

Хроническая болезнь почек и инфаркт миокарда

О.Н. Ржевская¹, А.Ю. Моисеева^{1,2}, А.Н. Эсауленко³, А.В. Пинчук¹, Х.Г. Алиджанова¹ ✉

Отделение трансплантации почки и поджелудочной железы

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Российская Федерация, 129090, Москва, Большая Сухареvская пл., д. 3

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»

Российская Федерация, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.П. Демидова» ДЗМ

Российская Федерация, 109263, Москва, ул. Шкулева, д. 4

✉ **Контактная информация:** Алиджанова Хафиза Гафуровна, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения неотложной клинической кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». Email: doctorhafiza@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Популяция пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) с исходом в терминальную почечную недостаточность неуклонно растет. По мере ухудшения функции почек риск развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) с тяжелыми коронарными стенозами и госпитальной летальностью увеличивается. Ведение пациентов с ХБП и ОИМ – сложная задача. В работе рассмотрены особенности течения ОИМ у больных на гемодиализе, перенесших трансплантацию почки, их диагностика и лечение.

Ключевые слова:

хроническая болезнь почек, острый инфаркт миокарда, гемодиализ, трансплантация почки, диагностика, лечение

Ссылка для цитирования

Ржевская О.Н., Моисеева А.Ю., Эсауленко А.Н., Пинчук А.В., Алиджанова Х.Г. Хроническая болезнь почек и инфаркт миокарда. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2022;11(1):104–118. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2022-11-1-104-118>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АГ	— артериальная гипертензия	ОПП	— острое почечное повреждение
АД	— артериальное давление	ОШ	— отношение шансов
АКШ	— аортокоронарное шунтирование	ПН	— почечная недостаточность
АТ	— ангиотензин	РКК	— резерв коронарного кровотока
ВС	— внезапная смерть	РМ	— реваскуляризация миокарда
вчТп	— высокочувствительный тропонин	РС	— риск смерти
ГД	— гемодиализ	рСКФ	— расчетная скорость клубочковой фильтрации
ГЛЖ	— гипертрофия левого желудочка	СД	— сахарный диабет
ДАТТ	— двойная антитромбоцитарная терапия	СКФ	— скорость клубочковой фильтрации
ДЗ	— диализ	СЛП	— стент с лекарственным покрытием
ЖКК	— желудочно-кишечное кровотечение	СН	— сердечная недостаточность
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ИМБОКА	— инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий	ССС	— сердечно-сосудистая смертность
ИМбпST	— инфаркт миокарда без подъема сегмента ST	ССсоб	— сердечно-сосудистые события
ИМ ЛЖ	— индекс массы левого желудочка	ТП	— трансплантация почки
ИМпST	— инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST	ТПН	— терминальная почечная недостаточность
КА	— коронарная артерия	ФП	— фибрилляция предсердий
КГ	— коронарография	ФР	— фактор риска
КИН	— контраст-индуцированная нефропатия	ХБП	— хроническая болезнь почек
КШ	— коронарное шунтирование	ЧКВ	— чрескожное коронарное вмешательство
ЛЖ	— левый желудочек	ЭД	— эндотелиальная дисфункция
ЛП	— левое предсердие	ЭКГ	— электрокардиография
ОИМ	— острый инфаркт миокарда	С-РБ	— С-реактивный белок
ОАК	— оральные антикоагулянты	NT-proBNP	— N-терминальный мозговой натрийуретический пропептид
ОКС	— острый коронарный синдром	TnI и TnT	— тропонины I и T

ВВЕДЕНИЕ

Старение населения, распространенность артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД) и внедрение в практику определения расчетной скорости

клубочковой фильтрации (рСКФ) с включением современной диагностики увеличили частоту выявления пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) [1]. В

некоторых случаях клинически значимое поражение почек диагностируется поздно. Основными причинами поздней диагностики являются отсутствие симптомов уремии и (или) развитие осложнений или смерть пациентов с ХБП от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) еще до того, как потребуется заместительная терапия. ХБП определяется снижением рСКФ (или) наличием альбуминурии. Популяция пациентов с ХБП неоднородна — у значительной части наблюдаются изолированная альбуминурия, изолированное снижение рСКФ или их сочетание. ХБП можно диагностировать при рСКФ не менее 90 мл/мин/1,73 м² и патологической альбуминурии [2, 3]. Ведущей причиной смерти пациентов с ХБП являются ССЗ [4–5].

ХБП — независимый фактор риска (ФР) развития ишемической болезни сердца (ИБС) и неблагоприятных исходов у пациентов с ССЗ. По мере ухудшения функции почек распространенность ИБС и количество тяжелых стенозов коронарных артерий (КА) увеличиваются. При снижении рСКФ от ~60 до 75 мл/мин/1,73 м² вероятность развития ИБС линейно возрастает, а у пациентов с ХБП стадий 3а–4 (15–60 мл/мин/1,73 м²) вдвое и втрое повышается риск смерти (РС) от ССЗ по сравнению с пациентами без ХБП [4, 6]. Количество пациентов с терминальной почечной недостаточностью (ТПН) со стенозом КА (определяемым как стеноз более 50%) составляет от 37 до 65%, что подвергает их высокому риску неблагоприятного краткосрочного и долгосрочного прогноза [7–8]. Снижение рСКФ увеличивает сердечно-сосудистую смертность (ССС), которая достигает 50%, а у лиц моложе 25 лет — эквивалентна 75–85-летним из общей популяции [5]. У пациентов, находящихся на гемодиализе (ГД) внезапная сердечная смерть (ВС) составляет 25%, а показатели смертности от тромбоэмболии легочной артерии, острого инфаркта миокарда (ОИМ) и инсульта в 12, 11 и 8 раз выше, чем в общей популяции [9–13].

ХБП диагностируют у 30–40% пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), из которых 1–2% нуждаются в проведении диализа (ДЗ) [5]. После развития ОКС риск последующих неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (СССоб) возрастает; через 2 года ССС составляет 50%, что вдвое больше, чем у лиц с нормальной функцией почек [14]. При ХБП с большой вероятностью развивается ОИМ, а не стабильная стенокардия, однако при развившейся уремической кардиомиопатии причиной смерти становится не ОИМ, а аритмия. Распространенность инфаркта составляет 73,4%, а риск 5-летней смертности от всех причин прогрессивно увеличивается со снижением функции почек [15]. Частота развития повторного ОИМ не различается в группах пациентов на ДЗ и без ДЗ [16]. При тяжелой форме ХБП, включая лиц, находящихся на ГД, высока частота развития кардиогенного шока, остановки сердца, сердечной недостаточности (СН) и более низкая вероятность получения доказательной кардиопротективной терапии (45% пациентов получали реперфузионную терапию, 67% — назначен аспирин, 57% — β-адреноблокаторы) [6, 17]. При ХБП с СД порог рСКФ, ниже которого возрастает смертность, выше, чем у пациентов без диабета (60 против 45 мл/мин/1,73 м²) [18]. Предиктором неблагоприятного исхода у пациентов на ГД, перенесших ОИМ, является почечная недостаточность (ПН). У них были худшие госпитальные и долгосрочные результаты: смертность составила более

20% в год, из них половина случаев связана с сердечно-сосудистыми причинами, что в 10–20 раз выше, чем в общей популяции [17, 19, 20].

Исследования, позволяющие надежно выявлять клинически значимую ИБС у пациентов с поздними стадиями ХБП и ТПН, строго ограничены, как и стратегии по снижению заболеваемости и смертности от ССЗ. Ведение пациентов с ХБП и ОКС — сложная задача, поскольку ХБП связана с увеличением риска как тромботических событий, так и кровотечений. Пациентов с ХБП, особенно тех, которым требуется почечная заместительная терапия, как правило, исключают из клинических исследований, и доказательства эффективности и безопасности терапии ОИМ недостаточны. Лица с более низкой рСКФ получают менее агрессивное лечение и с меньшей вероятностью подвергаются реваскуляризации после ОИМ по сравнению с контрольными пациентами [4, 16].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Снижение рСКФ предрасполагает к кальцификации КА и повышенному риску развития ОИМ без подъема (ИМбпST) и с подъемом сегмента ST (ИМпST) [21]. При рСКФ от 15 до 59 мл/мин/1,73 м² риск ОИМ у мужчин и женщин повышается соответственно в 1,5 раза и 1,7 раза [22]. По результатам Роттердамского исследования, среди 4484 относительно здоровых пожилых людей частота развития ОИМ увеличивалась по мере ухудшения функции почек: снижение СКФ в среднем на каждые 10 мл/мин/1,73 м² увеличивало риск возникновения ОИМ на 32% [23]. При низкой рСКФ (или) альбуминурии частота риска ОИМ и ССС прогрессивно увеличивается.

Госпитальная летальность у лиц с ОИМ и нормальной функцией почек колеблется от 1% (ХБП 1-й стадии) и до 12–35% у пациентов с тяжелой почечной дисфункцией (ХБП 4–5-й стадий) [14]. По данным других исследователей внутригоспитальная летальность у инфарктных больных с ХБП достигает 21%, при ТПН увеличивается до 40% (в общей популяции — 6–8%) [24–25].

Hallan S. et al. [26], изучая данные норвежского исследования здоровья HUNT II, обнаружили, что при рСКФ менее 45 мл/мин/1,73 м² и высоком отношении альбумина к креатинину, РС увеличивается в 6,7 раза по сравнению с лицами с рСКФ более 75 мл/мин/1,73 м² и нормальным отношением альбумина к креатинину. Изолированное снижение рСКФ увеличивает риск развития ИМбпST, а сочетание ХБП и высокого уровня альбуминурии более чем в 4 раза увеличивает риск развития обоих типов ОИМ [3]. У женщин с ИМпST отмечается более высокая распространенность ХБП. Снижение рСКФ на 10 мл/мин/1,73 м² увеличивает риск краткосрочной и долгосрочной смертности на 10% и 30% соответственно у обоих полов. В недавнем исследовании изучали исход пациентов с ОИМ без окклюзии КА (ИМБОКА) и нарушением функции почек: ИМБОКА был зарегистрирован у каждого третьего пациента (53:178) с нарушением функции почек (рСКФ менее 60 мл/мин/1,73 м²; 29,8%). Ранний и поздний прогнозы с ИМБОКА и дисфункцией почек неблагоприятны, 3-летняя смертность сопоставима с ОИМ со значительным стенозом КА и нарушением функции почек [27].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

При ХБП и ее терминальной стадии традиционные (АГ, дислипидемия, возраст, курение и СД) и нетрадиционные (артериосклероз, кальцификация сосудов, эндотелиальная дисфункция и воспаление, гиперфосфатемия, гиперпаратиреоз, гипергомоцистеинемия и повышенные уровни конечных продуктов гликозилирования, которые ускоряют кальцификацию сосудов) ФР ССЗ управляют как ИБС, так и процессами, не связанными с ИБС, такими как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), диффузный фиброз и дилатация левого желудочка (ЛЖ) [4]. При ТПН традиционные ФР лишь частично объясняют повышенный риск коронарных событий. *Wright J. et al.* [28] считают, что пациенты моложе 60 лет с ранней ХБП могут выиграть от коррекции ФР ССЗ. Единство ФР и патогенетических механизмов развития ИБС и ХБП находят отражение и в формировании системного атеросклероза. Многие ФР, связанные с уремией, такие как воспаление, окислительный стресс и гипергомоцистеинемия, еще больше усугубляют процесс атеросклероза [2].

Согласно результатам исследования *NEOERICA*, любое ССЗ (застойная СН, ИБС или ГЛЖ) предсказывает быстрое снижение функции почек при коррекции на исходную СКФ [29]. Пациенты с ХБП обычно старше и имеют больше сопутствующих заболеваний, у них труднее распознать ранний ОИМ, потому что болезнь протекает атипично, включая результаты электрокардиографии. Таким образом, коморбидность можно считать ФР функционального снижения почек, вероятно связанного как с вялотекущим воспалительным процессом, так и с другими факторами.

ХБП — катаболическое состояние. Синдромы алиментарной недостаточности, воспаления и атеросклероза преобладают у пациентов с 5-й стадией ХБП (рСКФ менее 15 мл/мин/1,73 м²), с постоянной активацией многих белков и цитокинов острой фазы. Следовательно, у них трудно определить влияние одного конкретного фактора на повышенный риск ССЗ и смертности. Механизмы, ответственные за прогрессирование ССЗ и повышения смертности при ОИМ у пациентов с ХБП, сложны [5]. Причины худших исходов ОИМ у пациентов с ХБП могут быть связаны с множеством факторов. Возможными объяснениями могут быть эндотелиальная дисфункция (ЭД) и нарушение в системе гемостаза/гомеостаза, атеросклероз, вторичный по отношению к накоплению уремических токсинов, а также кальцификации сосудов [30–31]. Диализный статус ассоциирован с генерализованным воспалительным состоянием, вторичным гиперпаратиреозом и электролитными изменениями, все это связано с ЭД и ускоренным атеросклерозом, кальцификацией КА, приводящим к осложнениям ИБС. У пациентов с заболеваниями почек, ЭД сосудов, ГЛЖ снижение способности переносить кислород и прогрессирование атеросклероза способствуют заболеваемости, осложнениям ОИМ и повышенной смертности [28].

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ВОСПАЛЕНИЕ

Согласно исследованию *Valdivielso J.M. et al.* [2], ускорение атеросклероза связано с прогрессированием ХБП, исходным состоянием атеросклеротической бляшки, высокими уровнями фосфатов, мочевой кислоты, ферритина и более низкими уровнями витамина D. Ранней стадией атеросклероза и воспаления

является ЭД, которая вызывает спазмирование сосудов и нарушения в системе гемостаза. Не только гемодинамически значимые атеросклеротические изменения КА, а также артериосклероз и ЭД приводят к нарушению коронарной микроциркуляции, к ГЛЖ и фиброзу миокарда. Ангиотензин (АТ) II — мощный фактор роста, способствующий ГЛЖ и его фиброзу, а также гломерулярному склерозу посредством взаимодействия с рецептором АТ1 [2, 16, 30].

ХБП протекает с воспалением и атеросклерозом [2]. ХБП — независимый предиктор развития мультифокального атеросклероза, распространенность которого при оптимальном уровне СКФ составляет около 7%, возрастая по мере ухудшения почечной функции до 17–48%. Воспалительный процесс — причина прогрессирования дисфункции почек и ГЛЖ. При эндогенной интоксикации в тканях и биологических жидкостях накапливается избыток продуктов нормального или извращенного обмена веществ, причиной которого являются: 1) продукты нормального обмена веществ — лактат, пируват, креатинин, мочевая кислота, билирубин; 2) продукты нарушенного обмена — кетоны, аммиак и др.; 3) продукты распада клеток и тканей или попадание токсикантов из желудочно-кишечного тракта в условиях нарушения барьерных функций мембран (липазы, лизосомные ферменты, катионные белки, миоглобин, фенол); 4) иммуночужеродные продукты клеточного распада, иммунные комплексы. Под действием активных форм кислорода происходит как избирательное повреждение одной из структур (щеточные каемки почечного эпителия, митохондриальные ферменты), так и структурно-функциональные изменения нескольких структур. Обладая достаточной стабильностью, активные формы кислорода взаимодействуют с разными биомолекулами, не только повреждая их, но и провоцируя цепные реакции дальнейшего образования активных радикалов из липидов, аминокислот, нуклеиновых кислот и т.д. Следствием повреждения тканей являются некроз, апоптоз, развитие фиброза в поврежденных органах и неоплазии. При атеросклерозе и воспалении в ответ на секрецию интерлейкина-6 гепатоциты усиливают синтез и секрецию в кровь белков острой фазы (С-реактивный белок (СРБ), сывороточный амилоид, гаптоглобин, α 1-ингибитор протеиназ, липопротеины (α) и фибриноген) [2, 6].

Альбуминурия — маркер ЭД и (или) АГ [26]. Повышенная альбуминурия — ценный и легкодоступный тест для прогнозирования ОКС [3]. При высокой экскреции альбумина с мочой повышается содержание фактора фон Виллебранда, фибриногена и тканевого активатора плазминогена. Нарушение кровотока в мелких интрамуральных резистивных сосудах или в системе коронарных капилляров, которое невозможно визуализировать с помощью коронарографии (КГ), приводит к снижению коронарной микроциркуляции, что в значительной степени сопряжено с микроциркуляцией почек [2, 5]. Так, было установлено, что снижение резерва коронарного кровотока связано с повышенной смертностью больных с ХБП.

Еще предстоит изучить сложное взаимодействие цитокинов вместе с устойчивым процессом активного и хронического воспаления, которое возникает по мере прогрессирования ХБП в сочетании с нарушением режима питания, приводящего к СН, атеросклерозу и смерти.

КАЛЬЦИФИКАЦИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Факторы риска кальцификации КА являются возраст, СД и ХБП. Аномальная минерализация костей, которая возникает на ранних стадиях ХБП и кальцификация сосудов взаимосвязаны [31]. С прогрессированием стадии ХБП возрастает частота кальцификации сосудов, особенно у пациентов с ХБП 5D стадии. Кальцификация КА встречается у 13,9% пациентов с ХБП 1-й и 2-й стадий и до 83% у пациентов с ХБП 3–5-й стадий. Кальцификация КА — независимый предиктор СССоб, приводящий к высокой ССС. Ухудшение функции почек коррелирует с высоким уровнем кальция. Сосудистые гладкомышечные клетки, вероятно, индуцированные уреимией, дифференцируются в остеобластоподобные клетки (за счет поглощения фосфора клетками через натрий-зависимые ко-переносчики фосфора) и уменьшения ингибиторов кальцификации сосудов), инициирующие процесс минерализации ткани. Сосудистая кальцификация влечет гемодинамические нарушения, снижение коронарной микроциркуляции, повышение артериальной жесткости и увеличение ГЛЖ [4, 6, 32].

Основными механизмами кальцификации КА являются повышенные уровни фосфатов в сыворотке, паратиреоидного гормона и фактора роста фибробластов 23, а также снижение уровня активного витамина D [4]. Хотя эти факторы оказывают значительное влияние на прогрессирование кальцификации сосудов, наиболее важным фактором является фосфат. Американская кардиологическая ассоциация представила классификацию атеросклероза КА, согласно которой 4-й и 5-й типы атеромы включают кальцифицированные поражения [4]. Существует два типа сосудистых кальцификаций: атеросклеротический кальциноз, происходящий в интима артерии, и артериосклероз Менкеберга, который возникает в медиальном слое артерии. Хотя эти типы сосудистых кальцификаций наблюдаются у пациентов с ХБП, чаще встречается артериосклероз Менкеберга [30]. При поздних стадиях ХБП процент некротического ядра и плотного кальция увеличивается и соотношение некротического ядра/плотного кальция выше у пациентов с ОКС, чем при стабильной стенокардии. Согласно исследованию *Mori H. et al.* [32], кальцификация КА разделяется на «микро-» и «макрокальцификации». Микрокальцификация возникает в основном у молодых пациентов и связана с воспалением и нестабильностью бляшек, что приводит к ОКС. Напротив, макрокальцификации, как правило, возникают у пожилых пациентов с более стабильной и многососудистой ИБС. Согласно недавнему исследованию *Beddhu S. et al.* [33], по изучению морфологии атеросклеротической бляшки с помощью магнитно-резонансной томографии доказали, что не сама кальцификация, а наличие некротического ядра бляшки повышает риск будущих СССоб.

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Ремоделирование ЛЖ начинается на ранних стадиях ХБП (даже при отсутствии АГ). Продолжительность уремии, превышающая 3 года, приводит к более выраженным структурно-функциональным изменениям миокарда ЛЖ. Ремоделирование сердца оказывает прямое влияние на прогноз диализных пациентов [16]. ГЛЖ — независимый ФР смерти от ССЗ. Даже на ранних стадиях ПН распространенность ГЛЖ выше, чем в общей популяции. У пациентов с клиренсом креатини-

на более 50 мл/мин, от 25 до 50 мл/мин и менее 25 мл/мин распространенность ГЛЖ составила 27%, 31% и 45% соответственно [28]. Основным предиктором ГЛЖ были систолическая гипертензия и анемия. При ПН кардиомиопатия развивается вследствие перегрузки давлением и объемом. Перегрузка давлением приводит к концентрической ГЛЖ, а перегрузка объемом вызывает дилатацию ЛЖ. Таким образом, систолическая и диастолическая дисфункции являются результатом уремической кардиомиопатии.

ГЛЖ у больных ХБП проявляется выраженным поражением микроциркуляторного русла и развитием интерстициального фиброза чаще, чем у пациентов с тем же уровнем артериального давления при сохранной функции почек. ГЛЖ и ХБП — предикторы инфаркта миокарда 2-го типа, который развивается в результате кислородно-энергетического дисбаланса, связанного со сниженной коронарной перфузией и неадекватной доставкой кислорода к миокарду.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

У пациентов с ХБП повышен риск как тромботических явлений, так и кровотечений. В дополнение к изменениям в выработке тромбина и другим нарушениям свертываемости крови они имеют врожденные аномалии тромбоцитов, измененный ответ на анти-тромбоцитарные препараты и аномальную функцию эндотелия, приводящую к снижению регуляции активации тромбоцитов, а также нарушению взаимодействия тромбоцитов со стенкой сосудов [34]. Снижение содержания гликопротеина *Ib (GPIb)* в тромбоцитах уремических больных способствует нарушению связывания с фактором фон Виллебранда и фибриноген-активированными тромбоцитами, тем самым влияя на первичный гемостаз. Кроме того, повышенные уровни простаглицлина и оксида азота в плазме, полученные из эндотелия, дополнительно ингибируют адгезию тромбоцитов. Наконец, изменение содержания кальция, мобилизация кальция и патология цитоскелета вызывают нарушение секреторной функции тромбоцитов у больных уреимией. Все вышеперечисленные аномалии потенциально способствуют повышенному риску кровотечения у пациентов с ХБП. Тромбоциты экспрессируют более высокие уровни маркеров активации тромбоцитов, *P*-селектина и *CD-40 L*. Частота крупных кровотечений во время госпитализации независимо увеличивалась на 42% при каждой более высокой степени нарушения функции почек [35]. Для сравнения *Gibson C.M. et al.* [37] показали, что частота крупных кровотечений увеличивалась на 12% на каждые 10 мл/мин/1,73 м² снижения рСКФ. Большинство антикоагулянтов, рекомендованных к применению при ОИМ, будучи хотя бы частично метаболизируются в почках, могут накапливаться в организме, тем самым повышая риск геморрагических осложнений.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Популяция пациентов с ХБП и ОИМ с течением времени не изменилась: как правило, это чаще женщины, пожилые люди, лица с ССЗ/ФР и с признаками острой СН (*Killip 2–3*) при поступлении [38]. Низкая функциональная способность пациентов с ХБП ограничивает проявление стенокардии. На боль в груди при ОИМ жалуются 40%, значительно чаще основными

клиническими симптомами являются ангиальные эквиваленты (одышка, утомляемость) [15], аритмии, гемодинамические нарушения и дисфункция ЛЖ [18]. При ОИМ болевой синдром у пациентов на ДЗ и без ДЗ проявляется в 44% и 68% соответственно. Для них характерно развитие ИМбпST. Среди пациентов с ИМбпST 30–40% имеют ХБП и в 2–5 раз умирают чаще, чем пациенты с нормальной функцией почек [38]. У большинства пациентов не отмечено типичных электрокардиографических (ЭКГ) изменений ОИМ, таких как подъем сегмента ST и патологический зубец Q [18]. ВС особенно распространена при ХБП, причиной которой являются сдвиги в объеме, электролитах и концентрациях лекарств, которые могут вызывать аритмию у пациентов с заболеванием миокарда (ГЛЖ и СН). Наконец, синдромы интрадиализной гипотензии и оглушение миокарда, специфичные только для ГД, повышают смертность [4, 6].

При ОИМ у пациентов с ХБП обнаружены выраженные атеросклеротические поражения КА с высокой частотой многососудистого поражения КА и изменением состава атеросклеротической бляшки, связанные с снижением функции почек [2], распространения ограниченной медиальной кальцификации и признаками воспаления коронарных бляшек по сравнению с контрольными случаями [4].

ИМпST наблюдали только у 15,9% пациентов с прогрессирующей ХБП по сравнению с 32,5% пациентов без ХБП. *Shroff G.R. et al.* [15] считают, что ишемические изменения сегмента ST при ХБП замаскированы часто встречающимися неспецифическими ЭКГ-изменениями (связанными с ГЛЖ или электролитными нарушениями), а отсутствие трансмуральной ишемии миокарда у большинства пациентов с ПН можно связать с фундаментальными различиями в патофизиологии ОИМ. Распространенность блокады левой ножки пучка Гиса увеличивается с прогрессированием ХБП у пожилых пациентов, имеющих коморбидность. В преддиализных стадиях ХБП удлиненный интервал PR идентифицирован как независимый предиктор ССоб и ССС. Вместе с тем связь между удлиненным интервалом PR и смертельными исходами неясна. Предполагается, что на интервал PR влияет нарушение водно-электролитного баланса [39].

При ХБП с ОИМ эхокардиографически укорочение времени замедления раннего наполнения (пика E) расценивается как маркер ССоб. При ИМпST со сниженной СКФ часто выявляется увеличение левого предсердия (ЛП), ЛЖ при неизмененных параметрах правых отделов сердца [40]. ГЛЖ — частая находка при поздних стадиях ХБП и ТПН. До 75% пациентов имеют ГЛЖ после начала поддерживающего ДЗ, а повышенный индекс массы левого желудочка (ИМ ЛЖ), который связан с неблагоприятными ССоб и ВС [41].

При терминальной стадии ХБП, в том числе у находящихся на ДЗ, наблюдается повышение кардиальных биомаркеров (тропонин T и I), очаговый фиброз и хроническое повреждение миокарда [42]. Ишемия миокарда при поздних стадиях ХБП носит диффузный характер [5, 43], а патофизиологические механизмы, описанные выше, могут быть основной причиной высокой частоты застойной СН и инфаркта миокарда 2-го типа [5].

Huang H.L. et al. [42] оценивали точность анализа тропонина (Tn) для диагностики ОИМ у пациентов на ГД и обнаружили, что отслеживание динамического

изменения уровня Tn в краткосрочной перспективе значительно повышает диагностическую точность. Динамическое изменение уровня Tn на 20% или более указывает на ОКС; измерение через регулярные промежутки времени позволяет дифференцировать острое или хроническое повышение. Уровни TnI реже, чем TnT, повышаются у пациентов с ПН. Специфичность TnI для диагностики ОИМ снижается в зависимости от степени почечной дисфункции: 93–95% при нормальной функции (рСКФ не менее 90 мл/мин на 1,73 м²), 57–61% при рСКФ менее 30 мл/мин/1,73 м² и 40–41% на ДЗ [44].

При ХБП с атипичными клиническими проявлениями ОИМ без значительного некроза миокарда или отсутствия ОИМ наблюдаются высокие уровни высокочувствительного сердечного Tn (вчTn), что не позволяет провести точную и быструю диагностику инфаркта [45].

Доказано, что уровни N-терминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) отрицательно влияют на прогноз пациентов с ХБП. Высокие значения NT-proBNP, связанные со снижением СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м², могут идентифицировать пациентов с высоким риском ССС [46].

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ НА ДИАЛИЗЕ

Лица, находящиеся на ГД, зачастую не имеют классических признаков и симптомов ИБС; у них с меньшей вероятностью будет правильно и своевременно диагностирован ОКС [6, 18]. Основными причинами являются: меньшая склонность к симптомам коронарной ишемии; меньшая доля пациентов с болью в груди, которые не имеют изменения сегмента ST; пациенты с ТПН и СД имеют более низкую чувствительность к ангинозной боли; физически менее активны и не достигают порога физической нагрузки для возникновения ангинозных симптомов или усталости [19]. Кроме того, симптомы ИБС могут быть ошибочно связаны с нефрогенной анемией, вызванной ХБП, а не с коронарной патологией [16], а уровни Tn при отсутствии ОКС будут хронически повышены [47]. Вместе с тем ИБС имеет место у 50% пациентов в возрасте не менее 65 лет, находящихся на ДЗ [18].

За последние 15 лет на ДЗ резко возросла заболеваемость ОИМ (особенно ИМбпST) [17]. ССЗ стали основной причиной ССС пациентов с 5-й стадией ХБП, требующих длительного ДЗ, при этом примерно 15% этих смертей связаны с ОИМ [47]. *Gradaus F. et al.* [48] сообщили о быстром прогрессировании атеросклероза КА у пациентов, находящихся на ГД. Через 30 месяцев лечения ДЗ у 50% выявлены новые гемодинамически значимые стенозы КА более 50% диаметра просвета. В первые 3 месяца ДЗ ОИМ развился у 22,5% пациентов, у 37,5% — в течение 1 года. Из них ИМбпST и ИМпST диагностированы у 62 и 37% пациентов, с 80% атеросклеротическим поражением нескольких КА. ФР развития ОИМ у диализных пациентов были пожилой возраст, перенесенная ИБС и СД как причина нефропатии. Внутрибольничная летальность составила 30%, что значительно выше, чем в общей популяции. ИМпST реже диагностировался у пациентов, находящихся на ДЗ. Через 1 год после индексного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) по поводу ИМпST было в 3,79 раза больше шансов умереть по сравнению с пациентами без ХБП [18]. *Ismail M.D. et al.*

[49] показали, что пациенты с ХБП составляли значительную долю всех случаев ИМпСТ, подвергшихся ЧКВ (23,1%). У пациентов с ХБП ЧКВ может вызвать ряд осложнений. Плохой прогноз объясняется сочетанием трудностей в диагностике и лечении ОИМ, высоким риском осложнений и отсутствием рекомендательных знаний по ведению данной категории больных [10].

Возраст, диастолическое АД, СД, предшествующее заболевание КА, длительность ДЗ, холестерин липопротеинов высокой плотности, сывороточный фосфат, *vTnT*, сывороточный креатинин и низкое значение рСКФ положительно связаны с риском развития ОИМ. РС выше у пациентов с повышенным *vTnT* ($p=0,02$), и степень риска зависела от величины повышения *vTnT* [45]. Неблагоприятный исход ХБП после перенесенного ОИМ связан с наличием у них более тяжелых коронарных поражений или сопутствующих заболеваний, часто зависящих от наличия ХБП [16]. Пациенты на ДЗ с перенесенным ОИМ по сравнению таковыми без ДЗ имеют в несколько раз более высокую летальность после ОИМ, они получают меньше инвазивной терапии и меньше вторичного профилактического лечения. Пациенты с ОИМ, проходящие ГД, имели в 2 раза более высокий РС по сравнению со всей диализной популяцией [50]. 18-летний период наблюдений их показал, что снижение 1-летней смертности составляет около 13% и, возможно, это связано с улучшением общей выживаемости [10]. Однако все больше новых исследований свидетельствуют о том, что с течением времени наблюдается значительное увеличение использования инвазивных стратегий лечения пациентов, находящихся на ДЗ, что неизменно ассоциируется с улучшением их выживаемости [51].

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ПОЧКИ

Пациенты с трансплантацией почки (ТП) относятся к группе высокого риска ССЗ. ССЗ — основная причина смерти реципиентов, которые составляют 30% всех смертей пациентов с функционирующим трансплантатом [52]. 30-дневная кумулятивная частота развития ОИМ в послеоперационном периоде трансплантации составила 1,5%, ишемического инсульта — 0,3%. РС или серьезного ССоб у них на 6,4% выше, чем в общей популяции. В исследовании *Lam N.N. et al.* [53] серьезные ССоб и РС снижались на протяжении всех лет после трансплантации и были низкими в общей популяции и высокими в популяции пациентов с ХБП. Риск развития ОИМ после ТП ниже, чем у пациентов на ДЗ. По данным *Kasiske B.L. et al.* [54], риск ОИМ после ТП снижается на 17% по сравнению с пациентами на ДЗ. Хотя пересадка почки у пациентов с 5-й стадией ХБП связана со снижением риска развития ССЗ, однако они по-прежнему являются основной причиной заболеваемости и смертности реципиентов [55]. У пациентов с отторжением трансплантата, требующего ДЗ, наблюдается более чем 2-кратное увеличение риска развития ОИМ [56]. Распространенность гемодинамически значимого стеноза (не менее 70% уменьшение просвета) КА у пациентов, направленных на ТП, составляет от 25 до 59%, что указывает на неблагоприятный исход и повышенную ССС [18]. Согласно данным *Awan A.A. et al.* [57], после трансплантации через 1 и 10 лет ССС зарегистрирована у 24,5% и 22,1% соответственно. Существует связь между ОИМ и задержкой функции трансплантата [58]. Восстановление функции почек с

помощью трансплантации значительно снижает риск ОИМ и смерти, а снижение СКФ является сильным предиктором ССоб после трансплантации. Частота риска ССоб составляет от 3 до 5% [59]. Стратификация риска пациентов после ТП может быть основана на традиционных и нетрадиционных ФР и совокупных оценках риска, использовании структурных или функциональных параметров (ГЛЖ), клинической оценке (АД) и биомаркерах (*TnT*, NT-proBNP, СРБ) [60].

Нарушение перфузии миокарда перед ТП — независимый предиктор ССоб после трансплантации. Время между скринингом на ишемию миокарда и трансплантацией, а также частота скрининга являются предметом споров [61]. Посттрансплантационный период связан с высоким риском развития ОИМ, частота которого снижается после трансплантации. В первые 3 месяца риск развития ОИМ достигает 45% [62]. ФР посттрансплантационного периода могут быть возраст более 60 лет, ожирение, курение, ГЛЖ, СД, АГ и дислипидемия и нетрадиционные: мужской пол, время на ДЗ до трансплантации (более 1 года), АГ в анамнезе у донора, трансплантация от донора старшего возраста, иммуносупрессанты. Коррекция ФР и эффективная медикаментозная терапия перед операцией снижают частоту острых тромботических событий [4]. Предоперационная КГ оценивает риск ССЗ у пациентов высокого риска. В исследовании *Paizis I.A.* [63] атеросклеротическое поражение одной, двух и трех КА было у 26%, 22% и 26% пациентов с ТП соответственно. В течение 1 и 3 лет после ТП умерли 2,27 и 10% пациентов с ОИМ. ОИМ (чаще ИМбпСТ) преимущественно диагностирован у молодых мужчин (69%) с коморбидностью (АГ — 76%; СД — 39%; дислипидемия — 33%; СН — 22%; ожирение — 13%; фибрилляции предсердий (ФП) — 11%; порок сердца — 6%). ИБС, перенесенный ИМ, предыдущие операции ЧКВ и коронарного шунтирования (КШ) статистически значимо чаще встречались у пациентов с ТП ($p<0,0001$), чем в группе без ТП. В среднем время от проведения ТП до развития ОИМ составило 0–3 месяца, и чаще инфаркт развивался у лиц с трансплантацией трупной почки [53].

У пациентов с ТП комбинация патофизиологических и клинических данных объясняет раннее начало ОИМ: высокая распространенность ФР ССЗ (АГ, СД, дислипидемия); ИБС; меньшая эффективность кардиопротекторных препаратов или их недостаточно частое назначение пациентам с ХБП; ближайший послеоперационный период связан с продолжительным воспалением, что может способствовать дестабилизации атероматозных бляшек и ЭД; состояние приобретенной тромбофилии после трансплантации (использование иммунодепрессантов, вирусные инфекции и прекращение приема антикоагулянтов в первые недели после трансплантации); анемия (известна ее роль в развитии ИМбпСТ 2-го типа) [55, 59–60, 63–64].

У кандидатов на трансплантацию, прошедших реваскуляризацию миокарда (РМ) и ТП годовая и 3-летняя выживаемость составили 98 и 88%; без РМ и ТП — 75 и 37%; и 94 и 90% с РМ из листа ожидания на трансплантацию [65].

Причем ИМбпСТ чаще встречался у пациентов с ТП, чем без трансплантации и обратная зависимость наблюдалась при ИМпСТ [66]. У пациентов с ТП ИМпСТ имел лучшие исходы по сравнению с пациентами, проходящими ГД. Реципиенты не подвержены изме-

нениям внутрисосудистого объема, как пациенты, проходящие поддерживающий ДЗ. Поэтому риск ВС и СН снижается после ТП с сопутствующим улучшением метаболического статуса, отсутствием уремии и восстановлением нормального баланса жидкости [67]. Кроме того, у большинства нормализуются ИМ ЛЖ, конечный систолический и диастолический диаметры ЛЖ и размер ЛП [68]. ТП приводит к частичной коррекции метаболических нарушений, потенциально способствуя снижению риска и улучшению исходов после ОИМ [65].

Лица, перенесшие ТП, имеют более низкий риск развития ССЗ, чем пациенты с ХБП 5-й стадии, но более склонны к развитию ССЗ по сравнению с общей популяцией. 2-летняя выживаемость после ОИМ у пациентов с ТП составляет 50%, в общей популяции — примерно 75% [66]. Для пациентов с ТП *Soveri I. et al.* [60] разработали формулу расчета риска развития ССЗ и РС.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пациентов с ХБП и ОКС осложняется тем, что для них характерен высокий риск как тромботических состояний, так и кровотечений [43]. Выбор медикаментозного лечения или реперфузии миокарда при ХБП является спорным. Большинство препаратов (ацетилсалициловая кислота, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II и нитроглицерин), применяемых при ОКС, можно использовать у пациентов с ХБП, в том числе находящихся на ГД, при отсутствии абсолютных противопоказаний. Статины можно назначить преддиализным пациентам моложе 50 лет [4]. По мере снижения рСКФ польза от назначения статинов уменьшается; не существует доказательств лечения статинами пациентов на ДЗ. Вместе с тем симвастатин и эзетимиб снижают частоту атеросклеротических ССсб у всех пациентов независимо от процедур ДЗ.

Высокая смертность и осложнения, связанные с повторным тромбозом стента, у пациентов с ХБП не должны исключать прием соответствующей антитромбоцитарной терапии. Анализ 28 320 случайно отобранных пациентов, находящихся на ГД, был проведен в рамках исследования *DOPPS*, которое показало, что терапия аспирином снижала риск нарушения мозгового кровообращения и не оказывала существенного влияния на смертность от всех причин [69]. Согласно данным *McCullough P.A. et al.* [70], у пациентов с ХБП, получавших аспирин в комбинации с бета-блокаторами, по сравнению с теми, кто не получал ни того, ни другого препарата, наблюдали уменьшение частоты ССС. Недавнее проспективное открытое рандомизированное исследование, включавшее 101 пациента с ХБП, не показало пользы низких доз аспирина в снижении комбинации ССС, ОКС, цереброваскулярных заболеваний, СН или нефатальных заболеваний периферических артерий, но была обнаружена статистически значимая связь со значительным снижением частоты коронарных событий ($p=0,014$) и прогрессированием ПН ($p=0,043$) [71].

У пациентов с ХБП, перенесших ЧКВ, нарушен антитромбоцитарный ответ на антиагреганты. *Park S.H. et al.* [72] показали низкий антитромбоцитарный ответ клопидогрела и отсутствие эффекта увеличения дозы у пациентов с ХБП и ОИМ. Пациенты с 4-й, 5-й или 5D

стадиями ХБП, нуждающиеся в ЧКВ, должны получать антиагрегантную терапию с применением клопидогрела. Тикагрелор и прасугрел не могут быть рекомендованы при ХБП 5-й и 5D стадий [43], которые при сравнении с клопидогрелем уменьшают частоту тромботических состояний, но увеличивают количество кровотечений. Пациенты с ХБП имеют более высокий риск развития желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК), чем пациенты с сохраненной функцией почек. Высокие показатели госпитальных ЖКК в группе ДЗ были вызваны дисфункцией тромбоцитов из-за тяжелой ПН, гепаринизации во время ГД. У пациентов с перенесенным ОИМ и преддиализными стадиями ХБП причиной внутрибольничного ЖКК может быть возраст и сопутствующие заболевания, но не ПН. Антиагрегантная эффективность аспирина меньше, чем у клопидогрела, но его использование в сочетании с клопидогрелем и оральным антикоагулянтом (ОАК) увеличивает риск серьезного кровотечения. Не было статистически значимой разницы в скорректированном 1-летнем риске кровотечения при применении прасугрела и клопидогрела у пациентов с ХБП и без — 2,6% и 3,5% соответственно [16]. Согласно анализу двух реестров, при сравнении с клопидогрелем у пациентов с ОКС и ХБП прасугрел и тикагрелор ассоциированы с более низким РС и рецидива ОИМ без увеличения риска крупных кровотечений [73].

В субанализе исследования *PROMETHEUS* пациенты с ХБП при сравнении с пациентами без ХБП имели статистически значимо высокий 1-летний риск серьезных неблагоприятных ССсб (1,27; $p<0,001$) и кровотечений (1,46; $p<0,001$) [74]. При ХБП без ЧКВ терапия клопидогрелем ассоциировалась со снижением безопасности и отсутствием ангиошемической пользы: в повторном анализе исследования *CHARISMA* терапия клопидогрел+аспирин по сравнению с аспирином связана с повышением общей и ССС [75]. Нет конкретных показаний коррекции дозы клопидогрела при ПН. Коррекция дозы прасугрела у пациентов с ПН, включая пациентов с ТПН и (или) зависимых от ДЗ, не требуется. Точно так же не требуется коррекция дозы тикагрелора у пациентов с ПН. Наконец, из-за отсутствия надежной доказательной базы все текущие рекомендации (АСС/АНА, ЕОК и РКО) предлагают выбрать ингибиторы *P2Y12* для пациентов с ОКС и коморбидным по СД и (или) ХБП аналогично рекомендациям для пациентов без этих заболеваний. Имеются ограниченные данные по определению продолжительности двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ). На поздних стадиях ХБП увеличенная продолжительность данной терапии может быть связана с чрезмерным риском кровотечения. Основываясь на обновлениях *ESC*, можно предположить, что при 3-й и 4-й стадиях ХБП (рСКФ 15–59 мл/мин/1,73 м²) без каких-либо других сопутствующих заболеваний риск ишемии более важен, чем риск геморрагии, в то время как при ХБП 5-й и 5D стадий (рСКФ менее 15 мл/мин/1,73 м²) увеличивается риск геморрагических событий, уравновешивая риск кровотечения. Продление ДАТТ более чем на 12 месяцев после ОКС с ЧКВ возможно, если рСКФ составляет от 30 мл/мин/1,73 м² до 60 мл/мин/1,73 м². Клопидогрел (или аспирин IIa в обновлении *ESC*) следует продолжать в течение 12 месяцев после ЧКВ [43]. «Тройная терапия» небезопасна в популяции тяжелых стадий ХБП. Отсутствуют исследования, поддерживающие использование новых ОАК у пациентов с

5D стадией ХБП, метаанализ пяти обсервационных исследований 2018 года показал, что среди пациентов с тяжелыми стадиями ХБП использование аписабана было связано с более низким риском большого кровотечения по сравнению с варфарином. Аписабан более безопасен, чем варфарин с точки зрения кровотечения. Кроме того отсутствуют исследования по назначению антитромбоцитарной и антикоагулянтной терапии пациентам с ХБП и (или) ТПН с ФП, перенесших ЧКВ [4, 16, 43].

Оптимальная стратегия РМ для пациентов с ХБП остается неясной, так как нет результатов рандомизированных клинических испытаний. Пациенты с ХБП реже получают ранние коронарные вмешательства, как показано в исследовании *CRUSADE* [76], и только 45% подвергаются инвазивному лечению [43]. Сложно решить, какая стратегия лечения лучше. Зачастую ХБП считается причиной отказа пациентов от РМ, так как они подвержены более высокому риску процедурных осложнений, таких как острое почечное повреждение (ОПП), крупное кровотечение, приводящие к новому случаю ОИМ и смерти [4]. Краткосрочные процедурные риски выше среди пациентов с ХБП. Частота ОПП у лиц, перенесших ТП, выше (21,2%), учитывая их статус ХБП и применения нефротоксических иммуносупрессивных препаратов [6]. Риск таких осложнений, как контраст-индуцированная нефропатия и кровотечение, вероятно, еще больше усугубляет неблагоприятный исход. Это актуально у пациентов с ТПН (рСКФ менее 15 мл/мин/1,73 м²). Пользы от ЧКВ в этой группе пациентов даже при использовании новейшего поколения стентов нет.

Независимо от способа вмешательства пациентам с ХБП и ОКС следует проводить РМ. Все типы РМ связаны с высоким риском заболеваемости и смертности при ХБП по сравнению с общей популяцией. Подход к РМ должен включать рассмотрение таких вопросов, как риск частоты рестеноза и тромбоза стента и кровотечений. Также следует учитывать риск того, что реваскуляризация может навсегда исключить пациентов из трансплантации или задержать ее. РМ необходима пациентам с поражением ствола левой КА, проксимальным стенозом передней нисходящей ветви и многососудистым поражением КА [4].

ХБП является мощным предиктором госпитальной летальности пациентов ОКСбпСТ, получавших ЧКВ. *Shaw C. et al.* [77] изучили результаты РМ у пациентов с ИМбпСТ и СКФ менее 60 мл/мин и показали, что стратегия реваскуляризации снизила 1-летнюю смертность от всех причин на 30% по сравнению с консервативным лечением. При ИМбпСТ (отношение шансов (ОШ) 0,5 для ХБП 3-й и 4-й стадий и 0,52 для ТПН, $p < 0,01$, статистически значимо) ЧКВ привело к более низкой госпитальной летальности. Аналогичные результаты были подтверждены *Young-Altahan R. et al.* [78] — ранняя РМ ассоциирована со снижением риска внутрибольничных осложнений, 30-дневной и 1-летней летальности от всех причин по сравнению с группой пациентов без вмешательства. Пациенты с ТП или на ДЗ с РМ имели хорошую выживаемость, а отказавшиеся от инвазивного лечения имели низкую выживаемость (1- и 3-летняя выживаемость составила 75% и 37% соответственно). Смертность пациентов с критическими стенозами КА, которым проведена РМ без ЧКВ, составила 52%. В других исследованиях отмечается недостаточная убедительность пользы РМ

для пациентов с ТПН, за исключением лиц с трехсосудистым поражением КА. Интересно, что у пациентов с прогрессирующей ХБП раннее вмешательство было связано с более низким уровнем смертности [39, 43], вновь подчеркивая решающую роль принятия этой стратегии. Данные этих исследований свидетельствуют о том, что среди пациентов с ХБП, страдающих ИМбпСТ, раннее вмешательство с ЧКВ снижает как краткосрочную, так и долгосрочную смертность по сравнению только с консервативным лечением. Последние исследования показывают, что среди тщательно отобранных пациентов, некоторые преимущества лечения, как представляется, перевешивают риски. Преимущество ранней РМ было показано у пациентов с клиренсом креатинина от 30 до 60 мл/мин. Данные из реестра *SWEDEHEART* показали, что у пациентов с ИМбпСТ и ПН легкой и средней степеней тяжести, ранняя РМ ассоциирована с большей 1-летней выживаемостью, однако польза уменьшается при снижении функции почек и менее статистически значима у пациентов с рСКФ менее 15 мл/мин/1,73 м² или на ДЗ (ОШ 1,61, 95% доверительный интервал 0,84–3,09, $p = 0,15$) [79].

Однако пациенты с прогрессирующей ХБП и ИМпСТ реже подвергались ЧКВ и имели более высокую госпитальную смертность, чем пациенты с нормальной функцией почек. Среди пациентов с ХБП 3-й и 4-й стадий ИМпСТ имеет более высокую госпитальную смертность, почти вдвое превышающую смертность пациентов с ИМбпСТ [80]. В отсутствие клинических исследований пациентам с ИМпСТ необходима инвазивная стратегия, что и пациентам из общей популяции [4].

Еще одной проблемой для коронарного вмешательства является кальцификация КА [43]. У пациентов, находящихся на ДЗ, наблюдается выраженная кальцификация сосудов; многососудистое поражение КА; затруднение доставки стента к месту поражения. ХБП является независимым предиктором худших исходов, включая смертельные исходы после ЧКВ. *Fujii H. et al.* [6] предлагают следующие показания к ЧКВ: 1) неотложный случай, 2) ХБП от ранней до средней стадии, 3) высокий риск, связанный с хирургическим вмешательством, 4) короткая ожидаемая продолжительность жизни и 5) противопоказания для КШ (однососудистое поражение или двухсосудистое, за исключением передней межжелудочковой ветви и ствола левой КА); и КШ следует проводить пациентам, получающим ДЗ, если их состояние относительно стабильное. Вместе с тем исследователи отмечают, что РС значительно перевешивал риск дальнейшего снижения рСКФ и прогрессирования до ТПН. Что еще более важно, у пациентов, которым проводили КГ с ЧКВ или без ЧКВ, не было различий в долгосрочной функции почек. В исследовании *Bangalore S.* [81] у пациентов с прогрессирующей ХБП и стабильным течением ИБС изучали эффективность инвазивной стратегии. Не обнаружено доказательств того, что первоначальная инвазивная стратегия по сравнению с исходной консервативной стратегией снижает РС или частоту нефатального ИМ. Начальная инвазивная стратегия снижала частоту непроцедурного ОИМ и увеличивала частоту процедурного ОИМ. Частота инсульта, смерти и начала ДЗ была выше в группе инвазивной стратегии лечения. Однако различий в летальности между инвазивной и консервативной стратегией не наблюдалось. Среди пациентов с клинически стабиль-

ной ИБС, которым запланировано крупное сосудистое хирургическое вмешательство, отдаленная смертность после профилактической реваскуляризации КА была аналогична оптимальной медикаментозной терапии (23% против 22%, $p=0,92$) [4].

Ранние рекомендации Ассоциации кардиоторакальной хирургии рекомендовали КШ вместо ЧКВ для пациентов с умеренной и тяжелой ХБП с многососудистым поражением КА при условии ожидаемой продолжительности жизни более 1 года [82]. Эти исследования проводили, когда для ЧКВ были доступны только голые металлические стенты или стенты первого поколения, элюирующие лекарственные средства. Стенты нового поколения с лекарственным покрытием являются предпочтительным вариантом лечения пациентов с ХБП.

При ХБП высокий риск развития ОПП связан с ЧКВ и КШ. Нет рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих КШ и ЧКВ у пациентов на ГД [16]. Частота операционной смертности, ОИМ и инсульта для пациентов, перенесших КШ или ЧКВ, не различалась. Однако при сравнении с ЧКВ у пациентов после КШ риск повторной реваскуляризации, 5-летней смертности был ниже и улучшился долгосрочный прогноз [83]. Послеоперационная выживаемость пациентов на ГД, перенесших КШ, через 1, 5 и 8 лет составила соответственно 81,5%, 72,0% и 68,4%. ФР смерти после КШ у пациентов с ТПН по сравнению с пациентами без ТПН были АГ, СД, ОИМ в анамнезе, инсульт и ХОБЛ [84]. КШ у пациентов, не получающих ДЗ, значительно снижала смертность, частоту ОИМ и повторной реваскуляризации по сравнению с ЧКВ и медикаментозной терапией [85]. При КШ по сравнению с ЧКВ у пациентов на ДЗ наблюдали высокий краткосрочный РС и инсульта. После ЧКВ долгосрочный высокий РС, ОИМ и повторной реваскуляризации был выше, чем в общей популяции. Ретроспективное исследование пациентов на поддерживающем ДЗ с ОКС или без ОКС сравнило результат между ЧКВ и КШ: по сравнению с КШ ЧКВ стентами с лекарственным покрытием (СЛП) ассоциировалось с более высокой летальностью у пациентов с ОКС, но не у пациентов без ОКС, а ЧКВ голометаллическими стентами по сравнению с КШ или СЛП имело более высокую летальность как в когортах с ОКС, так и без ОКС [81]. Пациенты с ХБП чаще имеют

многососудистое поражение, КШ обеспечивает полную реваскуляризацию и может привести к лучшей долгосрочной выживаемости. Таким образом, своевременное лечение ОИМ у пациентов с ХБП имеет решающее значение для снижения как заболеваемости, так и смертности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая болезнь почек — независимый фактор риска развития ишемической болезни сердца и неблагоприятных исходов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации предрасполагает к кальцификации и многососудистому поражению коронарных артерий и повышает риск развития инфаркта миокарда как без подъема сегмента ST, так и с его подъемом. Заболеваемость острым инфарктом миокарда у диализных пациентов и после трансплантации почки высока. Острый инфаркт миокарда — одна из основных причин смертности у пациентов на гемодиализе и в послеоперационном периоде трансплантации почки. Патфизиология острого инфаркта миокарда у пациентов с хронической болезнью почек, особенно терминальной стадии, многофакторна. Независимо от тяжести ишемической болезни сердца трансплантация почки в долгосрочном периоде способствует увеличению выживаемости.

Хроническая болезнь почек в тяжелых стадиях, как правило, исключается из клинических исследований, поэтому доказательства эффективности и безопасности терапии острого инфаркта миокарда для них недостаточны. При коронарном шунтировании среди пациентов, находящихся на диализе, госпитальная летальность и инсульт были выше по сравнению с чрескожным коронарным вмешательством. У пациентов с чрескожным коронарным вмешательством в долгосрочной перспективе сохраняется высокий риск смерти, острого инфаркта миокарда и необходимости повторной реваскуляризации. Стандартный протокол лечения острого инфаркта миокарда неприемлем для пациентов с хронической болезнью почек. Решение о реваскуляризации миокарда пациентов с хронической болезнью почек следует принимать после рассмотрения клинических и лабораторно-инструментальных характеристик пациента.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*. 2013;382(9888):260–272. PMID: 23727169 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60687-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60687-X)
- Valdivielso JM, Rodríguez-Puyol D, Pascual J, Barrios C, Bermúdez-López M, Sánchez-Niño MD, et al. Atherosclerosis in Chronic Kidney Disease: More, Less, or Just Different? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019;39(10):1938–1966. PMID: 31412740 <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.312705>
- de Chickera SN, Bota SE, Kuwornu JP, Wijeyundera HC, Molnar AO, Lam NN, et al. Albuminuria, Reduced Kidney Function, and the Risk of ST- and non-ST-segment-elevation myocardial infarction. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(20):e009995. PMID: 30371280 <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009995>
- Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, Cavalante JL, Charytan DM, Craig JC, et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(14):1823–1838. PMID: 31582143 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1017>
- Wright RS, Reeder GS, Herzog CA, Albright RC, Williams BA, Dvorak DL, et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann Intern Med*. 2002;137:563–570. PMID: 12353943 <https://doi.org/10.7326/0003-4819-137-7-200210010-00007>
- Fujii H, Kono K, Nishi S. Characteristics of coronary artery disease in chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol*. 2019;23(6):725–732. PMID: 30830548 <https://doi.org/10.1007/s10157-019-01718-5>
- Ohtake T, Kobayashi S, Moriya H, Negishi K, Okamoto K, Maesato K, 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. PMID: 15743997 <https://doi.org/10.1681/ASN.2004090765>
- Iwasaki M, Joki N, Tanaka Y, Hayashi T, Kubo S, Asakawa T, et al. Declining prevalence of coronary artery disease in incident dialysis patients over the past two decades. *Atheroscler Thromb*. 2014;21(6):593–604. PMID: 24500142
- Saran R, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LYC, Bhavane N, Bragg-Gresham J, et al. US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis*. 2018;71(3 Suppl 1):A7. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.01.002>
- Szumner K, Lindhagen L, Evans M, Spaak J, Koul S, Åkerblom A, et al. Treatments and mortality trends in cases with and without dialysis who have an acute myocardial infarction: an 18-year nationwide experience. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019;12(9):e005879. PMID: 31510770 <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005879>

11. Wang IK, Shen TC, Muo CH, Yen TH, Sung FC, et al. Risk of pulmonary embolism in patients with end-stage renal disease receiving long-term dialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32(8):1586–1593. PMID: 27448674 <https://doi.org/10.1093/ndt/gfw272>
12. Makar MS, Pun PH. Sudden Cardiac Death Among Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis*. 2017;69(5):684–695. PMID: 28223004 <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.12.006>
13. Ghoshal S, Freedman BJ. Mechanisms of stroke in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol*. 2019;50(4):229–239. PMID: 31461699 <https://doi.org/10.1159/000502446>
14. Szummer K, Lundman P, Jacobson SH, Schön S, Lindbäck J, Stenstrand U, et al. Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDEHEART register. *J Intern Med*. 2010;268(1):40–9. PMID: 20210836 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2009.02204.x>
15. Shroff GR, Frederick PD, Herzog CA. Renal failure and acute myocardial infarction: clinical characteristics in patients with advanced chronic kidney disease, on dialysis, and without chronic kidney disease: a collaborative project of the United States Renal Data System/ National Institutes of Health and the National Registry of Myocardial Infarction. *Am Heart J*. 2012;163(3):399–406. PMID: 22424010 <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.12.002>
16. Fu CM, Chang CH, Lee CC, Fan PC, Chen SW, Lee CT, et al. Impact of dialysis dependence on prognosis in patients with myocardial infarction an 11-year population-based study. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(6):e9835. PMID: 29419688 <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009835>
17. Vallabhajosyula S, Ya'Qoub L, Kumar V, Verghese D, Subramaniam AV, Sri Harsha Patlolla SH, et al. Contemporary National Outcomes of Acute Myocardial Infarction-Cardiogenic Shock in Patients with Prior Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease. *J Clin Med*. 2020;9(11):3702. PMID: 33218121 <https://doi.org/10.3390/jcm9113702>
18. Potier L, Roussel R, Zeller M, Schiele F, Puymirat E, Simon T, et al. Chronic Kidney Disease, Diabetes, and Risk of Mortality After Acute Myocardial Infarction: Insight From the FAST-MI Program. *Diabetes Care*. 2020;43(3):e43–e44. PMID: 31974106 <https://doi.org/10.2337/dc19-2209>
19. Poli FE, Gulsin GS, McCann GP, Burton JO, Graham-Brown MP. The assessment of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J*. 2019;12(5):721–734. PMID: 20210836 <https://doi.org/10.1093/ckj/sfz088>
20. Shroff GR, Li S, Herzog CA. Trends in mortality following acute myocardial infarction among dialysis patients in the United States over 15 years. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(10):e002460. PMID: 26459953 <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002460>
21. Howard CE, McCullough PA. McCullough Decoding Acute Myocardial Infarction among Patients on Dialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2017;28(5):1337–1339. PMID: 28404663 <https://doi.org/10.1681/ASN.2017030226>
22. Meisinger C, Döring A, Löwel H; KORA Study Group. Chronic kidney disease and risk of incident myocardial infarction and all-cause and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women from the general population. *Eur Heart J*. 2006;27(10):1245–1250. PMID: 16611670 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi880>
23. Brugts JJ, Knetsch AM, Mattace-Raso FU, Hofman A, Witteman JC. Renal function and risk of myocardial infarction in elderly population: the Rotterdam study. *Arch Intern Med*. 2005;165(22):2659–2665. PMID: 16344425 <https://doi.org/10.1001/archinte.165.22.2659>
24. Maini R, Wong DB, Addison D, Chiang E, Weisbord SD, Jneid H. Persistent Underrepresentation of Kidney Disease in Randomized, Controlled Trials of Cardiovascular Disease in the Contemporary Era. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(12):2782–2786. PMID: 30589726 <https://doi.org/10.1681/ASN.2018070674>
25. Fabbian F, Pala M, De Giorgi A, Manfredini F, Mallozzi Menegatti A, Salmi R, et al. In-hospital mortality in patients with renal dysfunction admitted for myocardial infarction: the EmiliaRomagna region of Italy database of hospital admissions. *Int Urol Nephrol*. 2013;45(3):769–775. PMID: 22828743 <https://doi.org/10.1007/s11255-012-0250-9>
26. Hallan S, Astor B, Romundstad S, Aasarød K, Kvenild K, Coresh J. Association of kidney function and albuminuria with cardiovascular mortality in older vs younger individuals: the HUNT II Study. *Arch Intern Med*. 2007;167(22):2490–2496. PMID: 18071172 <https://doi.org/10.1001/archinte.167.22.2490>
27. Zalewska-Adamiec M, Malyszko J, Grodzka E, Kuzma L, Dobrzycki S, Bachorzewska-Gajewska H. The outcome of patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) and impaired kidney function: a 3-year observational study. *Int Urol Nephrol*. 2021;53(12):2557–2566. PMID: 33599901 <https://doi.org/10.1007/s11255-021-02794-x>
28. Wright J, Hutchison A. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:713–722. PMID: 19756163 <https://doi.org/10.2147/vhrm.s6206>
29. Stevens PE, O'Donoghue DJ, de Lusignan S, Van Vlymen J, Klebe B, Middleton R. Chronic kidney disease management in the United Kingdom: NEOERICA project results. *Kidney Int*. 2007;72(1):92–99. PMID: 17440495 <https://doi.org/10.1058/sj.ki.5002273>
30. Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, James MT, Klarenbach S, Quinn RR. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. *JAMA*. 2010;303(5):423–429. PMID: 20124537 <https://doi.org/10.1001/jama.2010.39>
31. Koukoulaki M, Papachristou E, Kalogeropoulou C, Papatheanasiou M, Zampakis P, Vardoulaki M, et al. Increased prevalence and severity of coronary artery calcification in patients with chronic kidney disease stage III and IV. *Nephron Extra*. 2012;2(1):192–204. PMID: 22811693 <https://doi.org/10.1159/000339786>
32. Mori H, Torii S, Kutyna M, Sakamoto A, Finn AV, Virmani R. Coronary artery calcification and its progression: What does it really mean? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(1):127–142. PMID: 29301708 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.10.012>
33. Beddhu S, Boucher RE, Sun J, Balu N, Chonchol M, Navaneethan S, et al. Chronic kidney disease, atherosclerotic plaque characteristics on carotid magnetic resonance imaging, and cardiovascular outcomes. *BMC Nephrol*. 2021;22(1):69. PMID: 33627066 <https://doi.org/10.1186/s12882-021-02260-x>
34. Morel O, Muller C, Jesel L, Moulin B, Hannedouche T. Impaired platelet P2Y12 inhibition by thienopyridines in chronic kidney disease: mechanisms, clinical relevance and pharmacological options. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28(8):1994–2002. PMID: 23476040 <https://doi.org/10.1093/ndt/gft027>
35. Hawranek M, Gierlotka M, Gašior M, Hudzik B, Desperak P, Ciślak A, et al. Renal function on admission affects both treatment strategy and long-term outcomes of patients with myocardial infarction (from the Polish Registry of Acute Coronary Syndromes). *Kardiol Pol*. 2017;75(4):332–343. <https://doi.org/10.5603/KP.a2017.0013>
36. Goldenberg I, Subirana I, Boyko V, Vila J, Elosua R, Permanyer-Miralda G, 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):888–895. PMID: 20498417 <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.95>
37. Gibson CM, Dumaine RL, Gelfand EV, Murphy SA, Morrow DA, Wiviott SD, et al. Association of glomerular filtration rate on presentation with subsequent mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; observations in 13,307 patients in five TIMI trials. *Eur Heart J*. 2004;25(22):1998–2005. PMID: 15541855 <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.08.016>
38. Peng Y, Du X, Li X, Ji J, Wu Y, Gao R, et al. Association of renal insufficiency with treatments and outcomes in patients with acute coronary syndrome in China. *Int J Cardiol*. 2021;323:7–12. PMID: 32810549 <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.08.022>
39. Deo R, Shou H, Soliman EZ, Yang W, Arkin JM, Zhang X, et al. Electrocardiographic measures and prediction of cardiovascular and noncardiovascular death in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(2):559–569. PMID: 26160896 <https://doi.org/10.1681/ASN.2014101045>
40. Хоролец Е. В., Шлык С. В. Снижение скорости клубочковой фильтрации у пациентов. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2020;8(28):25–32.
41. Green D, Ritchie JP, Abidin N, New DI, Kalra PA. The association of ECG and echocardiographic abnormalities with sudden cardiac death in a dialysis patient cohort. *J Nephrol*. 2014;27(1):81–86. PMID: 24519866 <https://doi.org/10.1007/s40620-013-0013-4>
42. Huang HL, Zhu S, Wang WQ, Nie X, Shi YY, He Y, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in hemodialysis patients with high-sensitivity cardiac troponin T assay. *Arch Pathol Lab Med*. 2016;140(1):75–80. <https://doi.org/10.5858/arpa.2014-0580-OA>
43. Hira RS. Care of Patients with Chronic Kidney Disease Presenting with Acute Coronary Syndrome: Improved, But Not Good Enough. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(24):e011254. PMID: 30561267 <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011254>
44. Gunsolus I, Sandoval Y, Smith SW, Sexter A, Schulz K, Herzog CA, et al. Renal dysfunction influences the diagnostic and prognostic performance of high-sensitivity cardiac troponin I. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(2):636–643. PMID: 29079658 <https://doi.org/10.1681/ASN.2017030341>
45. Ren D, Huang T, Liu X, Xu G. High-sensitive cardiac troponin for the diagnosis of acute myocardial infarction in different chronic kidney disease stages. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21(1):100. PMID: 33596833 <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01746-0>
46. Cheng YJ, Yao FJ, Liu LJ, Tang K, Lin XX, Li WJ, et al. B-type natriuretic peptide and prognosis of end-stage renal disease: a meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8(11):e79302. PMID: 24236118 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079302>
47. Herzog CA, Littrell K, Arko C, Frederick PD, Blaney M. Clinical characteristics of dialysis patients with acute myocardial infarction in the United States: a collaborative project of the United States Renal Data System and the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2007;116(13):1465–1472. PMID: 17785621 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.696765>
48. Gradaus F, Ivens K, Peters AJ, Heering P, Schoebel FC, Grabensee B, et al. Angiographic progression of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16(6):1198–1202. PMID: 11390720 <https://doi.org/10.1093/ndt/16.6.1198>

49. Ismail MD, Jalalonmuhali M, Azhari Z, Mariapun J, Lee ZV, Zainal Abidin I, et al. Outcomes of STEMI patients with chronic kidney disease treated with percutaneous coronary intervention: the Malaysian National Cardiovascular Disease Database – Percutaneous Coronary Intervention (NCVD-PCI) registry data from 2007 to 2014. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18(1):184. PMID: 30249197 <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0919-9>
50. Sánchez-Perales C, Vázquez-Ruiz de Castroviejo E, Segura-Torres P, Borrego-Utiel F, García-Cortés MJ, García-García F, et al. Incidence of acute myocardial infarction in the evolution of dialysis patients. *Nefrologia.* 2012;32(5):597–604. PMID: 23013945 <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2012.Jun.11464>
51. Huang HD, Alam M, Hamzeh I, Virani S, Deswal A, Aguilar D, et al. Patients with severe chronic kidney disease benefit from early revascularization after acute coronary syndrome. *Int J Cardiol.* 2013;168(4):3741–3746. PMID: 23845772 <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.06.013>
52. Lentine KL, Costa SP, Weir MR, Robb JF, Fleisher LA, Kasiske BL, et al. Cardiac disease evaluation and management among kidney and liver transplantation candidates: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation: endorsed by the American Society of Transplant Surgeons, American Society of Transplantation, and National Kidney Foundation. *Circulation.* 2012;126(5):617–663. PMID: 22753303 <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31823eb07a>
53. Lam NN, Kim SJ, Knoll GA, McArthur E, Lentine KL, Naylor KL, et al. The risk of cardiovascular disease is not increasing over time despite aging and higher comorbidity burden of kidney transplant recipients. *Transplantation.* 2017;101(3):588–596. PMID: 26985745 <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000001155>
54. Kasiske BL, Maclean JR, Snyder JJ. Acute Myocardial Infarction and Kidney Transplantation. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17(3):900–907. PMID: 16481414 <https://doi.org/10.1681/ASN.2005090984>
55. Lentine KL, Brennan DC, Schnitzler MA. Incidence and predictors of myocardial infarction after kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(2):496–506. <https://doi.org/10.1681/ASN.2004070580>
56. Abbott KC, Bucci JR, Cruess D, Taylor AJ, Agodoa LY. Graft loss and acute coronary syndromes after renal transplantation in the United States. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13(10):2560–2569. PMID: 12239246 <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000028800.84746.cb>
57. Awan AA, Niu J, Pan JS, Erickson KF, Mandayam S, Winkelmayer WC, et al. Trends in the Causes of Death among Kidney Transplant Recipients in the United States (1996–2014). *Am J Nephrol.* 2018;48(6):472–481. PMID: 30472701 <https://doi.org/10.1159/000495081>
58. Karabulut A. Myocardial infarction in the early postoperative period of renal transplantation: Case report and review of literature. *Int J Cardiovasc Acad.* 2016;2(2):84–86. <https://doi.org/10.1016/j.ijcac.2016.04.002>
59. Devine PA, Courtney AE, Maxwell AP. Cardiovascular risk in renal transplant recipients. *J Nephrol.* 2019;32(3):389–399. PMID: 30406606 <https://doi.org/10.1007/s40620-018-0549-4>
60. Soveri I, Holme I, Holdaas H, Budde K, Jardine AG, Fellström B. Cardiovascular risk calculator for renal transplant recipients. *Transplantation.* 2012;94(1):57–62. PMID: 22683851 <https://doi.org/10.1097/TP.0b013e3182516cdc>
61. Ives CW, AlJaroudi WA, Kumar V, Farag A, Rizk DV, Oparil S, et al. Prognostic value of myocardial perfusion imaging performed pre-renal transplantation: Post-transplantation follow-up and outcomes. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2018;45(11):1998–2008. PMID: 29882159 <https://doi.org/10.1007/s00259-018-4068-2>
62. den Dekker WK, Slot MC, Kho MML, Galemia TW, van de Wetering J, Boersma E, et al. Predictors of postoperative cardiovascular complications up to 3 months after kidney transplantation. *Neth Heart J.* 2020;28(4):202–209. PMID: 32067214 <https://doi.org/10.1007/s12471-020-01373-6>
63. Paizis IA, Mantzouratou PD, Tzani GS, Melexopoulou CA, Darema MN, Boletis JN, et al. Coronary artery disease in renal transplant recipients: an angiographic study. *Hellenic J Cardiol.* 2020;61(3):199–203. PMID: 29981889 <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2018.07.002>
64. Delville M, Sabbah L, Girard D, Elie C, Manceau S, Pickett M, et al. Prevalence and predictors of early cardiovascular events after kidney transplantation: evaluation of pre-transplant cardiovascular work-up. *PLoS One.* 2015;10(6):e0131237. PMID: 26107641 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131237>
65. Kumar N, Baker CS, Chan K, Duncan N, Malik I, Frankel A, et al. Cardiac survival after pre-emptive coronary angiography in transplant patients and those awaiting transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(8):1912–1919. <https://doi.org/10.2215/CJN.08680910>
66. Didier R, Yao H, Legendre M, Halimi JM, Rebibou JM, Herbert J, et al. Myocardial Infarction after Kidney Transplantation: A Risk and Specific Profile Analysis from a Nationwide French Medical Information Database. *J Clin Med.* 2020;9(10):3356. PMID: 33086719 <https://doi.org/10.3390/jcm9103356>
67. Hypolite IO, Bucci J, Hsieh P, Cruess D, Agodoa LY, Yuan CM, et al. Acute coronary syndromes after renal transplantation in patients with end-stage renal disease resulting from diabetes. *Am J Transplant.* 2002;2(3):274–281. PMID: 12096791 <https://doi.org/10.1054/j.1600-6143.2002.20313.x>
68. Rigatto C, Foley RN, Kent GM, Guttmann R, Parfrey PS. Long-term changes in left ventricular hypertrophy after renal transplantation. *Transplantation.* 2000;70(4):570–575. PMID: 10972211 <https://doi.org/10.1097/00007890-200008270-00006>
69. Ethier J, Bragg-Gresham JL, Piera L, Akizawa T, Asano Y, Mason N, et al. Aspirin prescription and outcomes in hemodialysis patients: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis.* 2007;50(4):602–611. PMID: 17900460 <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.07.007>
70. McCullough PA, Sandberg KR, Borzak S, Hudson MP, Garg M, Manley HJ. Benefits of aspirin and beta-blockade after myocardial infarction in patients with chronic kidney disease. *Am Heart J.* 2002;144(2):226–232. PMID: 12177638 <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.125513>
71. Goicoechea M, de Vinuesa SG, Quiroga B, Verde E, Bernis C, Morales E, et al. Aspirin for primary prevention of cardiovascular disease and renal disease progression in chronic kidney disease patients: a multicenter randomized clinical trial (AASER Study). *Cardiovasc Drugs Ther.* 2018;32(3):255–263. PMID: 29943364 <https://doi.org/10.1007/s10557-018-6802-1>
72. Park SH, Kim W, Park CS, Kang WY, Hwang SH, Kim W. A comparison of clopidogrel responsiveness in patients with versus without chronic renal failure. *Am J Cardiol.* 2009;104(9):1292–1295. PMID: 19840579 <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.06.049>
73. De Filippo O, D'Ascenzo F, Raposeiras-Roubin S, Abu-Assi E, Peyracchia M, Bocchino PP, et al. P2Y12 inhibitors in acute coronary syndrome patients with renal dysfunction: an analysis from the RENAMI and BleeMACS projects. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2020;6(1):31–42. PMID: 31511896 <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvz048>
74. Baber U, Chandrasekhar J, Sartori S, Aquino M, Kini AS, Kapadia S, et al. Associations between chronic kidney disease and outcomes with use of prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: a report from the PROMETHEUS Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(20):2017–2025. PMID: 28780028 <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.02.047>
75. Dasgupta A, Steinhilb SR, Bhatt DL, Berger PB, Shao M, Mak KH, et al. CHARISMA investigators. Clinical outcomes of patients with diabetic nephropathy randomized to clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone (a post hoc analysis of the clopidogrel for high atherothrombotic risk and ischemic stabilization, management, and avoidance [CHARISMA] trial). *Am J Cardiol.* 2009;103(10):1359–1363. PMID: 19427428 <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.01.342>
76. Bhatt DL, Roe MT, Peterson ED, Li Y, Chen AY, Harrington RA, et al. Utilization of early invasive management strategies for high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE quality improvement initiative. *JAMA.* 2004;292(17):2096–2104. PMID: 15523070 <https://doi.org/10.1001/jama.292.17.2096>
77. Shaw C, Nitsch D, Lee J, Fogarty D, Sharpe CC. Impact of an early invasive strategy versus conservative strategy for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome in patients with chronic kidney disease: a systematic review. *PLoS One.* 2016;11(5):e0153478. PMID: 27195786 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153478>
78. Young Altahan R, Goldenberg I, Kimron L, Barsheshet A, Guetta V. Timing of coronary angiography and outcome in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes and kidney disease: real-world data from the acute coronary syndromes Israeli survey. *Cardiology.* 2011;119(4):224–234. PMID: 22041637 <https://doi.org/10.1159/000332588>
79. Szummer K, Lundman P, Jacobson SH, Schon S, Lindback J, Stenstrand U, 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. PMID: 19704097 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.838169>
80. Patel B, Shah M, Dusaj R, Maynard S, Patel N. Percutaneous coronary intervention and inpatient mortality in patients with advanced chronic kidney disease presenting with acute coronary syndrome. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2017;30(4):400–403. PMID: 28966444 <https://doi.org/10.1080/08998280.2017.11930205>
81. Bangalore S, Maron DJ, O'Brien SM, Fleg JL, Kretov EI, Briguori C. Management of Coronary Disease in Patients with Advanced Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2020;382(17):1608–1618. PMID: 32227756 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915925>
82. Foley RN, Murray AM, Li S, Herzog CA, McBean AM, Eggers PW, et al. Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(2):489–495. PMID: 15590763 <https://doi.org/10.1681/ASN.2004030203>
83. Hori D, Yamaguchi A, Adachi H. Coronary Artery Bypass Surgery in End-Stage Renal Disease Patients. *Ann Vasc Dis.* 2017;10(2):79–87. PMID: 29034031 <https://doi.org/10.3400/avd.ra.17-00024>

84. Liao KM, Kuo LT, Lu HY. Hospital costs and prognosis in end-stage renal disease patients receiving coronary artery bypass grafting. *BMC Nephrol.* 2020;21(1):353. PMID: 32770957 <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01972-w>

REFERENCES

- Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet.* 2013;382(9888):260–272. PMID: 23727169 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60687-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60687-X)
- Valdivielso JM, Rodríguez-Puyol D, Pascual J, Barrios C, Bermúdez-López M, Sánchez-Niño MD, et al. Atherosclerosis in Chronic Kidney Disease: More, Less, or Just Different? *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019;39(10):1938–1966. PMID: 31412740 <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.312705>
- de Chickera SN, Bota SE, Kuwornu JP, Wijeyesundera HC, Molnar AO, Lam NN, et al. Albuminuria, Reduced Kidney Function, and the Risk of ST- and non-ST-segment-elevation myocardial infarction. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(20):e009995. PMID: 30371280 <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009995>
- Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, Cavalcante JL, Charytan DM, Craig JC, et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(14):1823–1838. PMID: 31582143 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1017>
- Wright RS, Reeder GS, Herzog CA, Albright RC, Williams BA, Dvorak DL, et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann Intern Med.* 2002;137:563–570 PMID: 12353943 <https://doi.org/10.7326/0003-4819-137-7-200210010-00007>
- Fujii H, Kono K, Nishi S. Characteristics of coronary artery disease in chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol.* 2019;23(6):725–732 PMID: 30830548 <https://doi.org/10.1007/s10157-019-01718-5>
- Ohtake T, Kobayashi S, Moriya H, Negishi K, Okamoto K, Maesato K, 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. PMID: 15743997 <https://doi.org/10.1681/ASN.2004090765>
- Iwasaki M, Joki N, Tanaka Y, Hayashi T, Kubo S, Asakawa T, et al. Declining prevalence of coronary artery disease in incident dialysis patients over the past two decades. *Atheroscler Thromb.* 2014;21(6):593–604. PMID: 24500142
- Saran R, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LYC, Bhavne N, Bragg-Gresham J, et al. US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2018;71(3 Suppl 1):A7. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.01.002>
- Szumner K, Lindhagen L, Evans M, Spaak J, Koul S, Åkerblom A, et al. Treatments and mortality trends in cases with and without dialysis who have an acute myocardial infarction: an 18-year nationwide experience. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019;12(9):e005879. PMID: 31510770 <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005879>
- Wang IK, Shen TC, Muo CH, Yen TH, Sung FC, et al. Risk of pulmonary embolism in patients with end-stage renal disease receiving long-term dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2017;32(8):1386–1393. PMID: 27448674 <https://doi.org/10.1093/ndt/gfw272>
- Makar MS, Pun PH. Sudden Cardiac Death Among Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis.* 2017;69(5):684–695. PMID: 28223004 <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.12.006>
- Ghoshal S, Freedman BI. Mechanisms of stroke in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol.* 2019;50(4):229–239. PMID: 31461699 <https://doi.org/10.1159/000502446>
- Szumner K, Lundman P, Jacobson SH, Schön S, Lindbäck J, Stenstrand U, et al. Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDHEART register. *J Intern Med.* 2010;268(1):40–9. PMID: 20210836 <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2009.02204.x>
- Shroff GR, Frederick PD, Herzog CA. Renal failure and acute myocardial infarction: clinical characteristics in patients with advanced chronic kidney disease, on dialysis, and without chronic kidney disease: a collaborative project of the United States Renal Data System/National Institutes of Health and the National Registry of Myocardial Infarction. *Am Heart J.* 2012;163(3):399–406. PMID: 22424010 <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.12.002>
- Fu CM, Chang CH, Lee CC, Fan PC, Chen SW, Lee CT, et al. Impact of dialysis dependence on prognosis in patients with myocardial infarction an 11-year population-based study. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(6):e9833. PMID: 29419688 <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009833>
- Vallabhajosyula S, Ya'Qoub L, Kumar V, Verghese D, Subramaniam AV, Sri Harsha Patlolla SH, et al. Contemporary National Outcomes of Acute Myocardial Infarction-Cardiogenic Shock in Patients with Prior Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease. *J Clin Med.* 2020;9(11):3702. PMID: 33218121 <https://doi.org/10.3390/jcm9113702>
- Potier L, Roussel R, Zeller M, Schiele F, Puymirat E, Simon T, et al. Chronic Kidney Disease, Diabetes, and Risk of Mortality After Acute Myocardial Infarction: Insight From the FAST-MI Program. *Diabetes Care.* 2020;43(3):e43–e44. PMID: 31974106 <https://doi.org/10.2337/dc19-2209>
- Poli FE, Gulsin GS, McCann GP, Burton JO, Graham-Brown MP. The assessment of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J.* 2019;12(5):721–734. PMID: 20210836 <https://doi.org/10.1093/ckj/sfz088>
- Shroff GR, Li S, Herzog CA. Trends in mortality following acute myocardial infarction among dialysis patients in the United States over 15 years. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(10):e002460. PMID: 26459933 <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002460>
- Howard CE, McCullough PA. McCullough Decoding Acute Myocardial Infarction among Patients on Dialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(5):1337–1339. PMID: 28404663 <https://doi.org/10.1681/ASN.2017030226>
- Meisinger C, Döring A, Löwel H; KORA Study Group. Chronic kidney disease and risk of incident myocardial infarction and all-cause and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women from the general population. *Eur Heart J.* 2006;27(10):1245–1250. PMID: 16611670 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi880>
- Brugts JJ, Knettsch AM, Mattace-Raso FU, Hofman A, Witteman JC. Renal function and risk of myocardial infarction in elderly population: the Rotterdam study. *Arch Intern Med.* 2005;165(22):2659–2665. PMID: 1634425 <https://doi.org/10.1001/archinte.165.22.2659>
- Maini R, Wong DB, Addison D, Chiang E, Weisbord SD, Jneid H. Persistent Underrepresentation of Kidney Disease in Randomized, Controlled Trials of Cardiovascular Disease in the Contemporary Era. *J Am Soc Nephrol.* 2018;29(12):2782–2786. PMID: 30389726 <https://doi.org/10.1681/ASN.2018070674>
- Fabbiani F, Pala M, De Giorgi A, Manfredini F, Mallozzi Menegatti A, Salmi R, et al. In-hospital mortality in patients with renal dysfunction admitted for myocardial infarction: the EmiliaRomagna region of Italy database of hospital admissions. *Int Urol Nephrol.* 2013;45(3):769–775. PMID: 22828743 <https://doi.org/10.1007/s11255-012-0250-9>
- Hallan S, Astor B, Romundstad S, Aasarød K, Kvenild K, Coresh J. Association of kidney function and albuminuria with cardiovascular mortality in older vs younger individuals: the HUNT II Study. *Arch Intern Med.* 2007;167(22):2490–2496. PMID: 18071172 <https://doi.org/10.1001/archinte.167.22.2490>
- Zalewska-Adamiec M, Malyszko J, Grodzka E, Kuzma L, Dobrzycki S, Bachorzewska-Gajewska H. The outcome of patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) and impaired kidney function: a 3-year observational study. *Int Urol Nephrol.* 2021;53(12):2557–2566. PMID: 33599901 <https://doi.org/10.1007/s11255-021-02794-x>
- Wright J, Hutchison A. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Vasc Health Risk Manag.* 2009;5:713–722. PMID: 19756163 <https://doi.org/10.2147/vhrm.s6206>
- Stevens PE, O'Donoghue DJ, de Lusignan S, Van Vlymen J, Klebe B, Middleton R. Chronic kidney disease management in the United Kingdom: NEOERICA project results. *Kidney Int.* 2007;72(1):92–99. PMID: 17440495 <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002273>
- Hemmelgarn BR, Manns BJ, Lloyd A, James MT, Klarenbach S, Quinn RR. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. *JAMA.* 2010;303(5):423–429. PMID: 20124537 <https://doi.org/10.1001/jama.2010.39>
- Koukoulaki M, Papachristou E, Kalogeropoulou C, Papatheanasiou M, Zampakis P, Vardoulaki M, et al. Increased prevalence and severity of coronary artery calcification in patients with chronic kidney disease stage III and IV. *Nephron Extra.* 2012;2(1):192–204. PMID: 22811693 <https://doi.org/10.1159/000339786>
- Mori H, Torii S, Kutyna M, Sakamoto A, Finn AV, Virmani R. Coronary artery calcification and its progression: What does it really mean? *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018;11(1):127–142. PMID: 29301708 <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.10.012>
- Beddhu S, Boucher RE, Sun J, Balu N, Chonchol M, Navaneethan S, et al. Chronic kidney disease, atherosclerotic plaque characteristics on carotid magnetic resonance imaging, and cardiovascular outcomes. *BMC Nephrol.* 2021;22(1):69. PMID: 33627066 <https://doi.org/10.1186/s12882-021-02260-x>
- Morel O, Muller C, Jesel L, Moulin B, Hannedouche T. Impaired platelet P2Y12 inhibition by thienopyridines in chronic kidney disease: mechanisms, clinical relevance and pharmacological options. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(8):1994–2002. PMID: 23476040 <https://doi.org/10.1093/ndt/gft027>
- Hawranek M, Gierlotka M, Gašior M, Hudzik B, Desperak P, Ciślak A, et al. Renal function on admission affects both treatment strategy and long-term outcomes of patients with myocardial infarction (from the Polish

- Registry of Acute Coronary Syndromes). *Kardiol Pol.* 2017;75(4):332–343. <https://doi.org/10.5603/KP.a2017.0013>
36. Goldenberg I, Subirana I, Boyko V, Vila J, Elosua R, Permanyer-Miralda G, 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):888–895. PMID: 20498417 <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.95>
 37. Gibson CM, Dumaine RL, Gelfand EV, Murphy SA, Morrow DA, Wiviott SD, et al. Association of glomerular filtration rate on presentation with subsequent mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; observations in 13,307 patients in five TIMI trials. *Eur Heart J.* 2004;25(22):1998–2005. PMID: 15541835 <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.08.016>
 38. Peng Y, Du X, Li X, Ji J, Wu Y, Gao R, et al. Association of renal insufficiency with treatments and outcomes in patients with acute coronary syndrome in China. *Int J Cardiol.* 2021;323:7–12. PMID: 32810549 <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.08.022>
 39. Deo R, Shou H, Soliman EZ, Yang W, Arkin JM, Zhang X, et al. Electrocardiographic measures and prediction of cardiovascular and noncardiovascular death in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27(2):559–569. PMID: 26160896 <https://doi.org/10.1681/ASN.2014101045>
 40. Khorolets EV, Shlyk SV. Decrease in glomerular filtration rate in patients with acute myocardial infarction. *International Journal of Heart and Vascular Diseases.* 2020; 8(28): 25–32. (in Russ.) <https://doi.org/10.24412/2311-1623-2020-28-25-32>
 41. Green D, Ritchie JP, Abidin N, New DJ, Kalra PA. The association of ECG and echocardiographic abnormalities with sudden cardiac death in a dialysis patient cohort. *J Nephrol.* 2014;27(1):81–86. PMID: 24519866 <https://doi.org/10.1007/s40620-013-0013-4>
 42. Huang HL, Zhu S, Wang WQ, Nie X, Shi YY, He Y, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in hemodialysis patients with high-sensitivity cardiac troponin T assay. *Arch Pathol Lab Med.* 2016;140(1):75–80. <https://doi.org/10.5858/arpa.2014-0580-OA>
 43. Hira RS. Care of Patients with Chronic Kidney Disease Presenting with Acute Coronary Syndrome: Improved, But Not Good Enough. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(24):e011254. PMID: 30561267 <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011254>
 44. Günsolus I, Sandoval Y, Smith SW, Sexter A, Schulz K, Herzog CA, et al. Renal dysfunction influences the diagnostic and prognostic performance of high-sensitivity cardiac troponin I. *J Am Soc Nephrol.* 2018;29(2):636–643. PMID: 29079658 <https://doi.org/10.1681/ASN.2017030341>
 45. Ren D, Huang T, Liu X, Xu G. High-sensitive cardiac troponin for the diagnosis of acute myocardial infarction in different chronic kidney disease stages. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021;21(1):100. PMID: 33596833 <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01746-0>
 46. Cheng YJ, Yao FJ, Liu LJ, Tang K, Lin XX, Li WJ, et al. B-type natriuretic peptide and prognosis of end-stage renal disease: a meta-analysis. *PLoS One.* 2013;8(11):e79502. PMID: 24236118 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079302>
 47. Herzog CA, Littrell K, Arko C, Frederick PD, Blaney M. Clinical characteristics of dialysis patients with acute myocardial infarction in the United States: a collaborative project of the United States Renal Data System and the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation.* 2007;116(15):1465–1472. PMID: 17785621 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.696765>
 48. Gradaus F, Ivens K, Peters AJ, Heering P, Schoebel FC, Grabensee B, et al. Angiographic progression of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16(6):1198–1202. PMID: 11390720 <https://doi.org/10.1093/ndt/16.6.1198>
 49. Ismail MD, Jalalunmuhali M, Azhari Z, Mariapun J, Lee ZV, Zainal Abidin I, et al. Outcomes of STEMI patients with chronic kidney disease treated with percutaneous coronary intervention: the Malaysian National Cardiovascular Disease Database – Percutaneous Coronary Intervention (NCVD-PCI) registry data from 2007 to 2014. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18(1):184. PMID: 30249197 <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0919-9>
 50. Sánchez-Perales C, Vázquez-Ruiz de Castroviejo E, Segura-Torres P, Borrego-Utiel F, García-Cortés MJ, García-García F, et al. Incidence of acute myocardial infarction in the evolution of dialysis patients. *Nefrologia.* 2012;32(5):597–604. PMID: 23013945 <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2012.Jun.11464>
 51. Huang HD, Alam M, Hamzeh I, Virani S, Deswal A, Aguilar D, et al. Patients with severe chronic kidney disease benefit from early revascularization after acute coronary syndrome. *Int J Cardiol.* 2013;168(4):3741–3746. PMID: 23845772 <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.06.013>
 52. Lentine KL, Costa SP, Weir MR, Robb JF, Fleisher LA, Kasiske BL, et al. Cardiac disease evaluation and management among kidney and liver transplantation candidates: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation: endorsed by the American Society of Transplant Surgeons, American Society of Transplantation, and National Kidney Foundation. *Circulation.* 2012;126(5):617–663. PMID: 22753303 <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31823eb07a>
 53. Lam NN, Kim SJ, Knoll GA, McArthur E, Lentine KL, Naylor KL, et al. The risk of cardiovascular disease is not increasing over time despite aging and higher comorbidity burden of kidney transplant recipients. *Transplantation.* 2017;101(3):588–596. PMID: 26985745 <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000001155>
 54. Kasiske BL, Maclean JR, Snyder JJ. Acute Myocardial Infarction and Kidney Transplantation. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17(3):900–907. PMID: 16481414 <https://doi.org/10.1681/ASN.2005090984>
 55. Lentine KL, Brennan DC, Schnitzler MA. Incidence and predictors of myocardial infarction after kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(2):496–506. <https://doi.org/10.1681/ASN.2004070580>
 56. Abbott KC, Bucci JR, Cruess D, Taylor AJ, Agodoa LY. Graft loss and acute coronary syndromes after renal transplantation in the United States. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13(10):2560–2569. PMID: 12239246 <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000028800.84746.cb>
 57. Awan AA, Niu J, Pan JS, Erickson KF, Mandayam S, Winkelmayer WC, et al. Trends in the Causes of Death among Kidney Transplant Recipients in the United States (1996–2014). *Am J Nephrol.* 2018;48(6):472–481. PMID: 30472701 <https://doi.org/10.1159/000495081>
 58. Karabulut A. Myocardial infarction in the early postoperative period of renal transplantation: Case report and review of literature. *Int J Cardiovasc Acad.* 2016;2(2):84–86. <https://doi.org/10.1016/j.ijcac.2016.04.002>
 59. Devine PA, Courtney AE, Maxwell AP. Cardiovascular risk in renal transplant recipients. *J Nephrol.* 2019;32(3):389–399. PMID: 30406606 <https://doi.org/10.1007/s40620-018-0549-4>
 60. Soveri I, Holme I, Holdaas H, Budde K, Jardine AG, Fellström B. Cardiovascular risk calculator for renal transplant recipients. *Transplantation.* 2012;94(1):57–62. PMID: 22683851 <https://doi.org/10.1097/TP.0b013e3182516cdc>
 61. Ives CW, AlJaroudi WA, Kumar V, Farag A, Rizk DV, Oparil S, et al. Prognostic value of myocardial perfusion imaging performed pre-renal transplantation: Post-transplantation follow-up and outcomes. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2018;45(11):1998–2008. PMID: 29882159 <https://doi.org/10.1007/s00259-018-4068-2>
 62. den Dekker WK, Slot MC, Kho MML, Galema TW, van de Wetering J, Boersma E, et al. Predictors of postoperative cardiovascular complications up to 3 months after kidney transplantation. *Neth Heart J.* 2020;28(4):202–209. PMID: 32067214 <https://doi.org/10.1007/s12471-020-01373-6>
 63. Paizis IA, Mantzouratou PD, Tzani GS, Melexopoulou CA, Darea MN, Boletis JN, et al. Coronary artery disease in renal transplant recipients: an angiographic study. *Hellenic J Cardiol.* 2020;61(3):199–203. PMID: 29981889 <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2018.07.002>
 64. Delville M, Sabbah L, Girard D, Elie C, Manceau S, Pickett M, et al. Prevalence and predictors of early cardiovascular events after kidney transplantation: evaluation of pre-transplant cardiovascular work-up. *PLoS One.* 2015;10(6):e0131237. PMID: 26107641 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131237>
 65. Kumar N, Baker CS, Chan K, Duncan N, Malik I, Frankel A, et al. Cardiac survival after pre-emptive coronary angiography in transplant patients and those awaiting transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(8):1912–1919. <https://doi.org/10.2215/CJN.08680910>
 66. Didier R, Yao H, Legendre M, Halimi JM, Rebibou JM, Herbert J, et al. Myocardial Infarction after Kidney Transplantation: A Risk and Specific Profile Analysis from a Nationwide French Medical Information Database. *J Clin Med.* 2020;9(10):3356. PMID: 33086719 <https://doi.org/10.3390/jcm9103356>
 67. Hypolite IO, Bucci J, Hshieh P, Cruess D, Agodoa LY, Yuan CM, et al. Acute coronary syndromes after renal transplantation in patients with end-stage renal disease resulting from diabetes. *Am J Transplant.* 2002;2(3):274–281. PMID: 12096791 <https://doi.org/10.1034/j.1600-6143.2002.20313.x>
 68. Rigatto C, Foley RN, Kent GM, Guttman R, Parfrey PS. Long-term changes in left ventricular hypertrophy after renal transplantation. *Transplantation.* 2000;70(4):570–575. PMID: 10972211 <https://doi.org/10.1097/00007890-200008270-00006>
 69. Ethier J, Bragg-Gresham JL, Piera L, Akizawa T, Asano Y, Mason N, et al. Aspirin prescription and outcomes in hemodialysis patients: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis.* 2007;50(4):602–611. PMID: 17900460 <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.07.007>
 70. McCullough PA, Sandberg KR, Borzak S, Hudson MP, Garg M, Manley HJ. Benefits of aspirin and beta-blockade after myocardial infarction in patients with chronic kidney disease. *Am Heart J.* 2002;144(2):226–232. PMID: 12177638 <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.125513>
 71. Goicoechea M, de Vinuesa SG, Quiroga B, Verde E, Bernis C, Morales E, et al. Aspirin for primary prevention of cardiovascular disease and renal disease progression in chronic kidney disease patients: a multicenter randomized clinical trial (AASER Study). *Cardiovasc Drugs Ther.* 2018;32(3):255–263. PMID: 29943364 <https://doi.org/10.1007/s10557-018-6802-1>
 72. Park SH, Kim W, Park CS, Kang WY, Hwang SH, Kim W. A comparison of clopidogrel responsiveness in patients with versus without chronic renal failure. *Am J Cardiol.* 2009;104(9):1292–1295. PMID: 19840579 <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.06.049>
 73. De Filippo O, D'Ascenzo F, Raposeiras-Roubin S, Abu-Assi E, Peyracchia M, Bocchino PP, et al. P2Y12 inhibitors in acute coronary

- syndrome patients with renal dysfunction: an analysis from the RENAMI and BleeMACS projects. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2020;6(1):31–42. PMID: 31511896 <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvz048>
74. Baber U, Chandrasekhar J, Sartori S, Aquino M, Kini AS, Kapadia S, et al. Associations between chronic kidney disease and outcomes with use of prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: a report from the PROMETHEUS Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(20):2017–2025. PMID: 28780028 <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.02.047>
 75. Dasgupta A, Steinhubl SR, Bhatt DL, Berger PB, Shao M, Mak KH, et al. CHARISMA investigators. Clinical outcomes of patients with diabetic nephropathy randomized to clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone (a post hoc analysis of the clopidogrel for high atherothrombotic risk and ischemic stabilization, management, and avoidance [CHARISMA] trial). *Am J Cardiol.* 2009;103(10):1359–1363. PMID: 19427428 <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.01.342>
 76. Bhatt DL, Roe MT, Peterson ED, Li Y, Chen AY, Harrington RA, et al. Utilization of early invasive management strategies for high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE quality improvement initiative. *JAMA.* 2004;292(17):2096–2104. PMID: 15523070 <https://doi.org/10.1001/jama.292.17.2096>
 77. Shaw C, Nitsch D, Lee J, Fogarty D, Sharpe CC. Impact of an early invasive strategy versus conservative strategy for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome in patients with chronic kidney disease: a systematic review. *PLoS One.* 2016;11(5):e0153478. PMID: 27195786 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153478>
 78. Young Altahan R, Goldenberg I, Kimron L, Barsheshet A, Guetta V. Timing of coronary angiography and outcome in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes and kidney disease: real-world data from the acute coronary syndromes Israeli survey. *Cardiology.* 2011;119(4):224–234. PMID: 22041637 <https://doi.org/10.1159/000352588>
 79. Szummer K, Lundman P, Jacobson SH, Schon S, Lindback J, Stenestrand U, 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. PMID: 19704097 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.838169>
 80. Patel B, Shah M, Dusaj R, Maynard S, Patel N. Percutaneous coronary intervention and inpatient mortality in patients with advanced chronic kidney disease presenting with acute coronary syndrome. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2017;30(4):400–403. PMID: 28966444 <https://doi.org/10.1080/08998280.2017.11930205>
 81. Bangalore S, Maron DJ, O'Brien SM, Fleg JL, Kretov EI, Briguori C. Management of Coronary Disease in Patients with Advanced Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2020;382(17):1608–1618. PMID: 32227756 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915925>
 82. Foley RN, Murray AM, Li S, Herzog CA, McBean AM, Eggers PW, et al. Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(2):489–495. PMID: 15590763 <https://doi.org/10.1681/ASN.2004030203>
 83. Hori D, Yamaguchi A, Adachi H. Coronary Artery Bypass Surgery in End-Stage Renal Disease Patients. *Ann Vasc Dis.* 2017;10(2):79–87. PMID: 29034031 <https://doi.org/10.3400/avd.ra.17-00024>
 84. Liao KM, Kuo LT, Lu HY. Hospital costs and prognosis in end-stage renal disease patients receiving coronary artery bypass grafting. *BMC Nephrol.* 2020;21(1):333. PMID: 32770957 <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01972-w>
 85. Li X, Zhang S, Xiao F. Influence of chronic kidney disease on early clinical outcomes after off-pump coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Surg.* 2020;15(1):199. PMID: 32727495 <https://doi.org/10.1186/s13019>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Ржевская Ольга Николаевна

доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения трансплантации почки и поджелудочной железы ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<http://orcid.org/0000-0001-6849-1457>, dr_rzhevskayaolga@mail.ru;

30%: концепция, дизайн, анализ литературы, редактирование, утверждение рукописи

Моисеева Александра Юрьевна

преподаватель учебного центра ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», аспирант ФГАОУ ВПО РУДН;

<http://orcid.org/0000-0003-0718-5258>, moiseyeva.alexandra.y@yandex.ru;

24%: сбор и обработка материала, написание текста, редактирование

Эсауленко Анна Николаевна

врач-кардиолог ГБУЗ «ГКБ им. В.П. Демикова» ДЗМ;

<http://orcid.org/0000-0002-4940-9574>, aesaulenko95@mail.ru;

22%: сбор и обработка материала, написание текста

Пинчук Алексей Валерьевич

доктор медицинских наук, заведующий научным отделением трансплантации почки и поджелудочной железы ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<http://orcid.org/0000-0001-9019-9567>, PinchukAV@zdrav.mos.ru;

14%: анализ литературы, редактирование, утверждение рукописи

Алиджанова Хафиза Гафуровна

доктор медицинских наук, старший преподаватель учебного центра, ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<http://orcid.org/0000-0002-6229-8629>, doctorhafiza@mail.ru;

10%: концепция, дизайн, редактирование

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Chronic Kidney Disease and Myocardial Infarction

O.N. Rzhetskaya¹, A.Yu. Moiseyeva^{1,2}, A.N. Esaulenko³, A.V. Pinchuk¹, Kh.G. Alidzhanova¹ ✉

Kidney and Pancreas Transplantation Department

¹N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine

3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russian Federation

²Peoples' Friendship University of Russia

6, Miklukho-Maklaya St., Moscow, 117198, Russian Federation

³V.P. Demikhov City Clinical Hospital

4, Shkuleva St., Moscow, 109263, Russian Federation

✉ **Contacts:** Khafiza G. Alidzhanova, Doctor of Medical Sciences, Senior Lecturer of the Teaching Center, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

Email: doctorhafiza@mail.ru

ABSTRACT

The number of patients with chronic kidney disease (CKD) and end-stage renal disease is steadily growing. With the failure of kidney function, the risk of developing acute myocardial infarction (AMI) with severe coronary artery stenosis and hospital mortality is growing. Case management of CKD and AMI is a complicated task. This review reflects the distinctive features of the course of AMI in hemodialysis patients, patients with kidney transplantation, their diagnosis and treatment.

Keywords: chronic kidney disease, acute myocardial infarction, hemodialysis, kidney transplant, diagnosis, treatment

For citation Rzhetskaya ON, Moiseyeva AYu, Esaulenko AN, Pinchuk AV, Alidzhanova KhG. Chronic Kidney Disease and Myocardial Infarction. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2022;11(1):104–118. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2022-11-1-104-118> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study has no sponsorship

Affiliations

Olga N. Rzhetskaya	Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher of the Kidney and Pancreas Transplantation Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0001-6849-1457 , dr_rzhetskayaolga@mail.ru; 30%, concept, design, literature analysis, editing, approval of the manuscript
Alexandra Yu. Moiseyeva	Lecturer of the Training Center, Postgraduate, Peoples' Friendship University of Russia; https://orcid.org/0000-0003-0718-5258 , moiseyeva.alexandra.y@yandex.ru; 24%, collection and processing of material, text writing, editing
Anna N. Esaulenko	Cardiologist, V.P. Demikhov City Clinical Hospital; https://orcid.org/0000-0002-4940-9574 , aesaulenko95@mail.ru; 22%, collection and processing of material, writing the text
Alexey V. Pinchuk	Doctor of Medical Sciences, Head of the Research Kidney and Pancreas Transplantation Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0001-9019-9567 , pinchukav@zdrav.mos.ru; 14%, analysis of literature, editing, approval of the manuscript
Khafiza G. Alidzhanova	Doctor of Medical Sciences, Senior Lecturer of the Training Center, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0002-6229-8629 , doctorhafiza@mail.ru; 10%, concept, design, editing

Received on 05.05.2021

Review completed on 20.12.2021

Accepted on 27.12.2021

Поступила в редакцию 05.05.2021

Рецензирование завершено 20.12.2021

Принята к печати 27.12.2021