RESEARCH JOURNAL OF TRAUMA AND DISABILITY STUDIES

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

ХБП И КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Пулатова Паризода Хамзаевна

Abstract: Изучение острого коронарного синдрома (ОКС) у больных хронической болезнью почек (ХБП) является одним из направлений современной кардиологии. Распространенность, течение, прогноз и тактика лечения инфаркта миокарда при ХБП недостаточно изучены. Анализ литературных источников позволяет констатировать: ХБП при ОКС удваивает риск смерти (РС) и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в ближайшем и отдаленном периодах; определение стадии ХБП необходимо с целью прогнозирования госпитальной и отдаленной смертности инфарктных больных; диагностика ОКС на поздних стадиях ХБП сложна; ХБП следует считать независимым РС после проведения чрескожных коронарных вмешательств и коронарного шунтирования.

Keywords: хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, атеросклероз коронарных артерий, острый коронарный синдром, реваскуляризация миокарда.

Introduction

Количество больных хронической болезнью почек (ХБП) прогрессивно растет [1, 2]. В половине случаев они умирают от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), не доживая до терминальной почечной недостаточности (ТПН). ХБП в общей популяции составляет от 10 до 16%; она является одной из причин эпидемии неинфекционных болезней, признана независимым фактором риска (ФР) развития ССЗ и эквивалентом ишемической болезни сердца (ИБС) по риску сердечно-сосудистых осложнений (ССО); в международных рекомендациях больные с ХПБ представлены как группа «наиболее высокого кардиоваскулярного риска» [3, 4]. Со снижением почечной функции риск смерти (РС), частота возникновения ССЗ и смертность от острого инфаркта миокарда (ИМ) возрастают по сравнению с общей популяцией [5]. Госпитальная летальность при ИМ с мягкой, умеренной, тяжелой и диализной стадиями ХБП составляет 6%, 14%, 21% и 30% соответственно; у пациентов без нарушения функции почек — 2%. Через год после перенесенного ИМ летальность у диализных больных достигает 60% [1].

Дисфункция почек (ДП) может инициировать и ускорять развитие ИБС. По данным Levey A.S. [6], при 2-й стадии риск повышается в 2–3 раза, у диализных больных — в 10–100 раз. Высокая вероятность смерти сохраняется через 2 года после реперфузионной терапии (РТ) и имплантации кардиовертера-дефибрилля- тора [7]. У больных ХБП в течение 3 последующих лет при нормальных ангиограммах не исключается риск развития ИМ. Популяция больных ИМ с ХБП высока.

Для них характерны атипичность клиники, высокие показатели госпитальной летальности и частоты поздних неблагоприятных исходов. Больных ХБП (3–5-й стадий) систематически исключали из клинических исследований по лечению острого коронарного синдрома (ОКС) [2]. В результате данные по распростра- ненности, течению, прогнозу и тактике лечения ИМ у больных ХБП недостаточны. Поэтому важным направлением современной кардиологии является изучение эффективности лечения ОКС у больных ХБП, особенно с ее конечными стадиями, при котором РС и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий удваивается, как в ближайшем, так и отдаленном периодах [1, 2, 5].

Американская ассоциация сердца совместно с Национальным фондом почек рекомендуют всех больных с кардиоваскулярными заболеваниями обследовать на наличие ХБП путем оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и тестирования на микроальбуминурию. СКФ, равный

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

или менее 60 мл/мин/1,73 м2, рассматривают как ненормальное снижение функции почек (класс I, уровень доказательства B).

Взаимосвязь между сердцем и почками — сложный и двунаправленный процесс. ДП оказывает негативное влияние на структуры и функции сердца [8], изменяет свойства сосудистой стенки, реологию крови, повышает кальцификацию коронарных и системных артерий [9]. Вместе с тем, коронарная болезнь в сочетании с артериальной гипертонией (АГ), сахарным диабетом (СД) 2-го типа и анемией являются независимыми предикторами прогрессирования ХБП в терминальной стадии [10]. Механизмы отрицательного взаимного воздействия до конца не ясны и недостаточно изучены; коррекция традиционных ФР и медикаментозная терапия не эффективны, они не способствуют снижению осложнений ССЗ и летальности [11].

ХБП И КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Для ХБП характерно раннее начало атеросклероза, быстрое прогрессирование и связь с кальцификацией и жесткостью артерий [10, 12, 13]. Традиционные ФР не могут объяснить его агрессивность и высокий РС от ССЗ. Являясь фибропролиферативным процессом, атеросклероз «подпитывается» хроническим воспалением.

Атеросклеротическое поражение при ХБП имеет свои отличия: широкая липидная дуга; атеросклеротические бляшки содержат больше отложений кальция, кристаллов холестерина и меньше коллагеновых волокон и гладкомышечных клеток; чаще происходят разрывы бляшек [10, 16]. Кальцификация интимы является признаком обструкции артерий, приводит к острой окклюзии в случаях разрыва бляшки и тромботических осложнений. В то время как повышен риск атеротромботических событий, таких как ИМ, преобладающим патофизиологическим процессом при ХБП является артериосклероз, связанный с фиброзом и утолщением медиального слоя артериальной стенки [12]. Это приводит к увеличению жесткости артерий, колебаниям АД, фиброзу сосудистого ложа головного мозга и почек и гипертрофии миокарда левого желудочка — ЛЖ (ГЛЖ) [17].

Кальцификация коронарных артерий (КА) связана с тяжестью или прогрессированием ДП и риском развития неблагоприятных событий, чаще встреча- ется при ТПН на фоне СД [10–12, 17]. Существуют два типа кальцификации КА: интимальная и медиальная (табл. 1) [18]. При отсутствии типичных ФР атероскле- роза кальцификация медии (медиакальциноз, склероз Менкеберга) чаще наблюдается у молодых пациентов на диализе. Ее выраженность зависит от продолжительности диализа и степени нарушений фосфорно-кальциевого обмена. Этот вид кальцификации в отличие от интимальной чреват не окклюзионными осложнениями, а развитием артериальной ригидности, гемодинамическими нарушениями и ГЛЖ. Как интимальная, так и медиальная кальцификация КА могут быть маркерами риска атеросклероза и ИМ, ассоциирующимися с тяжестью клинического течения и высокой летальностью. При ДП нередко встречаются периартикулярные и висцеральные (клапаны сердца, миокард, почки, легкие, головной мозг) поражения.

ХБП присуще проксимальное и более протяженное поражение КА [19]. В исследовании Kawai H. et al. [20] при коронарной КТ-ангиографии у 487 пациентов со стабильной ИБС и признаками ранней стадии ХБП (30%) количество пораженных сегментов (со стенозом просвета, составляющим 70% и более) было статистически значимо выше, чем без ХБП, но риск нестабильности бляшки не различался. Сделано предположение, что высокий риск коронарных событий у пациентов с ХБП в большей степени связан с тяжестью стеноза, а не с характеристикой атеросклеротической бляшки. В работе Ohtake T. et al. [21] у 53% больных с бес- симптомной ХБП 5-й стадии обнаружили значимые коронарные стенозы: 62,5% имели односсудистое, 25% — двухсосудистое и 12,5% — трехсосудистое поражение КА. В других исследованиях анализ коронарных ангиограмм и результаты аутопсии показали большую значимость многососудистых и протяженных стенозов, медиальной кальцификации и хронического окклюзированного поражения КА по сравнению с общей популяцией [22]. Нередко диагностируется

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

микроваскулярная коронарная болезнь сердца. Изучение пика миокардиального кровотока в покое и через 1 год выявило микрососудистые изменения при легкой и умеренной ХБП, которые не объясняют высокую частоту ССЗ [23].

Остается не ясным, взаимосвязаны ли сосудистая кальцификация сосудов и атеросклероз или эти процессы обусловлены общим патогенетическим фактором — воспалением. Хотя тесная связь между атеросклерозом и ДП не вызывает сомнений, механизмы, которые усиливают образование кальцификации КА при ХБП, не раскрыты. Обсуждается возможность общих схожих структурных изменений в базальной мембране клубочков и стенке внепочечных сосудов. Остается открытым вопрос, приводит ли кальцификация к повышенной нестабильности атеросклеротической бляшки. Вероятно, больные ХБП имеют уникальные патофизиологические механизмы, приводящие к уязвимости бляшки, ее разрыву и тромбозу.

ХБП И ИМ — КОМБИНАЦИЯ ВЫСОКОГО РИСКА

Кластеризация классических ФР у больных ХБП плохо прогнозирует сердечно-сосудистый риск (ССР), особенно в поздней стадии болезни [11]. Наследственная предрасположенность, курение и дислипидемия не связаны с ХБП, а модификация «традиционных» факторов не способствует уменьшению частоты новых ишемических событий и снижению смертности [6].

В популяции пациентов с ХБП одновременная оценка расчета СКФ и степени альбуминурии способствует совершенствованию классификации ССР [24]. Риск развития ИМ и РС увеличиваются при низкой СКФ и высокой протеинурии. РС при умеренной стадии ХБП выше, чем у лиц с СД и перенесенным ранее ИМ [25]. Длительное наблюдение 37 153 человек показало, что комбинация СКФ, равной или менее 60 мл/мин/1,73 м2, микроальбуминурии и анемии приводит к росту ССЗ и низкой выживаемости при их развитии [26].

ХБП с ее разными стадиями обнаруживается у значительной части больных с ОКС и считается независимым предиктором смерти и ССО [27, 28]. Чем более выражена ДП, тем выше риск ССО. По данным Smith D.L. et al. [29], через 10 лет после перенесенного ИМ клиренс креатинина по прогностической значимости превосходит все ФР, кроме возраста, а легкая ДП увеличивает 10-летний РС на 10%.

Легкая ДП у лиц с диагностированной или предполагаемой ИБС в течение 7 лет является независимым предиктором долгосрочной смертности. Даже после коррекции традиционных ФР ХБП в популяции увеличивает риск рецидива ССЗ [3, 11, 12]. Tonelli M. et al. [25] констатировали, что риск ОКС при ДП без предшест вующего ИМ выше, чем при СД. В связи с этим предложено включить ХБП в критерии определения риска будущих коронарных событий [1, 4, 24]. По результатам обсервационного исследования взаимозависимость СКФ и ОКС не связана с возрастом, традиционными ФР ССЗ, уровнем тропонина и данными электрокардио- графии (ЭКГ). Предложено считать снижение расчетной СКФ признаком высокого риска развития ОКС [4, 30, 31]. Из 12830 больных с ОКС с нормальным уровнем креатинина крови в 20% случаев диагностирована расчетная СКФ, равная или менее 60 мл/мин; через год смертность среди них составила 19,4% [30]. Поэтому было предложено рассматривать их как популяцию больных с высоким РС. Подобные результаты были получены японскими исследователями, изучившими 3-летний прогноз 126 инфарктных больных с СКФ, равной или менее 60 мл/мин, у которых в 19% случаев развился неблагоприятный исход [32]. Даже имплантация кардиовертера-дефибриллятора больным с фракцией выброса (ФВ) 30% и расчетной СКФ, равной или менее 60 мл/мин, не улучшила их выживаемость [32].

По мере нарастания ДП прогрессивно увеличивается госпитальная летальность инфарктных больных [11]. По данным Inrig J.K. et al. [33], уменьшение расчетной СКФ на каждые 10 мл/мин увеличивает летальность больных с ОКС на 15%. При ИМ повышение уровня креатинина крови на 1 мг/дл увеличивает риск госпитальной летальности в 1,2 раза. Fox S. et al. [34] констатировали, что при 3-й, 4-й и 5-й стадиях ХБП у больных ИМ с подъемом сегмента ST

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

(ИМпST) по сравнению с больными без ДП летальность увеличивается в 3,7; 4,8 и 7,9 раза; при ИМ без подъема сегмента ST (ИМбST) — в 2,4; 3,5 и 4,1 раза соответственно.

У женщин и лиц пожилого возраста с ОКС и сопутствующими заболеваниями асимптомная ДП (СКФ, равная или менее 60 мл/мин при нормальном уровне креатинина крови) диагностируется у 19,8% больных. Masoudi F.A. et al. [28] в 16% случаев у больных с ОКС диагностировали нормальную функцию почек; легкое, умеренное и выраженное снижение СКФ — соответственно в 43%, 32% и 9% случаев. Рост концентрации креатинина в крови в течение первых суток госпита- лизации у инфарктного больного на 0,5 мг/дл и более сопровождается увеличением РС в течение последующих 12 мес, а умеренная креатининемия до 1,5–2,4 мг/ дл в течение первого года с момента развития ИМ влечет за собой увеличение РС в 2–3 раза [35].

У больных ИМпST незначительное снижение СКФ (60–89 мл/мин/1,73 м2) считается предиктором 30-дневной (5,7%) и отдаленной (12,5%) смерти. Результаты изучения выборки четырех рандомизированных исследований показали, что 41% больных ИМпST (18 621 человек) и 42% (19 304 человек) — ИМбST имели ДП и ее зависимость с ранней (в первые 30 сут) и поздней (в течение 6 мес) смертностью [36]. По данным Cardarelli F. et al. [37], у 169 826 инфарктных больных с первичными чрескожными коронарными вмешательствами (ЧКВ) высокая смертность отмечена у молодых людей при клиренсе креатинина, равном или менее 30 мл/мин, чем у больных с клиренсом, равным или более 60 мл/мин.

Таким образом, ХБП у больных с ОКС признана независимым предиктором смерти и ССО. Стратификация риска должна включать СКФ и определение стадии ХБП, что необходимо для прогнозирования госпитальной летальности.

КЛИНИКА ОКС ПРИ ХБП

ОКС у пациентов с ХБП протекает тяжелее, чем у лиц с нормальной функцией почек [4, 5, 30, 35], и проявляется окклюзионными и тромбогенными повреждениями КА. У женщин с ДП ОКС встречается чаще, чем у мужчин, и проявляется больше одышкой, нежели болевым синдромом [30]. Медиана выжива- емости инфарктных больных с ХБП 4–5-й стадий составляет в среднем 22 мес [29]. ИМ чаще сочетается с СД, АГ, хроническими обструктивными болезнями легких, периферическим атеросклерозом, ранее перенесенным ИМ и острой сердечной недостаточностью (СН). По мере увеличения степени тяжести ХБП (1–2) достоверно увеличивались частота повторных ИМ, СН (острой и хронической), ранней постинфарктной стенокардии, рецидивов ИМ, нарушений сердечного ритма и летальность [8, 30, 34]. У больных с ТПН чаще диагностируется ИМ 2-го типа [38]. Интраренальное сосудистое заболевание при сочетании с СД и АГ усугубляет течение ИБС и болезни почек. Кроме того, пациенты с ДП более склонны к побочных эффектам, связанным с приемом некоторых лекарств, например, антикоагулянтов, а также такими процедурами, как коронарография и коронарное вмешательство.

По данным Seifert M.E. [39], у больных с 3-й стадией ХБП со стабильной функцией почек, нормальными цифрами АД и сократительной способностью ЛЖ определяются большая масса миокарда, диастолическая дисфункция и жесткость артерий, которые ухудшают прогноз. Высока частота внезапной смерти в терминальной стадии и у лиц, находящихся на диализе, что обусловлено жизнеугрожающими аритмиями и нарастанием СН (вследствие ГЛЖ), коронарной кальцификацией сосудов и электролитными нарушениями [7, 10, 17, 19]. Collins A.J. et al. [40], наблюдая группу диализных больных с длительностью диализной терапии 18–24 мес, отметили развитие ИМ у 12%, СН — у 60% и более и внезапной смерти — у 38% из них. Предполагается, что основной причиной смерти при ХБП является не атеросклеротическое поражение КА, а болезнь миокарда с ГЛЖ, диастолической и систолической дисфункцией ЛЖ. Его косвенным подтверждением является длительная гиполипидемическая терапия, способствующая снижению частоты коронарных событий, но не общей сердечно-сосудистой смертности больных ХБП [11].

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

Диагностика ИМ на поздних стадиях ХБП затруднительна [35]. Для них характерна не только атипичность клиники, но и диагностические аномалии ЭКГ. Пациенты с ХБП и ОКС, по сравнению с популяцией в целом, чаще представлены симптомами СН, нарушениями ритма сердца, чем болевым синдромом и изме- нениями на ЭКГ в виде депрессии или элевации ST, патологического зубца Q или блокадой левой ножки пучка Гиса.

Наличие ХБП значительно затрудняет диагностику ОКС. Это связано с тем, что при уровне креатинина в крови более 221 мкмоль/л в отсутствие других диа- гностических критериев повышен уровень в крови тропонина (Тр) Т и I [41]. Повышение ТрТ определяется у 40% больных с ДП, потенциально снижая спе- цифичность и чувствительность для диагностики ОКС. При отсутствии ОКС повышение Тр у больных ХБП 3– 5-й стадий определяется при СН (52%), фибрилляции предсердий (20%), АГ (8,4%) и нарушении мозгового кровообращения (8,1%). До конца не ясна причина высоких концентраций сывороточного Тр у больных ХБП. Вероятно, это связано со снижением почечного клиренса, замедлением выведения Тр и креатинкиназы почками и при гемодиализе. Предполагается, что при поздних стадиях ХБП хроническое повышение Тр связано с повреждением миокарда, окклюзией КА и метаболическими нарушениями. У 37% гемодиализных больных выявлен высокий TpI, уровни которого взаимозависимы с ИБС, ГЛЖ, низкой ФВ ЛЖ и высокой концентрацией фосфатов в крови. Повышенный уровень базового Тр у больных ХБП с ОКС предвещает худший прогноз и является независимым предиктором смерти и ИМ в ближайшем и отдаленном периодах. До настоящего времени не установлены оптимальные диагностические значения сердечных Тр для больных ХБП с ОКС [42]. Во Франции точкой отсчета уровня ТрТ при ХБП с острым ИМ является значение 0,0358 нг/мл (чувствительность — 94% и специфичность — 86%); в США чувствительность диагностики ОКС повышается с 63 до 87% при увеличении уровня в крови Тр с 0,1 до 0,5 нг/мл; у тайского населения средний уровень ТрТ составляет 0,1 нг/мл (чувствительность и специфичность соответствуют 90% и 84%). У больных с терми- нальной ХПН повышение уровня в крови сердечного Тр за 9 ч более чем на 20% позволяет диагностировать ОКС. Определение уровня в крови сердечного Тр явля- ется столь же эффективным в диагностике ОКС как для лиц с нормальной функцией почек, так и при ХБП.

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА

ХБП как группа высокого РС и риска развития ИМ занимает особое место среди инфарктных больных. Они оказались в рамках ”treatment risk paradox”, т.е. редко подвергались инвазивной диагностике и РТ [40, 43]. Им реже оказывалась полноценная лекарственная терапия [28, 29]. В исследовании SWEDEHEART [44] больные ИМпST и прогрессивно тяжелой ХБП реже получали аспирин, клопидогрель, бета-блокаторы и РТ. Исключение ХБП из многочисленных исследований, оценивающих инвазивные стратегии лечения ИМ, привело к тому, что на сегодняшний день не определена оптимальная тактика их лечения [45, 46].

ДП в зависимости от стадий имеет разные профили рисков и преимуществ для РТ. У большинства пациентов с ХБП риск ИМ и смерти значительно перевешивают риск контраст-индуцированной нефропатии (КИН), что позволяет полноценно проводить инвазивное лечение ОКС [43, 45–47]. РС после ЧКВ и коронарного шунтирования (КШ) остается высоким, поэтому ДП следует считать независимым риском заболеваемости и смертности после РТ [47]. Особенности анатомии коронарного атеросклероза (кальцифицированный, преимущественно проксимальное, протяженное, многоуровневое и многососудистое поражение) усложняют выполнение ЧКВ и КШ, что объясняет недостаточный успех вмешательства и увеличение частоты перипроцедурного ИМ. При баллонной ангиопластике кальцинированные КА увеличивают риск развития диссекции и тромбоза. Обширные кальцификации препятствуют доставке устройства и повышают риск возникновения эмболизации частицами, что приводит к перипроце- дурному мионекрозу [17]. При операции КШ кальцинированные КА создают значительные технические трудности при выполнении анастомоза, приводят к

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

атероэмболическим осложнениям и являются причиной неполной реваскуляризации, что значитель но ухудшает прогноз [48]. Изредка обнаруживается кальцинирование подкожной вены трансплантата, что является предиктором ранней и поздней дисфункции коронарного шунта [49].

Считается, что ангиопластика не вызывает существенного снижения почечной функции [46]. По мнению Roberts J.K. [50], ограничить пользу РТ для больных с тяжелой ДП могут только два фактора: повышенный риск госпитального кровотечения и КИН. Нередко после ЧКВ течение ОКС может осложниться кровоте- чением, которое ассоциируется с повышенной смертностью. Дисфункция тромбоцитов, присущая ХБП, влияет на длительность кровотечений, способствует увеличению сроков госпитализации и частоты больничной смертности [51]. При СКФ, равной или менее 30 мл/мин, после ЧКВ частота кровотечений увеличивается в 4 раза. Во многих случаях радиарный доступ позволяет снизить его риск. На антитромбоцитарной терапии частота кровотечений у больных ХБП составляет 4,4%, тогда как в контрольной группе — 2,9% [52]. Другой прогностически неблагоприятный ФР госпитальной и отдаленной смертности и неблагоприятных ССО — КИН. Гидратация и ограничение дозы контраста позволяют снизить частоту этого осложнения [46].

Nauta S.T. et al. [53], изучая истории 12 087 инфарктных больных, констатировали, что внедрение реперфузионных стратегий за последние 25 лет сократило смертность, но прогноз остался неблагоприятным для пациентов с ХБП 4–5-й стадий. Анализ трех канадских реестров ACS I, ACS II и GRACE больных ИМбST с ХБП показал высокую госпитальную летальность на консервативной терапии, а включение РТ позволило улучшить результативность и годичную выживаемость независимо от стадии болезни. В 2012 г. ACC/AHA рекомендовало необходимость проведения РТ для пациентов с нестабильной стенокардией и ИМбST при легкой и умеренной стадиях ХБП (класса IIA), но при тяжелой стадии и для диализных больных доказательная база была недостаточной.

ДП от легкой до умеренной стадии имеет независимую связь с феноменом ”no reflow”. Частота ”no reflow” увеличивается со снижением функции почек [54]. Независимыми его предикторами являются снижение СКФ, Killip, равный и более 2, уменьшение ФВ ЛЖ.

ХБП присутствует у более 40% больных, подвергнутых ЧКВ, и приблизительно у 30%, перенесших КШ [45]. Поскольку атеросклероз при ХБП носит диффузный характер, необходима полная хирургическая реваскулярация миокарда [55]. Для диализных больных это особенно актуально. Однако РС в раннем послеопера- ционном периоде у них выше, чем у «недиализных» больных [56]. Европейское общество кардиологов и Европейская ассоциация кардиоторакальной хирургии в 2014 г. рекомендуют проведение КШ при многососудистом поражении (класс IIa) у больных от умеренной до тяжелой ХБН, когда хирургический риск является приемлемым и продолжительность жизни больного составляет более одного года [57]. ACC/AHA также рекомендуют КШ для улучшения выживаемости пациентов с ХБН при трехсосудистом поражении КА или проксимальном поражении передней межжелудочковой ветви и еще одного крупного сосуда. Риск острого повреждения почек в постоперационном периоде КШ в 2–3 раза выше, чем при ЧКВ [57]. Тем не менее, у пациентов на диализе результаты КШ по сравнению с ЧКВ более благоприятны. У 1768 больных ХБП и с клиренсом креатинина менее 60 мл/мин был проведен сравнительный анализ эффективности РТ, которая в половине случаев сопровождалась КШ. После КШ 1-, 2- и 3-летняя выживаемость были выше, чем у лиц с ЧКВ-стентом с лекарственным покрытием (СЛП).

Имплантация СЛП или голометаллического стента (ГМС) не выявила различий в результатах лечения и прогнозе при недиализных стадиях ХБП. Исследование Tsai T. [55] показало, что СЛП способствовали снижению смертности и необходимости повторной реваскуляризации миокарда. Повторным реваскуляризациям чаще подвергались больные ХБП с имплантированными ГМС, но при сравнении с результатами баллонной ангиопластики эти показатели были лучше. По данным нерандомизированных исследований, при всех стадиях ХБП

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

частота рестеноза снизилась при использовании СЛП [58]. Известно, что почечная дисфункция — неза- висимый ФР тромбоза стента [59]. Медиальная кальцификация снижает эффективность антипролиферативного лекарственного средства, которое элюирует из стента, и нарушенная эндотелиализация предрасполагает к рестенозу и тромбозу стента. У гемодиализных больных риск рестеноза и тромбоза стента высокий. С появлением СЛП нового поколения снизилась частота смерти, ИМ и тромбоза стента. В исследовании Bangalore S. et al. [43] сравнивали эффективность КШ и ЧКВ со СЛП нового поколения. Для 243 больных с ТПН, находящихся на диализе, КШ было более предпочтительно, чем ЧКВ. Исследователи пришли к выводу, что имплантация СЛП последнего поколения может снизить риск рестеноза и тромбоза стента и будущих стент-ассоциированных событий [56].

Таким образом, внедрение ЧКВ при ОКС для больных с недиализными стадиями ХБП позволило сократить летальность и увеличить их выживаемость; для диализных больных более приемлемым следует считать проведение КШ. ХБП считается независимым РС после ЧКВ и КШ. Отсутствие единых рекомендаций по применению РТ при разных стадиях ХБП требует проведения рандомизированных исследований.

Literature:

1. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В. и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-и нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014; 8(112): 7–37.
2. Himmelfarb J. Chronic kidney disease and the public health: gaps in evidence from interventional trials. JAMA. 2007; 29(23): 2630–2633. DOI: 10.1001/jama.297.23.2630.
3. Weiner D.E., Tighiouart H., Amin M.G., et al. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. J. Am. Soc. Nephrol. 2004; 15(5): 1307–1315. PMID: 15100371.
4. Briasoulis A., Bakris G.L. Chronic kidney disease as a coronary artery disease risk equivalent. Curr. Cardiol. Rep.2013; 15(3): 340. DOI: 10.1007/s11886-012-0340-4.
5. Wright R.S., Reeder G.S., Herzog C.A., et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. Ann. Intern. Med. 2002; 137(7): 563–570. DOI: 10.7326/0003-4819-137-7-200210010-
6. 00007.
7. Levey A.S., Beto J.A., Coronado B.E., et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National kidney foundation task force on cardiovascular disease. Am. J. Kidney Dis. 1998; 32(5): 853–906. DOI: 10.1016/S0272-6386(98)70145-3.
8. Herzog C.A., Li S., Weinhandl E.D., et al. Survival of dialysis patients after cardiac arrest and the impact of implantable cardioverter defibrillators. Kidney Int. 2005; 68(2): 818–825. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.00462.x.
9. Franczyk-Skóra B., Gluba A., Olszewski R., et al. Heart function disturbances in chronic kidney disease–echocardiographic indices.Arch. Med. Sci. 2014; 10(6): 1109–1116. DOI: 10.5114/aoms.2014.47822.
10. Kilickesmez K.O., Abaci O., Okcun B., et al. Chronic kidney disease as a predictor of coronary lesion morphology. Angiology. 2010; 61(4): 344–349. DOI: 10.1177/0003319709351875.
11. Sabe M.A., Claggett B., Burdmann E.A., et al. Coronary Artery Disease Is a Predictor of Progression to Dialysis in Patients With Chronic Kidney Disease, Type 2 Diabetes Mellitus, and Anemia: An Analysis of the Trial to Reduce Cardiovascular Events With Aranesp Therapy (TREAT). J. Am. Heart Assoc. 2016; 5(4): e002850. DOI: 10.1161/JAHA.115.002850.
12. Balla S., Nusair M.B., Alpert M.A. Risk factors for atherosclerosis in patients with chronic kidney disease: recognition and management. Curr Opin. Pharmacol. 2013; 13(2): 192–199. DOI: 10.1016/ j.coph.2012.12.001.
13. Olechnowicz-Tietz S., Gluba A., Paradowska A., et al. The risk of atherosclerosis in patients with chronic kidney disease. Int. Urol. Nephrol. 2013; 45(6): 1605–1612. DOI: 10.1007/s11255-013-0407-1.
14. Schlieper G., Schurgers L., Brandenburg V., et al. Vascular calcification in chronic kidney disease: an update. Nephrol. Dial. Transplant. 2016; 31(1): 31–39. DOI: 10.1093/ndt/gfv111.

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

15. Gupta J., Mitra N., Kanetsky P.A., et al. Association between albuminuria, kidney function, and inflammatory biomarker profile. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2012; 7(12): 1938–1946. DOI: 10.2215/CJN.03500412.
16. Gupta J., Dominic E.A., Fink J.C., et al. Association between inflammation and cardiac geometry in chronic kidney disease: findings from the CRIC Study. PLoS ONE. 2015; 10(4): e0124772. DOI: 10.1371/journal. pone.0124772.
17. Kato K., Yonetsu T., Jia H., et al. Non–culprit coronary plaque characteristics of chronic kidney disease. Circ. Cardiovasc. Imaging. 2013; 6(3): 448–456. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000165.
18. Madhavan M.V., Tarigopula M., Mintz G.S., et al. Coronary artery calcification: pathogenesis and prognostic implications. J. Am. Coll. Cardiol. 2014; 63(17): 1703–1714. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.017.
19. Goodman W.G., London G., Amann K., et al. Vascular calcification in chronic kidney disease. Am. J. Kidney Dis. 2004; 43(3): 572–579. PMID: 14981617.
20. Kiu Weber C.I., Duchateau-Nguyen G., Solier C., et al. Cardiovascular risk markers associated with arterial calcification in patients with chronic kidney disease Stages 3 and 4. Clin. Kidney J. 2014; 7(2): 167–173. DOI: 10.1093/ckj/sfu017.
21. Kawai H., Sarai M., Motoyama S., et al. Coronary plaque characteristics in patients with mild chronic kidney disease. Analysis by 320-row area detector computed tomography. Circ. J. 2012; 76(6): 1436–1441. PMID: 22453001.
22. Ohtake T., Kobayashi S., Moriya H., et al. High prevalence of occult coronary artery stenosis in patients with chronic kidney disease at the initiation of renal replacement therapy: an angiographic examination. J. Am. Soc. Nephrol. 2005; 16(4): 1141–1148. DOI: 10.1681/ASN.2004090765.
23. Nakano T., Ninomiya T., Sumiyoshi S., et al. Association of kidney function with coronary atherosclerosis and calcification in autopsy samples from Japanese elders: the Hisayama study. Am. J. Kidney Dis. 2010; 55(1): 21–30. DOI: 10.1053/j.ajkd.2009.06.034.
24. Charytan D.M., Shelbert H.R., Di Carli M.F. Coronary microvascular function in early chronic kidney disease. Circ. Cardiovasc. Imaging. 2010; 3(6): 663–671. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.110.957761.
25. Matsushita K., Coresh J., Sang Y., et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015; 3(7): 514–525. DOI: 10.1016/S2213- 8587(15)00040-6.
26. Ozaki T., Yamada T., Morita T., et al. The ratio of contrast media volume to the estimated glomerular filtration rate and syntax score predict 3-year poor outcome in patients with acute coronary syndrome and chronic kidney disease undergoing emergency coronary procedure. J. Am. Coll. Cardiol. 2016; 67(13 Suppl): S70.
27. Pun P.H., Al-Khatib S.M., Han J.Y., et al. Implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death in CKD: a meta-analysis of patient-level data from 3 randomized trials. Am. J. Kidney Dis. 2014; 64(1): 32–39. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.12.009.
28. Inrig J.K., Patel U.D., Briley L.P., et al. Mortality, kidney disease and cardiac procedures following acute coronary syndrome. Nephrol. Dial. Transplant. 2008; 23(3): 934–940. DOI: 10.1093/ndt/gfm689.
29. Fox C.S., Muntner P., Chen A.Y., et al. Use of Evidence-Based Therapies in Short-Term Outcomes of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients With Chronic Kidney Disease A Report From the National Cardiovascular Data Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry. Circulation. 2010; 121(3): 357–365. DOI: 10.1161/CIRCULATI ONAHA.109.865352.
30. Lee S.H., Kim YJ, 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): 1410–1418. PMID: 18724014.
31. Al Suwaidi J., Reddan D.N., Williams K., et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. Circulation. 2002; 106(8): 974–980. PMID: 12186803.
32. Cardarelli F., Bellasi A., Ou F.S., et al. Combined impact of age and estimated glomerular filtration rate on in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction (from the American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry). Am. J. Cardiol. 2009; 103(6): 766–771. DOI: 10.1016/ j.amjcard.2008.11.033.
33. Saad M., Karam B., Faddoul G., et al. Is kidney function affecting the management of myocardial infarction? A retrospective cohort study in patients with normal kidney function, chronic kidney disease stage III-V, and ESRD. Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis. 2016; 9: 5–10. DOI: 10.2147/IJNRD.S91567.

Volume: 4 Issue: 3 | March–2025 ISSN: 2720-6866
http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds

34. Seifert M.E., de Las Fuentes L., Ginsberg C., et al. Left ventricular mass progression despite stable blood pressure and kidney function in stage 3 chronic kidney disease. Am. J. Nephrol. 2014; 39(5): 392–399. DOI: 10.1159/000362251.
35. Collins A.J., Foley R., Herzog C., et al. Excerpts from the United States Renal Data System 2007 annual data report. Am. J. Kidney Dis. 2008; 51(1 Suppl 1): S1–S320. DOI: 10.1053/j.ajkd.2007.11.001.
36. Sittichanbuncha Y., Sricharoen P., Tangkulpanich P., Sawanyawisuth K. The appropriate troponin T level associated with coronary occlusions in chronic kidney disease patients. Ther. Clin. Risk. Manag. 2015; 11: 1143–1147. DOI: 10.2147/TCRM.S85671.
37. Twerenbold R., Wildi K., Jaeger C., et al. Optimal Cutoff Levels of More Sensitive Cardiac Troponin Assays for the Early Diagnosis of Myocardial Infarction in Patients With Renal Dysfunction. Circulation. 2015; 131(23): 2041–2050. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014245.
38. Bangalore S., Guo Y., Samadashvili Z., et al. Revascularization in Patients with Multivessel Coronary Artery Disease and Chronic Kidney Disease Everolimus Eluting Stents vs. Coronary Artery Bypass Graft Surgery. J. Am. Coll. Cardiol. 2015; 66(11): 1209–1220. DOI: 10.1016/ j.jacc.2015.06.1334.
39. Szummer K., Lundman P., Jacobson S.H., et al. Influence of renal function on the effects of early revascularization in non-ST-elevation myocardial infarction: data from the Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART). Circulation. 2009; 120(10): 851–858. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.838169.
40. Baber U., Mehran R. Coronary Artery Revascularization in Chronic Kidney Disease Time for a Randomized Trial. Circ. Cardiovasc. Interv. 2015; 8(1): e002140. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002140.
41. James M.T., Pannu N. Early-invasive strategies for the management of coronary heart disease in chronic kidney disease: is acute kidney injury a consideration? Curr. Opin. Nephrol. Hypert. 2014; 23(3): 283–290. DOI: 10.1097/01.mnh.0000444819.03121.4b.
42. Shroff G.R., Solid C.A., Herzog C.A. Long-term survival and repeat coronary revascularization in dialysis patients after surgical and percutaneous coronary revascularization with drug-eluting and bare metal stents in the United States. Circulation. 2013; 127(18): 1861– 1869. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001264.
43. Ertelt K., Généreux P., Mintz G.S., et al. Impact of the severity of coronary artery calcification on clinical events in patients undergoing coronary artery bypass grafting (from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy Trial). Am. J. Cardiol. 2013; 112(11): 1730–1737. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.07.038.
44. Castagna M.T., Mintz G.S., Ohlmann P., et al. Incidence, location, magnitude, and clinical correlates of saphenous vein graft calcification: an intravascular ultrasound and angiographic study. Circulation. 2005; 111(9): 1148–1152. DOI: 10.1161/01.CIR.0000157160.69812.55.