роста до референтных значений на госпитальном этапе лечения, отражая улучшение прогноза пациентов.

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

Литература/References

1. Clinical recommendations cardiovascular risk and chronic kidney disease: strategies for cardio-nephroprotection. Russianjournalofcardiology. 2014;8(112): 7–37. Russian [Клинические рекомендации сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014;8(112): 7–37. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-8>]
2. Zykov M.V. The course and risk stratification of acute coronary syndrome in conjunction with renal dysfunction and various treatment strategies. Complex problems of cardiovascular disease. 2015;3:68–78. Russian [Зыков М. В. Особенности течения и стратификации риска осложнений острого коронарного синдрома. Комплексные проблемы сердечно-сосу-

- дистых заболеваний. 2015;3:68–78. doi:10.17 802/2306–1278–2015-3-68-78]
3. Herzog C. Kidney disease in cardiology. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(8): 42–46. doi: 10.1093/ndt/gfm860
 4. Mielniczuk L.M., Pfeffer M.A., Lewis E.F. et al. Estimated glomerular filtration rate, inflammation, and cardiovascular events after an acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2008;155:725–31. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.11.031>
 5. Wybraniec M.T., Mizia-Stec K., Więcek A. Contrast-induced acute kidney injury: the dark side of cardiac catheterization. *Pol Arch Med Wewn*. 2015;125(12): 938–49. <https://pdfs.semanticscholar.org/8ea4/a1217535197b6aeff26d94021b45c25ecfa9.pdf>
 6. Buargub M., Elmokhtar Z.O. Incidence and Mortality of Acute Kidney Injury in Patients with Acute Coronary Syndrome: A Retrospective Study from a Single Coronary Care Unit. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2016;27(4): 752–7. doi:10.4103/1319–2442.185238
 7. Fox K.A., Bassand J.P., Mehta S.R. et al. Influence of renal function on the efficacy and safety of fondaparinux relative to enoxaparin in non ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med*. 2007;147:304–10. <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.669.6888&rep=rep1&type=pdf>
 8. James S., Budaj A., Aylward P. et al. Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation*. 2010;122:1056–67. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.933796>
 9. Balashevich N.A., Djuseneva L.B., Zhetspisbaev B.A. et al. Comparative assessment of the functional state of the kidneys in patients with acute coronary syndrome. *Russian journal of cardiology*. 2019;24(3): 48–53. Russian (Балашкевич Н. А., Дюсенова Л. Б., Жетписбаев Б. А., и др. Сравнительная оценка функционального состояния почек у лиц, перенесших острый коронарный синдром. *Российский кардиологический журнал*. 2019;24(3): 48–53. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-3-48-53>)
 10. Dorofeykov V.V. ST2 is a new marker of heart failure and prognosis in patients with cardiovascular diseases. *Laboratory*. 2014;4:18–22. Russian (Дорофейков В.В. ST2 — новый маркер сердечной недостаточности и прогноза пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Лаборатория*. 2014;4:18–22).
 11. Ho J.E., Chen W.Y., Chen M.H. et al. Common genetic variation at the IL1RL1 locus regulates IL-33/ST2 signaling. *J Clin Invest*. 2013;123(10): 4208–4218. <https://doi.org/10.1172/JCI67119>
 12. Boisot S., Beede J., Isakson S. et al. Serial sampling of ST2 predicts 90-day mortality following destabilized HF. *J Card Fail*. 2008;14(9): 732–738. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2008.06.415>
 13. Kohli P., Bonaca M.P., Kakkor R. et al. Role of ST2 in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome in the MERLIN-TIMI 36 Trial. *Clin Chem*. 2012;58(1): 257–266. doi:10.1373/clinchem.2011.173369
 14. Baba Y., Maeda K., Yashiro T. et al. GATA2 is a critical transactivator for the human IL1RL1/ST2 promoter in mast cells/basophils: Opposing roles for GATA2 and GATA1 in human IL-1RL1/ST2 gene expression. *J Biol Chem*. 2012;287(39):32689–32696. doi: 10.1074/jbc.M112.374876
 15. Wojtczak-Soska K., Pietrucha T., Sakowicz A. et al. Soluble ST2 protein in chronic heart failure is independent of traditional factors. *Clinical research*. 2013;9(1):21–26. doi: 10.5114/aoms.2013.3334