

О.М. Пархоменко, О.С. Гур'єва, Ю.В. Корнацький, С.М. Кожухов, О.О. Сопко

Вплив порушення функції нирок на перебіг інфаркту міокарда, ускладненого серцевою недостатністю зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка серця

Для вивчення впливу функції нирок на розвиток ускладнень гострого інфаркту міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST на електрокардіограмі залежно від наявності гострої серцевої недостатності (СН) у хворих із фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) > 40 % було оцінено швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) на 1-шу і 3–10-ту добу ІМ. У пацієнтів із ФВ ЛШ > 40 % і ознаками гострої СН (1-ша група, n = 153) ШКФ < 70 мл/хв у перерахунку на одиницю площі поверхні тіла на 3–10-ту добу ІМ виявилася достовірним незалежним маркером ризику повторного ІМ (співвідношення ризиків (СР) з 95% довірчим інтервалом [95 % ДІ] = 4,08 [1,72–11,73], P < 0,005) і смерті від серцево-судинних захворювань (СР [95 % ДІ] = 3,61 [1,09–11,99], P < 0,05). У хворих із ФВ ЛШ > 40 % без ознак гострої СН (2-га група, n = 338) ШКФ < 68 мл/хв є фактором високого ризику смерті протягом трьох років після інфаркту (СР [95 % ДІ] = 7,13 [2,06–24,74], P < 0,005). Значення ШКФ не мали кореляції із рівнем маркерів ушкодження міокарда. В 1-й групі ШКФ на 3–10-ту добу ІМ має достовірну негативну кореляцію з фактором некрозу пухлини α та фактором росту ендотелію судин і тривалістю реєстрації симптомів гострої СН. У 2-й групі ШКФ не корелює із рівнем маркерів активації системного запального процесу та функції ендотелію, що свідчить про різні механізми розвитку дисфункції нирок у пацієнтів із збереженою систолічною функцією ЛШ з проявами СН та без них на 1-шу добу ІМ з елевацією сегмента ST.

Ключові слова: інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність, функція нирок, системне запалення.

ВСТУП

Відомо, що порушення діяльності серця при гострому інфаркті міокарда (ІМ) та серцевій недостатності (СН) впливають на функцію нирок за рахунок гуморальних механізмів, зокрема дії натрій-уретичних гормонів, що призводить до збільшення виділення натрію та води і розглядається як компенсаторні механізми, а також гемодинамічних механізмів, порушення функції ендотелію судин [10].

В останні роки все більше накопичується даних про суттєве значення ниркової дисфункції в патогенезі гострої СН та про вплив функції нирок на перебіг ІМ [4, 8, 13, 21, 22]. Так, Vasaiwala та співавт. у 80 % хворих

з гострим ІМ виявили зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) менше ніж 90 мл/хв у перерахунку на одиницю площі (1,73 м²) і було доведено, що наявність порушення функції нирок є незалежним фактором ризику летальності [22]. Також відомо про взаємозв'язок ниркової дисфункції зі зниженням систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) [3, 11], синдромом гострої СН, наступним формуванням стійкої застійної СН і повторним ІМ [1, 2, 5, 14, 19]. Проте в сучасній літературі практично відсутні відомості про вплив порушень ниркової функції на розвиток ускладнень ІМ у пацієнтів із відносно збереженою систолічною функцією ЛШ і клінічними ознаками гострої СН.

© О.М. Пархоменко, О.С. Гур'єва, Ю.В. Корнацький, С.М. Кожухов, О.О. Сопко

Метою нашої роботи було вивчення показників функції нирок і можливих механізмів їх впливу на перебіг ІМ у пацієнтів з фракцією викиду ЛШ понад 40 % і розвитком гострої СН на 1-шу добу захворювання.

МЕТОДИКА

Роботу виконано на основі ретроспективного аналізу бази даних пацієнтів з ІМ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії національного наукового центру «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска» НАМН України протягом 1995–2010 рр. та проспективного спостереження за віддаленими наслідками захворювання. Основними критеріями включення були: гострий коронарний синдром з елевацією сегменту ST на ЕКГ, госпіталізація у стаціонар протягом перших 24 год від початку розвитку симптомів захворювання, фракція викиду ЛШ ІМ більше ніж 40 % за даними ехокардіографічного дослідження. Ехокардіографічне обстеження проводили на 1-шу і 10-ту добу ІМ. Діагноз ІМ та лікування відповідали чинним рекомендаціям Європейського товариства кардіологів та Української асоціації кардіологів з діагностики і лікування ІМ з елевацією сегменту ST [6, 7]. Залежно від клінічних ознак гострої СН ретроспективно було сформовано для аналізу дві групи хворих – з наявністю ознак гострої СН за 1-шу добу захворювання (І група, 153 хворих) та без них (ІІ група, 338 хворих).

У пацієнтів при надходженні у стаціонар (n = 491) та в період з 3-ї по 10-ту добу ГІМ (n = 469) досліджували вміст креатиніну у сироватці крові з використанням реагентів фірми “Cormay” (Польща) та “BioSystems” (Іспанія) на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі. ШКФ визначали за формулою: $ШКФ = 186 \times (\text{креатинін сироватки})^{-1,154} \times (\text{вік})^{-0,208} \times (0,742 \text{ для жінок}) \times (1,210 \text{ для афроамериканців})$, де ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації (мл/хв у розрахунку на одиницю площі тіла, яка дорівнює 1,73 м²), вік – у

роках, креатинін сироватки – у мг/дл [15].

Також визначали максимальний рівень “muscle-brain” фракції сироваткової креатинфосфокінази (МВ-КФК) з інтервалом в 4 год протягом перших 2–4 діб захворювання, залежно від часу нормалізації ферментемії МВ-КФК (n = 215). На 1-шу і 10-ту добу оцінювали вміст С-реактивного білка (СРБ). Вміст імунотурбодиметричним методом з використанням діагностичного набору “Cormay” (Польща) за допомогою багатофункціонального біохімічного аналізатора (n = 234 і n = 190 відповідно), фактора некрозу пухлини α (ФНП- α) на напівавтоматичному імунологічному фотометрі твердофазним імуноферментним методом з використанням набору реагентів Pro Con ФНП - α (Росія; n = 116 і n = 90 відповідно), фактора росту ендотелію судин (ФРЕС); імуно-ферментним методом (n = 91 і n = 83 відповідно).

Статистичний аналіз проведено за допомогою програми SPSS 11.0 з використанням теста Фішера, χ^2 -теста Мантел-Хенсела, критерію t Стьюдента, непараметричного тесту Вілкоксона, тесту Манна-Уїтні, непараметричного кореляційного аналізу Спірмена, аналізу виживання Каплана-Мейера та логранк-тесту, покрокового регресійного аналізу Кокса. Критерієм достовірності відмінностей вважали $P < 0,05$. Для визначення значущості ШКФ як маркера ризику несприятливих наслідків ІМ у віддаленому періоді було проведено визначення значень показників із максимальною чутливістю та специфічністю за допомогою побудування ROC-кривих (receiver operating curve) [16].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При вивченні характеристик обстежених виявилось, що в 1-й групі в порівнянні з 2-ю групою пацієнти були старші за віком ($57,88 \pm 0,77$ років $54,25 \pm 0,54$ відповідно), у них переважала передньо-бокова локалізація ІМ (60,13 %, n = 92 щодо 44,02%, n = 151, $P < 0,01$) і розмір некрозу міокарда був біль-

шим. Також в 1-й групі спостерігалися нижчі значення фракції викиду ЛШ на 1-шу добу захворювання ($47,97 \pm 0,46$ % щодо $50,56 \pm 0,39$ %, $P < 0,05$) та на 10-ту добу ($48,97 \pm 0,77$ % щодо $50,52 \pm 0,48$ %, $P < 0,05$), формувалася гостра аневризма ЛШ ($15,69$ %, $n = 24$ щодо $4,86$ %, $n = 17$, $P < 0,05$). Частіше розвивався повторний ІМ ($12,4$ %, $n = 19$ щодо $6,41$ %, $n = 22$, $P < 0,05$) та реєструвалася смерть від серцево-судинних захворювань протягом 3 років ($12,4$ %, $n = 15$ щодо $3,47$ %, $n = 15$, $P < 0,05$).

У 1-й групі ШКФ за 10-ту добу була достовірно нижчою, ніж в 2-й групі порівняння ($77,15 \pm 1,93$ щодо $81,96 \pm 1,14$ мл/хв, $P < 0,01$; табл. 1).

При вивченні можливості передбачення несприятливого перебігу захворювання за допомогою оцінки ШКФ виявилось, що в обох групах хворих вихідні значення ниркової функції при госпіталізації з приводу гострого ІМ, не мали кореляції із розвитком повторного інфаркту і виживанням хворих при тривалому спостереженні. Але нами були отримані достовірні результати про

взаємозв'язок ШКФ на 3–10-ту добу із розвитком повторного ІМ і з настанням смерті від серцево-судинних захворювань протягом 3 років і інформативність показників ниркової функції як маркера ризику ускладнень цього захворювання.

В 1-й групі обстежених пацієнтів із повторним ІМ протягом 3 років, ШКФ на 3–10-ту добу захворювання були достовірно вищими порівняно зі значеннями у хворих без розвитку цього ускладнення ($64,90 \pm 4,07$ щодо $81,32 \pm 2,49$ мл/хв). За допомогою статистичної методики побудування ROC-кривих, яка в цей час є стандартною, найбільш точною і широко використовується в наукових дослідженнях [16] визначено, що ШКФ на 3–10-ту добу ІМ має чутливість 75 % і специфічність 69 % у виявленні хворих високого ризику повторного інфаркту. У 1-й групі обстежених при ШКФ ІМ менше ніж 70 мл/хв, співвідношення шансів (СШ) розвитку повторного інфаркту становило $4,84:1$ із відповідними довірчими інтервалами (ДІ) – (СШ [95 % ДІ] = $4,84$ [1,55–15,15], $P < 0,05$).

Таблиця 1. Оцінка маркерів показників функції нирок та активації системного запалення у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегменту ST на електрокардіограмі залежно від наявності гострої серцевої недостатності

Показники	n	1-ша група (M ± m)	n	2-га група (M ± m)
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв				
1-ша доба	153	$79,94 \pm 2,03$	338	$83,42 \pm 1,25$
10-та доба	142	$77,15 \pm 1,93^*$	327	$81,96 \pm 1,14$
МВ (muscle-brain)-фракція креатинфосфокінази, мкат/л	73	$0,26 \pm 0,01^{**}$	142	$0,22 \pm 0,01$
Розмір некрозу міокарда, г	73	$91,09 \pm 8,92^{**}$	142	$70,93 \pm 3,45$
Фактор некрозу пухлини α , пкг/л				
1-ша доба	38	$67,37 \pm 15,02$	78	$75,90 \pm 13,31$
10-та доба	31	$71,23 \pm 18,93$	59	$73,81 \pm 16,96$
Фактор росту ендотелію судин, пкг/л				
1-ша доба	28	$798,401 \pm 394,16$	63	$254,56 \pm 114,69$
10-та доба	25	$656,97 \pm 262,24$	58	$330,32 \pm 49,243$
С-реактивний білок, ммоль/л				
1-ша доба	78	$29,44 \pm 2,54^*$	156	$22,28 \pm 1,40$
10-та доба	67	$11,52 \pm 1,13$	123	$10,48 \pm 0,84$

Примітка. Тут і в табл. 2 * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

Тобто повторний ІМ розвивався в 4,8 раза частіше, ніж у хворих із вищими значеннями цього показника. Також було проведено визначення незалежного значення показників ниркової функції за допомогою покрокового регресійного аналізу пропорційного ризику розвитку повторного ІМ із урахуванням клініко-анамнестичних характеристик пацієнтів (віку, статі, хронічної СН в анамнезі, наявності ішемічних ускладнень в стаціонарному періоді ІМ; рис.1).

Таким чином, результати проведеного статистичного аналізу підтвердили незалежне значення ШКФ < 70 мл/хв на 3–10-ту добу ІМ як маркера ризику повторного інфаркту в 1-й групі хворих, який є в 4 рази вищим, ніж у хворих з цим показником понад 70 мл/хв на одиницю площі (СР [95 % ДІ] = 4,08 [1,72–11,73], P < 0,005; див. рис. 1). У 2-й групі хворих значення ШКФ при розвитку повторного ІМ та без ускладнення не відрізнялися.

Найбільш інформативними для оцінки ризику смерті від серцево-судинних захворювань протягом трирічного періоду після перенесеного ІМ були також показники функції нирок, які визначалися на 3–10-ту добу захворювання. В 1-й групі обстежених,

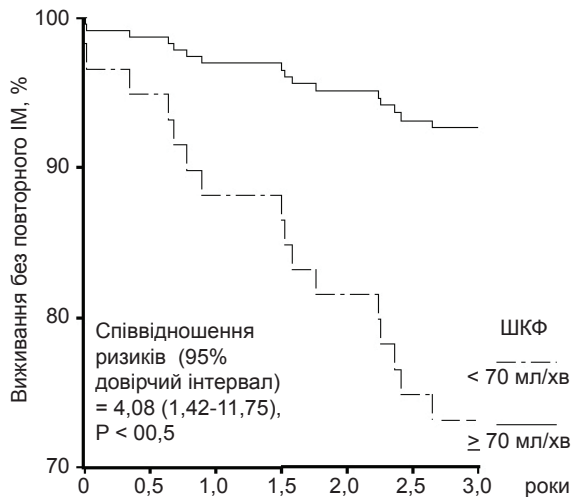


Рис. 1. Порівняння часу до розвитку повторного інфаркту міокарда (ІМ) протягом трьох років у хворих 1-ї групи залежно від показників швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)

які померли протягом трьох років ШКФ була значно нижчою порівняно з людьми, які вижили: $65,78 \pm 3,97$ щодо $79,24 \pm 2,33$ мл/хв (P < 0,05). При виявленні ШКФ нижче ніж 70 мл/хв частота настання смерті після ІМ була в 3,4 раза вищою, ніж у хворих з більшими значеннями цього показника (СШ [95 % ДІ] = 3,44 [1,07–11,07], P < 0,05).

У 2-й групі ШКФ на 3–10-ту добу захворювання також була вищою у пацієнтів, які померли протягом трьох років після ІМ, ніж у тих, що вижили ($65,78 \pm 3,97$ щодо $79,24 \pm 2,33$ мл/хв, P < 0,05). При ШКФ менше 68 мл/хв летальні випадки спостерігалися майже у 8 разів частіше (СШ [95 % ДІ] = 7,68 [2,28–35,95], P < 0,001).

Для з'ясування незалежного значення показників функції нирок в оцінці ризику смерті в обох групах було проведено покроковий регресійний аналіз пропорційного ризику Кокса із урахуванням клініко-анамнестичних характеристик пацієнтів (рис. 2).

При ШКФ, яка не перевищує 70 мл/хв, ризик смерті у 1-й групі хворих був у 3,6 рази більший, ніж при вищих значеннях цього показника (СР [95 % ДІ] = 3,61 [1,09–11,99], P < 0,05).

У 2-й групі обстежених пацієнтів, за результатами регресійного аналізу, ШКФ < 68 мл/хв на одиницю площі на 3–10-ту добу захворювання є незалежним маркером ризику смерті протягом трьох років після ІМ (СР [95 % ДІ] = 7,13 [2,06–24,74], P < 0,005; див. рис.2,б).

Отримані результати свідчать, що у більшій частині хворих на ІМ зі збереженою систолічною функцією реєструються порушення функції нирок. Здебільшого вони пов'язані з чинниками, які викликають прогресування атеросклерозу, погіршення функції ендотелію (гіпертензія, цукровий діабет, паління тощо). Відповідно до міжнародних класифікацій взаємодії серця та нирок слід відмітити, що у хворих на ІМ найчастіше виявляється кардіоренальний синдром І типу (за міжнародною класифікацією ADQI

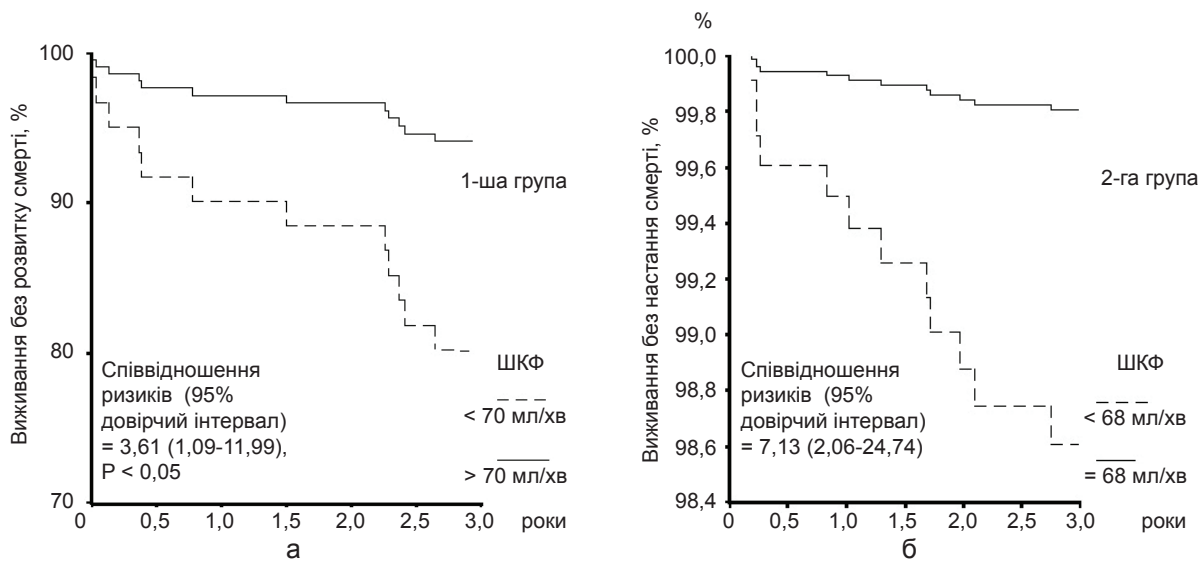


Рис. 2. Порівняння часу до настання смерті від серцево-судинних захворювань протягом трьох років залежно від швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)

– Acute Dialysis Quality Initiative) [1, 5, 12]. Особливо це має значення при погіршенні стану хворого (навіть за наявності відносно стабільної системної гемодинаміки та збереженої систолічної функції). Найгірший прогноз спостерігається у хворих зі зниженням функції нирок під час початкового періоду ІМ (перші 10 діб), як з ознаками СН, так і без них. Це ставить питання про патогенетичні механізми такої патофізіологічної ситуації. Деякі автори доводять, що це може бути поєднано з активацією системного запального процесу, дисфункцією ендотелію [9, 17, 18]. У частини хворих із ІМ та анамнестичними даними про супутню кардіальну патологію (ішемічну хворобу серця, артеріальну гіпертензію, СН в анамнезі) також спостерігають ознаки кардіоренального синдрому II типу. Проте не виключено, наведені вище механізми можуть відігравати різну роль при наявності і відсутності ознак СН.

За результатами проведеного кореляційного аналізу виявилось що в обох групах хворих ШКФ не корелювала зі значеннями МВ-КФК, розміру некрозу міокарда, СРБ. Виявилось, що в 1-й групі негативний вплив ШКФ був взаємопов'язаний із активацією за-

пального процесу, про що свідчить негативна його кореляція із ФНП- α і ФРЕС відповідно (табл. 2). У 2-й групі не було виявлено достовірної кореляції між ШКФ та активацією системного запального процесу.

Таким чином, в обох групах хворих порушення функції нирок може бути достовірним маркером ризику смерті від серцево-судинних захворювань і не має значної кореляції із розмірами некрозу міокарда. Тобто ниркова дисфункція у хворих з ІМ зі збереженою систолічною функцією ЛШ не є зумовленою безпосередньо гемодинамічними механізмами внаслідок зниження серцевого викиду. Порушення ниркової функції у хворих 1-ї групи має складне патофізіологічне підґрунтя, де важливе місце посідають активація системного запального процесу і функція ендотелію судин, і ймовірно має механізми розвитку, які відрізняються від таких у пацієнтів 2-ї групи.

Подальший пошук, виявлення реальних механізмів прогресування гострого пошкодження нирок в перші доби гострого ІМ допоможуть обґрунтувати і розробити нову стратегію лікування таких важких хворих для попередження не лише госпітальних, але і віддалених ускладнень і смерті.

Таблиця 2. Кореляційний аналіз показників швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) на 1-шу та 5-ту добу із показниками ушкодження міокарда, активації системного запального процесу і фактором росту ендотелію судин залежно від наявності серцевої недостатності на 1-шу добу інфаркту

Показники	1-ша група				2-га група			
	1-ша доба		3–10-та доба		1-ша доба		3–10-та доба	
	n	r	n	r	n	r	n	r
МВ (muscle-brain)-фракція креатинфосфокінази	69	-0,011	60	0,241	130	0,079	101	-0,039
Розмір некрозу міокарда	69	-0,044	60	-0,052	130	0,060	101	0,136
Фактор некрозу пухлини α								
1-ша доба	37	-0,470**	36	-0,416*	66	-0,057	57	-0,012
10-та доба	30	-0,528**	30	-0,393*	54	-0,198	46	-0,137
С-реактивний білок								
1-ша доба	75	-0,054	70	-0,015	145	0,011	132	-0,075
10-та доба	65	0,124	62	0,022	117	0,068	109	-0,151
Фактор росту ендотелію судин								
1-ша доба	28	-0,324*	28	-0,401*	60	0,103	55	0,120
10-та доба	25	-0,408*	25	-0,426*	57	0,052	51	-0,078

ВИСНОВКИ

1. Зниження функції нирок на 3–10-ту добу гострого ІМ (ШКФ < 70 мл/хв·на одиницю площі поверхні тіла) є достовірним маркером ризику повторного інфаркту (співвідношення ризиків = 4,1) і смерті від серцево-судинних захворювань під час трирічного спостереження (співвідношення ризиків = 3,6) у хворих із фракцією викиду ЛШ > 40 % і ознаками гострої СН.

2. Початкові ознаки ниркової дисфункції (ШКФ < 68 мл/хв) є фактором високого ризику смерті протягом трьох років після гострого ІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ у хворих із фракцією викиду ЛШ > 40 % без ознак гострої СН (співвідношення ризиків = 7,1).

3. У хворих с проявами гострої СН та відносно збереженою систолічною функцією ЛШ зниження функції нирок може бути пов'язано з активацією прозапального процесу, про що свідчить негативна кореляція ШКФ із ФНП- α і ФРЕС.

**А.Н. Пархоменко, О.С. Гур'єва,
Ю.В. Корнацький, С.Н. Кожухов, А.А. Сопко**

ВЛИЯНИЕ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК НА ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

С целью изучения влияния функции почек на развитие осложненной острой инфаркта миокарда (ИМ) с элевацией сегмента ST на электрокардиограмме в зависимости от наличия острой сердечной недостаточности (СН) у пациентов в фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ) > 40 % были оценены значения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на 1-е и 3–10-е сутки ИМ. У пациентов с острой СН (1-я группа, n = 153) СКФ < 70 мл/мин. В перерасчете на единицу площади поверхности тела на 3–10-е сутки ИМ является независимым маркером риска повторного ИМ (соотношение рисков (СР) и 95 % интервал достоверности (ИД) = 4,08 [1,72–11,73], P < 0,005) и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (СР [95 % ИД] = 3,61 [1,09–11,99], P < 0,05). У пациентов без острой СН (2-я группа, n = 338) СКФ < 68 мл/час·мин является фактором риска смерти в течение трех лет после ИМ (СР [95 % ИД] = 7,13 [2,06–24,74], P < 0,005). Значения СКФ не имели достоверной корреляции с размером некроза миокарда. В 1-й группе СКФ на 3-и-10-и сутки ИМ имеет достоверную обратную корреляцию с фактором некроза опухоли α и уровнем фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС), а также длительностью регистрации симптомов

острой СН. Во 2-й групі СКФ не корелюють з рівнем маркерів активації системного запалення і ФРЭС, що свідечує в користь наявності різних механізмів розвитку дисфункції нирок у пацієнтів з наявністю і без симптомів острої СН.

Ключові слова: інфаркт міокарда, остра серцева недостаточність, функція нирок, системне запалення.

**O.M.Parkhomenko, O.S. Gurjeva,
Yu. V. Kornatsky, S.N.Kozhukhov, O.O.Sopko**

IMPACT OF RENAL DYSFUNCTION ON CLINICAL COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY ACUTE HEART FAILURE IN PATIENTS WITH PRESERVED SYSTOLIC FUNCTION

Aiming to assess the relationships between renal function and ST-segment elevation myocardial infarction (MI) clinical course and remote outcomes in patients with preserved systolic left ventricular (LV) function (LV ejection fraction >40%) estimated glomerular filtration rates (eGFR) were evaluated on 1st and 3rd-10th MI day (n = 491). On 3rd-10th day of MI in patients with acute heart failure (HF) symptoms on admission day (1st group, n = 153) eGFR < 70 ml/min · per body surface unit was independent marker of re-infarction (Hazard Ratio (HR) with 95% confidence intervals (95% CI) = 4,08 [1,72 – 11,73], P < 0,01) and cardiovascular death (CVD) (HR [95% CI] = 3,61 [1,09 - 11,99], P = <0,05) during three years of follow-up. In patient without acute HF (2nd group, n = 338) eGFR < 68 ml/min was predictive of CVD within three years post-MI (HR [95% CI] = 7,13 [2,06 – 24,74], P = 0,002). eGFR did not correlate with myocardial damage markers. In the 1st group eGFR on the 3rd MI day was negatively correlated with tumor-necrosis factor alpha (TNF-α) and vascular endothelial growth factor levels. There were no correlation between systemic inflammation activation with eGFR in 2nd study group indicating different mechanisms of renal dysfunction in patients with and without acute HF and preserved LV function. Key words: myocardial infarction, acute heart failure, renal function, systemic inflammation.

National Science Centre "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NMAS of Ukraine, Kyiv

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Al Suwaidi J., Reddan D.N., Williams K., Pieper K.S., Harrington R.A., Califf R.M. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes // *Circulation*. – 2002. – **106**. – P.974–980.
2. Anavekar N.S., Solomon S.D., McMurray J.J., Maggioni A., Rouleau J.L., Califf R. Comparison of renal function and cardiovascular risk following acute myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus

// *Amer. J. Cardiol.* – 2008. – **101**. – P.925–929.

3. Anzai A., Anzai T., Naito K., Kaneko H., Mano Y., Jo Y., Nagatomo Y., Maekawa Y., Kawamura A., Yoshikawa T., Ogawa S. Prognostic significance of acute kidney injury after reperfused ST-elevation myocardial infarction: synergistic acceleration of renal dysfunction and left ventricular remodeling // *J. Cardiol. Fail.* – 2010. – **16**. – P.381–389.
4. Bruetto R.G., Rodrigues F.B., Torres U.S., Otaviano A.P., Zanetta D.M., Burdmann E.A. Renal function at hospital admission and mortality due to acute kidney injury after myocardial infarction // *PLoS One*. – 2012. – **7**(4). – P. 3546–3549.
5. Davenport A., Anker S.D., Mebazaa A., Palazzuoli A., Vescovo G., Bellomo R., Ponikowski P., Anand I., Aspromonte N., Bagshaw S., Berl T., Bobek I., Cruz D.N., Daliento L., Haapio M., Hillege H., House A., Katz N., Maisel A., Mankad S., McCullough P., Ronco F., Shaw A., Sheinfeld G., Soni S., Zamperetti N., Zanco P., Ronco C. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. ADQI 7: the clinical management of the Cardio-Renal syndromes: work group statements from the 7th ADQI consensus conference // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2010. – **25**. – P.2077–2089.
6. De Werf F.V., Bax J., Betriu A., Blomstrom-Lundqvist C. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology // *Europ. Heart J.* – 2008. – **29**. – P.2909–2945.
7. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., Ponikowski P., Poole-Wilson P.A., Strömberg A., van Veldhuisen D.J., Atar D., Hoes A.W., Keren A., Mebazaa A., Nieminen M., Priori S.G., Swedberg K. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) // *Eur. Heart J.* – 2008. – **29**(19). – P.2388–2442.
8. Gibson C.M., Pinto D.S., Murphy S.A., Morrow D.A., Hobbach H.P., Wiviott S.D. Association of creatinine and creatinine clearance on presentation in acute myocardial infarction with subsequent mortality // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2003. – **42**. – P.1535–1543.
9. González M., Ruiz-Ros J.A., Pérez-Paredes M., Lozano M.L., García-Almagro F.J., Martínez-Corbalán F., Giménez D.M., Carrillo A., Carnero A., Cubero T., González J.J., Ureña I., Vicente V. Prognostic value of tumor necrosis factor-alpha in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction // *Rev. Esp. Cardiol.* – 2007. – **60**. – P.1233–1241.
10. Haase M., Müller C., Damman K., Murray P.T., Kellum J.A., Ronco C., McCullough P.A. Pathogenesis of Cardio-renal Syndrome Type 1 in Acute Decompensated Heart Failure: Workgroup Statements from the Eleventh Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative

- (ADQI) // *Contrib. Nephrol.* – 2013. – **182**. – P.99–116.
11. Hamdan A., Kornowski R., Solodky A., Fuchs S. Predictors of left ventricular dysfunction in patients with first acute anterior myocardial infarction undergoing primary angioplasty // *Israel Med. Assoc. J.* – 2006. – **8**. – P.532 – 525.
 12. Ismail Y., Kasmikha Z., Green H.L., McCullough P.A. Cardio-renal syndrome type 1: epidemiology, pathophysiology, and treatment // *Semin. Nephrol.* – 2012. – **32**. – P.18–25.
 13. Langston R.D., Presley R., Flanders W.D., McClellan W.M. Renal insufficiency and anemia are independent risk factors for death among patients with acute myocardial infarction // *Kidney Internat.* – 2003. – **64**. – P.1398–1405.
 14. Latchamsetty R., Fang J.M., Kline-Rogers E., Mukherjee D., Otten R.F., LaBounty T.M. Prognostic value of transient and sustained increase in in-hospital creatinine on outcomes of patients admitted with acute coronary syndrome // *Amer. J. of Cardiol.* – 2007. – **99**. – P.939–942.
 15. Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B., Greene T., Rogers N., Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation // *Ann. Intern. Med.* – 1999. – **130**. – P.461–470.
 16. Mossman D., Somoza E. ROC curves, test accuracy, and the description of diagnostic tests // *J. Neuropsych. and Clin. Neurosc.* – 1991. – **3**(3). – P.330–333.
 17. Mielniczuk L.M., Pfeffer M.A., Lewis E.F., Blazing M.A., de Lemos J.A., Mohanavelu S., Rouleau J., Fox K., Pedersen T.R., Califf R.M. Acute decline in renal function, inflammation, and cardiovascular risk after an acute coronary syndrome // *Clin. J. Amer. Soc. Nephrol.* – 2009. – **4**. – P.1811–1817.
 18. Mielniczuk L.M., Pfeffer M.A., Lewis E.F., Blazing M.A., de Lemos J.A., Shui A. Estimated glomerular filtration rate, inflammation, and cardiovascular events after an acute coronary syndrome // *Amer. Heart J.* – 2008. – **155**. – P.725–731.
 19. Parikh C.R., Coca S.G., Wang Y., Masoudi F.A., Krumholz H.M. Long-term prognosis of acute kidney injury after acute myocardial infarction // *Arch. Intern. Med.* – 2008. – **168**. – P. 987–995.
 20. Ronco C., McCullough P., Anker S.D., Anand I. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative // *Europ. Heart J.* – 2010. – **31**. – P.703–711.
 21. Smith G.L., Masoudi F.A., Shlipak M.G., Krumholz H.M., Parekh C.R. Renal impairment predicts long-term mortality risk after acute myocardial infarction // *J. Amer. Society Nephrol.* – 2008. – **19**. – P. 141–150.
 22. Vasaiwala S., Cannon C.P., Fonarow G.C., Peacock W.F., Laskey W., Schwamm L.H., Liang L., Hernandez A.F., Peterson E.D., Rosas S.E., Bhatt D.L. Quality of care and outcomes among patients with acute myocardial infarction by level of kidney function at admission: report from the get with the guidelines coronary artery disease program // *Clin. Cardiol.* – 2012. – **35**. – P.541–547.

ДУ «Нац. наук. центр «Ін-т кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України
E-mail: ogurjeva@yahoo.com

Матеріал надійшов до редакції 25.06.2013