

Оригинальное исследование  
УДК: 616.127-005.8:616.12-008.1:616.61-008.64  
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2022-13-3-118-126>

## Предикторы острого повреждения почек у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST, осложнённым кардиогенным шоком, перенёсших чрескожное коронарное вмешательство

О. В. Арсеничева

Ивановская государственная медицинская академия, Иваново, Россия  
Автор, ответственный за переписку: Ольга Владимировна Арсеничева, [olgaars@ya.ru](mailto:olgaars@ya.ru)

**Аннотация.** Цель: изучить предикторы развития острого повреждения почек (ОПП) у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST), осложнённым кардиогенным шоком (КШ), прошедших чрескожное коронарное вмешательство. **Материалы и методы:** исследовались 109 пациентов с ИМпST, осложнённым КШ, после интервенционного вмешательства (средний возраст — 63,1±10,1 лет). В группу наблюдения вошли 33 больных с ОПП, в группу сравнения — 76 пациентов без ОПП. ОПП диагностировали при повышении уровня креатинина плазмы на ≥26,5 мкмоль/л от исходного уровня в течение 48 часов или в ≥1,5 раза от его известного или предполагаемого базального значения. Для выявления предикторов ОПП использовали метод простой и множественной логистической регрессии. **Результаты:** среди больных с ОПП значительно чаще наблюдались пациенты в возрасте старше 70 лет (54,5% vs 15,8%, p<0,001), с сопутствующей хронической болезнью почек (57,6% vs 26,3%, p=0,002), хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса (69,7% vs 36,8%, p=0,001), исходной скоростью клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup> (54,5% vs 22,4%, p=0,001), фракцией выброса левого желудочка ниже 40% (75,8% vs 51,3%, p=0,022) и трёхсосудистым поражением венечного русла (63,6% vs 40,8%, p=0,028). **Выводы:** ОПП у больных ИМпST, осложнённым КШ, подвергнутым интракоронарному вмешательству ассоциировалась с возрастом старше 70 лет, наличием фракции выброса левого желудочка менее 40% и скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST, кардиогенный шок, острое повреждение почек, чрескожное коронарное вмешательство, предикторы

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Для цитирования:** Арсеничева О. В. Предикторы острого повреждения почек у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST, осложнённым кардиогенным шоком, перенёсших чрескожное коронарное вмешательство. *Медицинский вестник Юга России.* 2022;13(3):118-126. DOI 10.21886/2219-8075-2022-13-3-118-126

## Predictors of acute kidney injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock who underwent percutaneous coronary intervention

O. V. Arsenicheva

Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia  
Corresponding author: Olga V. Arsenicheva, [olgaars@ya.ru](mailto:olgaars@ya.ru)

**Abstract. Objective:** to study predictors of acute kidney injury (AKI) in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) complicated by cardiogenic shock (CS) who underwent percutaneous coronary intervention. **Materials and methods:** 109 patients with STEMI complicated by CS were studied after interventional intervention (mean age 63.1±10.1 years). The observation group included 33 patients with AKI, and the comparison group — 76 patients without AKI. AKI was diagnosed with an increase in plasma creatinine level by ≥26.5 mmol/l from the baseline level within 48 hours or by ≥1.5 times from its known or assumed basal level. To identify predictors of AKI, the method of simple and multiple logistic regression was used. **Results:** among patients with AKI, patients aged over 70 years (54.5% vs 15.8%, p<0.001), with concomitant chronic kidney disease (57.6% vs 26.3%, p=0.002), chronic heart failure with a low ejection fraction (69.7% vs 36.8%, p=0.001), an initial glomerular filtration rate of less than 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> (54.5% vs 22.4%, p=0.001) and a left ventricular ejection fraction below 40% (75.8% vs 51.3%, p=0.022) and a three-vascular lesion of the coronary arteries (63.6% vs 40.8%, p=0.028) were significantly more often observed. **Conclusions:** AKI in patients with STEMI complicated by CS after intracoronary intervention was associated with an age older than 70 years, the presence of a left ventricular ejection fraction of less than 40% and a glomerular filtration rate of less than 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.

**Keywords:** ST-segment elevation myocardial infarction, cardiogenic shock, acute kidney injury, percutaneous coronary intervention, predictors

**Financing.** The study did not have sponsorship.

**For citation:** Arsenicheva O. V. Predictors of acute kidney injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock who underwent percutaneous coronary intervention. *Medical Herald of the South of Russia*. 2022;13(3):118-126. DOI 10.21886/2219-8075-2022-13-3-118-126

### Введение

Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) является основным этиологическим фактором развития кардиогенного шока (КШ) [1]. Частота встречаемости этого осложнения при ИМпST за последние десятилетия составляет 4–15% [2,3]. Однако, являясь не самым частым осложнением, КШ остаётся лидирующей причиной смерти у этих пациентов [4]. Так, 76% летальных исходов при ИМпST в первые семь дней приходится на долю КШ [5].

ИМпST, осложнённый КШ, довольно часто сопровождается острым нарушением функции почек. Распространённость острого повреждения почек (ОПП) у данной категории пациентов достигает 55% [1,6]. Развитие ОПП ухудшает краткосрочный и долгосрочный прогноз этих больных, поскольку приводит к увеличению сроков госпитализации, повышению госпитальной летальности и смертности в отделенном периоде [1,4,6,7].

Чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) в настоящее время являются неотъемлемой частью лечения больных ИМпST с КШ, а используемые при данных инвазивных процедурах йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты (РКП) являются дополнительным повреждающим фактором, приводящим к развитию ОПП [8]. Однако в немногочисленных исследованиях, посвящённых изучению предикторов ОПП у пациентов с ИМпST, осложнённым КШ, как правило, наблюдались в совокупности больные, подвергнутые ЧКВ и те, которым оно не было выполнено. В связи с этим представляет интерес изучение факторов риска ОПП именно у больных ИМпST с КШ, которым проводилось ЧКВ.

**Цель исследования** — изучить предикторы развития ОПП у больных ИМпST, осложнённым КШ, прошедших ЧКВ.

### Материал и методы

В проспективное открытое наблюдательное исследование было включено 109 пациентов с ИМпST, осложнённым КШ, поступивших на лечение в кардиологическое отделение сосудистого центра Ивановской областной клинической больницы в течение 2020 г.

Критерии включения — больные ИМпST, осложнённым КШ, подвергнутые экстренному ЧКВ; мужчины и женщины; подписание пациентом добровольного информированного согласия.

Критерии исключения: в анамнезе имелись данные о внутрисосудистом использовании йодсодержащих РКП в течение 30 дней до госпитализации; аритмогенный и гиповолемический КШ; острое и хроническое первичное заболевание почек; нефротический синдром; аутоиммунные заболевания; хроническая болезнь почек, требующая заместительной почечной терапии; тяжёлая интеркуррентная соматическая патология, имеющая

самостоятельное негативное влияние на прогноз (острая бактериальная и вирусная инфекция, хронические заболевания в стадии декомпенсации и злокачественные новообразования); отказ пациента от включения в исследование.

Диагноз ИМпST на электрокардиограмме устанавливался согласно действующим клиническим рекомендациям [9].

Диагноз КШ устанавливался на основании снижения систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. в течение более 30 минут или необходимости инфузии вазопрессоров для поддержания систолического давления более 90 мм рт. ст. и наличия признаков гипоперфузии органов [9].

ОПП диагностировали в соответствии с рекомендациями KDIGO при повышении уровня креатинина сыворотки крови на  $\geq 26,5$  мкмоль/л от исходного уровня в течение 48 часов или в  $\geq 1,5$  раза по сравнению с его известным или предполагаемым базальным уровнем на протяжении 7 суток при исключении других причин [10]. За исходный уровень креатинина в крови принималась величина плазменного креатинина, полученная при поступлении пациента в стационар, до ЧКВ. Стадия ОПП устанавливалась с учётом тяжести нарушения функции почек [10].

Всем пациентам с ИМпST при поступлении в стационар проводились общеклинические исследования, определялось содержание тропонинов, липидов, глюкозы в крови, выполнялась электрокардиография, эхокардиография и рентгенография грудной полости. Коронароангиографию и стентирование коронарных артерий проводили всем больным в день поступления в стационар путем пункции правой лучевой артерии с использованием РКП йоверсол или йогексол. Уровень креатинина плазмы и скорость клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитываемую по формуле СКД-EPI, определяли до ЧКВ через 24 и 48 часов после вмешательства.

Обследование пациентов выполнялось на основе информированного добровольного согласия больного, согласно приказу №3909н Минздравсоцразвития РФ от 23 апреля 2012 г. (зарегистрирован Минюстом РФ 5 мая 2012 г. под №240821) с соблюдением этических принципов. Исследование проведено в соответствии с международными стандартами GCP.

Общая характеристика больных, вошедших в исследование, представлена в табл. 1.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы IBM SPSS Statistics 23. Выборку на принадлежность к нормальному распределению проверяли с помощью W-критерия Шапиро-Уилка. Количественные признаки представлены как средняя арифметическая вариационного ряда и её стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ) при нормальном распределении или медиана и

интерквартильный размах (Ме [Q25;Q75]) при распределении, отличном от нормального. Качественные данные выражены в виде абсолютных и процентных значений (n (%)). Анализ статистической значимости различий между количественными показателями проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента или непараметрического U-критерия Манна-Уитни, между качественными признаками — критерия  $\chi^2$ . Факторы, ассоциированные с вероятностью формирования ОПП, выявляли с помощью метода простой логистической регрессии. Для обнаружения предикторов независимо оказывающих влияние на развитие ОПП использовали множественную логистическую регрессию. Результаты обоих методов регрессионного анализа представлены с указанием для каждой достоверной переменной отношения шансов и его 95% доверительного интервала. Все различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Среди исследуемых пациентов с ИМпST, осложнённым КШ, прошедших ЧКВ, ОПП выявлено у 33 человек, что составило 30,3%, из них ОПП 1 стадии было у 78,8% (n=26), 2 стадии — у 18,2% (n=6) и 3 стадии — у 3,0% (n=1). Во всех случаях ОПП выявлено в течение 48 часов после ЧКВ. Заместительная почечная терапия по поводу развившегося ОПП у пациентов в нашем исследовании не проводилась.

Таким образом, все изучаемые больные ИМпST, осложнённым КШ, были разделены на две группы. В группу наблюдения вошли 33 пациента с ОПП, в группу сравнения — 76 больных без ОПП.

Исходная клинико-демографическая характеристика пациентов в исследуемых группах представлена в табл. 1.

Таблица / Table 1

### Клиническая характеристика пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST, осложнённым кардиогенным шоком, в зависимости от наличия ОПП

*Clinical characteristics of patients with myocardial infarction with ST segment elevation complicated by cardiogenic shock, depending on the presence of AKI*

Признак Sign	Все пациенты (n=109) All patients (n=109)	ОПП (+) (n=33) AKI (+) (n=33)	ОПП (-) (n=76) AKI (-) (n=76)	p
Возраст, лет Age, years	63,1±10,1	69,8±9,1	56,2±6,1	0,016
Возраст >70 лет, n (%) Age >70 years, n (%)	30 (27,5)	18 (54,5)	12 (15,8)	<0,001
Женский пол, n (%) Female, n (%)	38 (34,9)	13 (39,4)	25 (32,9)	0,728
Мужской пол, n (%) Male, n (%)	71 (65,1)	20 (60,6)	51 (67,1)	0,517
Курение, n (%) Smoking, n (%)	50 (45,9)	11 (33,3)	39 (51,3)	0,085
Гиперхолестеринемия, n (%) Hypercholesterolemia, n (%)	85 (78,0)	26 (78,8)	59 (77,6)	0,894
Ожирение, n (%) Obesity, n (%)	37 (33,9)	10 (30,3)	27 (35,5)	0,601
Сахарный диабет, n (%) Diabetes mellitus, n (%)	34 (31,2)	12 (36,4)	22 (28,9)	0,447
Артериальная гипертензия, n (%) Arterial hypertension, n (%)	93 (85,3)	29 (87,9)	64 (84,2)	0,623
Длительность ИБС, лет Duration of CHD, years	4,4 [3,4; 5,4]	4,3 [3,7; 4,9]	4,4 [3,0; 5,8]	0,465
Предшествующая стенокардия, n (%) Previous angina pectoris, n (%)	29 (26,6)	9 (27,3)	20 (26,3)	0,918

Таблица / Table 1 (Продолжение)

Признак Sign	Все пациенты (n=109) All patients (n=109)	ОПП (+) (n=33) AKI (+) (n=33)	ОПП (-) (n=76) AKI (-) (n=76)	p
ПИКС, n (%) PICS, n (%)	39 (35,8)	15 (45,5)	24 (31,6)	0,168
ЧКВ в анамнезе, n (%) History of PCI, n (%)	16 (14,7)	4 (12,1)	12 (15,8)	0,623
ХСН в анамнезе, n (%): History of CHF, n (%):	93 (85,3)	29 (87,9)	64 (84,2)	0,623
- с сохраненной ФВ, n (%) - with preserved EF, n (%)	22 (20,2)	2 (6,1)	20 (26,3)	0,015
- с промежуточной ФВ, n (%) - with intermediate EF, n (%)	20 (18,3)	4 (12,1)	16 (21,1)	0,273
- со сниженной ФВ, n (%) - with reduced EF, n (%)	51 (46,8)	23 (69,7)	28 (36,8)	0,001
ФП в анамнезе, n (%) History of AF, n (%)	28 (25,7)	10 (30,3)	18 (23,7)	0,472
Анемия, n (%) Anemia, n (%)	16 (14,7)	7 (21,2)	9 (11,8)	0,208
ОНМК в анамнезе, n (%) History of CVA, n (%)	8 (7,3)	3 (9,1)	5 (6,6)	0,339
ХБП в анамнезе, n (%) History of CKD, n (%)	39 (35,8)	19 (57,6)	20 (26,3)	0,002
Локализация острых ишемических изменений на ЭКГ: Localization of acute ischemic changes on the ECG:				
- передняя, n (%) - anterior, n (%)	44 (40,4)	13 (39,4)	31 (40,8)	0,893
- переднебоковая, n (%) - anterolateral, n (%)	8 (7,3)	2 (6,1)	6 (7,9)	0,739
- нижняя, n (%) - inferior, n (%)	57 (52,3)	18 (54,5)	39 (51,3)	0,759
Время «симптом-баллон», мин. Time «symptom-balloon», min	258,8 [190,3; 327,3]	316,2 [285,6; 346,8]	201,4 [171,4; 231,4]	0,001

**Примечание:** ОПП — острое повреждение почек; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФВ — фракция выброса; ФП — фибрилляция предсердий; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ХБП — хроническая болезнь почек; ЭКГ — электрокардиограмма.

**Note:** AKI — acute kidney injury; CHD — coronary heart disease; PICS — postinfarction cardiosclerosis; PCI — percutaneous coronary intervention; CHF — chronic heart failure; EF — ejection fraction; AF — atrial fibrillation; CVA — acute cerebrovascular accident; CKD — chronic kidney disease; ECG — electrocardiogram.

Между сравниваемыми группами получены значимые различия по среднему возрасту, числу пациентов старше 70 лет, наличию хронической болезни почек и хронической сердечной недостаточности с сохранённой и сниженной фракцией выброса. В обеих исследуемых группах у пациентов с хронической болезнью почек стадия заболевания соответствовала С3а и С3б.

По большинству исходных лабораторных показателей группы были сопоставимы между собой (табл. 2). У пациентов с ОПП исходный уровень креатинина плазмы был значимо выше ( $p=0,003$ ), а СКФ — ниже ( $p=0,001$ ). СКФ менее 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup> чаще встречалась в группе наблюдения, чем в группе сравнения (54,5 % ( $n=18$ ) и 22,4% ( $n=17$ ) соответственно,  $p=0,001$ ). Через двое

Таблица / Table 2

Лабораторно-инструментальные показатели пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST,  
 осложнённым кардиогенным шоком, в зависимости от наличия ОПП  
*Laboratory and instrumental indicators of patients with myocardial infarction with ST segment elevation complicated  
 by cardiogenic shock, depending on the presence of AKI*

Показатель <i>Indicator</i>	ОПП (+) (n=33) AKI (+) (n=33)	ОПП (-) (n=76) AKI (-) (n=76)	P
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л <i>Leukocytes, 10<sup>9</sup>/l</i>	12,5 [11,5;13,5]	10,1 [8,9;11,2]	0,001
Гемоглобин, г/л <i>Hemoglobin, g/l</i>	136,8 [126,7;146,9]	140,9 [130,8;150,0]	0,008
Тропонин, пг/мл <i>Troponin, pg/ml</i>	3102,1 [2998,1; 3206,1]	2045,5 [1944,1; 2146,9]	0,001
Креатинин исходно, мкмоль/л <i>Creatinine at baseline, μmol/l</i>	126,8 [116,6;137,1]	118,4 [107,3;129,5]	0,003
СКФ исходно, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> <i>GFR at baseline, ml/min/1,73 m<sup>2</sup></i>	55,8 [50,5;61,1]	57,5 [52,3;62,7]	0,001
СКФ исходно <60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> , n (%) <i>GFR at baseline &lt;60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, n (%)</i>	18 (54,5)	17 (22,4)	0,001
Креатинин через 48 часов после ЧКВ, мкмоль/л <i>Creatinine 48 hours after PCI, μmol/l</i>	177,7 [168,8;186,6]	124,6 [114,5;134,7]	<0,001
СКФ через 48 часов после ЧКВ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> <i>GFR 48 hours after PCI, ml/min/1,73 m<sup>2</sup></i>	36,9 [30,4;42,9]	54,4 [47,6;61,2]	<0,001
Глюкоза, ммоль/л <i>Glucose, mmol/l</i>	7,2 [6,2;8,2]	7,0 [5,9;8,1]	0,074
Общий холестерин, ммоль/л <i>Total cholesterol, mmol/l</i>	5,8 [4,8;6,9]	5,6 [4,7;6,5]	0,118
ЛНП, ммоль/л <i>LDL, mmol/l</i>	3,3 [3,1;3,6]	3,2 [2,9;3,5]	0,074
ЛВП, ммоль/л <i>HDL, mmol/l</i>	1,1 [0,9;1,3]	1,08 [1,0;1,2]	0,739
Триглицериды, ммоль/л <i>Triglycerides, mmol/l</i>	2,1 [0,7;3,8]	1,9 [1,5;2,3]	0,696
Фракция выброса ЛЖ, % <i>LV ejection fraction, %</i>	35,1 [29,3;40,9]	37,8 [33,0;42,6]	0,043
Фракция выброса ЛЖ <40%, n (%) <i>LV ejection fraction &lt;40%, n (%)</i>	25 (75,8)	39 (51,3)	0,017
КСР ЛЖ, мм <i>LVESD, mm</i>	45,6 [39,5;51,7]	44,9 [39,3;50,5]	0,136
КДР ЛЖ, мм <i>LVEDD, mm</i>	57,5 [54,9;60,1]	56,1 [54,4;57,7]	0,121

**Примечание:** ОПП — острое повреждение почек; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ЛНП — липопротеины низкой плотности; ЛВП — липопротеины высокой плотности; ЛЖ — левый желудочек; КСР — конечно-систолический размер; КДР — конечно-диастолический размер.

**Note:** AKI — acute kidney injury; GFR — glomerular filtration rate; LDL — low-density lipoproteins; HDL — high-density lipoproteins; LV — left ventricular ejection; LVESD — left ventricular end systolic diameter; LVEDD — left ventricular end diastolic diameter.

суток после ЧКВ сохранялись значимые различия между сравниваемыми группами по величине плазменного креатинина и СКФ ( $p < 0,001$ ).

Проанализировав динамику этих показателей после экстренного интервенционного вмешательства, выявили, что по сравнению с исходными данными через 48 часов после ЧКВ величина креатинина в крови значительно увеличилась (126,8 [116,6;137,1] и 177,7 [168,8;186,6] мкмоль/л соответственно,  $p < 0,001$ ), а СКФ уменьшилась (55,8 [50,5;61,1] и 36,9 [30,4;42,9] мл/мин./1,73 м<sup>2</sup> соответственно,  $p < 0,001$ ) только у пациентов с ОПП. В группе без ОПП значимой динамики этих показателей после ЧКВ не было. Средний прирост креатинина в плазме через двое суток после интервенционного вмешательства в группе с ОПП составил 50,9 [48,9; 52,9] мкмоль/л, в группе сравнения — 6,2 [5,1; 7,4] мкмоль/л ( $p < 0,001$ ).

У пациентов с ОПП по сравнению с больными без острой дисфункции почек фракция выброса левого желудочка при поступлении в стационар была ниже (35,1

[29,3;40,9] и 37,8 [33,0;42,6] соответственно,  $p = 0,043$ ), чаще встречалась величина этого показателя ниже 40% (75,8 и 53,1% соответственно,  $p = 0,017$ ).

По результатам оценки коронарограмм, у больных с ОПП значимо чаще наблюдалось трёхсосудистое поражение коронарного русла, чем у пациентов группы сравнения (63,6% ( $n = 21$ ) и 40,8% ( $n = 31$ ) соответственно,  $p = 0,028$ ). По частоте однососудистых (21,2% ( $n = 7$ ) и 35,5% ( $n = 27$ ) соответственно,  $p = 0,141$ ) и двухсосудистых (15,2% ( $n = 5$ ) и 23,7% ( $n = 18$ ) соответственно,  $p = 0,311$ ) поражений венечных артерий значимых различий не выявлено. У пациентов с ОПП по сравнению с больными без острой дисфункции почек выявлено значимо большее среднее число окклюзий (2,8 [1,7;3,9] и 2,2 [1,3;3,1] соответственно,  $p = 0,039$ ) и гемодинамически значимых стенозов (1,3 [0,8;1,8] и 1,1 [0,6;1,5] соответственно,  $p = 0,015$ ) коронарных артерий.

Среднее время от начала болевого синдрома до проведения интракоронарного вмешательства было больше у

Таблица / Table 3

**Предикторы ОПП у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST, осложнённым кардиогенным шоком**  
**Predictors of AKI in patients with myocardial infarction with ST segment elevation complicated by cardiogenic shock**  
Обсуждение

Признак Sign	ОШ OR	95% ДИ 95% CI	p
Простая логистическая регрессия			
Возраст >70 лет Age >70 years	6,40	2,55-16,01	<0,001
ХСН со сниженной ФВ CHF with reduced EF	3,94	1,64-9,47	0,002
ХБП CKD	3,80	1,61-8,97	0,002
СКФ исходно <60 мл/мин./1,73 м <sup>2</sup> GFR at baseline <60 ml/min/1,73 м <sup>2</sup>	4,17	1,74-9,96	0,001
ФВ ЛЖ <40% LV EF <40%	2,97	1,19-7,39	0,020
Трёхсосудистое поражение Three-vessel lesion	2,54	1,09-5,91	0,037
Множественная логистическая регрессия			
Возраст >70 лет Age >70 years	3,46	1,09-10,77	0,034
СКФ исходно <60 мл/мин./1,73 м <sup>2</sup> GFR at baseline <60 ml/min/1,73 м <sup>2</sup>	2,11	1,10-6,57	0,035
Фракция выброса ЛЖ <40% LV ejection fraction <40%	1,82	2,05-6,42	0,038

**Примечание:** ОПП — острое повреждение почек; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФВ — фракция выброса; ХБП — хроническая болезнь почек; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ЛЖ — левый желудочек; ОШ — отношение шансов; ДИ — доверительный интервал.

**Note:** AKI — acute kidney injury; CHF — chronic heart failure; EF — ejection fraction; CKD — chronic kidney disease; GFR — glomerular filtration rate; LV — left ventricular ejection; OR — odds ratio; CI — confidence interval.

пациентов с ОПП (316,2 [285,6; 346,8] и 201,4 [171,4; 231,4] минут соответственно,  $p=0,001$ ). Во всех случаях интракоронарное вмешательство закончилось стентированием симптомсвязанной артерии. Среднее число имплантированных стентов в группе наблюдения составило 1,6 [1,01;2,2], в группе сравнения — 1,5 [0,9;2,1] сосудистых протезов ( $p=0,001$ ). Значимых различий между группами по объёму используемого во время экстренного интервенционного вмешательства РКП получено не было (185,6 [149,7;221,5] и 161,2 [126,1;216,3] мл соответственно,  $p=0,113$ ). Однако величина соотношения «объём используемого РКП/СКФ» была выше у больных с ОПП, чем без ОПП (3,3 [3,0;3,6] и 2,9 [2,6;3,4] соответственно,  $p=0,032$ ).

Внутриартериальная баллонная контрпульсация применялась только у пациентов в группе с ОПП (12,1% ( $n=4$ )).

С помощью метода простой логистической регрессии в нашем исследовании обнаружены факторы, связанные с развитием ОПП у больных ИМпСТ, осложнённым КШ (табл. 3). После проведения множественного логистического регрессионного анализа, пошагово включающего вышеперечисленные признаки, выявили значимые независимые переменные, влияющие на развитие ОПП у изучаемой категории пациентов (табл. 3). Для модели множественной логистической регрессии в целом  $\chi^2$  Вальда составил 16,49,  $p<0,001$ .

Наличие КШ у пациентов с ИМпСТ уже является предиктором ОПП, так как гипоперфузия почек на фоне острого снижения системной гемодинамики приводит к ишемии органа. Однако острая дисфункция почек развивается не у всех больных в КШ, а значит ОПП необходимо рассматривать как результат влияния совокупности факторов, в том числе обусловленных и клинико-анамнестическими характеристиками самого пациента, и токсическим влиянием на почки РКП при проведении ЧКВ [10].

По данным литературы, развитие ОПП при ИМпСТ, осложнённым КШ, чаще развивается у пациентов пожилого возраста [6, 12], что, по-видимому, обусловлено наличием фоновых сердечно-сосудистых заболеваний и другой коморбидной патологией, исходно ухудшающих функцию почек. В представленном анализе большинство пациентов с ОПП были старше 70 лет.

Полученные данные о том, что наличие хронической болезни почек и хронической сердечной недостаточности увеличивают риск развития ОПП у больных ИМпСТ с КШ, в том числе и перенесших ЧКВ, согласуются с результатами других исследований [1,6,11–13].

В проанализированных нами группах уровень лейкоцитов и тропонинов в крови в первые сутки после госпитализации был достоверно выше у пациентов с ОПП. По данным литературы, в развитии и прогрессировании КШ при ИМпСТ определённую роль играет системная воспалительная реакция, которая имеет место при некрозе сердечной мышцы и прогрессирующей тканевой гипоксии на фоне шока, способствуя усугублению дисфункции миокарда [14]. Кроме того, ряд исследований продемонстрировали связь развития ОПП у пациентов с ИМпСТ, в том числе и после ЧКВ, с повышением уровней маркеров воспаления в крови, например, высокочувствительного С-реактивного белка [15,16]. С-реактивный белок

является не просто маркером воспаления, также он способен снижать выработку оксида азота и ослаблять антиоксидантную защиту, что приводит к дисфункции эндотелия, снижению активности почечных вазодилататоров, а это в свою очередь является основным фактором развития ОПП [16].

В основе патоморфологии КШ при ИМпСТ лежит снижение сократительной способности миокарда на фоне острой ишемии и некроза сердечной мышцы. Это приводит к формированию порочного круга, то есть уменьшению сердечного выброса и усугублению ишемии миокарда, что в свою очередь ещё больше ухудшает систолическую функцию сердца [14], а значит и периферическую перфузию, в том числе почек. В связи с этим доказано, что снижение фракции выброса левого желудочка менее 40% является независимым фактором развития ОПП у больных ИМпСТ, осложнённым КШ [6], что нашло отражение и в нашей работе.

Анализ результатов коронарографии показал, что у пациентов с ИМпСТ, осложнённым КШ, с ОПП чаще, чем у больных без острой дисфункции почек, наблюдалось множественное, трёхсосудистое поражение коронарного русла. Подобные наблюдения были выявлены и другими исследователями только в отношении гемодинамически стабильных больных ИМпСТ [17]. Хотя независимого влияния на развитие ОПП у данной категории пациентов эти факторы не оказывали, но они, по-видимому, способны усугублять ишемию и систолическую дисфункцию миокарда, уже имеющиеся у больных ИМпСТ на фоне КШ.

Определённая роль в развитии ОПП после ЧКВ у пациентов с ИМпСТ, осложнённым КШ, может принадлежать влиянию РКП. В настоящее время известно, что йодсодержащие РКП нарушают почечную гемодинамику, приводя к медуллярной ишемии прежде всего за счёт прямого цитотоксического действия на эндотелий клубочков и эпителий канальцев, а также опосредованного влияния на вязкость крови и мочи с последующим повышением внутриканальцевого давления и снижением фильтрационной функции почек [17]. Выявлено, что контраст-индуцированное ОПП чаще развивается у пациентов с КШ, чем у гемодинамически стабильных больных [11]. Предполагается, что прогностическую роль в развитии ОПП после ЧКВ у больных ИМпСТ играет не столько объём вводимого контраста, сколько отношение «объём РКП/СКФ» [18]. Нами выявлено, что у пациентов с ИМпСТ, осложнённым КШ, в группе с ОПП при незначимом различии между группами по объёму используемого при интервенционном вмешательстве контраста отношение «объём РКП/СКФ» был значимо выше. Некоторые исследования демонстрируют, что значение в развитии ОПП у больных ИМпСТ после ЧКВ имеет именно нестабильная гемодинамика и СКФ менее 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>, а не объём введённого РКП [19].

### Заключение

В проведённом исследовании риск ОПП у пациентов с ОКSpST, осложнённым КШ, подвергнутым ЧКВ, ассоциировался с возрастом больного старше 70 лет, наличием при поступлении в стационар СКФ менее 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup> и фракции выброса левого желудочка менее

40%. Необходим динамический контроль уровня креатинина в крови за время пребывания в стационаре у данной

категории пациентов с целью своевременной диагностики острой дисфункции почек и возможной её коррекции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Vallabhajosyula S, Dunlay SM, Barsness GW, Vallabhajosyula S, Vallabhajosyula S, et al. Temporal trends, predictors, and outcomes of acute kidney injury and hemodialysis use in acute myocardial infarction-related cardiogenic shock. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(14):1792-1794. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.01.053
2. Hunziker L, Radovanovic D, Jeger R, Pedrazzini G, Cuculi E, et al. Twenty-year trends in the incidence and outcome of cardiogenic shock in AMIS Plus Registry. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2019;12(4):1-9. DOI: 10.1161/circinterventions.118.007293
3. Rathod KS, Koganti S, Iqbal MB, Jain AK, Kalra SS, et al. Contemporary trends in cardiogenic shock: Incidence, intra-aortic balloon pump utilisation and outcomes from the London Heart Attack Group. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2017;7(1):16-27. DOI: 10.1177/2048872617741735
4. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(5):501-509. DOI: 10.1002/ehf.260
5. Doost Hosseiny A, Moloi S, Chandrasekhar J, Farshid A. Mortality pattern and cause of death in a long-term follow-up of patients with STEMI treated with primary PCI. *Open Heart*. 2016;3(1):e000405. DOI: 10.1136/openhrt-2016-000405
6. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Lauri G, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med*. 2010;38:438-44. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b
7. Fuernau G, Poenisch C, Eitel I, Denks D, de Waha S, et al. Prognostic impact of established and novel renal function biomarkers in myocardial infarction with cardiogenic shock: A biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *Int J Cardiol*. 2015;191:159-166. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.04.242
8. Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-induced nephropathy: from pathophysiology to preventive strategies. *Can J Cardiol*. 2016;32(2):247-55. DOI: 10.1016/j.cjca.2015.05.013
9. Аверков О.В., Дупляков Д.В., Гиляров М.Ю., Новикова Н.А., Шахнович Р.М. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российское кардиологическое общество, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4103. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4103
10. KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012; 2(1):1-141. DOI: 10.1038/kisup.2012.6
11. Singh S, Kanwar A, Sundaragiri PR, Cheungpasitporn W, Truesdell AG, et al. Acute kidney injury in cardiogenic shock: an updated narrative review. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2021;8(8):88. DOI: 10.3390/jcdd8080088

#### REFERENCES

1. Vallabhajosyula S, Dunlay SM, Barsness GW, Vallabhajosyula S, Vallabhajosyula S, et al. Temporal trends, predictors, and outcomes of acute kidney injury and hemodialysis use in acute myocardial infarction-related cardiogenic shock. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(14):1792-1794. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.01.053
2. Hunziker L, Radovanovic D, Jeger R, Pedrazzini G, Cuculi E, et al. Twenty-year trends in the incidence and outcome of cardiogenic shock in AMIS Plus Registry. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2019;12(4):1-9. DOI: 10.1161/circinterventions.118.007293
3. Rathod KS, Koganti S, Iqbal MB, Jain AK, Kalra SS, et al. Contemporary trends in cardiogenic shock: Incidence, intra-aortic balloon pump utilisation and outcomes from the London Heart Attack Group. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2017;7(1):16-27. DOI: 10.1177/2048872617741735
4. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(5):501-509. DOI: 10.1002/ehf.260
5. Doost Hosseiny A, Moloi S, Chandrasekhar J, Farshid A. Mortality pattern and cause of death in a long-term follow-up of patients with STEMI treated with primary PCI. *Open Heart*. 2016;3(1):e000405. DOI: 10.1136/openhrt-2016-000405
6. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Lauri G, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med*. 2010;38:438-44. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b
7. Fuernau G, Poenisch C, Eitel I, Denks D, de Waha S, et al. Prognostic impact of established and novel renal function biomarkers in myocardial infarction with cardiogenic shock: A biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *Int J Cardiol*. 2015;191:159-166. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.04.242
8. Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-induced nephropathy: from pathophysiology to preventive strategies. *Can J Cardiol*. 2016;32(2):247-55. DOI: 10.1016/j.cjca.2015.05.013
9. Averkova O.V., Duplyakov D.V., Gilyarov M.Yu., Novikova N.A., Shakhnovich R.M. et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4103. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4103
10. KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012; 2(1):1-141. DOI: 10.1038/kisup.2012.6
11. Singh S, Kanwar A, Sundaragiri PR, Cheungpasitporn W, Truesdell AG, et al. Acute kidney injury in cardiogenic shock: an updated narrative review. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2021;8(8):88. DOI: 10.3390/jcdd8080088

12. Tarvasmäki T, Haapio M, Mebazaa A, Sionis A, Silva-Cardoso J, et al. Acute kidney injury in cardiogenic shock: definitions, incidence, haemodynamic alterations, and mortality. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(3):572-581. DOI: 10.1002/ejhf.958
13. Matějka J, Varvařovský I, Rozsival V, Herman A, Bláha K, et al. Heart failure is the strongest predictor of acute kidney injury in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol.* 2016;74(1):18-24. DOI: 10.5603/KP.a2015.0115
14. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008;117:686-697. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596
15. Cosentino N, Genovese S, Campodonico J, Bonomi A, Lucci C, et al. High-Sensitivity C-reactive protein and acute kidney injury in patients with acute myocardial infarction: A Prospective Observational Study. *J Clin Med* 2019;8(12):2192. DOI: 10.3390/jcm8122192
16. Shacham Y, Leshem-Rubinow E, Steinvil A, Keren G, Roth A, et al. High sensitive C-reactive protein and the risk of acute kidney injury among ST-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous intervention. *Clin Exp Nephrol.* 2015;19:838-843. DOI: 10.1007/s10157-014-1071-1
17. Shacham Y, Steinvil A, Arbel Y. Acute kidney injury among ST elevation myocardial infarction patients treated by primary percutaneous coronary intervention: a multifactorial entity. *J Nephrol.* 2016;29(2):169-174. DOI: 10.1007/s40620-015-0255-4
18. Nyman U, Björk J, Aspelin P, Marenzi G. Contrast medium dose-to-gfr ratio: A measure of systemic exposure to predict contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Acta Radiol.* 2008;49(6):658-667. DOI: 10.1080/02841850802050762
19. Schmucker J, Fach A, Becker M, Seide S, Büniger S, et al. Predictors of acute kidney injury in patients admitted with ST-elevation myocardial infarction – results from the Bremen STEMI Registry. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018;7(8):710-722. DOI: 10.1177/2048872617708975.
12. Tarvasmäki T, Haapio M, Mebazaa A, Sionis A, Silva-Cardoso J, et al. Acute kidney injury in cardiogenic shock: definitions, incidence, haemodynamic alterations, and mortality. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(3):572-581. DOI: 10.1002/ejhf.958
13. Matějka J, Varvařovský I, Rozsival V, Herman A, Bláha K, et al. Heart failure is the strongest predictor of acute kidney injury in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol.* 2016;74(1):18-24. DOI: 10.5603/KP.a2015.0115
14. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008;117:686-697. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596
15. Cosentino N, Genovese S, Campodonico J, Bonomi A, Lucci C, et al. High-Sensitivity C-reactive protein and acute kidney injury in patients with acute myocardial infarction: A Prospective Observational Study. *J Clin Med* 2019;8(12):2192. DOI: 10.3390/jcm8122192
16. Shacham Y, Leshem-Rubinow E, Steinvil A, Keren G, Roth A, et al. High sensitive C-reactive protein and the risk of acute kidney injury among ST-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous intervention. *Clin Exp Nephrol.* 2015;19:838-843. DOI: 10.1007/s10157-014-1071-1
17. Shacham Y, Steinvil A, Arbel Y. Acute kidney injury among ST elevation myocardial infarction patients treated by primary percutaneous coronary intervention: a multifactorial entity. *J Nephrol.* 2016;29(2):169-174. DOI: 10.1007/s40620-015-0255-4
18. Nyman U, Björk J, Aspelin P, Marenzi G. Contrast medium dose-to-gfr ratio: A measure of systemic exposure to predict contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *Acta Radiol.* 2008;49(6):658-667. DOI: 10.1080/02841850802050762
19. Schmucker J, Fach A, Becker M, Seide S, Büniger S, et al. Predictors of acute kidney injury in patients admitted with ST-elevation myocardial infarction – results from the Bremen STEMI Registry. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018;7(8):710-722. DOI: 10.1177/2048872617708975.

#### Информация об авторе

Арсеничева Ольга Владимировна, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней и фтизиатрии, Ивановская государственная медицинская академия, Иваново, Россия, olgaars@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6980-7943>.

#### Information about the author

Olga V. Arsenicheva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Diseases and Phthysiology, Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia, olgaars@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6980-7943>.

Поступила в редакцию / Received: 13.01.2022

Доработана после рецензирования / Revised: 15.02.2022

Принята к публикации / Accepted: 02.05.2022