

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Х.Г. Алиджанова*, О.Н. Ржевская, М.А. Сагиров, Г.А. Газарян

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Российская Федерация

* Контактная информация: Алиджанова Хафиза Гафуровна, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики НИИ скорой помощи им.Н.В.Склифосовского. E-mail: doctorhafiza@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Изучение острого коронарного синдрома (ОКС) у больных хронической болезнью почек (ХБП) является одним из направлений современной кардиологии. Распространенность, течение, прогноз и тактика лечения инфаркта миокарда при ХБП недостаточно изучены. Анализ литературных источников позволяет констатировать: ХБП при ОКС удваивает риск смерти (РС) и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в ближайшем и отдаленном периодах; определение стадии ХБП необходимо с целью прогнозирования госпитальной и отдаленной смертности инфарктных больных; диагностика ОКС на поздних стадиях ХБП сложна; ХБП следует считать независимым РС после проведения чрескожных коронарных вмешательств и коронарного шунтирования.

Ключевые слова:

хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, атеросклероз коронарных артерий, острый коронарный синдром, реваскуляризация миокарда

Ссылка для цитирования

Алиджанова Х.Г., Ржевская О.Н., Сагиров М.А., Газарян Г.А. Прогностическое значение хронической болезни почек у больных с острым коронарным синдромом. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2017; 6(2): 132–139. DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-2-132–139

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов

Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АГ — артериальная гипертония
АД — артериальное давление
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ГМС — голометаллический стент
ДП — дисфункция почек
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
ИМ6ST — инфаркт миокарда без подъема ST
ИМпST — инфаркт миокарда с подъемом ST
КА — коронарная артерия
КИН — контраст-индуцированная нефропатия
КШ — коронарное шунтирование
ЛЖ — левый желудочек
ОКС — острый коронарный синдром
РС — риск смерти

РТ — реперфузионная терапия
СД — сахарный диабет
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СЛП — стент с лекарственным покрытием
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
СН — сердечная недостаточность
ССО — сердечно-сосудистые осложнения
ССР — сердечно-сосудистый риск
ТПН — терминальная почечная недостаточность
Тр — тропонин
ФВ — фракция выброса
ФР — фактор риска
ХБП — хроническая болезнь почек
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство
ЭКГ — электрокардиография

АКТУАЛЬНОСТЬ

Количество больных хронической болезнью почек (ХБП) прогрессивно растет [1, 2]. В половине случаев они умирают от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), не доживая до терминальной почечной недостаточности (ТПН). ХБП в общей популяции составляет от 10 до 16%; она является одной из причин эпидемии неинфекционных болезней, признана независимым фактором риска (ФР) развития ССЗ и эквивалентом ишемической болезни сердца (ИБС) по риску сердечно-сосудистых осложнений (ССО); в международных рекомендациях больные с ХБП представлены как группа «наиболее высокого кардиоваскулярного риска» [3, 4]. Со снижением почечной функции риск смерти (РС), частота возникновения ССЗ и смертность от острого инфаркта миокарда (ИМ) возрастают по сравнению с

общей популяцией [5]. Госпитальная летальность при ИМ с мягкой, умеренной, тяжелой и диализной стадиями ХБП составляет 6%, 14%, 21% и 30% соответственно; у пациентов без нарушения функции почек — 2%. Через год после перенесенного ИМ летальность у диализных больных достигает 60% [1].

Дисфункция почек (ДП) может инициировать и ускорять развитие ИБС. По данным Levey A.S. [6], при 2-й стадии риск повышается в 2–3 раза, у диализных больных — в 10–100 раз. Высокая вероятность смерти сохраняется через 2 года после реперфузионной терапии (РТ) и имплантации кардиовертера-дефибриллятора [7]. У больных ХБП в течение 3 последующих лет при нормальных ангиограммах не исключается риск развития ИМ. Популяция больных ИМ с ХБП высока.

Для них характерны атипичность клиники, высокие показатели госпитальной летальности и частоты поздних неблагоприятных исходов. Больных ХБП (3–5-й стадий) систематически исключали из клинических исследований по лечению острого коронарного синдрома (ОКС) [2]. В результате данные по распространенности, течению, прогнозу и тактике лечения ИМ у больных ХБП недостаточны. Поэтому важным направлением современной кардиологии является изучение эффективности лечения ОКС у больных ХБП, особенно с ее конечными стадиями, при котором РС и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий удваивается, как в ближайшем, так и отдаленном периодах [1, 2, 5].

Американская ассоциация сердца совместно с Национальным фондом почек рекомендуют всех больных с кардиоваскулярными заболеваниями обследовать на наличие ХБП путем оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и тестирования на микроальбуминурию. СКФ, равный или менее 60 мл/мин/1,73 м², рассматривают как ненормальное снижение функции почек (класс I, уровень доказательства B).

Взаимосвязь между сердцем и почками — сложный и двунаправленный процесс. ДП оказывает негативное влияние на структуры и функции сердца [8], изменяет свойства сосудистой стенки, реологию крови, повышает кальцификацию коронарных и системных артерий [9]. Вместе с тем, коронарная болезнь в сочетании с артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД) 2-го типа и анемией являются независимыми предикторами прогрессирования ХБП в терминальной стадии [10]. Механизмы отрицательного взаимного воздействия до конца не ясны и недостаточно изучены; коррекция традиционных ФР и медикаментозная терапия не эффективны, они не способствуют снижению осложнений ССЗ и летальности [11].

ХБП И КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Для ХБП характерно раннее начало атеросклероза, быстрое прогрессирование и связь с кальцификацией и жесткостью артерий [10, 12, 13]. Традиционные ФР не могут объяснить его агрессивность и высокий РС от ССЗ. Являясь фибропролиферативным процессом, атеросклероз «подпитывается» хроническим воспалением. Недавние исследования показали, что ускорение атеросклеротического процесса связано с «новыми» ФР, присущими для больных ХБП — хроническим воспалительным процессом, дисфункцией эндотелия, кальций-фосфатными нарушениями, окислительным стрессом, недостаточным питанием, анемией, гиперволемией, нарушениями в системе свертывания крови, накоплением продуктов метаболизма и многочисленными неопределенными токсичными веществами, сроками диализа, гипергомоцистеинемией и повышенной жесткостью сосудов. Возможными причинами воспаления при ХБП могут быть хронические латентно текущие инфекции, водно-электролитные нарушения, усиление окислительного стресса, симпатическая гиперактивность, нарушения питания и дефицит витамина D, которые также являются и ФР развития ССЗ. Плазменные уровни провоспалительных цитокинов и белков острой фазы выше у пациентов с более низкими уровнями почечной функции [14]. Кроме того, специфические воспалительные биомаркеры при ДП связаны с изменениями сердечной геометрии и риском предсердной аритмии [8, 15].

Атеросклеротическое поражение при ХБП имеет свои отличия: широкая липидная дуга; атеросклеротические бляшки содержат больше отложений кальция, кристаллов холестерина и меньше коллагеновых волокон и гладкомышечных клеток; чаще происходят разрывы бляшек [10, 16]. Кальцификация интимы является признаком обструкции артерий, приводит к острой окклюзии в случаях разрыва бляшки и тромботических осложнений. В то время как повышен риск атеротромботических событий, таких как ИМ, преобладающим патофизиологическим процессом при ХБП является артериосклероз, связанный с фиброзом и утолщением медиального слоя артериальной стенки [12]. Это приводит к увеличению жесткости артерий, колебаниям АД, фиброзу сосудистого ложа головного мозга и почек и гипертрофии миокарда левого желудочка — ЛЖ (ГЛЖ) [17].

Кальцификация коронарных артерий (КА) связана с тяжестью или прогрессированием ДП и риском развития неблагоприятных событий, чаще встречается при ГПН на фоне СД [10–12, 17]. Существуют два типа кальцификации КА: интимальная и медиальная (табл. 1) [18]. При отсутствии типичных ФР атеросклероза кальцификация медики (медиакальциноз, склероз Менкеберга) чаще наблюдается у молодых пациентов на диализе. Ее выраженность зависит от продолжительности диализа и степени нарушений фосфорно-кальциевого обмена. Этот вид кальцификации в отличие от интимальной чреват не окклюзионными осложнениями, а развитием артериальной ригидности, гемодинамическими нарушениями и ГЛЖ. Как интимальная, так и медиальная кальцификация КА могут быть маркерами риска атеросклероза и ИМ, ассоциирующимися с тяжестью клинического течения и высокой летальностью. При ДП нередко встречаются периартикулярные и висцеральные (клапаны сердца, миокард, почки, легкие, головной мозг) поражения.

Таблица 1
Факторы риска коронарного атеросклероза (по Goodman et al. [19])

Факторы риска	Интимальная кальцификация	Медиальная кальцификация
Пожилый возраст	да	да
Сахарный диабет	да	да
Дислипидемия	да	нет
Гипертензия	да	нет
Мужской пол	да	нет
Курение	да	нет
Почечная этиология:		
Дисфункция (снижение скорости клубочковой фильтрации)	нет	да
Гиперкальциемия	нет	да
Гиперфосфатемия	да	да
Паратгормон (отклонение от нормы)	нет	нет
Продолжительность диализа	нет	да

ХБП присуще проксимальное и более протяженное поражение КА [19]. В исследовании Kawai H. et al. [20] при коронарной КТ-ангиографии у 487 пациентов со стабильной ИБС и признаками ранней стадии ХБП (30%) количество пораженных сегментов (со стенозом просвета, составляющим 70% и более) было статистически значимо выше, чем без ХБП, но риск нестабильности бляшки не различался. Сделано предположение,

что высокий риск коронарных событий у пациентов с ХБП в большей степени связан с тяжестью стеноза, а не с характеристикой атеросклеротической бляшки. В работе *Ohtake T. et al.* [21] у 53% больных с бессимптомной ХБП 5-й стадии обнаружили значимые коронарные стенозы: 62,5% имели однососудистое, 25% — двухсосудистое и 12,5% — трехсосудистое поражение КА. В других исследованиях анализ коронарных ангиограмм и результаты аутопсии показали большую значимость многососудистых и протяженных стенозов, медиальной кальцификации и хронического окклюзированного поражения КА по сравнению с общей популяцией [22]. Нередко диагностируется микроваскулярная коронарная болезнь сердца. Изучение пика миокардиального кровотока в покое и через 1 год выявило микрососудистые изменения при легкой и умеренной ХБП, которые не объясняют высокую частоту ССЗ [23].

Остается не ясным, взаимосвязаны ли сосудистая кальцификация сосудов и атеросклероз или эти процессы обусловлены общим патогенетическим фактором — воспалением. Хотя тесная связь между атеросклерозом и ДП не вызывает сомнений, механизмы, которые усиливают образование кальцификации КА при ХБП, не раскрыты. Обсуждается возможность общих схожих структурных изменений в базальной мембране клубочков и стенке внепочечных сосудов. Остается открытым вопрос, приводит ли кальцификация к повышенной нестабильности атеросклеротической бляшки. Вероятно, больные ХБП имеют уникальные патофизиологические механизмы, приводящие к уязвимости бляшки, ее разрыву и тромбозу.

ХБП и ИМ — КОМБИНАЦИЯ ВЫСОКОГО РИСКА

Кластеризация классических ФР у больных ХБП плохо прогнозирует сердечно-сосудистый риск (ССР), особенно в поздней стадии болезни [11]. Наследственная предрасположенность, курение и дислипидемия не связаны с ХБП, а модификация «традиционных» факторов не способствует уменьшению частоты новых ишемических событий и снижению смертности [6].

В популяции пациентов с ХБП одновременная оценка расчета СКФ и степени альбуминурии способствует совершенствованию классификации ССР [24]. Риск развития ИМ и РС увеличиваются при низкой СКФ и высокой протеинурии. РС при умеренной стадии ХБП выше, чем у лиц с СД и перенесенным ранее ИМ [25]. Длительное наблюдение 37 153 человек показало, что комбинация СКФ, равной или менее 60 мл/мин/1,73 м², микроальбуминурии и анемии приводит к росту ССЗ и низкой выживаемости при их развитии [26].

ХБП с ее разными стадиями обнаруживается у значительной части больных с ОКС и считается независимым предиктором смерти и ССО [27, 28]. Чем более выражена ДП, тем выше риск ССО. По данным *Smith D.L. et al.* [29], через 10 лет после перенесенного ИМ клиренс креатинина по прогностической значимости превосходит все ФР, кроме возраста, а легкая ДП увеличивает 10-летний РС на 10%.

Легкая ДП у лиц с диагностированной или предполагаемой ИБС в течение 7 лет является независимым предиктором долгосрочной смертности. Даже после коррекции традиционных ФР ХБП в популяции увеличивает риск рецидива ССЗ [3, 11, 12]. *Tonelli M. et al.* [25] констатировали, что риск ОКС при ДП без предшест-

вующего ИМ выше, чем при СД. В связи с этим предложено включить ХБП в критерии определения риска будущих коронарных событий [1, 4, 24]. По результатам observationalного исследования взаимозависимости СКФ и ОКС не связана с возрастом, традиционными ФР ССЗ, уровнем тропонина и данными электрокардиографии (ЭКГ). Предложено считать снижение расчетной СКФ признаком высокого риска развития ОКС [4, 30, 31]. Из 12830 больных с ОКС с нормальным уровнем креатинина крови в 20% случаев диагностирована расчетная СКФ, равная или менее 60 мл/мин; через год смертность среди них составила 19,4% [30]. Поэтому было предложено рассматривать их как популяцию больных с высоким РС. Подобные результаты были получены японскими исследователями, изучившими 3-летний прогноз 126 инфарктных больных с СКФ, равной или менее 60 мл/мин, у которых в 19% случаев развился неблагоприятный исход [32]. Даже имплантация кардиовертера-дефибриллятора больным с фракцией выброса (ФВ) 30% и расчетной СКФ, равной или менее 60 мл/мин, не улучшила их выживаемость [32].

По мере нарастания ДП прогрессивно увеличивается госпитальная летальность инфарктных больных [11]. По данным *Inrig J.K. et al.* [33], уменьшение расчетной СКФ на каждые 10 мл/мин увеличивает летальность больных с ОКС на 15%. При ИМ повышение уровня креатинина крови на 1 мг/дл увеличивает риск госпитальной летальности в 1,2 раза. *Fox S. et al.* [34] констатировали, что при 3-й, 4-й и 5-й стадиях ХБП у больных ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) по сравнению с больными без ДП летальность увеличивается в 3,7; 4,8 и 7,9 раза; при ИМ без подъема сегмента ST (ИМбST) — в 2,4; 3,5 и 4,1 раза соответственно.

У женщин и лиц пожилого возраста с ОКС и сопутствующими заболеваниями асимптомная ДП (СКФ, равная или менее 60 мл/мин при нормальном уровне креатинина крови) диагностируется у 19,8% больных. *Masoudi F.A. et al.* [28] в 16% случаев у больных с ОКС диагностировали нормальную функцию почек; легкое, умеренное и выраженное снижение СКФ — соответственно в 43%, 32% и 9% случаев. Рост концентрации креатинина в крови в течение первых суток госпитализации у инфарктного больного на 0,5 мг/дл и более сопровождается увеличением РС в течение последующих 12 мес, а умеренная креатининемия до 1,5–2,4 мг/дл в течение первого года с момента развития ИМ влечет за собой увеличение РС в 2–3 раза [35].

У больных ИМпST незначительное снижение СКФ (60–89 мл/мин/1,73 м²) считается предиктором 30-дневной (5,7%) и отдаленной (12,5%) смерти. Результаты изучения выборки четырех рандомизированных исследований показали, что 41% больных ИМпST (18 621 человек) и 42% (19 304 человек) — ИМбST имели ДП и ее зависимость с ранней (в первые 30 сут) и поздней (в течение 6 мес) смертностью [36]. По данным *Cardarelli F. et al.* [37], у 169 826 инфарктных больных с первичными чрескожными коронарными вмешательствами (ЧКВ) высокая смертность отмечена у молодых людей при клиренсе креатинина, равном или менее 30 мл/мин, чем у больных с клиренсом, равным или более 60 мл/мин.

Таким образом, ХБП у больных с ОКС признана независимым предиктором смерти и ССО. Стратификация риска должна включать СКФ и определение стадии ХБП, что необходимо для прогнозирования госпитальной летальности.

КЛИНИКА ОКС ПРИ ХБП

ОКС у пациентов с ХБП протекает тяжелее, чем у лиц с нормальной функцией почек [4, 5, 30, 35], и проявляется окклюзионными и тромбогенными повреждениями КА. У женщин с ДП ОКС встречается чаще, чем у мужчин, и проявляется больше одышкой, нежели болевым синдромом [30]. Медиана выживаемости инфарктных больных с ХБП 4–5-й стадий составляет в среднем 22 мес [29]. ИМ чаще сочетается с СД, АГ, хроническими обструктивными болезнями легких, периферическим атеросклерозом, ранее перенесенным ИМ и острой сердечной недостаточностью (СН). По мере увеличения степени тяжести ХБП (1–2) достоверно увеличивались частота повторных ИМ, СН (острой и хронической), ранней постинфарктной стенокардии, рецидивов ИМ, нарушений сердечного ритма и летальность [8, 30, 34]. У больных с ТПН чаще диагностируется ИМ 2-го типа [38]. Интравенальное сосудистое заболевание при сочетании с СД и АГ усугубляет течение ИБС и болезни почек. Кроме того, пациенты с ДП более склонны к побочным эффектам, связанным с приемом некоторых лекарств, например, антикоагулянтов, а также такими процедурами, как коронарография и коронарное вмешательство.

По данным Seifert M.E. [39], у больных с 3-й стадией ХБП со стабильной функцией почек, нормальными цифрами АД и сократительной способностью ЛЖ определяются большая масса миокарда, диастолическая дисфункция и жесткость артерий, которые ухудшают прогноз. Высока частота внезапной смерти в терминальной стадии и у лиц, находящихся на диализе, что обусловлено жизнеугрожающими аритмиями и нарастанием СН (вследствие ГЛЖ), коронарной кальцификацией сосудов и электролитными нарушениями [7, 10, 17, 19]. Collins A.J. et al. [40], наблюдая группу диализных больных с длительностью диализной терапии 18–24 мес, отметили развитие ИМ у 12%, СН — у 60% и более и внезапной смерти — у 38% из них. Предполагается, что основной причиной смерти при ХБП является не атеросклеротическое поражение КА, а болезнь миокарда с ГЛЖ, диастолической и систолической дисфункцией ЛЖ. Его косвенным подтверждением является длительная гипополипидемическая терапия, способствующая снижению частоты коронарных событий, но не общей сердечно-сосудистой смертности больных ХБП [11].

Диагностика ИМ на поздних стадиях ХБП затруднительна [35]. Для них характерна не только атипичность клиники, но и диагностические аномалии ЭКГ. Пациенты с ХБП и ОКС, по сравнению с популяцией в целом, чаще представлены симптомами СН, нарушениями ритма сердца, чем болевым синдромом и изменениями на ЭКГ в виде депрессии или элевации ST, патологического зубца Q или блокадой левой ножки пучка Гиса.

Наличие ХБП значительно затрудняет диагностику ОКС. Это связано с тем, что при уровне креатинина в крови более 221 мкмоль/л в отсутствие других диагностических критериев повышен уровень в крови тропонина (Тр) Т и I [41]. Повышение ТрТ определяется у 40% больных с ДП, потенциально снижая специфичность и чувствительность для диагностики ОКС. При отсутствии ОКС повышение Тр у больных ХБП 3–5-й стадий определяется при СН (52%), фибрилляции предсердий (20%), АГ (8,4%) и нарушении мозгового кровообращения (8,1%). До конца не ясна причина

высоких концентраций сывороточного Тр у больных ХБП. Вероятно, это связано со снижением почечного клиренса, замедлением выведения Тр и креатинкиназы почками и при гемодиализе. Предполагается, что при поздних стадиях ХБП хроническое повышение Тр связано с повреждением миокарда, окклюзией КА и метаболическими нарушениями. У 37% гемодиализных больных выявлен высокий ТрI, уровни которого взаимосвязаны с ИБС, ГЛЖ, низкой ФВ ЛЖ и высокой концентрацией фосфатов в крови. Повышенный уровень базового Тр у больных ХБП с ОКС предвещает худший прогноз и является независимым предиктором смерти и ИМ в ближайшем и отдаленном периодах. До настоящего времени не установлены оптимальные диагностические значения сердечных Тр для больных ХБП с ОКС [42]. Во Франции точкой отсчета уровня ТрТ при ХБП с острым ИМ является значение 0,0358 нг/мл (чувствительность — 94% и специфичность — 86%); в США чувствительность диагностики ОКС повышается с 63 до 87% при увеличении уровня в крови Тр с 0,1 до 0,5 нг/мл; у тайского населения средний уровень ТрТ составляет 0,1 нг/мл (чувствительность и специфичность соответствуют 90% и 84%). У больных с терминальной ХПН повышение уровня в крови сердечного Тр за 9 ч более чем на 20% позволяет диагностировать ОКС. Определение уровня в крови сердечного Тр является столь же эффективным в диагностике ОКС как для лиц с нормальной функцией почек, так и при ХБП.

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА

ХБП как группа высокого РС и риска развития ИМ занимает особое место среди инфарктных больных. Они оказались в рамках *"treatment risk paradox"*, т.е. редко подвергались инвазивной диагностике и РТ [40, 43]. Им реже оказывалась полноценная лекарственная терапия [28, 29]. В исследовании SWEDEHEART [44] больные ИМпСТ и прогрессивно тяжелой ХБП реже получали аспирин, клопидогрель, бета-блокаторы и РТ. Исключение ХБП из многочисленных исследований, оценивающих инвазивные стратегии лечения ИМ, привело к тому, что на сегодняшний день не определена оптимальная тактика их лечения [45, 46].

ДП в зависимости от стадий имеет разные профили рисков и преимуществ для РТ. У большинства пациентов с ХБП риск ИМ и смерти значительно перевешивают риск контраст-индуцированной нефропатии (КИН), что позволяет полноценно проводить инвазивное лечение ОКС [43, 45–47]. РС после ЧКВ и коронарного шунтирования (КШ) остается высоким, поэтому ДП следует считать независимым риском заболеваемости и смертности после РТ [47]. Особенности анатомии коронарного атеросклероза (кальцифицированный, преимущественно проксимальное, протяженное, многоуровневое и многососудистое поражение) усложняют выполнение ЧКВ и КШ, что объясняет недостаточный успех вмешательства и увеличение частоты перипроцедурного ИМ. При баллонной ангиопластике кальцинированные КА увеличивают риск развития диссекции и тромбоза. Обширные кальцификации препятствуют доставке устройства и повышают риск возникновения эмболизации частицами, что приводит к перипроцедурному мионекрозу [17]. При операции КШ кальцинированные КА создают значительные технические трудности при выполнении анастомоза, приводят к атероземболическим осложнениям и являются причиной неполной реваскуляризации, что значительно

но ухудшает прогноз [48]. Изредка обнаруживается кальцинирование подкожной вены трансплантата, что является предиктором ранней и поздней дисфункции коронарного шунта [49].

Считается, что ангиопластика не вызывает существенного снижения почечной функции [46]. По мнению *Roberts J.K.* [50], ограничить пользу РТ для больных с тяжелой ДП могут только два фактора: повышенный риск госпитального кровотечения и КИН. Нередко после ЧКВ течение ОКС может осложниться кровотечением, которое ассоциируется с повышенной смертностью. Дисфункция тромбоцитов, присущая ХБП, влияет на длительность кровотечений, способствует увеличению сроков госпитализации и частоты больницы смертности [51]. При СКФ, равной или менее 30 мл/мин, после ЧКВ частота кровотечений увеличивается в 4 раза. Во многих случаях радиарный доступ позволяет снизить его риск. На антитромбоцитарной терапии частота кровотечений у больных ХБП составляет 4,4%, тогда как в контрольной группе — 2,9% [52]. Другой прогностически неблагоприятный ФР госпитальной и отдаленной смертности и неблагоприятных ССО — КИН. Гидратация и ограничение дозы контраста позволяют снизить частоту этого осложнения [46].

Nauta S.T. et al. [53], изучая истории 12 087 инфарктных больных, констатировали, что внедрение реперфузионных стратегий за последние 25 лет сократило смертность, но прогноз остался неблагоприятным для пациентов с ХБП 4–5-й стадий. Анализ трех канадских реестров ACS I, ACS II и GRACE больных ИМбСТ с ХБП показал высокую госпитальную летальность на консервативной терапии, а включение РТ позволило улучшить результативность и годовую выживаемость независимо от стадии болезни. В 2012 г. АСС/АНА рекомендовало необходимость проведения РТ для пациентов с нестабильной стенокардией и ИМбСТ при легкой и умеренной стадиях ХБП (класса IIA), но при тяжелой стадии и для диализных больных доказательная база была недостаточной.

ДП от легкой до умеренной стадии имеет независимую связь с феноменом "no reflow". Частота "no reflow" увеличивается со снижением функции почек [54]. Независимыми его предикторами являются снижение СКФ, Killip, равный и более 2, уменьшение ФВ ЛЖ.

ХБП присутствует у более 40% больных, подвергнутых ЧКВ, и приблизительно у 30%, перенесших КШ [45]. Поскольку атеросклероз при ХБП носит диффузный характер, необходима полная хирургическая реваскуляризация миокарда [55]. Для диализных больных это особенно актуально. Однако РС в раннем послеоперационном периоде у них выше, чем у «недиализных» больных [56]. Европейское общество кардиологов и Европейская ассоциация кардиоторакальной хирургии

в 2014 г. рекомендуют проведение КШ при многососудистом поражении (класс Iа) у больных от умеренной до тяжелой ХБН, когда хирургический риск является приемлемым и продолжительность жизни больного составляет более одного года [57]. АСС/АНА также рекомендуют КШ для улучшения выживаемости пациентов с ХБН при трехсосудистом поражении КА или проксимальном поражении передней межжелудочковой ветви и еще одного крупного сосуда. Риск острого повреждения почек в послеоперационном периоде КШ в 2–3 раза выше, чем при ЧКВ [57]. Тем не менее, у пациентов на диализе результаты КШ по сравнению с ЧКВ более благоприятны. У 1768 больных ХБП и с клиренсом креатинина менее 60 мл/мин был проведен сравнительный анализ эффективности РТ, которая в половине случаев сопровождалась КШ. После КШ 1-, 2- и 3-летняя выживаемость были выше, чем у лиц с ЧКВ-стентом с лекарственным покрытием (СЛП).

Имплантация СЛП или голометаллического стента (ГМС) не выявила различий в результатах лечения и прогнозе при недиализных стадиях ХБП. Исследование *Tsai T.* [55] показало, что СЛП способствовали снижению смертности и необходимости повторной реваскуляризации миокарда. Повторным реваскуляризациям чаще подвергались больные ХБП с имплантированными ГМС, но при сравнении с результатами баллонной ангиопластики эти показатели были лучше. По данным нерандомизированных исследований, при всех стадиях ХБП частота рестеноза снизилась при использовании СЛП [58]. Известно, что почечная дисфункция — независимый ФР тромбоза стента [59]. Медикальная кальцификация снижает эффективность антипролиферативного лекарственного средства, которое элюирует из стента, и нарушенная эндотелиализация предрасполагает к рестенозу и тромбозу стента. У гемодиализных больных риск рестеноза и тромбоза стента высокий. С появлением СЛП нового поколения снизилась частота смерти, ИМ и тромбоза стента. В исследовании *Bangalore S. et al.* [43] сравнивали эффективность КШ и ЧКВ со СЛП нового поколения. Для 243 больных с ТПН, находящихся на диализе, КШ было более предпочтительно, чем ЧКВ. Исследователи пришли к выводу, что имплантация СЛП последнего поколения может снизить риск рестеноза и тромбоза стента и будущих стент-ассоциированных событий [56].

Таким образом, внедрение ЧКВ при ОКС для больных с недиализными стадиями ХБП позволило сократить летальность и увеличить их выживаемость; для диализных больных более приемлемым следует считать проведение КШ. ХБП считается независимым РС после ЧКВ и КШ. Отсутствие единых рекомендаций по применению РТ при разных стадиях ХБП требует проведения рандомизированных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мусеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В. и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио- и нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014; 8(112): 7–37.
2. Himmelfarb J. Chronic kidney disease and the public health: gaps in evidence from interventional trials. JAMA. 2007; 29(23): 2630–2633. DOI: 10.1001/jama.297.23.2630.
3. Weiner D.E., Tighiouart H., Amin M.G., et al. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. J. Am. Soc. Nephrol. 2004; 15(5): 1307–1315. PMID: 15100371.
4. Briasoulis A., Bakris G.L. Chronic kidney disease as a coronary artery disease risk equivalent. Curr. Cardiol. Rep. 2013; 15(3): 340. DOI: 10.1007/s11886-012-0340-4.
5. Wright R.S., Reeder G.S., Herzog C.A., et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. Ann. Intern. Med. 2002; 137(7): 563–570. DOI: 10.7326/0003-4819-137-7-200210010-00007.
6. Levey A.S., Beto J.A., Coronado B.E., et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National kidney foundation task force on cardiovascular disease. Am. J. Kidney Dis. 1998; 32(5): 853–906. DOI: 10.1016/S0272-6386(98)70145-3.
7. Herzog C.A., Li S., Weinhandl E.D., et al. Survival of dialysis patients after cardiac arrest and the impact of implantable cardioverter defibrillators. Kidney Int. 2005; 68(2): 818–825. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.00462.x.

8. Franczyk-Skóra B., Gluba A., Olszewski R., et al. Heart function disturbances in chronic kidney disease – echocardiographic indices. *Arch. Med. Sci.* 2014; 10(6): 1109–1116. DOI: 10.5114/aoms.2014.47822.
9. Kilickesmez K.O., Abaci O., Okcun B., et al. Chronic kidney disease as a predictor of coronary lesion morphology. *Angiology.* 2010; 61(4): 344–349. DOI: 10.1177/0003319709351875.
10. Sabe M.A., Claggett B., Burdmann E.A., et al. Coronary Artery Disease Is a Predictor of Progression to Dialysis in Patients With Chronic Kidney Disease, Type 2 Diabetes Mellitus, and Anemia: An Analysis of the Trial to Reduce Cardiovascular Events With Aranesp Therapy (TREAT). *J. Am. Heart Assoc.* 2016; 5(4): e002850. DOI: 10.1161/JAHA.115.002850.
11. Balla S., Nusair M.B., Alpert M.A. Risk factors for atherosclerosis in patients with chronic kidney disease: recognition and management. *Curr Opin. Pharmacol.* 2013; 13(2): 192–199. DOI: 10.1016/j.coph.2012.12.001.
12. Olechnowicz-Tietz S., Gluba A., Paradowska A., et al. The risk of atherosclerosis in patients with chronic kidney disease. *Int. Urol. Nephrol.* 2013; 45(6): 1605–1612. DOI: 10.1007/s11255-013-0407-1.
13. Schlieper G., Schurgers L., Brandenburg V., et al. Vascular calcification in chronic kidney disease: an update. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2016; 31(1): 31–39. DOI: 10.1093/ndt/gfv111.
14. Gupta J., Mitra N., Kanetsky P.A., et al. Association between albuminuria, kidney function, and inflammatory biomarker profile. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2012; 7(12): 1938–1946. DOI: 10.2215/CJN.03500412.
15. Gupta J., Dominic E.A., Fink J.C., et al. Association between inflammation and cardiac geometry in chronic kidney disease: findings from the CRIC Study. *PLoS ONE.* 2015; 10(4): e0124772. DOI: 10.1371/journal.pone.0124772.
16. Kato K., Yonetsu T., Jia H., et al. Non-culprit coronary plaque characteristics of chronic kidney disease. *Circ. Cardiovasc. Imaging.* 2013; 6(3): 448–456. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000165.
17. Madhavan M.V., Tarigopula M., Mintz G.S., et al. Coronary artery calcification: pathogenesis and prognostic implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63(17): 1703–1714. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.017.
18. Goodman W.G., London G., Amann K., et al. Vascular calcification in chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.* 2004; 43(3): 572–579. PMID: 14981617.
19. Kiu Weber C.I., Duchateau-Nguyen G., Solier C., et al. Cardiovascular risk markers associated with arterial calcification in patients with chronic kidney disease Stages 3 and 4. *Clin. Kidney J.* 2014; 7(2): 167–173. DOI: 10.1093/ckj/sfu017.
20. Kawai H., Sarai M., Motoyama S., et al. Coronary plaque characteristics in patients with mild chronic kidney disease. Analysis by 320-row area detector computed tomography. *Circ. J.* 2012; 76(6): 1436–1441. PMID: 22453001.
21. Ohtake T., Kobayashi S., Moriya H., et al. High prevalence of occult coronary artery stenosis in patients with chronic kidney disease at the initiation of renal replacement therapy: an angiographic examination. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2005; 16(4): 1141–1148. DOI: 10.1681/ASN.2004090765.
22. Nakano T., Ninomiya T., Sumiyoshi S., et al. Association of kidney function with coronary atherosclerosis and calcification in autopsy samples from Japanese elders: the Hisayama study. *Am. J. Kidney Dis.* 2010; 55(1): 21–30. DOI: 10.1053/j.ajkd.2009.06.034.
23. Charytan D.M., Shelbert H.R., Di Carli M.F. Coronary microvascular function in early chronic kidney disease. *Circ. Cardiovasc. Imaging.* 2010; 3(6): 663–671. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.110.957761.
24. Matsushita K., Coresh J., Sang Y., et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015; 3(7): 514–525. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00040-6.
25. Tonelli M., Muntner P., Lloyd A., et al. Risk of coronary events in people with chronic kidney disease compared with those with diabetes: a population-level cohort study. *Lancet.* 2012; 380(9844): 807–814. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60572-8.
26. McCullough P.A., Jurkovic T.C., Pergola P.E., et al. Independent components of chronic kidney disease as a cardiovascular risk state: results from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). *Arch. Intern. Med.* 2007; 167(11): 1122–1129. DOI: 10.1001/archinte.167.11.1122.
27. Hui X., Matsushita K., Sang Y., et al. CKD and cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study: interactions with age, sex, and race. *Am. J. Kidney Dis.* 2013; 62(4): 691–702. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.04.010.
28. Masoudi F.A., Plomondon M.E., Magid D.J., et al. Renal insufficiency and mortality from acute coronary syndromes. *Am. Heart J.* 2004; 147(4): 623–629. DOI: 10.1016/j.ahj.2003.12.010.
29. Smith G.L., Masoudi F.A., Shlipak M.G., et al. Renal Impairment Predicts Long-Term Mortality Risk after Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2008; 19(1): 141–150. DOI: 10.1681/ASN.2007050554.
30. Rozenbaum Z., Leader A., Neuman Y., et al. Prevalence and Significance of Unrecognized Renal Dysfunction in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Am. J. Med.* 2016; 129(2): 187–194. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.08.017.
31. Ozaki T., Yamada T., Morita T., et al. The ratio of contrast media volume to the estimated glomerular filtration rate and syntax score predict 3-year poor outcome in patients with acute coronary syndrome and chronic kidney disease undergoing emergency coronary procedure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 67(13 Suppl): S70.
32. Pun P.H., Al-Khatib S.M., Han J.Y., et al. Implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death in CKD: a meta-analysis of patient-level data from 3 randomized trials. *Am. J. Kidney Dis.* 2014; 64(1): 32–39. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.12.009.
33. Inrig J.K., Patel U.D., Briley L.P., et al. Mortality, kidney disease and cardiac procedures following acute coronary syndrome. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2008; 23(3): 934–940. DOI: 10.1093/ndt/gfm689.
34. Fox C.S., Muntner P., Chen A.Y., et al. Use of Evidence-Based Therapies in Short-Term Outcomes of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients With Chronic Kidney Disease A Report From the National Cardiovascular Data Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry. *Circulation.* 2010; 121(3): 357–365. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.865352.
35. Lee S.H., Kim Y.J., Kim W., et al. Clinical outcomes and therapeutic strategy in patients with acute myocardial infarction according to renal function: data from the Korean Acute Myocardial Infarction Registry. *Circ. J.* 2008; 72(9): 1410–1418. PMID: 18724014.
36. Al Suwaidi I., Reddan D.N., Williams K., et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 2002; 106(8): 974–980. PMID: 12186805.
37. Cardarelli F., Bellasi A., Ou F.S., et al. Combined impact of age and estimated glomerular filtration rate on in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction (from the American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry). *Am. J. Cardiol.* 2009; 103(6): 766–771. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.11.033.
38. Saad M., Karam B., Faddoul G., et al. Is kidney function affecting the management of myocardial infarction? A retrospective cohort study in patients with normal kidney function, chronic kidney disease stage III–V, and ESRD. *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.* 2016; 9: 5–10. DOI: 10.2147/IJNRD.S91567.
39. Seifert M.E., de Las Fuentes L., Ginsberg C., et al. Left ventricular mass progression despite stable blood pressure and kidney function in stage 3 chronic kidney disease. *Am. J. Nephrol.* 2014; 39(5): 392–399. DOI: 10.1159/000362251.
40. Collins A.J., Foley R., Herzog C., et al. Excerpts from the United States Renal Data System 2007 annual data report. *Am. J. Kidney Dis.* 2008; 51(1 Suppl 1): S1–S320. DOI: 10.1053/j.ajkd.2007.11.001.
41. Sittichanbuncha Y., Sricharoen P., Tangkulpanich P., Sawanyawisuth K. The appropriate troponin T level associated with coronary occlusions in chronic kidney disease patients. *Ther. Clin. Risk. Manag.* 2015; 11: 1143–1147. DOI: 10.2147/TCRM.S85671.
42. Twerenbold R., Wildi K., Jaeger C., et al. Optimal Cutoff Levels of More Sensitive Cardiac Troponin Assays for the Early Diagnosis of Myocardial Infarction in Patients With Renal Dysfunction. *Circulation.* 2015; 131(23): 2041–2050. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014245.
43. Bangalore S., Guo Y., Samadashvili Z., et al. Revascularization in Patients with Multivessel Coronary Artery Disease and Chronic Kidney Disease Everolimus Eluting Stents vs. Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015; 66(11): 1209–1220. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1334.
44. Szummer K., Lundman P., Jacobson S.H., et al. Influence of renal function on the effects of early revascularization in non-ST-elevation myocardial infarction: data from the Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART). *Circulation.* 2009; 120(10): 851–858. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.838169.
45. Baber U., Mehran R. Coronary Artery Revascularization in Chronic Kidney Disease Time for a Randomized Trial. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2015; 8(1): e002140. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002140.
46. James M.T., Pannu N. Early-invasive strategies for the management of coronary heart disease in chronic kidney disease: is acute kidney injury a consideration? *Curr. Opin. Nephrol. Hypert.* 2014; 23(3): 283–290. DOI: 10.1097/01.mnh.0000444819.03121.4b.
47. Shroff G.R., Solid C.A., Herzog C.A. Long-term survival and repeat coronary revascularization in dialysis patients after surgical and percutaneous coronary revascularization with drug-eluting and bare metal stents in the United States. *Circulation.* 2013; 127(18): 1861–1869. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001264.
48. Ertelt K., Gèneux P., Mintz G.S., et al. Impact of the severity of coronary artery calcification on clinical events in patients undergoing coronary artery bypass grafting (from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy Trial). *Am. J. Cardiol.* 2013; 112(11): 1730–1737. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.07.038.
49. Castagna M.T., Mintz G.S., Ohlmann P., et al. Incidence, location, magnitude, and clinical correlates of saphenous vein graft calcification: an intravascular ultrasound and angiographic study. *Circulation.* 2005; 111(9): 1148–1152. DOI: 10.1161/01.CIR.0000157160.69812.55.

50. Roberts J.K., McCullough P.A. The management of acute coronary syndromes in patients with chronic kidney disease. *Adv. Chronic. Kidney Dis.* 2014; 21(6): 472–479. DOI: 10.1053/j.ackd.2014.08.005.
51. Rhee J.W., Wiviott S.D., Scirica B.M., et al. Clinical features, use of evidence-based therapies, and cardiovascular outcomes among patients with chronic kidney disease following non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Clin. Cardiol.* 2014; 37(6): 350–356. DOI: 10.1002/clc.22253.
52. Palmer S.C., Di Micco L., Razavian M. et al. Antiplatelet agents for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 2: CD008834. DOI: 10.1002/14651858.CD008834.pub2.
53. Nauta S.T., van Domburg R.T., Nuis R.J., et al. Decline in 20-year mortality after myocardial infarction in patients with chronic kidney disease: evolution from the prethrombolysis to the percutaneous coronary intervention era. *Kidney Int.* 2013; 84(2): 353–358. DOI: 10.1038/ki.2013.71.
54. Kurtul A., Murat S.N., Yarlioglues M., et al. Mild to Moderate Renal Impairment Is Associated With No-Reflow Phenomenon After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction. *Angiology.* 2015; 66(7): 644–651. DOI: 10.1177/0003319714546738.
55. Tsai T.T., Messenger J.C., Brennan M.J., et al. Safety and efficacy of drug-eluting stents in older patients with chronic kidney disease: a report from the linked CathPCI Registry-CMS claims database. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58(18): 1859–1869. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.06.056.
56. Chan W., Ivanov J., Ko D., et al. Clinical Outcomes of Treatment by Percutaneous Coronary Intervention Versus Coronary Artery Bypass Graft Surgery in Patients With Chronic Kidney Disease Undergoing Index Revascularization in Ontario. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2015; 8(1): e001973. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001973.
57. Windecker S., Kolh P., Alfonso F., et al. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *EuroIntervention.* 2015; 10(9): 1024–1094. DOI: 10.4244/EIJY14M09_01.
58. Bangalore S., Vlachos H.A., Selzer F., et al. Percutaneous coronary intervention of moderate to severe calcified coronary lesions: insights from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2011; 77(1): 22–28. DOI: 10.1002/ccd.22613.
59. Iakovou I., Schmidt T., Bonizzoni E., et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA.* 2005; 293(17): 2126–2130. DOI: 10.1001/jama.293.17.2126.
1. Moiseev B.C., Mukhin N.A., Smirnov A.V., et al. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: cardio-nephroprotection strategies. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal.* 2014; 8(112): 7–37. (In Russian).
2. Himmelfarb J. Chronic kidney disease and the public health: gaps in evidence from interventional trials. *JAMA.* 2007; 29(23): 2630–2633. DOI: 10.1001/jama.297.23.2630.
3. Weiner D.E., Tighiouart H., Amin M.G., et al. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. *J Am Soc Nephrol.* 2004; 15(5): 1307–1315. PMID: 15100371.
4. Briassoulis A., Bakris G.L. Chronic kidney disease as a coronary artery disease risk equivalent. *Curr Cardiol Rep.* 2013; 15(3): 340. DOI: 10.1007/s11886-012-0340-4.
5. Wright R.S., Reeder G.S., Herzog C.A., et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann Intern Med.* 2002; 137(7): 563–570. DOI: 10.7326/0003-4819-137-7-200210010-00007.
6. Levey A.S., Beto J.A., Coronado B.E., et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National kidney foundation task force on cardiovascular disease. *Am J Kidney Dis.* 1998; 32(5): 853–906. DOI: 10.1016/S0272-6386(98)70145-3.
7. Herzog C.A., Li S., Weinhandl E.D., et al. Survival of dialysis patients after cardiac arrest and the impact of implantable cardioverter defibrillators. *Kidney Int.* 2005; 68(2): 818–825. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.00462.x.
8. Franczyk-Skóra B., Gluba A., Olszewski R., et al. Heart function disturbances in chronic kidney disease – echocardiographic indices. *Arch Med Sci.* 2014; 10(6): 1109–1116. DOI: 10.5114/aoms.2014.47822.
9. Kilickesmez K.O., Abaci O., Okcu B., et al. Chronic kidney disease as a predictor of coronary lesion morphology. *Angiology.* 2010; 61(4): 344–349. DOI: 10.1177/0003319709351875.
10. Sabe M.A., Claggett B., Burdman E.A., et al. Coronary Artery Disease Is a Predictor of Progression to Dialysis in Patients With Chronic Kidney Disease, Type 2 Diabetes Mellitus, and Anemia: An Analysis of the Trial to Reduce Cardiovascular Events With Aranesp Therapy (TREAT). *J Am Heart Assoc.* 2016; 5(4): e002850. DOI: 10.1161/JAHA.115.002850.
11. Balla S., Nussair M.B., Alpert M.A. Risk factors for atherosclerosis in patients with chronic kidney disease: recognition and management. *Curr Opin Pharmacol.* 2013; 13(2): 192–199. DOI: 10.1016/j.coph.2012.12.001.
12. Olechnowicz-Tietz S., Gluba A., Paradowska A., et al. The risk of atherosclerosis in patients with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol.* 2013; 45(6): 1605–1612. DOI: 10.1007/s11255-013-0407-1.
13. Schlieper G., Schurgers L., Brandenburg V., et al. Vascular calcification in chronic kidney disease: an update. *Nephrol Dial Transplant.* 2016; 31(1): 31–39. DOI: 10.1093/ndt/gfv111.
14. Gupta J., Mitra N., Kanetsky P.A., et al. Association between albuminuria, kidney function, and inflammatory biomarker profile. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012; 7(12): 1938–1946. DOI: 10.2215/CJN.03500412.
15. Gupta J., Dominic E.A., Fink J.C., et al. Association between inflammation and cardiac geometry in chronic kidney disease: findings from the CRIC Study. *PLoS ONE.* 2015; 10(4): e0124772. DOI: 10.1371/journal.pone.0124772.
16. Kato K., Yonetsu T., Jia H., et al. Non-culprit coronary plaque characteristics of chronic kidney disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013; 6(3): 448–456. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000165.
17. Madhavan M.V., Tarigopula M., Mintz G.S., et al. Coronary artery calcification: pathogenesis and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(17): 1703–1714. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.017.
18. Goodman W.G., London G., Amann K., et al. Vascular calcification in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2004; 43(3): 572–579. PMID: 14981617.
19. Kiu Weber C.I., Duchateau-Nguyen G., Solier C., et al. Cardiovascular risk markers associated with arterial calcification in patients with chronic kidney disease Stages 3 and 4. *Clin Kidney J.* 2014; 7(2): 167–173. DOI: 10.1093/ckj/sfu017.
20. Kawai H., Sarai M., Motoyama S., et al. Coronary plaque characteristics in patients with mild chronic kidney disease. Analysis by 320-row area detector computed tomography. *Circ J.* 2012; 76(6): 1436–1441. PMID: 22453001.
21. Ohtake T., Kobayashi S., Moriya H., et al. High prevalence of occult coronary artery stenosis in patients with chronic kidney disease at the initiation of renal replacement therapy: an angiographic examination. *J Am Soc Nephrol.* 2005; 16(4): 1141–1148. DOI: 10.1681/ASN.2004090765.
22. Nakano T., Ninomiya T., Sumiyoshi S., et al. Association of kidney function with coronary atherosclerosis and calcification in autopsy samples from Japanese elders: the Hisayama study. *Am J Kidney Dis.* 2010; 55(1): 21–30. DOI: 10.1053/j.ajkd.2009.06.034.
23. Charytan D.M., Shelbert H.R., Di Carli M.F. Coronary microvascular function in early chronic kidney disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010; 3(6): 663–671. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.110.957761.
24. Matsushita K., Coresh J., Sang Y., et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015; 3(7): 514–525. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00040-6.
25. Tonelli M., Muntner P., Lloyd A., et al. Risk of coronary events in people with chronic kidney disease compared with those with diabetes: a population-level cohort study. *Lancet.* 2012; 380(9844): 807–814. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60572-8.
26. McCullough P.A., Jurkovic C.T., Pergola P.E., et al. Independent components of chronic kidney disease as a cardiovascular risk state: results from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). *Arch Intern Med.* 2007; 167(11): 1122–1129. DOI: 10.1001/archinte.167.11.1122.
27. Hui X., Matsushita K., Sang Y., et al. CKD and cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study: interactions with age, sex, and race. *Am J Kidney Dis.* 2013; 62(4): 691–702. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.04.010.
28. Masoudi F.A., Plomondon M.E., Magid D.J., et al. Renal insufficiency and mortality from acute coronary syndromes. *Am Heart J.* 2004; 147(4): 623–629. DOI: 10.1016/j.ahj.2003.12.010.
29. Smith G.L., Masoudi F.A., Shlipak M.G., et al. Renal Impairment Predicts Long-Term Mortality Risk after Acute Myocardial Infarction. *J Am Soc Nephrol.* 2008; 19(1): 141–150. DOI: 10.1681/ASN.2007050554.
30. Rozenbaum Z., Leader A., Neuman Y., et al. Prevalence and Significance of Unrecognized Renal Dysfunction in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Am J Med.* 2016; 129(2): 187–194. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.08.017.
31. Ozaki T., Yamada T., Morita T., et al. The ratio of contrast media volume to the estimated glomerular filtration rate and syntax score predict 3-year poor outcome in patients with acute coronary syndrome and chronic kidney disease undergoing emergency coronary procedure. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67(13 Suppl): S70.
32. Pun P.H., Al-Khatib S.M., Han J.Y., et al. Implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death in CKD: a meta-analysis of patient-level data from 3 randomized trials. *Am J Kidney Dis.* 2014; 64(1): 32–39. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.12.009.

33. Inrig J.K., Patel U.D., Briley L.P., et al. Mortality, kidney disease and cardiac procedures following acute coronary syndrome. *Nephrol Dial Transplant*. 2008; 23(3): 934–940. DOI: 10.1093/ndt/gfm689.
34. Fox C.S., Muntner P., Chen A.Y., et al. Use of Evidence-Based Therapies in Short-Term Outcomes of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients With Chronic Kidney Disease A Report From the National Cardiovascular Data Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry. *Circulation*. 2010; 121(3): 357–365. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.865352.
35. Lee S.H., Kim Y.J., Kim W., et al. Clinical outcomes and therapeutic strategy in patients with acute myocardial infarction according to renal function: data from the Korean Acute Myocardial Infarction Registry. *Circ J*. 2008; 72(9): 1410–1418. PMID: 18724014.
36. Al Suwaidi J., Reddan D.N., Williams K., et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2002; 106(8): 974–980. PMID: 12186803.
37. Cardarelli F., Bellasi A., Ou F.S., et al. Combined impact of age and estimated glomerular filtration rate on in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction (from the American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol*. 2009; 103(6): 766–771. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.11.033.
38. Saad M., Karam B., Faddoul G., et al. Is kidney function affecting the management of myocardial infarction? A retrospective cohort study in patients with normal kidney function, chronic kidney disease stage III–V, and ESRD. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2016; 9: 5–10. DOI: 10.2147/IJNRD.S91567.
39. Seifert M.E., de Las Fuentes L., Ginsberg C., et al. Left ventricular mass progression despite stable blood pressure and kidney function in stage 3 chronic kidney disease. *Am J Nephrol*. 2014; 39(5): 392–399. DOI: 10.1159/000362251.
40. Collins A.J., Foley R., Herzog C., et al. Excerpts from the United States Renal Data System 2007 annual data report. *Am J Kidney Dis*. 2008; 51(1 Suppl 1): S1–S320. DOI: 10.1053/j.ajkd.2007.11.001.
41. Sittichanbuncha Y., Sricharoen P., Tangkulpanich P., Sawanyawisuth K. The appropriate troponin T level associated with coronary occlusions in chronic kidney disease patients. *Ther Clin Risk Manag*. 2015; 11: 1143–1147. DOI: 10.2147/TCRM.S85671.
42. Twerenbold R., Wildi K., Jaeger C., et al. Optimal Cutoff Levels of More Sensitive Cardiac Troponin Assays for the Early Diagnosis of Myocardial Infarction in Patients With Renal Dysfunction. *Circulation*. 2015; 131(23): 2041–2050. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014245.
43. Bangalore S., Guo Y., Samadashvili Z., et al. Revascularization in Patients with Multivessel Coronary Artery Disease and Chronic Kidney Disease Everolimus Eluting Stents vs. Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66(11): 1209–1220. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1334.
44. Szummer K., Lundman P., Jacobson S.H., et al. Influence of renal function on the effects of early revascularization in non-ST-elevation myocardial infarction: data from the Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDHEART). *Circulation*. 2009; 120(10): 851–858. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.838169.
45. Baber U., Mehran R. Coronary Artery Revascularization in Chronic Kidney Disease Time for a Randomized Trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015; 8(1): e002140. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002140.
46. James M.T., Pannu N. Early-invasive strategies for the management of coronary heart disease in chronic kidney disease: is acute kidney injury a consideration? *Curr Opin Nephrol Hypert*. 2014; 23(3): 283–290. DOI: 10.1097/01.mnh.0000444819.03121.4b.
47. Shroff G.R., Solid C.A., Herzog C.A. Long-term survival and repeat coronary revascularization in dialysis patients after surgical and percutaneous coronary revascularization with drug-eluting and bare metal stents in the United States. *Circulation*. 2013; 127(18): 1861–1869. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001264.
48. Ertelt K., G  n  reux P., Mintz G.S., et al. Impact of the severity of coronary artery calcification on clinical events in patients undergoing coronary artery bypass grafting (from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy Trial). *Am J Cardiol*. 2013; 112(11): 1730–1737. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.07.038.
49. Castagna M.T., Mintz G.S., Ohlmann P., et al. Incidence, location, magnitude, and clinical correlates of saphenous vein graft calcification: an intravascular ultrasound and angiographic study. *Circulation*. 2005; 111(9): 1148–1152. DOI: 10.1161/01.CIR.0000157160.69812.55.
50. Roberts J.K., McCullough P.A. The management of acute coronary syndromes in patients with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2014; 21(6): 472–479. DOI: 10.1053/j.ackd.2014.08.005.
51. Rhee J.W., Wiviott S.D., Scirica B.M., et al. Clinical features, use of evidence-based therapies, and cardiovascular outcomes among patients with chronic kidney disease following non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Clin Cardiol*. 2014; 37(6): 350–356. DOI: 10.1002/clc.22253.
52. Palmer S.C., Di Micco L., Razavian M., et al. Antiplatelet agents for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 2: CD008834. DOI: 10.1002/14651858.CD008834.pub2.
53. Nauta S.T., van Domburg R.T., Nuis R.J., et al. Decline in 20-year mortality after myocardial infarction in patients with chronic kidney disease: evolution from the prethrombolysis to the percutaneous coronary intervention era. *Kidney Int*. 2013; 84(2): 353–358. DOI: 10.1038/ki.2013.71.
54. Kurtul A., Murat S.N., Yarlioglu M., et al. Mild to Moderate Renal Impairment Is Associated With No-Reflow Phenomenon After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction. *Angiology*. 2015; 66(7): 644–651. DOI: 10.1177/0003319714546738.
55. Tsai T.T., Messenger J.C., Brennan M.J., et al. Safety and efficacy of drug-eluting stents in older patients with chronic kidney disease: a report from the linked CathPCI Registry-CMS claims database. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(18): 1859–1869. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.06.056.
56. Chan W., Ivanov J., Ko D., et al. Clinical Outcomes of Treatment by Percutaneous Coronary Intervention Versus Coronary Artery Bypass Graft Surgery in Patients With Chronic Kidney Disease Undergoing Index Revascularization in Ontario. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015; 8(1): e001973. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001973.
57. Windecker S., Kolh P., Alfonso F., et al. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *EuroIntervention*. 2015; 10(9): 1024–1094. DOI: 10.4244/EIJY14M09_01.
58. Bangalore S., Vlachos H.A., Selzer F., et al. Percutaneous coronary intervention of moderate to severe calcified coronary lesions: insights from the National Heart, Lung, and Blood Institute Dynamic Registry. *Catheter Cardiovasc. Interv*. 2011; 77(1): 22–28. DOI: 10.1002/ccd.22613.
59. Iakovou I., Schmidt T., Bonizzi E., et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*. 2005; 293(17): 2126–2130. DOI: 10.1001/jama.293.17.2126.

Received on 06.02.2017

Поступила 06.02.2017

PROGNOSTIC IMPORTANCE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

K.G. Alidzhanova*, O.N. Rzhetskaya, M.A. Sagirov, G.A. Gazaryan

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department, Russian Federation

* **Contacts:** Khafiza Gafurovna Alidzhanova, Dr. Med. Sci., senior researcher at the Department of Emergency Clinical Cardiology and Non-invasive Functional Diagnostics, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department. E-mail: doctorhafiza@mail.ru

ABSTRACT The study of acute coronary syndrome (ACS) in patients with chronic kidney disease (CKD) is one of the areas of modern cardiology. The prevalence, course, prognosis and tactics of treatment of myocardial infarction in CKD are not well understood. The analysis of literature sources allows us to state that CKD in ACS doubles the risk of immediate and long-term death and adverse cardiovascular events. It is necessary to determine the CKD stage to predict the hospital and long-term mortality of the infarct patient. It is difficult to diagnose ACS at advanced stages of CKD. CKD should be considered an independent risk of death after percutaneous coronary intervention and coronary bypass surgery.

Keywords: chronic kidney disease, glomerular filtration rate, coronary atherosclerosis, acute coronary syndrome, myocardial revascularization

For citation Alidzhanova K.G., Rzhetskaya O.N., Sagirov M.A., Gazaryan G.A. Prognostic importance of chronic kidney disease in patients with acute coronary syndrome. *Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2017; 6(2): 132–139. DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-2-132–139 (In Russian)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments The study had no sponsorship