

Ризик віддалених серцево-судинних подій і функція нирок у хворих на гострий інфаркт міокарда

О.М. Пархоменко, О.О. Сопко, Я.М. Лутай, О.І. Іркін
ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, м. Київ

Резюме. У роботі наведені результати ретроспективного аналізу даних 467 стабільних пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST без кардіогенного шоку або набряку легень. Встановлено, що знижений рівень швидкості клубочкової фільтрації на початку захворювання не впливає на віддалений прогноз, а зниження функції нирок $\geq 20\%$ упродовж 7 діб госпітального періоду асоціюється з більш ніж двократним збільшенням кількості випадків серцево-судинної смерті та комбінації серцево-судинної смерті і повторного гострого інфаркту міокарда впродовж наступних 3 років. Артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, серцева недостатність в анамнезі асоціювалися зі зниженою функцією нирок у 1-шу добу гострого інфаркту міокарда, але не зумовлювали погіршення функції нирок упродовж 7 діб госпітального періоду. Не виявлено зв'язку між порушенням внутрішньосерцевої, центральної гемодинаміки, фактом застосування рентген-контрастних речовин і динамічним зниженням швидкості клубочкової фільтрації.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, порушення функції нирок, зниження швидкості клубочкової фільтрації.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є провідною причиною смерті в розвинених країнах. Серед них ішемічна хвороба серця є найбільш поширеною та асоціюється з високим рівнем захворюваності та смертності, а гострий інфаркт міокарда (ГІМ) залишається однією з найважливіших проблем кардіології: упродовж року після перенесеного ГІМ помирає кожен п'ятий пацієнт (Коваленко В.М. і співавт., 2012).

Порушення функції нирок є інтегруючим несприятливим прогностичним чинником серед хворих на цукровий діабет (ЦД), артеріальну гіпертензію (АГ) та інші захворювання, що вражають судини. Результати Фремінгемського дослідження свідчили, що поширеність дисфункції нирок серед пацієнтів із ССЗ майже вдвічі перевищує таку в загальній популяції (Culleton B.F et al., 1999).

За даними аналізу Європейського реєстру гострих коронарних синдромів (Euro Heart Survey on Acute Coronary Syndromes), порушен-

ня функції нирок виявляють у 35% усіх пацієнтів (Gitt A.K. et al., 2010). Зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) до 60-30 мл/хв/1,73 м² асоціюється з підвищенням ризику смерті в 2,09 раза (Santopinto J.J et al., 2003), а збільшення концентрації креатиніну в плазмі крові на $\geq 0,5$ мг/дл у першу добу госпіталізації підвищує ризик смерті впродовж наступних 12 місяців. Зростання рівня креатиніну в плазмі крові до 1,5-2,4 мг/дл супроводжується збільшенням ризику смерті впродовж 1-го року після розвитку ГІМ в 2-3 рази (Hillege H.L. et al., 2003). Серед пацієнтів із ГКС без елевації сегмента ST та помірним ступенем порушення функції нирок виявлено двократне зростання летальності впродовж 30 діб порівняно з пацієнтами без ураження нирок (Goldenberg I. et al., 2010).

Проте усі згадані дослідження враховували дані пацієнтів із тяжкою серцевою недостатністю (СН), що супроводжувалася набряком легень, кардіогенним шоком, тому сьогодні за-

лишається невідомим вплив дисфункції нирок на перебіг ГКС у стабільних хворих.

Мета роботи — визначення впливу функціонального стану нирок пацієнтів із ГКС з елевацією сегмента ST без виражених гемодинамічних порушень в анамнезі на віддалені серцево-судинні ускладнення захворювання.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз бази даних пацієнтів із ГКС з елевацією сегмента ST, що перебували на лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України в період 2003-2012 рр. ГІМ діагностували згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів на підставі скарг, анамнезу, наявності симптомів, клінічних ознак, електрокардіографічних даних та біохімічних маркерів.

Критеріями включення 467 осіб (середній вік $56,5 \pm 0,46$ року) у дослідження стали: ГКС з елевацією сегмента ST, госпіталізація у перші 12 год від початку захворювання, відомий рівень креатиніну на першу добу та впродовж 7 днів госпітального періоду.

Критерії виключення:

- захворювання нирок в анамнезі;
- ШКФ < 45 мл/хв/1,73 м² у першу добу ГІМ;
- гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛШН) III-IV класу за Killip;
- хронічна СН (ХСН) ІІБ-ІІІ стадії за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка;
- неконтрольована АГ;
- наявність важкої супутньої патології.

Усі пацієнти поділені на 2 групи залежно від рівня ШКФ на момент госпіталізації: Іа група — 335 (71,7%) осіб із ШКФ 45-89 мл/хв/1,73 м², Іб група — 132 (28,3%) особи із ШКФ ≥ 90 мл/хв/1,73 м². В основі такого розподілу лежить класифікація хронічної хвороби нирок (ХХН), що передбачає поділ на 3 стадії за рівнем ШКФ на підгрупи за та 3б, що пов'язано з різним ризиком виникнення серцево-судинних, ниркових ускладнень та подальшим прогнозом. Так, у підгрупі із ШКФ 45-59 мл/хв/1,73 м² досить високим є ризик розвитку серцево-судинних ускладнень при помірних темпах прогресування ХХН, а у пацієнтів із ШКФ 30-44 мл/хв/1,73 м² ризик розвитку термінальної ниркової недостатності переважає над ризиком серцево-судинних ускладнень (KDIGO, 2013).

Також усіх пацієнтів розподіляли на 2 групи залежно від динаміки ШКФ упродовж перших 7 днів госпітального періоду і незалежно від ШКФ на 1-шу добу ГІМ. До Іа групи увійшли 98 (21%) осіб зі зниженням ШКФ на $\geq 20\%$ упродовж 7 днів госпітального періоду, до Іб групи — 369 (79%) пацієнтів без зазначеного зниження ШКФ.

Після виписки зі стаціонару за пацієнтами тривало спостереження впродовж 3 років, яке полягало у здійсненні візитів та телефонних опитувань, перегляді архівних даних, амбулаторних карток. Наприкінці зазначеного терміну спостереження проведений аналіз даних 356 (76,2%) хворих. Кінцевими точками стали нефатальний ГІМ, серцево-судинна смерть (ССС) та комбінована кінцева точка, що включала нефатальний ГІМ та ССС.

Всім пацієнтам проводили загальноклінічні аналізи, лабораторні та інструментальні методи дослідження, які включали загальний та біохімічний аналіз крові, двомірну ехокардіографію. Для визначення біохімічних показників: вмісту креатиніну, глюкози плазми крові, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів — використовували автоматичний біохімічний аналізатор «А-25» (BioSystems, Іспанія). За допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Advia 60 (Bayer diagnostics, США — Німеччина) визначали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів. Антропометричні показники вимірювали для визначення індексу маси тіла (ІМТ, кг/м²). Стан функції нирок оцінювали за рівнем ШКФ, яку розраховували за скороченою 4-компонентною формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), в якій враховується вік, стать, раса та рівень креатиніну плазми крові:

$$\text{ШКФ (мл/хв/1,73 м}^2\text{)} = 186 \times \text{креатинін плазми крові (мг/дл)}^{-1,154} \times \text{вік (років)}^{-0,203}$$
 У жінок результат множать на коефіцієнт 0,74, для осіб негроїдної раси результат множать на 1,21.

Для динамічної оцінки функції нирок упродовж госпітального періоду використовували показник погіршення функції нирок, що визначається як динамічне зниження ШКФ на $\geq 20\%$ порівняно з початковим рівнем упродовж 7 днів госпітального періоду (Levey A.S. et al., 1999; Rossignol P. et al., 2012).

Пацієнти отримували стандартне лікування згідно з чинними рекомендаціями Асоціації кардіологів України та Уніфікованого клінічного протоколу з діагностики і лікування

гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST (2014).

Статистичний аналіз проводили за допомогою програми Excel 2010 та статистичного пакета SPSS 11.0, різницю між показниками оцінювали з використанням критерію Стьюдента, непараметричного критерію Манна-Уїтні та критерію Фішера. Критерієм вірогідності відмінностей вважали $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

У першу добу захворювання знижену функцію нирок (ШКФ 45-89 мл/хв/1,73 м²) спостерігали у 335 (71,7%) хворих на ГІМ, що склали групу Іа (табл. 1). Представники цієї групи, порівняно з групою Іб, були старшими за віком (57,9±0,50 проти 52,8±0,95; $p < 0,05$), мали мешу частку чоловіків (84,17% проти 94,6%; $p < 0,05$). Серед пацієнтів Іа групи вірогідно частіше спостерігали АГ (60,3% проти 48,4%; $p < 0,05$), стабільну стенокардію напруги II-III функціонального класу (36,4% проти 23,4%; $p < 0,05$), перенесений ГІМ в анамнезі (17,01% проти 8,3%; $p < 0,05$).

Проте пацієнти обох груп були співставними за медикаментозним лікуванням та загальною кількістю реперфузійних процедур (тромболізис або черезшкірне коронарне втручання — ЧКВ) ($p > 0,05$) (табл. 1).

Таблиця 1 Характеристика пацієнтів із ГІМ залежно від рівня ШКФ на момент госпіталізації

Показник	Група Іа, n (%)	Група Іб, n (%)
Вік, роки (M±m)	57,9±0,5	52,8±0,9*
ІМТ, кг/м ²	27,8±0,2	27,7±0,2
Чоловіча стать	282 (84,2)	125 (94,7)*
Паління	160 (47,8)	70 (53,0)
АГ	202 (60,3)	64 (48,5)*
ЦД 2-го типу	36 (10,7)	10 (7,6)
Стабільна стенокардія II-III ФК	122 (36,4)	31 (23,5)*
Інфаркт міокарда в анамнезі	57 (17,0)	11 (8,3)*
ХСН в анамнезі	37 (11,0)	16 (12,1)
ГЛШН II кл. за Killip	121 (36,1)	40 (30,3)
Тромболітична терапія	171 (51,0)	68 (51,5)
Первинне ЧКВ	83 (24,8)	39 (29,5)
САТ, мм рт. ст.	135,0±1,5	138,2±27,1
ДАТ, мм рт. ст.	84,7±0,8	87,6±17,2
ФВ ЛШ (1-а доба), %	49,0±0,5	48,2±0,8
ФВ ЛШ (7-а доба), %	48,5±0,7	49,1±0,9
Креатинін, мкмоль/л	100,9±0,9	72,2±0,7*
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	69,2±0,6	105,5±1,2*
Гемоглобін, г/л	140,5±1,8	140,3±10,7
Лейкоцити, ×10 ⁹ од./л	10,0±3,5	10,08±4,3
Глюкоза плазми крові, ммоль/л	7,8±2,2	7,4±1,6

Примітка. Тут і далі: САТ — систолічний артеріальний тиск; ДАТ — діастолічний артеріальний тиск; ФВ ЛШ — фракція викиду лівого шлуночка. У табл. 1, 7: * $p_{Іа-Іб} < 0,05$.

При аналізі даних спостереження, що тривало 3 роки, не виявлено різниці стосовно досягнення кінцевих точок у групах Іа та Іб: повторний ГІМ (3,07 та 3,06% відповідно, $p > 0,05$), ССС (8,5 та 8,2% відповідно, $p > 0,05$), повторний ГІМ та ССС (11,5 та 11,2% відповідно, $p > 0,05$) (табл. 2).

Незважаючи на те, що у пацієнтів групи Іа за перші 7 днів госпітального періоду ШКФ знизилась на ≥20%, її ініціальні рівні були в межах норми (табл. 3).

Клініко-анамнестичні характеристики досліджуваних груп Іа та Іб наведені у табл. 4.

Таблиця 2 Результати 3-річного спостереження за пацієнтами після виписки їх зі стаціонару (Іа-Іб групи)

Кінцева точка	Група Іа, (n=260)		Група Іб, (n=98)	
Повторний ГІМ	8	3,07%	3	3,06%
ССС	22	8,5%	8	8,2%
Повторний ГІМ + ССС	30	11,5%	11	11,2%

Таблиця 3 Ініціальний рівень показників функціонального стану нирок у пацієнтів Іа і Іб груп

Показник	Група Іа	Група Іб
Креатинін (1-а доба)	77,8±2,3	99,9±1,1*
ШКФ (1-а доба)	99±2,3	73±1,1*

Примітка. * $p_{Іа-Іб} < 0,05$.

Таблиця 4 Порівняльна характеристика пацієнтів із ГІМ Іа і Іб груп

Показник	Іа група	Іб група
Середній вік, роки (M±m)	56,0±0,9	56,7±0,5
Чоловіча стать	85 (86,7%)	322 (87,3%)
Час від початку захворювання	4,3±0,3	4,5±0,3
Паління	50 (51,0%)	180 (48,8%)
АГ	52 (53,1%)	214 (58,0%)
ЦД 2-го типу	11 (11,2%)	35 (9,5%)
Стабільна стенокардія II-III ФК	29 (29,6%)	124 (33,6%)
Інфаркт міокарда в анамнезі	15 (15,3%)	53 (14,4%)
ХСН	18 (18,4%)	45 (12,2%)
Тромболітична терапія	50 (51,0%)	189 (51,2%)
Первинне ЧКВ	31 (31,6%)	91 (24,7%)
САТ, мм рт. ст.	141,5±3,1	137,5±1,4
ДАТ, мм рт. ст.	89,4±1,9	85,4±0,8
ЧСС, уд. за хв	75,9±1,2	74,9±0,7
ФВ ЛШ, %	47±0,9	49±0,4
Гемоглобін, г/л	139,7±1,2	140±0,6
Лейкоцити, ×10 ⁹ од./л	10,5±0,2	10,0±0,1
Глюкоза плазми крові, ммоль/л	7,7±0,3	7,7±0,1
Загальний холестерин, ммоль/л	6,1±0,1	5,8±0,1
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,9±0,2	3,72±0,1
Гепарин	18 (18,4%)	58 (15,7%)
НМГ	73 (74,5%)	270 (73,2%)
Блокатори β-адренорецепторів	97 (99,0%)	335 (90,8%)
іАПФ	80 (81,6%)	295 (80,0%)
Статини	60 (61,2%)	237 (64,2%)
Нітрати, в/в введення	61 (62,2%)	250 (67,7%)

Примітка. Тут і далі: ЧСС — частота серцевих скорочень; НМГ — низькомолекулярний гепарин; іАПФ — інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту.

Вірогідних відмінностей між обома групами не виявлено ($p > 0,05$).

Оскільки причиною погіршення функції нирок при ГІМ може бути зниження серцевого викиду, проведено аналіз основних гемодинамічних показників обох груп на 1- та 7-му добу госпіталізації (табл. 5). Обидві групи обстежених не мали важких гемодинамічних порушень і були співставними за основними показниками ($p > 0,05$). Слід зауважити, що результати низки досліджень свідчили про відсутність зв'язку між порушенням функції нирок та насосною функцією серця у пацієнтів із гострою декомпенсованою СН (Lee S.H. et al., 2008).

Аналізуючи дані, отримані впродовж 3 років після проведення зазначеної терапії, виявлено двократне збільшення кількості випадків ССС у групі Іа порівняно з групою Іб (11 (14,7%) проти 19 (6,7%) відповідно), а також досягнення комбінованої кінцевої точки (15 (20,3%) проти 26 (9,2%) відповідно) — див. табл. 7.

За даними літератури, у 10-20% пацієнтів із ГКС, яким здійснюються інтервенційні втручання, розвивається контраст-індукована нефропатія. Основними чинниками ризику її виникнення є ХХН, ГЛШН та великий об'єм введеної контрастної речовини. Проте у пацієнтів групи Іа, яким проводили ЧКВ, не виявили вірогідного погіршення функції нирок на 7-му добу

ГІМ ($p > 0,05$) (табл. 6). Більше того, у них спостерігали її покращення та підвищення рівня ШКФ при проведенні реперфузійної терапії як після тромболізу, так і після первинного ЧКВ. Однак у групі Іб реєстрували незначне погіршення функції нирок на 7-му добу ГІМ (у межах нормальних значень показників) незалежно від типу проведеної реперфузійної терапії.

За результатами проведеного дослідження, помірне зниження функції нирок (ШКФ 45-89 мл/хв/1,73 м²) у 1-шу добу ГІМ реєстрували у 71% хворих, але це не впливало на результати сучасного лікування і довготривалий прогноз. Отримані дані дещо суперечать таким інших авторів, які спостерігали погіршення результатів лікування та прогнозу пацієнтів із дисфункцією нирок. Так, у дослідженні PREVEND ІТ первинне порушення функції нирок (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² площі поверхні тіла) асоціювалось із вірогідним збільшенням госпітальної летальності в 2-2,5 рази у пацієнтів із ГІМ після первинного ЧКВ (Miyata T. et al., 1997). Дані TIMI та InTIME-II свідчать про зростання госпітальної летальності протягом 30 днів серед пацієнтів із ГІМ і легким, середнім та тяжким ступенем порушення функції нирок у 1,4, 2,1 та 3,8 рази відповідно (Arici M., Walls J., 2001). Це можна пояснити тим, що у дослідження не включали пацієнтів із проявами тяжкої гострої СН (набряком легень, кардіогенним шоком): усі хворі були гемодинамічно стабільними, а їх прогноз не передбачав подальшого прогресування СН.

При оцінці функції нирок упродовж 7 днів госпітального періоду мало значення зниження ШКФ $\geq 20\%$, яке спостерігали у 21% пацієнтів. Воно асоціювалось із двократним збільшенням рівня ССС та показника комбінованої кінцевої точки впродовж наступних 3 років спостереження з моменту виписки зі стаціонару. При цьому у більшості учасників дослідження початковий рівень ШКФ був у межах норми. Отримані дані демонструють необхідність постійного динамічного контролю рівня

Таблиця 5 Основні показники гемодинаміки пацієнтів із ГІМ на 1- та 7-му добу госпіталізації

Показник	Група Іа		Група Іб	
	1-а доба	7-а доба	1-а доба	7-а доба
САТ, мм рт. ст. (M±m)	139,56±3,14	113,23±3,71	133,54±1,62	115,8±1,56
ДАТ, мм рт. ст.	88,35±1,74	72,94±2,01	85,4±0,942	73,4±0,95
Середній АТ	105,42±2,12	94,66±2,10	100,67±0,96	95,75±1,50
ЧСС, уд. за хв	75,9±1,25	70±0,9	74,9±0,78	68±0,48
ФВ ЛШ, %	47,10±1,02	47,66±1,17	49,28±0,49	49,69±0,79
КДІ, мл/м ²	55,81±1,48	58,97±1,98	56,01±0,8	58,93±1,23
КСІ, мл/м ²	29,64±1,04	32,20±1,39	28,71±0,61	30,39±0,94
СІ, л/хв/м ²	2,02±0,07	1,95±0,04	2,02±0,06	1,92±0,04
ЗПОС, дін*с*см ⁻⁵	2239,6±18,1	2017,4±7,6	2131±1,8	1931,6±3,1

Примітка. Тут і далі: АТ — артеріальний тиск; КДІ — кінцевий діастолічний індекс; КСІ — кінцевий систолічний індекс; СІ — серцевий індекс; ЗПОС — загальний периферичний опір судин.

Таблиця 6 Динаміка ШКФ упродовж 7 днів госпітального періоду

Вид реперфузійної терапії	Іа група		Іб група	
	1-а доба	3-7-а доба	1-а доба	3-7-а доба
Відсутні показання до ревааскуляризації	62±1,2	67,5±1,1	104±1,8	89±1,6**
Тромболітична терапія	67,45±1,08	75,95±1,45**	106,46±2,04	91,34±2,64**
Первинне ЧКВ	68,08±1,35	75,21±1,93**	106,31±2,29	87,65±3,69**

Примітка. ** — $p < 0,05$ порівняно з показником 1-ї доби.

Таблиця 7 Результати 3-річного спостереження за пацієнтами після виписки їх із стаціонару (Іа-Іб групи)

Кінцева точка	Іа група, (n=74)	Іб група, (n=282)
Повторний ГІМ	4 (5,4%)	7 (2,5%)
ССС	11 (14,7%)*	19 (6,7%)
Повторний ГІМ + ССС	15 (20,3%)*	26 (9,2%)

ШКФ у пацієнтів із ГІМ, оскільки навіть невелике її зниження негативно впливає на результати віддаленого спостереження. Також відкритими залишаються питання розуміння патогенетичних механізмів погіршення функції нирок у відносно стабільних пацієнтів із ГІМ, впливу цього факту на тривалий прогноз та можливості терапевтичної корекції у таких пацієнтів. Це має стати основою для планування майбутніх досліджень.

Висновки

1. Встановлено, що знижений початковий рівень ШКФ 45-89 мл/хв/1,73 м² у стабільних хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST не впливає на їх віддалений прогноз.
2. Доведено, що зниження функції нирок $\geq 20\%$ упродовж 7 днів госпітального періоду асоціюється зі збільшенням кількості випадків ССС та показника комбінованої кінцевої точки (ССС і ГІМ) упродовж наступних 3 років спостереження в 2 рази і вище.
3. Визначено, що АГ, ЦД, СН в анамнезі мають значення для реєстрації порушення функції нирок у 1-шу добу ГІМ, але не пов'язані з погіршенням функції нирок упродовж 7 днів госпітального періоду.
4. Виявлена відсутність зв'язку між погіршенням функції нирок (зниженням рівня ШКФ на $\geq 20\%$ упродовж перших 7 днів ГІМ) та станом внутрішньосерцевої і центральної гемодинаміки, а також фактом застосування рентген-контрастних речовин під час первинного ЧКВ у гемодинамічно стабільних хворих.

Список використаної літератури

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М., Манойленко Т.С. та ін. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості: Аналітично-статистичний посібник НАМН України. — К., 2012. — 211 с.

2. Arici M., Walls J. End-stage renal disease, atherosclerosis, and cardiovascular mortality: Is C-reactive protein the missing link? // *Kidney Int.* — 2001. — 59 (2). — P. 407-414.
3. Culleton B.F., Larson M.G., Wilson P.W. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency // *Kidney Int.* — 1999. — 56 (6). — P. 2214-2219.
4. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of Chronic Kidney Disease // *Kidney Int.* — 2013. — 3 (1). — P. 1-150.
5. Gitt A.K., Zahn R., Zeymer U. Risk-treatment-paradox and high mortality in STEMI with impaired renal function in clinical practice in Europe: Lessons from the Euro Heart Survey ACS Registry // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55, Issue 10A.
6. Goldenberg I., Subirana I., Boyko V. et al. Relation between renal function and outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: real-world data from the European Public Health Outcome Research and Indicators Collection Project // *Arch. Intern. Med.* — 2010. — 170 (10). — P. 888-895.
7. Hillege H.L., van Gilst W.H., van Veldhuisen D.J. et al. Accelerated decline and prognostic impact of renal function after myocardial infarction and the benefits of ACE inhibition: the CATS randomized trial // *Eur. Heart J.* — 2003. — 24 (5). — P. 412-420.
8. Lee S.H., Kim Y.J., Kim W. et al. Clinical outcomes and therapeutic strategy in patients with acute myocardial infarction according to renal function: data from the Korean Acute Myocardial Infarction Registry // *Circ. J.* — 2008. — 72 (9). — P. 1410-1418.
9. Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group // *Ann. Intern. Med.* — 1999. — 130 (6). — P. 461-470.
10. Miyata T., Maeda K., Kurokawa K., van Ypersele de Strihou C. Oxidation conspires with glycation to generate noxious advanced glycation end products in renal failure // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 1997. — 12 (2). — P. 255-258.
11. Rossignol P., Cleland J.G., Bhandari S. et al. Determinants and consequences of renal function variations with aldosterone blocker therapy in heart failure patients after myocardial infarction: insights from the Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study // *Circulation.* — 2012. — 125 (2). — P. 271-279.
12. Santopinto J.J., Fox K.A., Goldberg R.J. et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE) // *Heart.* — 2003. — 89. — P. 1003-1008.

Надійшла до редакції 18.12.2015 р.

REMOTE CARDIOVASCULAR EVENTS RISK AND RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

O.M. Parkhomenko, O.O. Sopko, Ya.M. Lutay, O.I. Irkin

Summary

The results of a retrospective analysis of 467 patients with STEMI without cardiogenic shock and pulmonary edema. It was found that the initially mildly and moderately reduced level of glomerular filtration rate (45-89 ml/min/1,73m²) does not affect the long-term prognosis of patients, but worsening of renal function (20% or more) within 7 days of hospital stay was associated with a more than two fold increase in the incidence of cardiovascular death and combination of cardiovascular death and recurrent myocardial infarction during the next 3 years of follow up. History of hypertension, diabetes and heart failure affected renal function on the 1st day of myocardial infarction, but were not associated with worsening renal function after 7 days of hospital stay. Links between a violation of intracardiac and central hemodynamics, as well as the use of X-ray contrast media and glomerular filtration rate reduction has not been established.

Keywords: acute myocardial infarction, renal dysfunction, decreasing glomerular filtration rate.