



Особенности течения острого периода и исходы крупноочагового инфаркта миокарда, осложненного острым повреждением почек ишемического генеза

Е. Ю. Бранковская

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь
Кардиологический центр Первомайского района, г. Минск, Беларусь*

Резюме

Цель исследования. Определить особенности течения и исходов крупноочагового инфаркта миокарда (ИМ), осложненного острым повреждением почек (ОПП) ишемического генеза.

Материалы и методы. В исследование включены 173 пациента с острым крупноочаговым ИМ. На основании функционального состояния почек на момент поступления пациентов в стационар выделены две группы исследования: 111 пациентов с ИМ и ОПП ишемического генеза (основная группа), 62 пациента с ИМ без ОПП (группа сравнения).

Результаты. Пациенты с ИМ и ОПП ишемического генеза нуждались в более длительной инотропной и(или) вазопрессорной поддержке, более частом применении внутриаортальной баллонной контрпульсации, течение заболевания у них чаще осложнялось развитием прогностически неблагоприятных нарушений ритма. У пациентов с ИМ и ОПП в отличие от пациентов без ОПП установлены более длительные среднegrupповые значения временного интервала от начала болевого синдрома до первичного медицинского контакта, отмечено большее количество случаев развития неблагоприятных исходов за 12 мес. от начала заболевания.

Заключение. Для пациентов с крупноочаговым ИМ и ОПП ишемического генеза характерно более тяжелое течение острого периода ИМ, а также более частое развитие неблагоприятных исходов в течение 12 мес. от начала заболевания.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острое ишемическое повреждение почек, неблагоприятные исходы.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Бранковская ЕЮ. Особенности течения острого периода и исходы крупноочагового инфаркта миокарда, осложненного острым повреждением почек ишемического генеза. *Проблемы здоровья и экологии.* 2022;19(1):75–82. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2022-19-1-10>

Features of the acute phase course and outcomes of macrofocal myocardial infarction complicated by ischemic acute renal failure

Elena Yu. Brankovskaya

*Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus
Pervomaisky District Cardiological Center, Minsk, Belarus*

Abstract

Objective. To determine the features of the course and outcomes of macrofocal myocardial infarction (MI) complicated by ischemic acute renal failure.

Materials and methods. The study included 173 patients with acute macrofocal MI. The patients were stratified into two study groups based on the functional state of the kidneys at the time of their admission to hospital: 111 patients with MI and ischemic acute renal failure (ARF) (main group) and 62 patients with MI without ARF (comparison group).

Results. The patients with MI and ischemic ARF required longer inotropic and/or vasopressor support, more frequent use of intra-aortic balloon counterpulsation, the course of the disease in them was more often complicated by the development of prognostically unfavorable arrhythmias. The patients with MI and ARF compared to the patients without ARF revealed longer mean group time intervals from the onset of pain

syndrome to the primary medical contact, a higher number of cases of adverse outcomes within 12 months from the onset of the disease.

Conclusion. Patients with macrofocal MI and ischemic ARF are characterized by a more severe course of the MI acute phase, as well as a more frequent development of adverse outcomes within 12 months from the onset of the disease.

Keywords: myocardial infarction, ischemic acute renal failure, adverse outcomes.

Conflict of interests. The author declares no conflict of interests.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Brankovskaya EYu. Features of the acute phase course and outcomes of macrofocal myocardial infarction complicated by ischemic acute renal failure. *Health and Ecology Issues*. 2022;19(1):75–82. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2022-19-1-10>

Введение

Острое повреждение почек представляет собой внезапное и часто обратимое снижение функции почек, являющееся осложнением широкого спектра соматической патологии: диагностируется у 7 % пациентов, поступающих в приемные отделения стационаров, а также у 30 % пациентов отделений интенсивной терапии [1, 2].

Острый крупноочаговый ИМ, приводящий к снижению систолической функции левого желудочка, падению сердечного выброса и, следовательно, к системной гипоперфузии, часто становится причиной ОПП ишемического генеза. По данным клинических исследований, частота ОПП у пациентов с крупноочаговым ИМ колеблется от 10 до 55 %, что обусловлено использованием различных критериев верификации ОПП, а также разнородностью включаемых в исследования пациентов [3, 4].

Тесное взаимодействие между сердцем и почками происходит посредством изменений нейрогормональной активности, включая ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, симпатическую нервную систему и предсердные натрийуретические пептиды. При этом дисфункция одного органа оказывает существенное влияние на другой, в результате чего запускается замкнутый круг межорганных патофизиологических процессов, приводящий к утяжелению течения и исходов заболевания. В то время как особенности сочетанного развития хронического поражения почек и сердечно-сосудистой системы достаточно хорошо изучены, в отношении острой кардиоренальной патологии остается множество вопросов, по которым не достигнуто консенсуса [5, 6].

Результаты проведенных клинических исследований свидетельствуют о том, что незначительное острое снижение функции

почек ассоциируется с более частым развитием внутригоспитальных и отдаленных неблагоприятных исходов у пациентов с ИМ [7, 8, 9, 10]. При этом риск развития неблагоприятного исхода увеличивается с нарастанием тяжести почечной дисфункции.

В представленном исследовании проведен анализ особенностей течения острого периода ИМ, частоты развития неблагоприятных исходов в течение 12 мес. от начала заболевания, установлены наиболее значимые предикторы, детерминирующие развитие неблагоприятных исходов у пациентов с крупноочаговым ИМ и ОПП ишемического генеза.

Цель исследования

Определить особенности течения и исходов крупноочагового ИМ, осложненного ОПП ишемического генеза.

Материалы и методы

В исследование включено 173 пациента от 34 до 75 лет, у которых был установлен диагноз «Острый крупноочаговый ИМ». Основанием для разделения включенных в исследование пациентов на группы была оценка функции почек на этапе поступления в стационар. В основную группу были выделены 111 пациентов с ИМ, осложненным развитием ОПП ишемического генеза. Группу сравнения составили 62 пациента с ИМ без ОПП. У всех исследуемых пациентов течение ИМ осложнилось развитием нарушений гемодинамики (острой левожелудочковой недостаточности и(или) стойкой гипотензией). ОПП диагностировалось, если уровень креатинина у пациентов с ИМ на этапе госпитализации в стационар увеличивался до $\geq 1,5$ раза по сравнению с исходными значениями на амбулаторном этапе, при отсутствии у них хронической болезни почек (ХБП) и патоло-

гии мочевыделительной системы в анамнезе. Критерием включения пациентов в исследование было наличие данных о функциональном состоянии почек на амбулаторном этапе ввиду необходимости сравнения с показателями при данной госпитализации для верификации острого ишемического повреждения почек. У большинства включенных в исследование пациентов не было показаний для катетеризации мочевого пузыря, что не давало возможности количественного мониторингирования диуреза, в связи с этим данный критерий для выявления ОПП не использовался. Для анализа особенностей течения острого периода ИМ у исследуемых пациентов был проведен сбор анамнеза, изучение медицинской документации, анализ данных электрокардиографии. С целью уточнения развития неблагоприятных исходов через 12 мес. от начала заболевания был выполнен телефонный опрос пациентов либо их родственников.

Для статистической обработки полученных данных использовались пакеты «Statistica», 10.0, Excel. При сравнении двух независимых групп по количественному признаку при условии нормального распределения применялся критерий t-Стъюдента, в противном случае использовался критерий Манна — Уитни. При сравнении двух групп по качественному признаку оценка различий между выборками по относительной частоте его встречаемости проводилась с помощью теста χ^2 . Различия в группах принимали за значимые при вероятности безошибочного прогноза 95,5 % ($p < 0,05$). Для определения наиболее значимых предикторов неблагоприятных исходов был проведен многофакторный регрессионный анализ методом логистической регрессии полученных при проведении исследования данных. Для оценки качества полученной модели был выполнен ROC-анализ.

Группы пациентов, включенных в исследование, были сопоставимы по возрастному и половому составу, наличию традиционных факторов сердечно-сосудистого риска, медикаментозной терапии на амбулаторном этапе, а также в период госпитализации.

Удельный вес пациентов, которым на догоспитальном этапе была проведена тромболитическая терапия, был сопоставим в исследуемых группах: 10,8 % ($n = 12$) в группе пациентов с ИМ и ОПП ишемического генеза и 11,3 % ($n = 7$) в группе пациентов с ИМ без ОПП, $p > 0,05$. Коронароангиогра-

фия была выполнена всем включенным в исследование пациентам. В группе с ИМ и ОПП ишемического генеза ангиопластика и стентирование инфаркт-связанной артерии проведено у 91,9 % ($n = 102$) пациентов, в группе с ИМ и нормальной функцией почек — у 93,5 % ($n = 58$), $p > 0,05$.

Результаты и обсуждение

В целях изучения своевременности обращения пациентов за медицинской помощью при развитии болевого синдрома в грудной клетке, а также оценки соблюдения оптимальных сроков направления пациентов с острым крупноочаговым ИМ на чрескожное коронарное вмешательство был проведен анализ данных, полученных при сборе анамнеза, и рассчитаны среднegrupповые значения временных интервалов от начала болевого синдрома до первичного медицинского контакта (ПМК), а также от ПМК до раздутия баллона в инфаркт-связанной артерии во время коронароангиографии (КАГ) у пациентов с ИМ и ОПП ишемического генеза и пациентов с ИМ без ОПП.

В результате проведения данного анализа были установлены достоверно более длительные временные интервалы от возникновения болевого синдрома до ПМК в группе с ИМ и ОПП ишемического генеза, чем в группе с ИМ без ОПП — 210 (105–330) минут против 120 (95–180) минут соответственно, $p < 0,01$ (рисунок 1).

При проведении анализа длительности времени от ПМК до раздутия баллона в инфаркт-связанной артерии не было выявлено статистически значимых межгрупповых различий: у пациентов с ИМ и ОПП ишемического генеза данный временной интервал составил 85 (70–95) минут, у лиц с ИМ без ОПП — 75 (70–90) минут, $p > 0,05$ (рисунок 2).

Проведен анализ особенностей течения острого периода заболевания у пациентов с крупноочаговым ИМ в зависимости от развития ОПП ишемического генеза. Установлено, что пациенты с ИМ и острым ишемическим повреждением почек нуждались в более продолжительном введении вазопрессорных и(или) инотропных препаратов в сравнении с пациентами с ИМ и нормальной функцией почек — 11,0 (6,0–14,0) часа против 4,0 (3,0–8,0) часа соответственно, $p < 0,001$ (рисунок 3), что указывает на более выраженные гемодинамические нарушения, характерные для пациентов с ИМ, осложнившимся ОПП ишемического генеза.

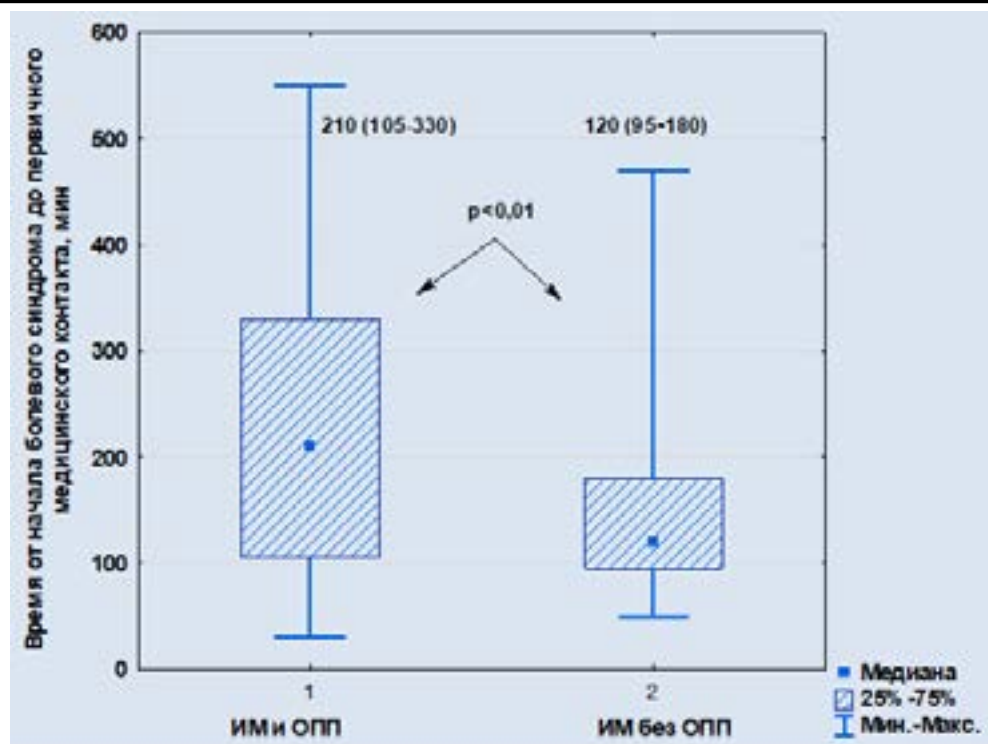


Рисунок 1. Продолжительность времени от начала болевого синдрома до первичного медицинского контакта
Figure 1. Time duration from the onset of pain syndrome to the primary medical contact

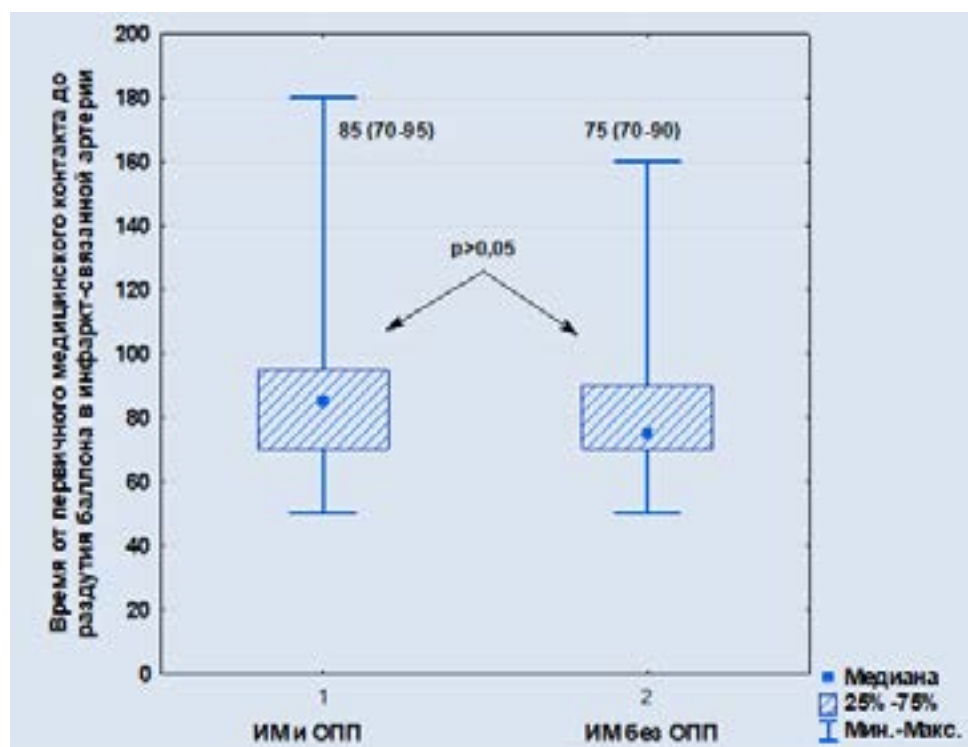


Рисунок 2. Продолжительность времени от первичного медицинского контакта до раздутия баллона в инфаркт-связанной артерии
Figure 2. Time duration from the primary medical contact to balloon pumping in the infarct-related artery

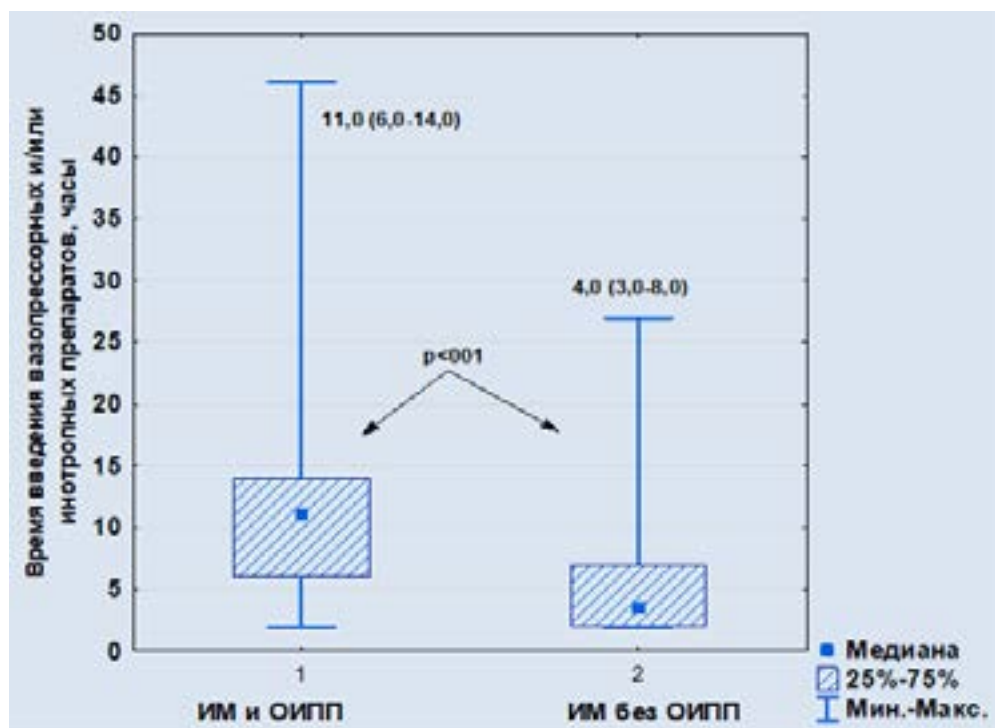


Рисунок 3. Продолжительность времени инотропной поддержки
Figure 3. Time duration of the use of inotropic support

При изучении частоты применения систем вспомогательного кровообращения было установлено, что пациентам с ИМ и ОПП ишемического генеза статистически значимо чаще потребовалось применение внутриаортальной баллонной контрпульсации — в 12,61 % случаев ($n = 14$) против 3,23 % случаев ($n = 2$) соответственно, $\chi^2 = 4,2$, $p < 0,05$.

Проанализирована частота развития нарушений ритма в остром периоде ИМ у исследуемых пациентов в зависимости от развития ОПП ишемического генеза. В группе пациентов с ИМ и ОПП ишемического генеза установлено более частое развитие прогностически неблагоприятных нарушений ритма: фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии — 19,8 % ($n = 22$) против 6,5 % ($n = 4$) ($\chi^2 = 5,6$, $p < 0,05$), фибрилляции и трепетания предсердий — 15,3 % ($n = 17$) против 4,8 % ($n = 3$) ($\chi^2 = 4,3$, $p < 0,05$) по сравнению с лицами с ИМ без ОПП.

Формирование постинфарктной аневризмы левого желудочка происходило статистически значимо чаще в группе пациентов с ИМ и ОПП ишемического генеза по сравнению с группой лиц с ИМ и нормальной функцией почек — у 32,4 % пациентов ($n = 36$) против 17,7 % ($n = 11$) соответственно, $\chi^2 = 4,3$, $p < 0,05$.

В ходе проведенного исследования была собрана информация о неблагоприятных исходах ИМ, произошедших в течение 12 мес. (повторный ИМ, нестабильная стенокардия, смерть от сердечно-сосудистых причин). В группе пациентов с ИМ и ОПП ишемического генеза в сравнении с группой с ИМ без ОПП установлена статистически значимо большая доля пациентов, у которых в течение 12 мес. развился неблагоприятный исход — 31,53 % ($n = 35$) случаев против 12,90 % ($n = 8$) соответственно, $\chi^2 = 7,4$, $p < 0,01$. Также было установлено, что при развитии у пациентов с ИМ ишемического повреждения почек вероятность развития неблагоприятного исхода в течение 12 мес. увеличилась в 2,4 (1,2-4,9) раза, $\chi^2 = 7,0$, $p < 0,01$.

Посредством проведения регрессионного анализа была построена модель прогнозирования развития неблагоприятных исходов крупноочагового инфаркта миокарда в течение 12 мес. Установлено, что у пациентов с ИМ и ОПП ишемического генеза наиболее значимыми показателями, детерминирующими развитие неблагоприятных исходов в течение первого года от момента дебюта заболевания, являются: возраст, уровень N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида, уровень С-реактив-

ного белка, уровень креатинина, индекс локальной сократимости миокарда левого желудочка. Для анализа качества получен-

ной модели был проведен ROC-анализ с построением ROC-кривой, AUC составил 0,996 (рисунок 4).

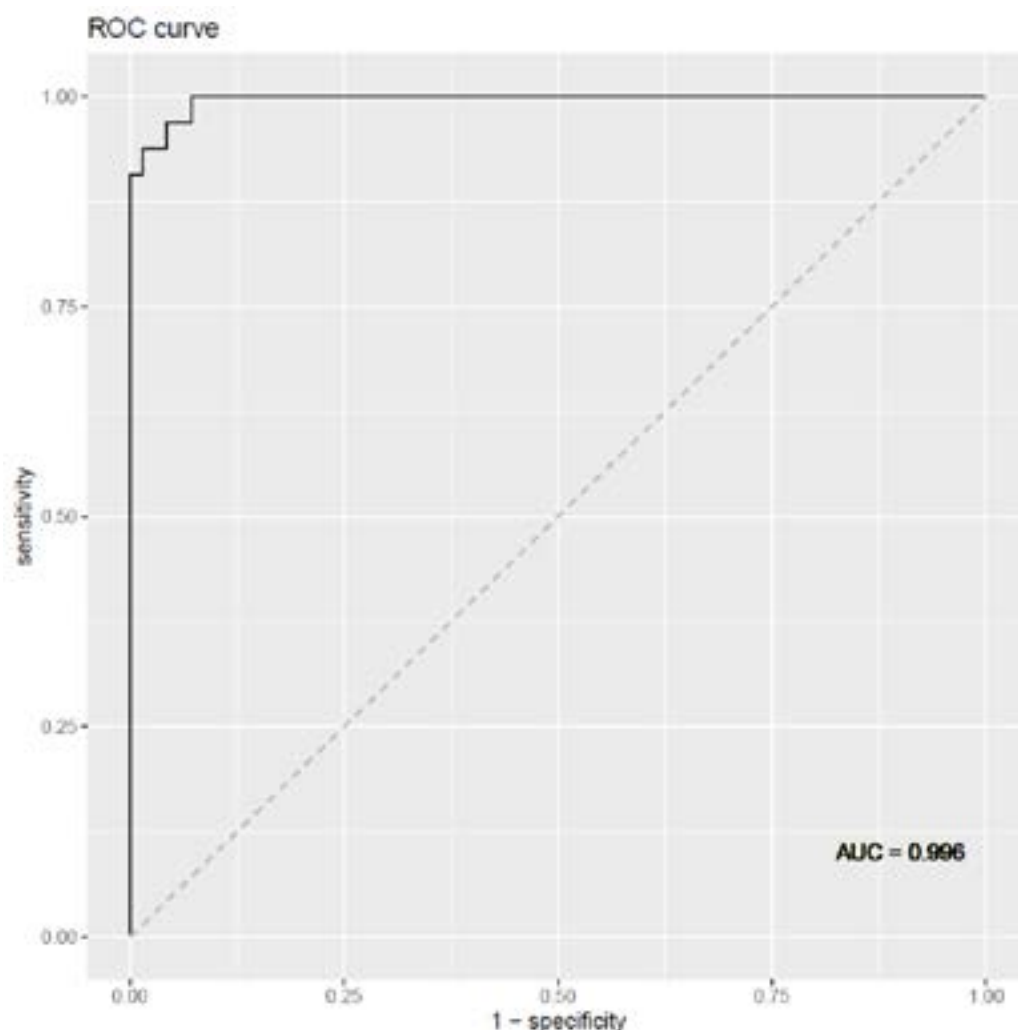


Рисунок 4. ROC-кривая для прогностической модели
Figure 4. ROC-curve for the predictive model

Чувствительность модели составила 90,6 %, специфичность — 100 %. Доля правильных предсказаний неблагоприятных исходов в проверочной выборке составила 97,1 %.

В ходе исследования клинической значимости определения липокалина, ассоциированного с желатиной нейтрофилов в моче у пациентов с крупноочаговым ИМ и ОПП ишемического генеза, было установлено, что уровень данного маркера, определенный при поступлении в стационар, ассоциировался с развитием неблагоприятных исходов в течение 12 мес. ($r = 0,65$, $p < 0,05$), а также с большей длительностью госпитализации ($r = 0,55$, $p < 0,05$).

Заключение

У пациентов с крупноочаговым ИМ и ОПП ишемического генеза течение острого периода заболевания характеризовалось более длительным применением инотропных и(или) вазопрессорных препаратов, большим удельным весом пациентов, которым потребовалось использование системы внутриаортальной баллонной контрпульсации, а также большей долей лиц с прогностически неблагоприятными нарушениями ритма (фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий), более частым формированием постинфарктных аневризм в сравнении с обследуемыми с ИМ и нормальной функци-

ей почек. Установлено более частое развитие неблагоприятных исходов заболевания в течение 12 мес. у пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда и острым повреждением почек ишемического генеза в сравнении с лицами с ИМ и нормальной функцией почек: 31,53 % случаев против 12,90 % соответственно, $p < 0,01$. Предикторами развития неблагоприятных исходов у пациентов с крупноочаговым ИМ и ОПП

ишемического генеза являлись: возраст, уровень N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида, С-реактивного белка, креатинина, индекс локальной сократимости миокарда левого желудочка. Развитие острого ишемического повреждения почек у пациентов с крупноочаговым ИМ ассоциировалось с увеличением риска развития неблагоприятного исхода в течение 12 мес. в 2,4 (1,2–4,9) раза, $p < 0,01$.

Список литературы

1. Koeze J, Keus F, Dieperink W, van der Horst IC, Zijlstra JG, van Meurs M. Incidence, timing and outcome of AKI in critically ill patients varies with the definition used and the addition of urine output criteria. *BMC Nephrol*. 2017;18(1):70. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12882-017-0487-8>
2. Argyropoulos A, Townley S, Upton PM, Dickinson S, Pollard AS. Identifying on admission patients likely to develop acute kidney injury in hospital. *BMC Nephrol*. 2019;20(56). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12882-019-1237-x>
3. Funahashi Y, Chowdhury S, Eiwaz MB, Hutchens MP. Acute Cardiorenal Syndrome: Models and Heart-Kidney Connectors. *Nephron*. 2020;144(12):629-633. DOI: <https://doi.org/10.1159/000509353>
4. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Lauri G, Marana I, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med*. 2010;38:438-444. DOI: <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b>
5. Di Lullo L, Bellasi A, Russo D, Cozzolino M, Ronco C. Cardiorenal acute kidney injury: Epidemiology, presentation, causes, pathophysiology and treatment. *Int J Cardiol*. 2017;227:143-150. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.156>
6. Lameire NH, Vanholder R. Pathophysiology of ischaemic acute renal failure. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2004;18(1):21-36. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.156>
7. Auer J, Verbrugge FH, Lamm G. Editor's Choice - What do small serum creatinine changes tell us about outcomes after acute myocardial infarction? *Eur Heart J. Acute Cardiovasc Care*. 2018;7(8):739-742. DOI: <https://doi.org/10.1177/2048872617728721>
8. Mathew RO, Rangaswami J, Othersen JB, Cai B, Asif A, Sidhu MS, Bangalore S. Community acute kidney injury is associated with short- and long-term adverse outcomes in patients admitted with acute myocardial infarction. *Clin Nephrol*. 2018;90(6):404-412. DOI: <https://doi.org/10.5414/CN109548>
9. Moriyama N, Ishihara M, Noguchi T, Nakanishi M, Arakawa T, Asaumi Y, et al. Early development of acute kidney injury is an independent predictor of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *Journal of cardiology*. 2017;69(1):79-83. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2016.01.001>
10. Бранковская ЕЮ, Картун АВ, Ходосовская ЕВ, Статкевич ТВ, Митьковская НП. Предикторы неблагоприятных исходов у пациентов с инфарктом миокарда и острым ишемическим повреждением почек. *Кардиология в Беларуси*. 2020; 12(3):323-329.

References

1. Koeze J, Keus F, Dieperink W, van der Horst IC, Zijlstra JG, van Meurs M. Incidence, timing and outcome of AKI in critically ill patients varies with the definition used and the addition of urine output criteria. *BMC Nephrol*. 2017;18(1):70. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12882-017-0487-8>
2. Argyropoulos A, Townley S, Upton PM, Dickinson S, Pollard AS. Identifying on admission patients likely to develop acute kidney injury in hospital. *BMC Nephrol*. 2019;20(56). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12882-019-1237-x>
3. Funahashi Y, Chowdhury S, Eiwaz MB, Hutchens MP. Acute Cardiorenal Syndrome: Models and Heart-Kidney Connectors. *Nephron*. 2020;144(12):629-633. DOI: <https://doi.org/10.1159/000509353>
4. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Lauri G, Marana I, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med*. 2010;38:438-444. DOI: <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b>
5. Di Lullo L, Bellasi A, Russo D, Cozzolino M, Ronco C. Cardiorenal acute kidney injury: Epidemiology, presentation, causes, pathophysiology and treatment. *Int J Cardiol*. 2017;227:143-150. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.156>
6. Lameire NH, Vanholder R. Pathophysiology of ischaemic acute renal failure. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2004;18(1):21-36. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.156>
7. Auer J, Verbrugge FH, Lamm G. Editor's Choice - What do small serum creatinine changes tell us about outcomes after acute myocardial infarction? *Eur Heart J. Acute Cardiovasc Care*. 2018;7(8):739-742. DOI: <https://doi.org/10.1177/2048872617728721>
8. Mathew RO, Rangaswami J, Othersen JB, Cai B, Asif A, Sidhu MS, Bangalore S. Community acute kidney injury is associated with short- and long-term adverse outcomes in patients admitted with acute myocardial infarction. *Clin Nephrol*. 2018;90(6):404-412. DOI: <https://doi.org/10.5414/CN109548>
9. Moriyama N, Ishihara M, Noguchi T, Nakanishi M, Arakawa T, Asaumi Y, et al. Early development of acute kidney injury is an independent predictor of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *Journal of cardiology*. 2017;69(1):79-83. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2016.01.001>
10. Brankovskaya EY, Kartun LV, Hodosovskaya EV, Statkevich TV, Mitkovskaya NP. Predictors of adverse outcomes in patients with STEMI and acute ischemic kidney injury. *Cardiology in Belarus*. 2020;12(3):323-329.

Информация об авторе / Information about the author

Бранковская Елена Юрьевна, аспирант кафедры кардиологии и внутренних болезней, УО «Белорусский государственный медицинский университет», заведующий Кардиологическим центром Первомайского района, Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7217-9941>

e-mail: Lerena@yandex.ru

Elena Yu. Brankovskaya, post-graduate student at the Department of Cardiology and Internal Diseases, Belarusian State Medical University, Head of Pervomaisky District Cardiological Center, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7217-9941>

e-mail: Lerena@yandex.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Бранковская Елена Юрьевна

e-mail: Lerena@yandex.ru

Elena Yu. Brankovskaya

e-mail: Lerena@yandex.ru

Поступила в редакцию / Received 16.03.2022

Поступила после рецензирования / Accepted 18.03.2022

Принята к публикации / Revised 21.03.2022