

Предикторы контраст-индуцированного острого повреждения почек у гемодинамически стабильных пациентов с инфарктом миокарда

О. В. Арсеничева

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Иваново

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Выявить предикторы контраст-индуцированного острого повреждения почек (КИ-ОПП) после экстренного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) у гемодинамически стабильных больных инфарктом миокарда (ИМ).

Материал и методы. В исследование включено 487 гемодинамически стабильных пациентов с ИМ, подвергшихся экстренному ЧКВ. КИ-ОПП определялось как нарастание в течение 2 суток величины креатинина сыворотки крови после введения рентгеноконтрастного препарата (РКП) на $\geq 26,5$ мкмоль/л по сравнению с исходным значением. Для выявления прогностических факторов КИ-ОПП применяли метод множественной логистической регрессии.

Результаты. Группу наблюдения составили 48 пациентов с ИМ с КИ-ОПП (средний возраст $64,2 \pm 5,18$ года), группу сравнения – 439 больных ИМ без КИ-ОПП (средний возраст $55,6 \pm 6,03$ года). В группе наблюдения чаще наблюдались пациенты старше 70 лет (13 [27,1%] vs 29 [13,4%]; $p = 0,011$), с артериальной гипертензией (45 [93,8%] vs 329 [74,9%]; $p = 0,003$), постинфарктным кардиосклерозом (18 [37,5%] vs 98 [22,3%]; $p = 0,019$), уровнем гликемии $\geq 6,1$ ммоль/л при поступлении (22 [45,8%] vs 129 [29,4%]; $p = 0,019$) и фракцией выброса левого желудочка $\leq 40\%$ (14 [29,2%] vs 71 [16,2%]; $p = 0,024$). У пациентов с КИ-ОПП была выше частота трехсосудистой патологии венечного русла (29 [60,4%] vs 195 [44,4%]; $p = 0,035$), при ЧКВ чаще проводилась имплантация двух и более стентов (31 [64,6%] vs 184 [41,9%]; $p = 0,003$) и использовался объем РКП ≥ 145 мл (30 [62,5%] vs 206 [46,9%]; $p = 0,040$).

Выводы. Риск развития КИ-ОПП у гемодинамически стабильных больных ИМ ассоциировался с уровнем глюкозы в венозной крови при поступлении $\geq 6,1$ ммоль/л, объемом используемого РКП ≥ 145 мл и имплантацией двух и более стентов при экстренном ЧКВ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: контраст-индуцированное острое повреждение почек, инфаркт миокарда, стабильная гемодинамика, экстренное чрескожное коронарное вмешательство, рентгеноконтрастный препарат, предикторы.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено при отсутствии финансирования.

Predictors of contrast-induced acute kidney injury in hemodynamically stable patients with myocardial infarction

O. V. Arsenicheva

Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia

SUMMARY

The aim. To study predictors of contrast-induced acute kidney injury (CI-AKI) in hemodynamically stable patients with myocardial infarction (MI). **Materials and methods.** 487 hemodynamically stable patients with MI were under observation after emergency percutaneous coronary intervention (PCI). CI-AKI was defined as an increase in the level of creatinine in the blood within 48 hours after administration of the radiopaque drug (RCP) by ≥ 26.5 mmol from the baseline level. To detect independent risk factors of CI-AKI, the method of multiple logistic regression was used.

Results. The observation group consisted of 48 patients with MI who developed CI-AKI (mean age 64.2 ± 5.18 years), the comparison group of 439 patients with MI without CI-AKI (mean age 55.6 ± 6.03 years). In the observation group were observed more often patients older than 70 years (13 [27.1%] vs 29 [13.4%]; $p = 0.011$), with arterial hypertension (45 [93.8%] vs 329 [74.9%]; $p = 0.003$), postinfarction cardiosclerosis (18 [37.5%] vs 98 [22.3%]; $p = 0.019$), glycemic level ≥ 6.1 mmol/l at admission (22 [45.8%] vs 129 [29.4%]; $p = 0.019$) and left ventricular ejection fraction $\leq 40\%$ (14 [29.2%] vs 71 [16.2%]; $p = 0.024$). In patients with CI-AKI, the frequency of three vascular pathologies of the coronary bed was higher (29 [60.4%] vs 195 [44.4%]; $p = 0.035$), two or more stents were implanted more often in PCI (31 [64.6%] vs 184 [41.9%]; $p = 0.003$) and the volume of contrast volume ≥ 145 ml was used (30 [62.5%] vs 206 [46.9%]; $p = 0.040$).

Findings. The probability of CI-AKI in hemodynamically stable MI patients was associated with the level of glucose in venous blood at admission ≥ 6.1 mmol/l, the contrast volume used ≥ 145 ml and implantation of two or more stents in emergency PCI.

KEY WORDS: contrast-induced acute kidney injury, myocardial infarction, stable hemodynamics, emergency percutaneous coronary intervention, radiopaque drug, predictors.

CONFLICT OF INTEREST. The author declares no conflict of interest.

Funding. The study was conducted in the absence of funding.

Введение

Чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) в настоящее время являются одной из важных составляющих лечения больных инфарктом миокарда (ИМ), поскольку позволяют снизить риск смерти от данной патологии [1]. Однако йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты (РКП), используемые при данных инвазивных процедурах, вызывают острое нарушение функции почек [1, 2]. Контраст-индуцированное острое повреждение почек (КИ-ОПП) является распространенным

осложнением ЧКВ [3]. По данным литературы, частота КИ-ОПП у больных ИМ после интервенционных вмешательств варьирует от 3 до 19% [3, 4]. Возникновение КИ-ОПП ухудшает краткосрочный и долгосрочный прогноз пациентов, поскольку приводит к увеличению длительности госпитализации, повышению летальности как внутрибольничной, так и в отдаленном периоде [5, 6]. Риск КИ-ОПП у больных ИМ увеличивается при развитии почечной дисфункции на фоне острой сердечной недостаточности [6, 7]. У пациентов с ИМ

со стабильной гемодинамикой также развивается КИ-ОПП после экстренных ЧКВ [8, 9], которое является независимым фактором отсроченной смерти у этой категории больных [9], однако эти исследования немногочисленны. В связи с этим актуальным является выявление прогностических факторов развития КИ-ОПП после ЧКВ у гемодинамически стабильных пациентов с ИМ и поиск методов их коррекции с целью профилактики острой дисфункции почек, индуцированной РКП, и улучшения прогноза.

Цель исследования: выявить предикторы КИ-ОПП после экстренного ЧКВ у гемодинамически стабильных больных ИМ.

Материал и методы

В проспективное открытое наблюдательное исследование, выполненное в кардиологическом отделении сосудистого центра Ивановской областной клинической больницы в течение 2020 года, было включено 487 пациентов с ИМ, прошедших экстренное ЧКВ.

Критерии включения: больные ИМ без подъема и с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме, подвергнутые экстренному ЧКВ; мужчины и женщины; подписание пациентом добровольного информированного согласия.

Критерии исключения: использование внутрисосудистых РКП последние 30 дней до госпитализации; длительность загрудинной боли более 12 часов от возникновения до поступления в стационар; исходный сывороточный креатинин более 115 мкмоль/л для мужчин и более 95 мкмоль/л для женщин; острая сердечная недостаточность II–IV класса по Т. Killip; острые и хронические заболевания почек; тяжелая интеркуррентная соматическая патология (острые инфекционные болезни, декомпенсация хронических заболеваний и злокачественные опухоли); сахарный диабет; отказ пациента от включения в исследование.

Диагноз инфаркта миокарда с подъемом и без подъема сегмента ST на электрокардиограмме устанавливался согласно действующим клиническим рекомендациям [10, 11].

Всем пациентам с ИМ при поступлении в стационар проводились общие анализы крови и мочи, исследовалось содержание в крови тропонинов, показателей липидного обмена и глюкозы, 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. Уровень плазменного креатинина и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), исследовали до проведения ЧКВ, через 48 часов и на 7–10-е сутки после вмешательства. СКФ рассчитывали по формуле СКД-EPI.

КИ-ОПП выявляли при повышении креатинина в плазме на $\geq 26,5$ мкмоль/л от исходного значения на протяжении 48 часов после ЧКВ или в $\geq 1,5$ раза от базального уровня (известного либо предполагаемого) на протяжении 7 суток при исключении других причин [12]. За исходный уровень креатинина в крови принималась величина плазменного креатинина, полученная при поступлении пациента в стационар, до ЧКВ. Стадия КИ-ОПП устанавливалась с учетом тяжести нарушения функции почек [12].

У всех пациентов оценивали вероятность возникновения КИ-ОПП [13]. Изучаемые пациенты с ИМ характеризовались низким и умеренным риском развития КИ-ОПП (285 [58,5 %] и 202 [41,5 %] случаев соответственно).

Обследование больных выполнялось на основе информированного добровольного согласия больного согласно приказу № 3909н Минздравсоцразвития РФ от 23 апреля 2012 года (зарегистрирован Минюстом РФ 5 мая 2012 г. под № 240821) с соблюдением этических принципов.

Всем пациентам с ИМ была выбрана тактика ведения и назначена медикаментозная терапия в соответствии с действующими рекомендациями [10, 11]. Срок наблюдения за больными соответствовал длительности госпитализации.

Статистическая обработка результатов исследования выполнялась с помощью программы IBM SPSS Statistics 23.0. Соответствие выборки нормальному распределению проверяли с помощью W-критерия Шапиро – Уилка. Количественные признаки представлены как средняя арифметическая вариационного ряда и ее стандартное отклонение ($M \pm SD$) при соответствии выборки нормальному закону распределения либо как медиана и интерквартильный размах ($Me [Q25; Q75]$) при отсутствии нормальности распределения. Качественные данные выражены в виде абсолютных и процентных значений ($n, \%$). Параметрический t-критерий Стьюдента или непараметрический U-критерий Манна – Уитни применяли для оценки значимости различий между количественными величинами, критерий χ^2 – между качественными показателями. С помощью ROC-анализа выявляли пороговые значения количественных факторов риска КИ-ОПП, при котором для каждого признака определялись площадь под кривой (AUC), а также чувствительность и специфичность. Диагностическая значимость признака по значению $AUC = 0,9–1,0$ оценивалась как отличная, $0,8–0,9$ – очень хорошая, $0,7–0,8$ – хорошая, $0,6–0,7$ – средняя и $0,5–0,6$ – неудовлетворительная. Для обнаружения независимых предикторов КИ-ОПП использовали множественную логистическую регрессию. Результат регрессионного анализа представлен значением отношения шансов и его 95%-ного доверительного интервала для каждого достоверного признака. Статистически значимыми считались различия показателей при $p < 0,05$.

Результаты исследования

После экстренного интракоронарного вмешательства КИ-ОПП наблюдалось у 48 (9,9 %) гемодинамически стабильных больных ИМ. Во всех случаях КИ-ОПП выявлено в течение 48 часов после ЧКВ. У подавляющего большинства (85,4 %) пациентов ($n = 41$) КИ-ОПП было I стадии и у 14,6 % ($n = 7$) – II стадии. Ни у одного изучаемого больного не выявлено КИ-ОПП III стадии.

Таким образом, группу наблюдения составили 48 пациентов с ИМ, у которых развилось КИ-ОПП после экстренного ЧКВ, группу сравнения – 439 больных ИМ без КИ-ОПП после интервенционного вмешательства.

Исходная клинико-демографическая характеристика пациентов в сравниваемых группах представлена в *таблице 1*.

По большинству исходных лабораторных показателей группы были сопоставимы между собой (*табл. 2*). Наблюдались значимые различия между больными ИМ с КИ-ОПП и без острой дисфункции почек после ЧКВ по уровню глюкозы

Таблица 1
Исходная клинико-демографическая характеристика стабильных больных инфарктом миокарда, подвергшихся экстренному интракоронарному вмешательству

Признак	ИМ с КИ-ОПП (n = 48)	ИМ без КИ-ОПП (n = 439)	p
Возраст, лет (M ± SD)	64,20 ± 5,18	55,60 ± 6,03	0,003
Женский пол, n (%)	17 (35,4)	129 (29,4)	0,388
Мужской пол, n (%)	31 (64,6)	310 (70,6)	0,388
Курение, n (%)	14 (29,2)	208 (47,2)	0,016
Гиперхолестеринемия, n (%)	38 (79,1)	331 (75,4)	0,564
Ожирение, n (%)	18 (37,5)	132 (30,1)	0,291
ИМТ, кг/м ² (Ме [Q25; Q75])	28,6 [23,4; 33,8]	27,5 [21,3; 33,7]	0,188
Артериальная гипертензия, n (%)	45 (93,8)	329 (74,9)	0,003
Длительность ИБС, лет (Ме [Q25; Q75])	4,9 [3,9; 5,9]	4,7 [3,2; 6,1]	0,465
Предшествующая стенокардия, n (%)	16 (33,3)	206 (46,9)	0,073
ПИКС, n (%)	18 (37,5)	98 (22,3)	0,019
ФП в анамнезе, n (%)	7 (14,6)	69 (15,7)	0,838
ЧКВ в анамнезе, n (%)	5 (10,4)	40 (9,1)	0,767
ОНМК в анамнезе, n (%)	10 (20,8)	68 (15,5)	0,339
Анемия, n (%)	11 (22,9)	70 (15,9)	0,219
ХСН в анамнезе, n (%)	19 (39,4)	132 (30,1)	0,177
Систолическое АД, мм рт. ст. (Ме [Q25; Q75])	133,9 [114,7; 153,1]	136,8 [115,3; 158,3]	0,161
Диастолическое АД, мм рт. ст. (Ме [Q25; Q75])	80,8 [74,2; 87,4]	82,4 [75,0; 89,8]	0,074
ИМ с подъемом ST, n (%)	34 (70,8)	271 (61,7)	0,217
ИМ без подъема ST, n (%)	14 (29,2)	168 (38,3)	0,217
Локализация острых ишемических изменений на ЭКГ:			
– передняя, n (%)	25 (52,1)	220 (50,1)	0,796
– переднебоковая, n (%)	3 (6,3)	60 (13,7)	0,147
– нижняя, n (%)	20 (41,6)	159 (36,2)	0,458
Время от начала болевого синдрома до ЧКВ, мин (Ме [Q25; Q75])	152,2 [195,2; 257,8]	146,5 [171,9; 257,1]	0,208

Примечание: ИМ – инфаркт миокарда; КИ-ОПП – контраст-индуцированное острое повреждение почек; ИМТ – индекс массы тела; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ФП – фибрилляция предсердий; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; АД – артериальное давление; ЭКГ – электрокардиограмма.

венозной крови при поступлении в стационар (6,2 [5,8; 6,6] и 6,0 [5,6; 6,4] ммоль/л соответственно; $p = 0,001$). У всех пациентов в обеих группах через 48 часов после госпитализации отмечалась нормализация значений гликемии (5,0 [4,9; 5,1] и 4,9 [4,7; 5,0] ммоль/л соответственно; $p = 0,057$).

Исходные уровни креатинина плазмы и СКФ значимо не различались между изучаемыми группами больных. Проанализировав динамику этих показателей после экстренного интервенционного вмешательства, выявили, что через 48 часов после ЧКВ, по сравнению с исходными данными, величина креатинина в крови значимо увеличилась только у пациентов с КИ-ОПП (95,3 [85,9; 104,6] и 131,6 [122,1; 141,1] мкмоль/л соответственно; $p < 0,001$), а в группе без КИ-ОПП – практически не изменилась (93,4 [83,3; 103,6]

Таблица 2
Лабораторно-инструментальные показатели у стабильных больных инфарктом миокарда, подвергшихся экстренному интракоронарному вмешательству (Ме [Q25; Q75])

Показатель	ИМ с КИ-ОПП (n = 48)	ИМ без КИ-ОПП (n = 439)	p
Исходные показатели			
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	11,5 [10,5; 12,5]	11,3 [10,2; 12,4]	0,592
Гемоглобин, г/л	138,5 [128,4; 148,6]	142,6 [130,6; 154,6]	0,063
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	230,8 [189,5; 272,1]	235,6 [185,4; 285,8]	0,449
Тропонин, пг/мл	2112,1 [1998,9; 2225,2]	2085,5 [1956,3; 2214,7]	0,104
Общий холестерин, ммоль/л	5,7 [4,9; 6,4]	5,5 [4,6; 6,4]	0,194
ЛНП, ммоль/л	3,4 [3,1; 3,7]	3,3 [2,9; 3,6]	0,074
ЛВП, ммоль/л	1,05 [0,96; 1,14]	1,1 [0,98; 1,22]	0,102
Триглицериды, ммоль/л	2,2 [1,6; 2,7]	1,9 [1,50; 2,5]	0,067
Глюкоза венозной крови, ммоль/л	6,2 [5,8; 6,6]	5,9 [5,6; 6,4]	< 0,001
Креатинин, мкмоль/л	95,3 [85,9; 104,6]	93,4 [83,3; 103,6]	0,058
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	81,2 [70,1; 92,3]	82,5 [73,4; 91,6]	0,377
Фракция выброса ЛЖ, %	46,7 [41,6; 51,8]	48,2 [43,8; 52,6]	0,032
КДР ЛЖ, мм	53,6 [52,1; 55,1]	52,7 [51,6; 53,8]	0,055
Показатели в динамике			
Креатинин через 48 часов после ЧКВ, мкмоль/л	131,6 [122,1; 141,1]	94,7 [84,6; 104,8]	< 0,001
Креатинин на 7–10-е сутки после ЧКВ, мкмоль/л	96,1 [86,1; 106,2]	94,3 [84,9; 103,6]	0,057
СКФ через 48 часов после ЧКВ, мл/мин/1,73 м ²	62,6 [56,1; 69,1]	80,3 [66,9; 93,7]	0,047
СКФ на 7–10-е сутки после ЧКВ, мл/мин/1,73 м ²	80,9 [70,8; 91,0]	82,1 [69,4; 94,8]	0,508

Примечание: ИМ – инфаркт миокарда; КИ-ОПП – контраст-индуцированное острое повреждение почек; ЛНП – липопротеины низкой плотности; ЛВП – липопротеины высокой плотности; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ЛЖ – левый желудочек; КДР – конечно-диастолический размер; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

и 94,7 [84,6; 104,8] мкмоль/л соответственно; $p = 0,053$). Через 2 суток после интервенционного вмешательства уровень креатинина в плазме в группе наблюдения увеличился в среднем на 36,3 [36,1; 36,5] мкмоль/л, в группе сравнения – на 1,3 [1,31; 1,26] мкмоль/л ($p < 0,001$), что и позволило диагностировать КИ-ОПП у изучаемых пациентов. СКФ через 48 часов после ЧКВ значимо уменьшилась по сравнению с исходной также только у больных ИМ с КИ-ОПП (81,2 [70,1; 92,3] и 62,6 [56,1; 69,1] мл/мин/1,73 м² соответственно; $p = 0,019$). Величина СКФ в группе наблюдения через 2 суток после интракоронарного вмешательства оказалась ниже, чем у больных без острой дисфункции почек ($p = 0,047$).

На 7–10-е сутки после ЧКВ уровни креатинина в крови и СКФ практически вернулись к исходным и значимо не различались между исследуемыми группами.

По результатам коронарографии, у больных с КИ-ОПП после экстренного ЧКВ значимо чаще по сравнению с пациентами без дисфункции почек встречалась трехсосудистая патология венечного русла (60,4 % [$n = 29$] и 44,4 % [$n = 195$] соответственно; $p = 0,035$). По частоте однососудистых (16,7 % [$n = 8$] и 22,3 % [$n = 98$] соответственно; $p = 0,395$) и двухсосудистых (22,9 % [$n = 11$] и 33,3 % [$n = 146$] соответственно; $p = 0,035$) поражений значимых различий не выявлено. В группе наблюдения среднее число гемодинамически значимых стенозов венечных артерий было больше, чем в группе сравнения (3,18

Таблица 3
Результаты ROC-анализа для количественных признаков, влияющих на развитие КИ-ОПП у стабильных больных ИМ после экстренного ЧКВ

Признак	AUC	Пороговое значение	95% ДИ	p	Se, %	Sp, %
Возраст, лет	0,614	≥ 70	0,53–0,69	0,010	81,3	58,1
Фракция выброса ЛЖ, %	0,353	≤ 40	0,28–0,42	0,001	78,2	61,1
Глюкоза венозной крови, ммоль/л	0,665	≥ 6,1	0,59–0,74	< 0,001	83,3	62,2
Объем РКП, мл	0,674	≥ 145	0,59–0,75	< 0,001	83,3	59,5
Количество имплантируемых стентов, шт.	0,594	≥ 2	0,51–0,68	0,033	62,5	41,9

Примечание: ИМ – инфаркт миокарда; КИ-ОПП – контраст-индуцированное острое повреждение почек; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; AUC – площадь под кривой; ДИ – доверительный интервал; Se – чувствительность; Sp – специфичность; ЛЖ – левый желудочек; РКП – рентгеноконтрастный препарат.

Таблица 4
Независимые предикторы развития КИ-ОПП у стабильных больных ИМ после экстренного ЧКВ

Признак	ОШ	95% ДИ	χ² Вальда	p
Глюкоза венозной крови ≥ 6,1 ммоль/л	1,03	1,01–1,04	16,89	< 0,001
Объем РКП ≥ 145 мл	9,33	3,22–27,06	26,04	< 0,001
Количество имплантируемых стентов ≥ 2 шт.	5,77	3,59–12,76	34,93	< 0,001

Примечание: ИМ – инфаркт миокарда; КИ-ОПП – контраст-индуцированное острое повреждение почек; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; РКП – рентгеноконтрастный препарат.

[2,07; 4,29] и 1,82 [0,84; 2,80] соответственно; $p = 0,003$). Среднее количество окклюзий артерий коронарного русла было приблизительно одинаковым (1,13 [0,65; 1,61] и 1,01 [0,68; 1,34] соответственно; $p = 0,301$).

Средняя продолжительность экстренного ЧКВ в исследуемых группах составила 39,5 [27,9; 51,01] и 38,1 [28,4; 47,8] минут; $p = 0,302$. Во всех случаях интракоронарное вмешательство закончилось стентированием симптомсвязанной артерии. Среднее число имплантированных стентов в группе наблюдения составило 1,8 [1,1; 2,5], в группе сравнения – 1,6 [0,8; 2,3] сосудистых протезов; $p = 0,036$. Больным с КИ-ОПП по сравнению с пациентами без дисфункции почек ЧКВ с использованием двух и более стентов выполнялось чаще (64,6% [$n = 31$] и 41,9% [$n = 184$] соответственно; $p = 0,003$), а имплантация одного сосудистого протеза – реже (35,4% [$n = 17$] и 58,1% [$n = 255$] соответственно; $p = 0,006$). Средний объем РКП, используемого во время экстренного интервенционного вмешательства, в группе наблюдения был больше, чем в группе сравнения (175,6 [139,8; 211,5] и 157,2 [122,3; 192,1] мл соответственно; $p = 0,001$).

Исследуемые группы больных ИМ значимо не различались между собой по частоте получаемых в стационаре лекарственных препаратов. Все пациенты с ИМ с КИ-ОПП и без острой дисфункции почек получали двойную антиагрегантную терапию (клопидогрел / тикагрелор и ацетилсалициловая кислота), парентеральные антикоагулянты и статины, при отсутствии противопоказаний – бета-блокаторы (100% [$n = 48$] и 95,8% [$n = 421$]; $p = 0,153$), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента /

блокаторы рецепторов к ангиотензину II (93,7% [$n = 45$] и 97,5% [$n = 428$]; $p = 0,141$), по показаниям – диуретики (54,2% [$n = 26$] и 41,2% [$n = 181$]; $p = 0,086$) и пероральные антикоагулянты (14,6% [$n = 7$] и 15,7% [$n = 69$]; $p = 0,838$).

С помощью ROC-анализа категоризировали количественные признаки, по которым исследуемые группы достоверно различались между собой, выделили клинически значимые и определили их оптимальные пороговые значения (табл. 3).

Как видно из результатов ROC-анализа, наибольшей диагностической значимостью в развитии КИ-ОПП у гемодинамически стабильных больных ИМ в нашем исследовании обладали такие признаки, как объем используемого РКП ≥ 145 мл и уровень глюкозы в венозной крови при поступлении $\geq 6,1$ ммоль/л.

Учитывая полученные результаты, выявили, что в группе наблюдения и группе сравнения больных в возрасте ≥ 70 лет было 27,1% ($n = 13$) и 13,4% ($n = 59$) соответственно ($p = 0,011$), плазменный уровень глюкозы $\geq 6,1$ ммоль/л – у 45,8% ($n = 22$) и 29,4% ($n = 129$) соответственно ($p = 0,019$), фракция выброса левого желудочка $\leq 40\%$ – у 29,2% ($n = 14$) и 16,2% ($n = 71$) соответственно ($p = 0,024$), и объем используемого РКП более 145 мл – у 62,5% ($n = 30$) и 46,9% ($n = 206$) соответственно ($p = 0,040$).

По результатам множественной логистической регрессии, пошагово включающей значимые качественные и количественные признаки, выявили независимые переменные, влияющие на развитие КИ-ОПП у исследуемых пациентов с ИМ после экстренного ЧКВ (табл. 4). Для модели в целом χ^2 Вальда составил 62,59; $p < 0,001$.

Обсуждение

Согласно современным данным, развитие КИ-ОПП после ЧКВ рассматривается как результат влияния совокупности факторов, обусловленных действием РКП, самой процедурой ЧКВ и преморбидным фоном пациента [1, 2].

В изучаемой нами группе больных ИМ возникновение КИ-ОПП после экстренного ЧКВ было ассоциировано с такими клинико-анамнестическими характеристиками пациентов, как возраст старше 70 лет, наличие постинфарктного кардиосклероза, артериальной гипертензии и фракции выброса левого желудочка менее 40% при поступлении. Влияние данных клинических признаков на развитие КИ-ОПП у пациентов с ИМ доказано многочисленными исследованиями [1, 2, 7, 6, 17]. Необходимо отметить, что в ряде научных работ перечисленные клинические признаки являлись предикторами острого нарушения функции почек у больных ИМ, которым не проводилось ЧКВ [14, 15]. Однако в этих исследованиях авторы говорят о данных клинических характеристиках больных в контексте развития острой сердечной дисфункции, которая, в свою очередь, способствует нарушению фильтрационной функции почек. В сравниваемых нами группах исключены гемодинамически нестабильные пациенты с ИМ, что позволяет предполагать влияние этих факторов именно на КИ-ОПП. В связи с этим необходимо дальнейшее изучение клинико-анамнестических факторов риска острого нарушения функции почек у гемодинамически стабильных больных ИМ в зависимости от тактики лечения, интервенционной или консервативной.

В нашем исследовании пациенты с сахарным диабетом были исключены, при этом преходящий уровень гипергликемии $\geq 6,1$ ммоль/л расценивался как стрессовый и ассоциировался с развитием КИ-ОПП. Ряд исследователей полагают, что острая гипергликемия приводит к повышению синтеза эндотелина и ангиотензина, накоплению в почках лактата и тем самым снижает фильтрационную функцию почек [16].

Проведенный анализ коронарограмм показал, что в изучаемой группе больных ИМ с КИ-ОПП после ЧКВ значимо чаще наблюдалось множественное трехсосудистое атеросклеротическое поражение коронарного русла. Существуют научные работы, в которых наблюдались подобные особенности морфологии поражения венечных артерий у пациентов с развившимся КИ-ОПП при остром коронарном синдроме [17, 18]. Однако, как и в нашем случае, не было доказано их независимое влияние на развитие острой дисфункции почек после введения РКП.

Влиянию РКП отводится одна из ведущих ролей в развитии КИ-ОПП после ЧКВ у больных ИМ. В настоящее время известно, что йодсодержащие РКП нарушают почечную гемодинамику, приводя к медуллярной ишемии прежде всего за счет прямого цитотоксического действия на эндотелий клубочков и эпителий канальцев, а также опосредованного влияния на вязкость крови и мочи, способствующего увеличению внутриканальцевого давления и снижению клубочковой фильтрации [19, 20].

К факторам риска КИ-ОПП, связанным со свойствами РКП, относят высокую осмолярность, ионность, вязкость, объем и повторное введение в течение 48 часов контрастного вещества [2, 13]. В нашем исследовании в качестве РКП использовались йоверсол и йогексол, относящиеся к неионным низкоосмолярным мономерам, применение которых ассоциируется с меньшей вероятностью развития КИ-ОПП, чем у высокоосмолярных контрастных веществ. [1]. Объем введенного РКП прямо пропорционален риску возникновения КИ-ОПП [21]. Нами выявлено, что у пациентов с ИМ в группе с КИ-ОПП при экстренном ЧКВ использовался достоверно больший средний объем контраста. Объем вводимого РКП более 145 мл ассоциировался с развитием острой почечной дисфункции у гемодинамически стабильных больных ИМ.

Согласно результатам нашего исследования, имплантация в коронарные артерии двух и более стентов была необходима пациентам с ИМ в связи с тяжестью поражения венечного русла, наличием множественных стенотически-окклюзионных изменений и сопряжена с риском развития КИ-ОПП. Данное наблюдение можно объяснить использованием большего количества РКП, требуемого множественного коронарного стентирования.

Заключение

В проведенном исследовании риск развития КИ-ОПП у гемодинамически стабильных больных ИМ ассоциировался с уровнем глюкозы в венозной крови при поступлении $\geq 6,1$ ммоль/л, объемом используемого РКП ≥ 145 мл и имплантацией двух и более стентов при экстренном ЧКВ. Полученные результаты могут способствовать оптимизации стратификации риска КИ-ОПП у данной категории больных с целью ранней профилактики острой дисфункции почек после экстренного ЧКВ.

Список литературы / References

1. Калева В.В., Каретникова В.Н., Осокина А.В. и др. Факторы риска контрастиндуцированной нефропатии у больных с инфарктом миокарда. Клиническая медицина. 2014; 9: 39–45.
2. Kaleva V.V., Karetnikova V.N., Osokina A.V. et al. Risk factors of contrast-induced nephropathy in patients with myocardial infarction. Clinical Medicine. 2014; 9: 39–45.
3. Туренко О.И., Лебедева А.Ю., Гордеев И.Г. и др. Проблема контрастиндуцированной нефропатии в кардиологии. Российский кардиологический журнал. 2011; 89 (30): 78–86. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2011-3-78-86>
4. Turenko O.I., Lebedeva A.Yu., Gordeev I.G. et al. The Problem of contrast-induced nephropathy in cardiology. Russ J Cardiol. 2011; 89 (30): 78–86. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2011-3-78-86>
5. Brown J.R., Rezaee M.E., Nichols E.L. et al. Incidence and in-hospital mortality of acute kidney injury (AKI) and dialysis-requiring AKI (AKI-D) after cardiac catheterization in the national inpatient sample. J Am Heart Assoc. 2016; 5 (3): e002739. <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002739>
6. Watabe H., Sato A., Hoshi T. et al. Association of contrast-induced acute kidney injury with long-term cardiovascular events in acute coronary syndrome patients with chronic kidney disease undergoing emergent percutaneous coronary intervention. Int J Cardiol. 2014; 174 (1): 57–63. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.03.146>
7. Zeng X., McMahon G.M., Bates D.W. et al. Incidence, outcomes, and comparisons across definitions of AKI in hospitalized individuals. Clin J Am Soc Nephrol. 2014; 9 (1): 12–20. <https://doi.org/10.2215/CJN.02730313>
8. Marenzi G., Assanelli E., Campodonico J. 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. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b>
9. Kuźma L., Moyszkowski J., Kurasz A. et al. Impact of renal function on patients with acute coronary syndromes: 15,593 patient-years study. Ren Fail. 2020; 42 (1): 881–9. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2020.1810069>
10. Heizer J., Khan M.Z., Exaire E. et al. Contrast induced nephropathy in hemodynamically stable patients undergoing percutaneous coronary interventions does left ventricular and diastolic pressure matter? J Am Coll Cardiol. 2019; 3 (9): 1387. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(19\)31994-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(19)31994-1)
11. Sun G., Chen P., Wang K. et al. Contrast-induced nephropathy and long-term mortality after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. Angiology. 2019; 70 (7): 621–626. <https://doi.org/10.1177/0003319718803677>
12. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. 2020. [Электронный ресурс]. URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_OKS_bST.pdf. [дата обращения: 01.11.2020]. Russian Society of Cardiology. Clinical recommendations. Acute myocardial infarction with elevation of the ST segment of the electrocardiogram. 2020. [Electronic resource]. URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_OKS_bST.pdf. [date of the application: 01.11.2020].
13. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. 2019. [Электронный ресурс]. URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_OKS_bST.pdf. [дата обращения: 01.11.2020]. Russian Society of Cardiology. Clinical recommendations. Acute coronary syndrome without ST segment elevation electrocardiogram. 2019. [Electronic resource]. URL: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_OKS_bST.pdf. [date of the application: 01.11.2020].
14. KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int. 2012; 2 (1): 1–141. <https://doi.org/10.1038/ki.2012.6>
15. Mehran R., Aymong E.D., Nikolsky E. et al. A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy After Percutaneous Coronary Intervention. Development and Initial Validation. J Am Coll Cardiol. 2004; 44 (7): 1393–1399. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.068>
16. Mashima Y., Kanta T., Ichikawa K. et al. Rapid decline in renal function after acute myocardial infarction. Clin Nephrol. 2013; 79 (1): 15–20. <https://doi.org/10.5414/CN.107645>
17. Авдощина С.В., Ефремовцева М.А., Виллевалде С.В. и др. Оценка риска развития острого повреждения почек у больных с острой сердечно-сосудистой патологией без инвазивного вмешательства. Кардиология. 2019; 59 (12S): 46–56. <https://doi.org/10.18087/cardio.n466>
18. Avdoshina S.V., Efremovtseva M.A., Villevalde S.V. et al. Risk assessment of acute kidney injury in patients with acute cardiovascular disease without invasive intervention. Cardiology. 2019; 59 (12S): 46–56. <https://doi.org/10.18087/cardio.n466>
19. Barbieri L., Verdoia M., Schaffer A. et al. Pre-diabetes and the risk of contrast induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography or percutaneous intervention. Diabetes Res Clin Pract. 2014; 106 (3): 458–464. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.09.041>
20. Schmucker J., Fach A., Becker M. et al. Predictors of acute kidney injury in patients admitted with ST-elevation myocardial infarction – results from the Bremen STEMI-Registry. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2018; 7 (8): 710–722. <https://doi.org/10.1177/2048872617708975>
21. 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. <https://doi.org/10.1007/s40620-015-0255-4>
22. Azzalini L., Spagnoli V., Ly H.Q. Contrast-induced nephropathy: from pathophysiology to preventive strategies. Can J Cardiol. 2016; 32 (2): 247–55. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.05.013>
23. McCullough P.A., Chai J.P., Feghali G.A. et al. Contrast-induced acute kidney injury. Journal of the American College of Cardiology. 2016; 68 (13): 1465–1473. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.099>
24. Azzalini L., Vilca L.M., Lombardo F. et al. Incidence of contrast-induced acute kidney injury in a large cohort of all-comers undergoing percutaneous coronary intervention: Comparison of five contrast media. Int J Cardiol. 2018; 273: 69–73. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.08>

Статья поступила / Received 17.02.22

Получена после рецензирования / Revised 28.02.22

Принята в печать / Accepted 18.03.22

Сведения об авторе

Арсеничева Ольга Владимировна, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней и фтизиатрии. E-mail: olgaars@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-6980-7943

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Иваново

Для переписки: Арсеничева Ольга Владимировна. E-mail: olgaars@yandex.ru

Для цитирования: Арсеничева О.В. Предикторы контраст-индуцированного острого повреждения почек у гемодинамически стабильных пациентов с инфарктом миокарда. Медицинский алфавит. 2022; (9): 31–35. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-9-31-35>.

About author

Arsenicheva Olga V., PhD Med, associate professor at Dept of Internal Diseases and Phthisiology. E-mail: olgaars@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-6980-7943

Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia

For correspondence: Arsenicheva Olga V. E-mail: olgaars@yandex.ru

For citation: Arsenicheva O.V. Predictors of contrast-induced acute kidney injury in hemodynamically stable patients with myocardial infarction. Medical alphabet. 2022; (9):31–35. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-9-31-35>.