

Острый коронарный синдром и функция почек (обзор литературы)

О. В. Макарычева

Кафедра кардиологии ФПО Московского государственного медико-стоматологического университета

Кардиологам, занимающимся лечением острого коронарного синдрома, часто приходится иметь дело с пациентами с нарушенной функцией почек. Так, по данным F. Masoudi и соавт. [1], среди 2706 больных, госпитализированных в 1998–1999 гг. с острым коронарным синдромом в госпитали VHA (Veteran Health Administration), функция почек оказалась нормальной лишь у 16%, а у остальных пациентов имело место снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) той или иной степени: у 43% – легкое, у 32% – умеренное, а у 9% – тяжелое снижение СКФ. Более того, по данным этих авторов, отмечалось достоверное прогрессивное увеличение числа смертельных исходов в зависимости от выраженности почечной недостаточности (3% – в группе нормальной функции почек, 6% – при почечной дисфункции легкой степени, 15% – при умеренной почечной недостаточности и 39% – в группе больных с тяжелой почечной недостаточностью). При сопоставлении с другими предикторами смерти умеренное и тяжелое снижение почечной функции оказалось столь или даже более значимым, чем сердечная недостаточность (OR 3,20; 95% CI 2,37–4,32), и более значимым, чем сахарный диабет (OR 1,24; 95% CI 0,95–1,67).

Тот факт, что среди пациентов с острым коронарным синдромом часто встречаются лица с хронической болезнью почек (ХБП), объясняется высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний

при сниженной функции почек. Именно сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти пациентов с ХБП, причем риск смерти от сердечно-сосудистой патологии превышает риск развития терминальной стадии почечной недостаточности. В основе тесной взаимосвязи этих двух патологий, возможно, лежат некоторые общие патогенетические механизмы – например, хроническое воспаление и/или эндотелиальная дисфункция.

Методы диагностики снижения функции почек

Термин «функция почек» может, конечно, относиться к любой из многочисленных биологических функций этого органа – включая экскреторную, эндокринную и метаболическую, и нарушение любой из этих функций может привести к серьезному заболеванию и смерти. Тем не менее традиционно термин «функция почек» является синонимом фильтрационной функции, количественно определяемой показателем СКФ. Многие гемодинамические факторы могут оказывать временное влияние на СКФ. Хорошо известно, что СКФ падает с возрастом – на 0,8 мл/мин в год после 40-летнего возраста [2]. Хроническое снижение СКФ обычно вызвано уменьшением количества функционирующих нефронов, то есть наличием хронической болезни почек. Международная классификация хронической болезни почек (ХБП) включает в себя 5 стадий.

Ранними считаются стадии 1–3. Первая и вторая стадии характеризуются наличием постоянной протеинурии, альбуминурии или гематурии. Третья стадия диагностируется при снижении СКФ (30–59 мл/мин/1,73 м²) не менее чем при 2 обследованиях с минимальным интервалом в 3 мес. При СКФ 15–29 мл/мин/1,73 м² диагностируется 4 стадия, а при СКФ менее 15 мл/мин/1,73 м² – пятая [3].

Для определения СКФ у взрослых «золотым стандартом», рекомендованным *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQITM)* являются формула Кокрофта–Голта (*Cockcroft–Gault*) и формула *MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)* [3, 4].

Формула Кокрофта–Голта:

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст}) \times \text{масса тела}}{72 \times \text{креатинин сыворотки}} \times 0,85 \text{ (для женщин)}.$$

Упрощенная формула MDRD:

$$\text{СКФ} = 186 \times (\text{Креатинин сыворотки})^{-1,154} \times (\text{возраст})^{-0,203} \text{ (для женщин полученное значение умножается на } 0,742, \text{ для представителей негроидной расы – на } 1,210).$$

В обеих формулах возраст указывается в годах, масса тела – в килограммах, креатинин сыворотки – в мг/дл. Измерение клиренса креатинина по собранной за определенное время (например, за 24 ч) моче не улучшает оценку СКФ по сравнению с предсказанной по формулам. Сбор мочи за 24 ч обычно необходим для расчета СКФ у лиц с необычным питанием (вегетарианская диета, креатин в пищевых добавках) или низкой мышечной массой (ампутация, белково-энергетическая недостаточность, мышечное истощение); для оценки диеты и нутриционного статуса; решения вопроса о необходимости начинать диализ. Однако, несмотря на достаточную точность и простоту использования, эти формулы имеют и ряд недостатков. Как было показано во многих

исследованиях, СКФ, определенная по формуле *MDRD*, обычно меньше истинной СКФ (особенно у пациентов с нормальной СКФ), тогда как СКФ по формуле Кокрофта–Голта завышена, особенно у пациентов с нарушенной почечной функцией [4]. СКФ, вычисленная по формуле Кокрофта–Голта, выражается в мл/мин, а по формуле *MDRD* – в мл/мин/1,73 м². Это несколько затрудняет сравнение результатов расчетов. Таким образом, поиск идеального маркера, позволяющего оценить СКФ и стандартизировать результаты исследований, остается актуальным.

Цистатин С является потенциально более чувствительным маркером для оценки функции почек, чем креатинин и вычисленные значения СКФ на основе креатинина. Цистатин С – эндогенный ингибитор сериновых протеаз, экспрессируется практически всеми ядерными клетками. Цистатин С свободно фильтруется через гломерулярный барьер, при этом не секретируется в канальцах почек и не реабсорбируется. *V. Dharnidharka* и соавт. провели метаанализ исследований, где сопоставлялась значимость показателей цистатина С и креатинина для оценки СКФ [5]. Для сравнения использовались данные клиренса стандартных экзогенных веществ. Выявленная по данным 36 исследований, включивших более 3700 пациентов, корреляция между уровнем цистатина С и СКФ оказалась более значимой, чем корреляция между уровнем креатинина и СКФ, оцененная в 29 исследованиях с участием 3101 человека.

После публикации данных этого метаанализа было проведено несколько исследований по сопоставлению диагностической ценности этих двух маркеров. Так, *R. Nojs* и соавт. [6] провели исследование с участием 164 пациентов с хронической болезнью почек 2–3-й стадии, со средней СКФ 57 мл/мин/1,73 м². Была выявлена достоверно более высокая корреляция между уровнем цистатина С и СКФ по

сравнению с креатинином сыворотки и вычисленной по формуле MDRD СКФ. Особенно чувствительным цистатин С оказался при определении СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² и у женщин, у которых в целом уровень продукции креатинина ниже, чем у мужчин. Тем не менее O. Schuck и соавт. [7] не обнаружили значимой разницы в чувствительности методов, основанных на определении цистатина С и креатинина, у пациентов с более выраженной хронической болезнью почек – при СКФ менее 40 мл/мин/1,73 м². Внепочечные факторы, влияющие на концентрацию цистатина С, в настоящее время не вполне ясны, однако уровень цистатина С значительно меньше зависит от пола, возраста и массы тела человека, чем уровень креатинина.

ХБП и риск сердечно-сосудистых заболеваний

Основной причиной смерти пациентов с ХБП являются сердечно-сосудистые заболевания. Как показали многочисленные исследования, включившие в себя десятки и сотни тысяч человек, риск смерти от сердечно-сосудистой патологии у этих больных превышает риск развития терминальной стадии заболевания почек.

Норвежскими исследователями было проведено скрининговое обследование населения Норвегии старше 20 лет для определения оптимальной стратегии выявления патологии почек [8]. В исследовании участвовало 65 604 чел. (70,6% взрослого населения страны). У 3069 чел. (4,7%) выявлена ХБП (рассчитанная СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м²). В течение 8-летнего периода наблюдения частота прогрессирования заболевания до терминальной стадии в группе пациентов с исходной СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м² на момент скрининга была низкой, тогда как частота смертельных исходов от сердечно-сосудистой патологии в этой группе оказалась в 42 раз выше, чем у лиц без выявленной патологии почек (выявлен соответственно

4,2 и 0,1 на 100 чел. в год). У пациентов же с исходной СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м² выявлен повышенный риск как развития терминальной стадии заболевания почек (2,6 на 100 чел. в год), так и смерти от заболеваний сердца (10,1 на 100 чел. в год). Таким образом, риск сердечной смерти и в этой группе больных оказался выше, чем риск развития терминальной почечной недостаточности. Следует заметить, что пациенты с выявленной ХБП в этом исследовании были старше, у них чаще встречались сахарный диабет, артериальная гипертензия, что само по себе могло повлиять на увеличение риска смерти от сердечно-сосудистой патологии, но не учитывалось исследователями.

Тот факт, что у лиц с ХБП риск сердечно-сосудистых осложнений превышает риск развития терминальной почечной недостаточности, был подтвержден в исследовании ALLHAT [9]. Так, риск возникновения ишемической болезни сердца у гипертоников с умеренно или сильно сниженной СКФ (менее 60 мл/мин/1,73 м²) в течение 6-летнего периода наблюдения составил 15,4%, а риск развития конечной стадии заболевания почек – 6%. По сравнению с пациентами, у которых исходный уровень СКФ превышал 104 мл/мин/1,73 м², СКФ менее 53 мл/мин/1,73 м² была связана с 32%-ным независимым повышением риска ишемической болезни сердца.

A. Go, G. Chertow и D. Fan [10] проанализировали данные Kaiser Permanente Renal Registry, включающего в себя взрослое население района бухты Сан-Франциско, у которых исследовалась функция почек (1 120 295 чел.), за период с 1996 по 2000 год. В исследование не вошли пациенты, находящиеся на диализе и перенесшие трансплантацию почки. СКФ вычислялась по формуле MDRD. Учитывались сопутствующие и перенесенные заболевания, такие как ишемическая болезнь сердца, инсульт или транзиторная ишемическая атака, сердечная недостаточность, патология периферических артерий,

сахарный диабет, артериальная гипертензия, дислипидемия, заболевания легких и печени, онкологические заболевания и деменция. Средний период наблюдения составил 2,84 года. После коррекции по различиям в социально-демографических характеристиках, а также наличию или отсутствию вышеперечисленных заболеваний и состояний риск смерти по любой причине резко возрастал по мере уменьшения СКФ — на 17% при СКФ 45–59 мл/мин/1,73 м² и почти на 600% при СКФ менее 15 мл/мин/1,73 м². Установленный риск сердечно-сосудистых заболеваний также увеличивался соответственно снижению СКФ, увеличение составляло от 43% (при СКФ 45–59 мл/мин/1,73 м²) до 343% (при СКФ менее 15 мл/мин/1,73 м²).

ХБП и воспаление

Безусловно, в когорте пациентов с ХБП чаще встречаются такие традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, как сахарный диабет, артериальная гипертензия. Однако при мультивариантном анализе в большинстве исследований показано, что снижение СКФ является самостоятельным предиктором сердечно-сосудистых осложнений, даже после коррекции по другим известным факторам риска [9, 10, 12, 23]. Одним из механизмов, лежащих в основе этой связи, может являться хроническое воспаление и/или эндотелиальная дисфункция.

Так, M. Shlipak, L. Fried и C. Crump [11] изучали взаимосвязь почечной недостаточности с 8 факторами воспаления и тромбоза (С-реактивным белком, фибриногеном, фактором VIIc, фактором VIIIc, интерлейкином-6, ICAM, комплексом плазмин-антиплазмин, D-димерами). Исследована когорта из 5888 человек в возрасте старше 65 лет. Критерием диагностики почечной недостаточности был уровень креатинина сыворотки 1,3 мг/дл и выше у женщин и 1,5 мг/дл и выше

у мужчин. Почечная недостаточность была диагностирована у 15,9% мужчин ($n=394$) и 7,6% женщин ($n=254$). Пациенты с почечной недостаточностью в среднем были более старшего возраста, менее физически активны, чаще курили и употребляли меньшее количество алкоголя, чем люди без почечной недостаточности. У них были более высокие цифры артериального давления и содержания триглицеридов в крови, более низкий уровень холестерина ЛПВП. В этой группе также чаще встречались клинические и субклинические проявления сердечно-сосудистых заболеваний. Сердечно-сосудистые заболевания включали перенесенный инфаркт миокарда, реваскуляризацию миокарда в анамнезе, стенокардию или инсульт. К субклиническим проявлениям авторы отнесли плечелодыжечный индекс менее 0,9, утолщения каротидного комплекса интима — медиа более 1,18 мм, гипертрофию левого желудочка и пограничные показатели функции левого желудочка по данным ЭхоКГ. Мультивариантная линейная регрессия была использована для сравнения вычисленных средних значений каждого биомаркера в группах с почечной недостаточностью и без почечной недостаточности после коррекции по остальным базовым различиям. Уровни С-реактивного белка, фибриногена, интерлейкина-6, фактора VIIc, фактора VIIIc, D-димеров, плазмин-антиплазминового комплекса, оказались значимо выше в группе пациентов с почечной недостаточностью ($p<0,001$). Положительная взаимосвязь между уровнем исследованных маркеров воспаления и тромбоза прослеживалась как в группах с клиническими и субклиническими проявлениями заболевания сердечно-сосудистой системы, так и у людей без признаков сердечно-сосудистой патологии.

Предложено несколько теорий, объясняющих механизмы прямой связи хронического воспаления и ХБП. С одной стороны, установлено, что снижение клу-

бочковой фильтрации и почечная недостаточность могут являться причиной повышения уровня воспалительных маркеров. В частности, в моделях на животных показано, что часть воспалительных цитокинов (например, интерлейкин-6) элиминируются почками. Так, у мышей после нефрэктомии наблюдаются повышенные уровни интерлейкина-6 [12]. Снижение клиренса воспалительных цитокинов может являться одним из механизмов поддержания хронического воспаления. Почка синтезирует супрессоры активации цитокинов (SOCS) [13]. По мере снижения почечной функции продукция супрессоров также снижается, что может приводить к повышению синтеза воспалительных цитокинов. В основе взаимосвязи ХБП и воспаления могут лежать также генетические нарушения. J. Wetmore и соавт. [14] показали, что некоторые полиморфизмы кластера генов интерлейкина-1 могут быть связаны как с хроническим воспалением, так и с риском развития конечной стадии болезни почек.

С другой стороны, в ряде исследований показано, что увеличение уровня маркеров воспаления приводит к прогрессированию ХБП. При наблюдении пожилых пациентов, включенных в Cardiovascular Health Study, L. Fried и соавт. [15] выявили, что в течение 7-летнего периода наблюдения прогрессирование снижения СКФ было связано с увеличением уровня таких маркеров воспаления, как С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-6. При анализе данных 687 пациентов с ХБП M. Tonelli [16] и соавт. также показали, что более высокие уровни СРБ и фактора некроза опухоли были независимо связаны с более высокой скоростью прогрессирования ухудшения функции почек. Аналогичную связь повышения СРБ и прогрессирования ХБП продемонстрировали E. Stuveling и соавт. [17] в исследовании, объединившем 7317 пациентов-недиабетиков. Тем не менее при анализе замороженных

образцов крови 804 пациентов, включенных в исследование Modification of Diet in Renal Disease, M. Sarnak и соавт. [18] не нашли взаимосвязи между уровнем СРБ и прогрессированием ХБП у недиабетиков. Таким образом, в большинстве исследований (но не во всех) продемонстрирована взаимосвязь хронического системного воспаления и прогрессирования ХБП.

Выявлена линейная зависимость между цистатином С и воспалительными маркерами – С-реактивным белком и фибриногеном [19]. В последнее время накапливаются данные о нефропротективном эффекте статинов. Так, при метаанализе 21 исследования с вычисленной СКФ скорость снижения функции почек в группе пациентов, получавших статины, была ниже на 76%, чем в контрольной группе [20]. Особенно ярко этот эффект был выражен у аторвастатина по сравнению с другими статинами – уменьшение снижения СКФ на 2,5 мл/мин в год (95% CI 1,8–3,2 мл/мин в год, $p < 0,001$) [20, 21]. Нефропротективный эффект статинов, наиболее вероятно, обусловлен их противовоспалительными свойствами.

ХБП и острый коронарный синдром

G. Marenzi с соавт. [22] проанализировали госпитальную летальность у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, которым проводилась экстренная ангиопластика. 4467 пациентов были разделены на группы в зависимости от клиренса креатинина (КК) и фракции выброса левого желудочка. Госпитальная летальность в группах значительно отличалась: в группе пациентов с нормальным КК и фракцией выброса левого желудочка более 40% она составила 1%, в группе со сниженным КК и фракцией выброса левого желудочка более 40% – 3%, в группе с нормальным КК и сниженной фракцией выброса – 15%. Наиболее высокой летальность (30%) оказалась в группе со сниженным КК и фракцией выброса

левого желудочка менее 40% ($p < 0,001$). Частота возникновения комбинированной конечной точки (смерть, отек легких, кардиогенный шок, острая почечная недостаточность, требующая применения диализа) также прогрессивно увеличивалась от первой группы к четвертой (5, 17, 33 и 48% соответственно, $p < 0,001$).

Целью работы F. Schiele [23] было установление влияния снижения СКФ на годовичную летальность после инфаркта миокарда с учетом степени риска при поступлении и качества оказанной медицинской помощи. Исследование включало в себя 754 пациентов – 333 больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента *ST* и 421 без подъема *ST*. Уровень риска при поступлении оценивался по шкале TIMI (для больных с подъемом сегмента *ST*) и по шкале PURSUIT (без подъема *ST*). Оценивалось также применение эффективных терапевтических стратегий – реперфузии, ингибиторов II/IIIa рецепторов тромбоцитов, экстренной ангиографии и реваскуляризации в течение 48 ч, аспирина (или клопидогреля), β -адреноблокаторов, статинов. Пациенты были разделены на группы в зависимости от СКФ, вычисленной по формуле MDRD: СКФ 1 – более 59 мл/мин/1,73 м², СКФ 2 – более 29 мл/мин/1,73 м² и менее 60 мл/мин/1,73 м², СКФ 3 – менее 30 мл/мин/1,73 м². Общая летальность в течение 1 года составила 11,5%. Годичная летальность увеличивалась по мере снижения СКФ и составляла в группе СКФ 1 – 2,3%, СКФ 2 – 9,4%, СКФ 3 – 24,2% ($p = 0,01$). После мультивариантной логистической регрессии значимая взаимосвязь была выявлена между годичной летальностью и уровнем риска при поступлении (OR = 1,41; 95% CI 1,16–1,71 при 10% увеличении риска), СКФ (OR 0,97; 95% CI 0,95–0,98 на каждую дополнительную единицу СКФ), применением β -адреноблокаторов (OR 0,15; 95% CI 0,05–0,50 для получающих эти препараты) и ранней коронарной ангиографией (OR 0,26; 95%

CI 0,32–0,66). Пациенты с нарушенной функцией почек были старше, у них было больше сопутствующих заболеваний, они реже получали терапию β -адреноблокаторами, ингибиторами II/IIIa рецепторов тромбоцитов, реперфузионную терапию и раннюю инвазивную терапию, а также терапию статинами. Эти факторы сами по себе могли оказаться причиной повышения летальности у больных с нарушением функции почек. Однако и после учета вышеперечисленных факторов и уровней риска при поступлении сохранилась независимая положительная корреляция между снижением функции почек и риском смерти.

D. Charytan и соавт. [24] проанализировали особенности клинических проявлений и тактики ведения у 1876 пожилых пациентов с острым коронарным синдромом. Пациенты были разделены на группы в зависимости от вычисленной СКФ. У 33,2% больных СКФ составляла более 60 мл/мин/1,73 м², при этом диагностировано отсутствие ХБП или наличие ХБП 1–2-й стадии, ХБП 3-й стадии выявлена у 51,8% пациентов (СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м²), у 17,9% пациентов имела место ХБП 4–5-й стадии (СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м²). Из последней группы 24 больным ранее проводился диализ. Пациенты с ХБП 3–5-й стадии были старше, у них чаще встречался сахарный диабет, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, заболевание периферических артерий, инфаркт миокарда и инсульт в анамнезе, чем в группе пациентов без ХБП или с начальными стадиями ХБП. Среди лиц с ХБП было меньше курильщиков. Инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* реже встречался при ХБП 3-й и 4–5-й стадии – 10 и 8,3% (vs 13,5%, $p = 0,01$). Но после поступления у пациентов с ХБП 3-й и 4–5-й стадии чаще возникала блокада левой ножки пучка Гиса – 12,5 и 16,2% (vs 6,4%, $p < 0,001$) или АВ-блокада I–II степени – 3,6 и 5,9% (vs 2,7%, $p < 0,001$). Авторы предположили, что повышенная частота нарушений проводимо-

сти в группе пациентов с ХБП может быть связана как с перенесенными инфарктами в анамнезе, так и с электролитными нарушениями, а также с более выраженной гипертрофией левого желудочка в этой группе больных.

Пиковый уровень креатинфосфокиназы (КФК) и показатели тропонина I по группам достоверно не отличались, но уровень МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) оказался достоверно ниже в группах с ХБП 3-й и 4–5-й стадии по сравнению с пациентами без ХБП или с легкой ХБП. Этот необычный факт мог бы быть объяснен меньшим объемом некроза, особенно с учетом меньшей частоты инфарктов миокарда с подъемом *ST* в этих группах больных, но авторы считают, что объем повреждения в группах не отличается, а разница в уровнях МВ-КФК связана с отличием в метаболизме.

Важнейшей стратегией, позволяющей снизить летальность от острого коронарного синдрома, является инвазивная реваскуляризация миокарда. Как и в других работах, в этом исследовании также выявлено более низкое количество ангиографий в группах пациентов с ХБП. При унивариантном анализе пациентам с ХБП 4–5-й стадии ($OR=0,34$; 95% CI 0,60–1,03) и пациентам с ХБП 3-й стадии ($OR=0,57$; 95% CI 0,45–0,73) реже проводилась ангиография, чем больным без или с легкой ХБП. По мнению авторов, это объясняется не только так называемым ренализмом, или терапевтическим нигилизмом по отношению к больным с ХБП, на который ссылаются другие исследователи. Был проведен мультивариантный анализ с учетом того, что включенные в исследование пациенты с ХБП были старше, чаще страдали деменцией, у них было больше кровотечений в анамнезе. После учета сопутствующих заболеваний разница между группой пациентов с ХБП 3-й стадии и группой без или с легкой ХБП по частоте проведения ангиографического вмешательства утратила значи-

мость ($OR=0,78$; 95% CI 0,6–1,03). Таким образом, авторы утверждают, что основную роль в принятии решения о проведении ангиографии у больных ХБП с острым коронарным синдромом играют клинические факторы. Риск развития контрастинодуцированной нефропатии, а также определенные ограничения в образе жизни, которые накладывает необходимость диализа также могут играть роль при принятии решения о проведении ангиографии.

Эффективность и безопасность проведения экстренной ангиографии и реваскуляризации у больных с острым коронарным синдромом со сниженной функцией почек остается неясной. Есть данные о том, что ранняя инвазивная стратегия позволяет снизить риск смерти при острых формах ИБС у больных с нарушением функции почек. Так, N. Johnson и соавт. проанализировали результаты исследования FRISC-II [25]. В этом исследовании проводилось сопоставление инвазивной и неинвазивной стратегии при нестабильной стенокардии. 2457 пациентов были разделены на 3 группы в зависимости от клиренса креатинина (КК менее 69, 69–90 и более 90 мл/мин). Наблюдение велось в течение 2 лет. В неинвазивной когорте больных частота смертей или инфаркта миокарда в течение 2 лет в группе с КК менее 69 мл/мин составила 22,4%, при КК 69–90 мл/мин – 14,6%, а при КК более 90 мл/мин – 11,6%. В инвазивной когорте пациентов частота смертей и инфарктов уменьшилась до 14,6% в группе с КК менее 69 мл/мин ($p=0,003$), до 9,9% при КК 69–90 мл/мин ($p=0,048$), и лишь в группе КК более 90 мл/мин значимых изменений не отмечалось.

Однако снижение почечной функции является основным фактором риска развития контрастинодуцированной нефропатии – одного из значимых осложнений, увеличивающих госпитальную летальность и нередко приводящих к острой почечной недостаточности. С. Davidson и соавт. [26] при исследовании 1144 пациентов, которым

была проведена ангиография коронарных артерий, выявили низкий риск развития контрастиндуцированной нефропатии у больных с нормальной функцией почек, но риск этого осложнения оказался высоким у пациентов с уже имевшейся азотемией (уровень креатинина более 1,2 мг/дл). По мере повышения уровня креатинина в сыворотке крови риск экспоненциально повышался. Так, при исходном уровне креатинина 2 мг/дл (177 мкмоль/л) контрастиндуцированная нефропатия возникла у 20% больных. Аналогичные данные получены и другими авторами [27].

Разработанные терапевтические стратегии, позволяющие снизить риск контрастиндуцированной нефропатии у пациентов с ХБП (гидратация, применение ацетилцистеина, внутривенное введение раствора бикарбоната натрия), нашли свое применение при плановых ангиографических процедурах [28]. При необходимости экстренной реваскуляризации у больных с острым инфарктом миокарда использование этих стратегий представляет определенные затруднения из-за недостатка времени.

Заключение

Снижение функции почек является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и общей летальности.

У больных с острым коронарным синдромом снижение СКФ коррелирует с риском как госпитальной, так и отсроченной летальности.

Применяемые в настоящее время способы оценки СКФ имеют ограничения для клинической практики. Остается актуальным поиск оптимального маркера, позволяющего оценивать СКФ, в том числе и у больных с острым коронарным синдромом.

Литература

1. *Masoudi F., Plomondon M., Magid D.* Renal Insufficiency and Mortality From Acute Coronary Syndromes // *Amer. Heart J.* – 2004. – Vol. 147, № 4. – P. 623–629.
2. *Burden R., Tomson C.* Identification, management and referral of adults with chronic kidney disease: concise guidelines // *Clin. Med.* – 2005. – Vol. 5. – P. 635–642.
3. *Kidney Disease Quality Outcomes Initiative.* Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification // *Amer. J. Kidney Dis.* – 2002. – Vol. 39, № 2 (Suppl. 1). – P. S1–S266.
4. *Froissart M., Rossert J., Jacquot C.* Predictive performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft–Gault equations for estimating renal function // *J. Amer. Soc. Nephrol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 763–773.
5. *Dharnidharka V., Kwon C., Stevens G.* Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis // *Amer. J. Kidney Dis.* – 2002. – Vol. 40. – P. 221–226.
6. *Hajs R., Bevc S., Ekart R.* Serum cystatin C as an endogenous marker of renal function in patients with mild to moderate impairment of kidney function // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2006. – Vol. 21. – P. 1855–1862.
7. *Schuck O., Teplan V., Jabor A.* Glomerular filtration rate estimation in patients with advanced chronic renal insufficiency based on serum cystatin C levels // *Nephron Clin. Pract.* – 2003. – Vol. 93. – P. c146–c151.
8. *Hallan S., Dahl K., Oien C.* Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey // *Brit. Med. J.* – 2006. – Vol. 333. – P. 1047.
9. *Rahman M., Pressel S., Davis B.* for the ALLHAT Collaborative Research Group. Cardiovascular outcomes in high-risk hypertensive patients stratified by baseline glomerular filtration rate // *Ann. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 144. – P. 172–180.
10. *Go A., Chertow G., Fan D.* Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 1296–1305.
11. *Shlipak M., Fried L., Crump C.* Elevations of Inflammatory and Procoagulant Biomarkers in Elderly Persons With Renal Insufficiency // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 87.
12. *Al Banchaabouchi M., Marescau B., D'Hooge R.* Biochemical and histopathological changes in nephrectomized mice // *Metabolism.* – 1998. – Vol. 47. – P. 355–361.
13. *Hernandez-Vargas P., Lyppez-Franco O., Sanjudn G.* Suppressors of cytokine signaling regulate angiotensin II-activated Janus kinase-signal transducers and activators of transcription pathway in renal cells // *J. Amer. Soc. Nephrol.* – 2005. – Vol. 16, № 60. – P. 1673–1683.
14. *Wetmore J., Hung A., Lovett D.* Interleukin-1 gene cluster polymorphisms predict risk of ESRD // *Kidney Int.* – 2005. – Vol. 68. – P. 278–284.
15. *Fried L., Solomon C., Shlipak M.* Inflammatory and prothrombotic markers and the progression of renal disease in elderly individuals // *J. Amer. Soc. Nephrol.* – 2004. – Vol. 15, № 12. – P. 3184–3191.

16. *Tonelli M., Sacks F., Pfeffer M.*, for the Investigators CaRECT. Biomarkers of inflammation and progression of chronic kidney disease // *Kidney Int.* – 2005. – Vol. 68. – P. 237–245.
17. *Stuveling E., Hillege H., Bakker S.* C-reactive protein is associated with renal function abnormalities in a non-diabetic population // *Ibid.* – 2003. – Vol. 63. – P. 654–661.
18. *Sarnak M.* Morbidity of inflammation in CKD. Program and abstracts of the American Society of Nephrology Renal Week 2006. – Nov. 13–19, 2006; San Diego, California.
19. *Singh D., Whooley M., Shlipak M.* Association of Cystatin C and Estimated GFR with Inflammatory Biomarkers: the Heart and Soul Study // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2007. – Vol. 22, № 4. – P. 1087–1092.
20. *Fried L., Orchard T., Kasiske B.*, for the Lipids and Renal Disease Progression Meta-Analysis Study Group. Effect of lipid reduction on the progression of renal disease: a meta-analysis // *Kidney Int.* – 2001. – Vol. 59. – P. 260–269.
21. *Shepherd J., Wenger N.*, for the TNT Steering Committee and Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin is associated with a significant improvement in renal function: The Treating to New Targets (TNT) Study. American College of Cardiology 2006 Scientific Sessions. – March 13, 2006; Atlanta, GA. (Abstr. 808).
22. *Marenzi G., Moltrasio M., Assanelli E.* Impact of Cardiac and Renal Dysfunction on Inhospital Morbidity and Mortality of Patients With Acute Myocardial Infarction Undergoing Primary Angioplasty // *Amer. Heart J.* – 2007. – Vol. 153, № 5. – P. 755–762.
23. *Schiele F., Legalery P., Didier K.* Impact of Renal Dysfunction on 1-Year Mortality After Acute Myocardial Infarction // *Ibid.* – 2006. – Vol. 151, № 3. – P. 661–667.
24. *Charytan D., Setoguchi S., Solomon D.* Clinical Presentation of Myocardial Infarction Contributes to Lower Use of Coronary Angiography in Patients With Chronic Kidney Disease // *Kidney Int.* – 2007. – Vol. 71, № 9. – P. 938–945.
25. *Johnson N., Jernberg T., Lagerqvist B.* Early Invasive Treatment Benefits Patients With Renal Dysfunction in Unstable Coronary Artery Disease // *Amer. Heart J.* – 2006. – Vol. 152, № 6. – P. 1052–1058.
26. *Davidson C., Stacul F., McCullough P.* Contrast medium use // *Amer. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 98. – P. 42.
27. *Sisillo E., Ceriani R., Bortone F.* N-acetylcysteine for prevention of acute renal failure in patients with chronic renal insufficiency undergoing cardiac surgery: a prospective, randomized, clinical trial // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 36, № 1. – P. 81–86.
28. *Briguori C., Airolidi F., D'Andrea D.* et al. Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL): a randomized comparison of 3 preventive strategies // *Circulation.* – 2007. – Vol. 115. – P. 1211–1217.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.12-005.4-089.168+616.136-007.64

Результаты операций при этапном и одномоментном хирургическом лечении пациентов с ишемической болезнью сердца, аневризмами брюшной аорты и поражениями магистральных артерий нижних конечностей

Б. А. Константинов, В. В. Базылев, Ю. В. Белов, Д. Д. Савичев

Отделение хирургии аорты и ее ветвей (руководитель – член-корр. РАМН Ю. В. Белов)
Российского научного центра хирургии имени акад. Б. В. Петровского РАМН
(дир. – академик РАМН Б. А. Константинов), Москва

В статье представлен ретроспективный анализ распространенности факторов риска развития неблагоприятных исходов, а также результаты этапных и одномоментных операций у больных с атеросклеротическим поражением аорты, коронарных артерий и магистральных артерий нижних конечностей. Исследуемую группу составили 57 пациентов, которым были выполнены одномоментные операции на коронарных артериях, магистральных артериях нижних конечностей или брюшной аорте. Контрольную группу составил 131 пациент с этапным хирургическим лечением.