

# Подъем маркеров некроза миокарда у больных с хронической ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией и однолетний прогноз

О.Ю.Миронова<sup>✉</sup>

Институт клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России. 121552, Россия, Москва, ул. 3-я Черепковская, 15а

**Цель исследования.** Определить частоту инфаркта миокарда (ИМ) типа 4а и перипроцедурного повреждения миокарда у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** Скринингу был подвергнут 281 человек с показаниями для проведения коронарной ангиографии (КАГ) с возможным чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ). В исследование были включены 183 человека со стабильной ИБС, у которых определялся уровень маркеров некроза миокарда после ангиопластики. Были сформированы по три группы больных в зависимости от степени повышения тропонина и МВ-КК – МВ-фракция креатинкиназы (1-я группа – показатель в норме; 2-я – от 1 до 3 верхних границ нормы – ВГН; 3-я – выше 3 ВГН). 167 пациентов страдали АГ. В случае повышения маркеров повторно проводились эхокардиография и магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца.

**Результаты.** Частота развития ИМ типа 4а в изучаемой группе пациентов с хронической ИБС и АГ составила 10,8%. Частота развития повреждения миокарда после ЧКВ составила 16,2%. В результате дискриминантного анализа была получена прогностическая модель, позволяющая судить о вероятности развития перипроцедурного повреждения миокарда:  $0,871 \times \text{пол (мужской} = 0, \text{ женский} = 1) + 0,516 \times \text{функциональный класс (ФК) стенокардии} + 0,022 \times \text{возраст (годы)} - 0,011 \times \text{скорость клубочковой фильтрации (СКФ)} + 0,27 \times \text{количество пораженных сосудов} \geq 2,731$ .

**Заключение.** К группе пациентов высокого риска развития перипроцедурного повреждения миокарда относятся пожилые женщины со сниженной СКФ и многососудистым поражением коронарных артерий, страдающие стенокардией 3–4 ФК. Эти больные требуют более тщательной подготовки к ангиопластике и выбору оптимальной терапии. Особой осторожности требуют вмешательства на обгибающей артерии.

**Ключевые слова:** тропонин, МВ-креатинкиназа, перипроцедурный инфаркта миокарда, инфаркт миокарда типа 4а, инфаркт миокарда после чрескожного коронарного вмешательства, артериальная гипертензия, чрескожные коронарные вмешательства, однолетний прогноз.

<sup>✉</sup>olgav39@gmail.com

**Для цитирования:** Миронова О.Ю. Подъем маркеров некроза миокарда у больных с хронической ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией и однолетний прогноз. Системные гипертензии. 2015; 1: 32–36.

## The rise of cardiac biomarkers due to planned PCI and 1-year prognosis in patients with stable coronary artery disease and arterial hypertension

O.Yu.Mironova<sup>✉</sup>

A.L.Miasnikov Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Research And Production Complex of the Ministry of Health of the Russian Federation. 121552, Russian Federation, Moscow, 3d Cherepkovskaya st., 15a

**Aim.** The aim of our study was to assess the prevalence of myocardial infarction (MI) type 4a and myocardial damage due to planned percutaneous interventions (PCI) in patients with stable coronary artery disease (CAD) and arterial hypertension (AH).

**Material and methods.** 281 patients were screened before the enrollment in our study. 183 patients with stable CAD were included in our study whose levels of cardiac troponin I and CK-MB (creatin kinase-MB fraction) were studied after PCI. We divided patients into the groups according to their levels of cardiac troponin I after PCI and CK-MB (group 1 – no elevation; 2 – elevation 1–3 upper limits of normal – ULN; III – more than 3 ULN). 167 patients had AH. In case of detected rise of CK-MB and/or troponin echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging (MRI) were performed.

**Results.** The prevalence of MI type 4a was 10,8% and periprocedural myocardial damage – 16,2% respectively. After performing the discriminant analysis we sought to build a prognostic model and calculate the formula of periprocedural myocardial damage probability:  $0,871 \times \text{gender (male} = 0; \text{female} = 1) + 0,516 \times \text{angina pectoris functional class} + 0,022 \times \text{age (years)} - 0,011 \times \text{(estimated glomerular filtration rate (eGFR) using the Modification of Diet in Renal Disease – MDRD formula)} + 0,27 \times \text{number of diseased coronary arteries} \geq 2,731$ .

**Conclusion.** Women with low eGFR (MDRD), multivessel disease and angina pectoris class 3–4 (NYHA) have the highest risk of MI type 4a. The most difficult localization for PCI is circumflex artery.

**Key words:** troponin, creatine kinase-MB, periprocedural myocardial infarction, myocardial infarction type 4a, myocardial infarction after percutaneous interventions, arterial hypertension, percutaneous interventions, 1-year prognosis.

<sup>✉</sup>olgav39@gmail.com

**For citation:** Mironova O.Yu. The rise of cardiac biomarkers due to planned PCI and 1-year prognosis in patients with stable CAD and AH. System Hypertension. 2015; 1: 32–36.

### Актуальность вопроса

Давно известно, что повышенное артериальное давление (АД) является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта. Согласно последним данным о заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями и инсультом Американской ассоциации сердца [1], распространенность артериальной гипертензии (АГ) в 2014 г. составила 19,2% в случае подсчета числа больных по новым рекомендациям [2] и 20,3% – при использовании критериев JNC-7 [3]. В 2000 г. около 972 млн человек во всем мире страдали АГ [4]. По предварительным подсчетам Американской ассоциации сердца, к 2030 г. приблизительно 41,4% взрослого населения США будут страдать АГ, т.е. число больных возрастет на 8,4% по сравнению с данными 2012 г. [5]. Около 69% лиц с первым инфарктом миокар-

да (ИМ), 77% – с первым инсультом, 74% страдающих хронической сердечной недостаточностью имеют уровень АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. По данным метаанализа 29 проспективных когортных исследований (включившего в себя в общей сложности 1 010 858 пациентов), предгипертензия ассоциирована с повышением риска смерти от сердечно-сосудистых и всех причин, а также увеличением риска инсульта и ИМ [6]. И если в 1990 г. АГ была на 4-м месте в списке факторов риска, то с 2010 г. она занимает 1-е место [7].

Таким образом, АГ и ИМ, а также риск сердечно-сосудистой смерти четко взаимосвязаны. Однако в литературе в настоящее время фигурируют сведения, касающиеся лишь АГ и ИМ типа 1 (спонтанного ИМ). Что же касается сведений об АГ и ИМ типа 4а (перипроцедурного ИМ), подобные данные в литературных источниках отсут-

ствуют. Хотя число таких пациентов представляется достаточно значимым.

С увеличением количества проводимых транслюминальных баллонных коронарных ангиопластик (ТБКА) с каждым годом повышается и частота перипроцедурных повреждений миокарда. **Целью** исследования стало оценить распространенность ИМ типа 4а и повреждения миокарда у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) и АГ.

### Материалы и методы

Скринингу был подвергнут 281 человек с показаниями для проведения коронарной ангиографии (КАГ) с возможной ТБКА. У 98 лиц перехода из КАГ в ангиопластику не было либо в связи с отсутствием показаний, либо по причине тяжести поражения коронарного русла, либо из-за технической невозможности проведения вмешательства. В исследование были включены 183 человека со стабильной ИБС, находившиеся на стационарном лечении в клинических отделениях ИКК им. А.Л.Мясникова, которым было выполнено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), у 178 человек имелись данные о маркерах повреждения миокарда в полном объеме как до, так и после вмешательства. Из них АГ разной степени страдали 167 пациентов.

#### Критерии включения в исследование:

1. Мужчины и женщины 18–80 лет, больные с ИБС, которым показано проведение ТБКА.
2. Нормальный (или стабильный) уровень сердечных тропонинов перед проведением ТБКА.
3. Наличие АГ.
4. Согласие больного на участие в исследовании и последующее наблюдение в течение 1 года.

#### Критерии исключения из исследования:

1. Острый коронарный синдром в течение предшествующих 6 мес.
2. Реваскуляризация коронарных артерий в течение предшествующих 6 мес.
3. Тяжелые сопутствующие заболевания, самостоятельно влияющие на прогноз: хроническая почечная (креатинин выше 200 мкмоль/л) и/или печеночная недостаточность (аланинаминотрансфераза выше 200 ЕД/л), злокачественные новообразования и т.д.
4. Противопоказания к проведению инвазивных обследований и методов терапии.
5. Нежелание пациента участвовать в исследовании.

Всем больным, имеющим показания для проведения КАГ с возможной ангиопластикой коронарных артерий, проводилось общеклиническое обследование, рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ) до вмешательства, определялись показатели общего, биохимического анализа крови, коагулограммы, в частности, исходные уровни тропонина I, МВ-креатинкиназы (КК), КК общей, креатинина, С-реактивного белка и BNP (натрийуретический пептид типа В).

После проведения ТБКА в случае отсутствия клинических и ангиографических осложнений вмешательства ЭхоКГ повторно не проводилось. Всем больным определялись уровни тропонина I, КК, МВ-КК, креатинина на следующие сутки после ТБКА. При развитии осложнений процедуры (ангинозные боли во время вмешательства, появление новых изменений ЭКГ, закрытие боковой ветви, диссекция, тромбоз, «no-reflow») повторно проводились ЭхоКГ, магнитно-резонансная томография сердца.

Дизайн исследования схематично представлен на рис. 1.

В исследование включались пациенты с клинической картиной хронической ИБС. При этом предварительное обследование, включающее общеклинические исследования, а также уровень сердечных тропонинов и биохими-

Рис. 1. Дизайн исследования.



ческих маркеров воспаления, мультиспиральную компьютерную томографию, ультразвуковое исследование сердца были выполнены у 281 пациента до и у 44 больных с подъемом тропонина и после вмешательства.

Исследование уровня сердечных тропонинов, КК и МВ-КК проводилось до ТБКА и через 12–24 ч после нее.

Прогноз заболевания для каждой из групп определялся по результатам годичного наблюдения за пациентами. В качестве его критериев рассматривались общая смертность и смертность от сердечно-сосудистых причин, а также частота развития повторных ИМ (в том числе и вне бассейна стентированной артерии), сердечной недостаточности, возврат стенокардии.

КАГ проводилась в катетеризационной лаборатории на аппаратах AlluraXper, FD 20/10, 10/10 (Philips, Германия) и AxiomArtiszee (Siemens, Германия). Исследование проводилось после стандартной премедикации.

ТБКА проводилась трансфеморальным или трансрадикальным доступами по методу Gruentzig.

В анализ вошли только пациенты, которым была выполнена коронарная ангиопластика.

ЭхоКГ выполнялась на аппарате Vivid 7 Dimension (GE Healthcare, США) с использованием пакета программного обеспечения EchoPAC. Обязательным условием проведения исследования было получение четких границ эндокарда в апикальной позиции для последующего анализа. ЭхоКГ проводилась всем больным до проведения КАГ.

Сердечный тропонин I определялся с помощью теста ARCHITECTSTAT Troponin-I (Abbott Laboratories, США).

МВ-КК определяли с помощью теста ARCHITECT STAT CK-MB (Abbott Laboratories, США).

Количественные переменные описывались следующими методиками: числом пациентов, средним арифметическим значением (M), стандартным отклонением от среднего арифметического значения (δ), 25 и 75-м процентилями, медианой. Качественные переменные описывались абсолютными и относительными частотами (процентами), вычислением отношения шансов (ОШ). Различия считались статистически значимыми при уровне ошибки  $p < 0,05$ .

Для количественных переменных проводился тест на нормальность распределения. Для оценки полученных результатов использованы методы статистического анализа:  $\chi^2$ -критерий Пирсона (анализ таблиц сопряженности), t-критерий Стьюдента, критерий Шеффе множественных сравнений (сравнение более чем двух групп).

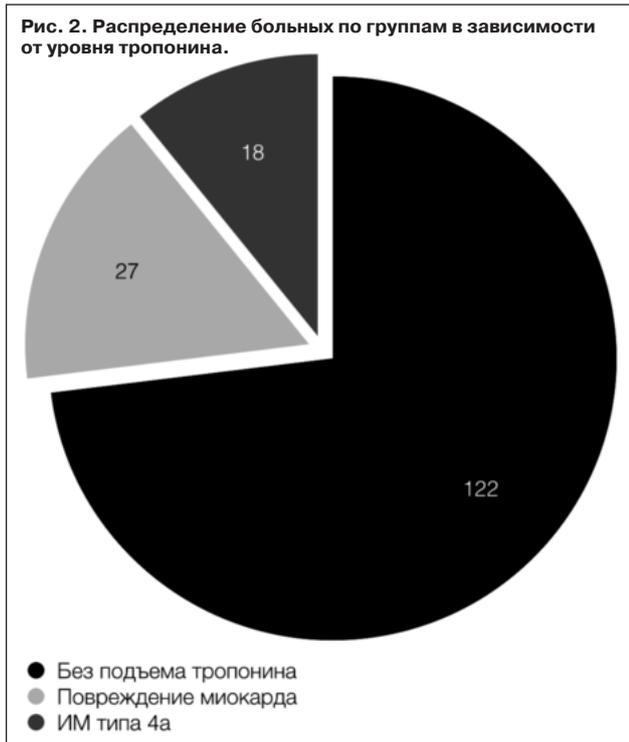
Если выборки из переменных не соответствовали нормальному закону распределения, использовали непараметрические тесты: U-тест по методу Манна-Уитни, H-тест по Краскелу-Уоллису.

Расчет выполнен на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel и пакета статистического анализа данных Statistica 10 for Windows (StatSoft Inc., США).

### Результаты

Больные во всех группах были сопоставимы по полу, возрасту, курению и его стажу, наличию ожирения, гиперлипидемии, отягощенной наследственности, реваскуляризации (аортокоронарное шунтирование – АКШ, ТБКА) в анамнезе, а также по проводимой терапии.

Неблагоприятные события регистрировали за время госпитализации, а затем через 12 мес. Пациенты приходили на осмотр или информация была получена по теле-



фону. При каждом контакте с больным контролировалась принимаемая терапия.

Средний период наблюдения составил 1,2 года (от 8 до 21 мес). За это время собраны сведения о 166 пациентах. Информацию о 17 больных получить не удалось.

#### Полученные результаты в случае разделения пациентов по уровню тропонина

Учитывая небольшой объем выборки, за основу была взята классификация 2007 г. по K.Thygesen и соавт. [8]. К повреждению миокарда относили случаи подъема тропонина выше 1 верхней границы нормы (ВГН), но менее 3 ВГН.

В зависимости от уровня тропонина после проведения ЧКВ пациенты были разделены на 3 группы:

- без подъема тропонина;
- с подъемом тропонина от 1 до 3 ВГН, что расценивалось как повреждение миокарда;

- с подъемом тропонина выше 3 ВГН, что расценивалось как ИМ типа 4а.

В 1-ю группу вошли 122 человека, во 2-ю – 27, в 3-ю – 18 (рис. 2).

Тропонин, МВ-КК, креатинин после ЧКВ имели более высокие значения в 3-й группе по сравнению с 1 и 2-й группой. Уровень общей КК при этом не отличался между группами.

Медиана фракции выброса как до, так и после вмешательства для всех групп пациентов составила 60%.

В табл. 1 представлены основные осложнения, зафиксированные у всех пациентов.

Статистически достоверно чаще ангинозный приступ развивался у больных с ИМ типа 4а. Наиболее частыми причинами развития осложнения ТБКА в виде подъема маркеров некроза миокарда стали закрытие боковой ветви и транзитное закрытие сосуда вследствие острого тромбоза.

Анализируя полученные данные по локализации проводимого вмешательства (табл. 2), ТБКА огибающей артерии (ОА) оказалась операцией, сопряженной с самым высоким риском развития перипроцедурного ИМ, по сравнению с другими коронарными артериями.

#### Полученные результаты в случае разделения больных по уровню МВ-КК

Полагая, что при оценке прогноза, тропонин может оказаться слишком чувствительным маркером, также мы распределили пациентов на группы в зависимости от уровня МВ-КК после ЧКВ.

Больные были разделены на группы в зависимости от степени повышения МВ-КК: выше 3 ВГН и выше 1 ВГН, но ниже 3.

Количество лиц с АГ, у которых были получены сведения об уровне МВ-КК после ТБКА, было несколько меньше, чем с известным уровнем тропонина I до и после вмешательства (рис. 3).

При разделении больных на группы по уровню МВ-КК уровень маркеров (тропонин, МВ-КК), а также креатинина после вмешательства был заметно выше в группах с некрозом миокарда после ангиопластики, в том числе и общей КК.

Как и у пациентов в группе ИМ типа 4а, у всех лиц с подъемом МВ-КК выше 3 ВГН проведение ангиопластики достоверно сопровождалось ангинозным приступом (табл. 3).

**Таблица 1. Осложнения вмешательства (при разделении больных по уровню тропонина)**

Осложнения	Больные без подъема тропонина (n=122)	Пациенты с повреждением миокарда (n=27)	Лица с ИМ типа 4а (n=18)	$\chi^2$
Боли во время вмешательства	15% (18)	7% (2)	61% (11)	<b>0,00005</b>
Закрытие боковой ветви	0	7% (2)	12% (2)	<b>0,004</b>
Диссекция	2% (3)	0	12% (2)	0,1
Транзитное закрытие сосуда	0,8% (1)	0	18% (3)	<b>0,006</b>

**Таблица 2. Локализация вмешательства (классификация по уровню тропонина)**

Локализация поражения	Больные без подъема тропонина (n=122)	пациенты с повреждением миокарда (n=27)	Лица с ИМ типа 4а (n=18)	$\chi^2$
Вмешательство на стволе ЛКА	3% (4)	7% (2)	11% (2)	0,3
Вмешательство на ПНА	45% (54)	67% (18)	67% (12)	0,04
Вмешательство на ОА	40% (48)	52% (14)	72% (13)	<b>0,025</b>
Вмешательство на ПКА	38% (46)	56% (15)	22% (4)	0,07

**Примечание:** ЛКА – левая коронарная артерия, ПНА – передняя нисходящая артерия, ПКА – правая коронарная артерия.

Как и при разделении больных на группы по уровню тропонина, при проведении классификации по уровню МВ-КК, ОА стала наиболее трудной для проведения вмешательств (табл. 4).

Дополнительно было решено проанализировать потенциальные прогностические факторы развития ИМ типа 4а.

В результате дискриминантного анализа была получена прогностическая модель, позволяющая говорить, что развитие перипроцедурного повреждения миокарда обусловлено влиянием пола (женский пол = 1 в формуле), функциональным классом (ФК) стенокардии, возрастом, снижением СКФ, количеством пораженных сосудов.

В соответствии с полученной моделью прогноза ( $p < 0,0012$ ) – табл. 6, была рассчитана формула, с помощью которой можно предположить развитие перипроцедурного повреждения миокарда:

$$0,871 \times \text{пол} + 0,516 \times \text{ФК стенокардии} + 0,022 \times \text{возраст} - 0,011 \times \text{СКФ} + 0,27 \times \text{количество пораженных сосудов} \geq 2,731.$$

Риск подъема тропонина после ангиопластики при сумме баллов дискриминантной функции 2,731 балла и более статистически значимо выше: ОШ 3,22; доверительный интервал 1,58–6,49.

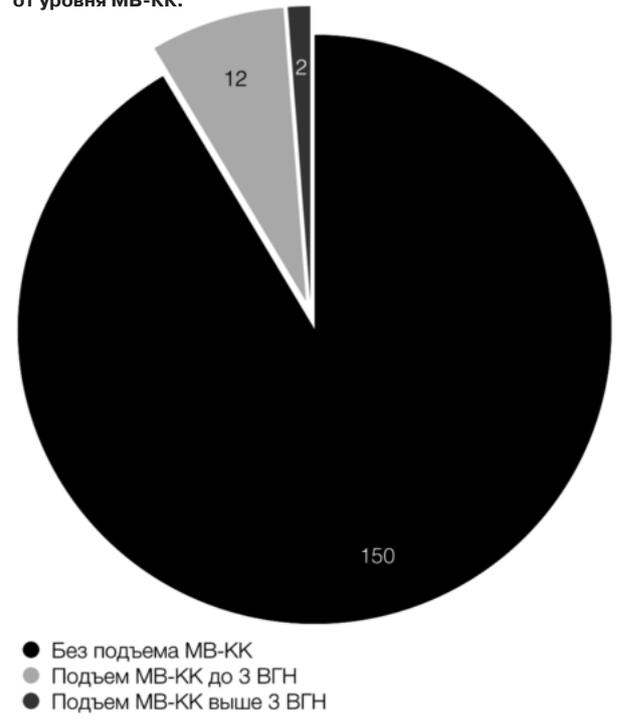
Дискриминантный анализ проводился пошаговым методом с постепенным «отсеиванием» факторов, имеющих незначительное влияние или низкую статистическую значимость. Прогностичность отрицательного результата составила 62,41%; положительного результата – 65,96%, точность – 63,33%. При ROC-анализе чувствительности и специфичности модели была определена точка разделения 2,86, для которой получено оптимальное соотношение чувствительности и специфичности (64 и 69% соответственно).

При проведении анализа мы обратили внимание на существенную роль снижения СКФ как предвестника развития повреждения миокарда после ТБКА.

### Обсуждение полученных результатов

Частота развития ИМ типа 4а, выявленная в нашей работе, соответствует данным мировой литературы, где в среднем подъем тропонина выше 3 ВГН после ТБКА фиксируется от 4,6 [9] до 15,5% случаев [10]. Частота развития повреждения миокарда, оцениваемого по уровню тропонина I, также согласуется с мировым опытом – от 15 [10] до 44,2% [11]. Количество пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) растет с каждым годом [12]. Наличие ХБП и уменьшение уровня

Рис. 3 Распределение больных по группам в зависимости от уровня МВ-КК.



СКФ ниже 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> стали предпосылкой развития перипроцедурного повреждения миокарда и ИМ типа 4а не только по нашим данным, но и по данным мировой литературы [13]. Полученные результаты явились одним из факторов, вошедших в формулу расчета вероятности развития перипроцедурного повреждения миокарда. Возможным объяснением этого факта могут быть не только очевидно более тяжелый фон сопутствующих заболеваний, АГ, сахарный диабет, но и сами особенности морфологии атеросклеротических бляшек у этих больных [14].

При разделении пациентов по уровню МВ-КК необходимо подчеркнуть, что в группу с повышением этого маркера в 3 раза и более вошли всего 2 человека, что ограничивает интерпретацию данных по этой группе пациентов.

Таблица 3. Осложнения вмешательства (при разделении больных по уровню МВ-КК)

Осложнения	Больные без подъема МВ-КК (n=150)	Пациенты с подъемом МВ-КК до 3 ВГН (n=12)	Лица с подъемом МВ-КК выше 3 ВГН (n=2)	p (1 и 2-я группы)
Боли во время вмешательства	15% (23)	50% (6)	100% (2)	<b>0,007</b>
Закрытие боковой ветви	2% (3)	8% (1)	0	0,3
Диссекция	3% (4)	8% (1)	0	0,35
Транзиторное закрытие сосуда	0,66% (1)	25% (3)	0	<b>0,0005</b>

Таблица 4. Локализация вмешательства (классификация по уровню МВ-КК)

Локализация поражения	Больные без подъема МВ-КК (n=150)	Пациенты с подъемом МВ-КК до 3 ВГН (n=12)	Лица с подъемом МВ-КК выше 3 ВГН (n=2)	p (1 и 2-я группы)
Вмешательство на стволе ЛКА	5% (7)	8% (1)	0	0,6
Вмешательство на ПНА	50% (75)	58% (7)	50% (1)	0,6
Вмешательство на ОА	42% (64)	75% (9)	50% (1)	<b>0,027</b>
Вмешательство на ПКА	40% (61)	25% (3)	50% (1)	0,3

**Таблица 5. Коэффициенты дискриминантной функции для определения модели прогнозирования перипроцедурного повреждения миокарда**

Переменная	Тропонин после ЧКВ	
	Нет повреждения миокарда	Повреждение миокарда
Пол	0,9138	1,7850
ФК стенокардии	3,7701	4,2865
Возраст	0,9848	1,0069
СКФ	0,4227	0,4112
Количество пораженных сосудов	3,0531	3,3236
Константа	-56,8012	-59,5318

Общеизвестно, что проведение ЧКВ ОА является технически более сложным вмешательством в силу возможных разных вариантов ветвления, отхождения ветвей. Однако в литературе достоверных сведений о наличии четкой взаимосвязи между развитием ИМ типа 4а и повреждением миокарда нет. В ходе проведения работы были получены статистически достоверные результаты, свидетельствующие о большей вероятности развития повреждения миокарда при проведении вмешательства в бассейне ОА.

Сердечно-сосудистые заболевания становятся самой частой причиной смерти при ХБП, которая является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии и смерти. Заболевания сердца и почек имеют как общие факторы риска (АГ, сахарный диабет, ожирение, дислипидемия и др.), а при их сочетании действуют и преимущественно почечные факторы (гипергидратация, анемия, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, системное воспаление и гиперкоагуляция), которые в свою очередь могут оказывать влияние на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Наблюдательные исследования свидетельствуют о наличии прямой взаимосвязи между АГ и ХБП. В международных рекомендациях ESH/ESC 2013 г. по АГ был заменен почечный раздел [15], сформулированы новые целевые уровни АД у больных с ХБП.

Снижение функции почек предрасполагает к неблагоприятным исходам процедур реваскуляризации миокарда. Интраоперационная смертность при АКШ у больных со стойким ухудшением функции почек возрастает более

чем в 7 раз. Влияние СКФ на смертность лиц, перенесших АКШ, остается значимым и при длительном (>15 лет) наблюдении [16].

О влиянии сниженной СКФ на вероятность развития повреждения миокарда можно говорить и на основании разработанной по нашим данным формулы расчета риска развития повреждения миокарда.

Представляет интерес проведение исследований, включающих отдельно группу пациентов с АГ и развившимся ИМ типа 4а и без АГ с перипроцедурным ИМ. Однако набор больных со стабильной ИБС без АГ и с ИМ типа 4а будет довольно трудоемким. Ведь АГ является фактором риска развития ИБС и зачастую предшествует ее развитию.

### Заключение

Частота развития ИМ типа 4а в изучаемой группе пациентов с хронической ИБС и АГ составила 10,8%. Частота развития повреждения миокарда после ЧКВ составила 16,2%. Достоверными причинами повреждения миокарда и ИМ типа 4а среди изученных являются закрытие боковых ветвей при проведении ангиопластики и транзитное закрытие сосуда.

К группе пациентов высокого риска развития перипроцедурного повреждения миокарда относятся пожилые женщины со сниженной СКФ и многососудистым поражением КА, страдающие стенокардией 3–4-го ФК. Эти больные требуют более тщательной подготовки к ангиопластике и выбору оптимальной терапии. Особой осторожности требуют вмешательства на ОА.

### Литература/References

- Mozaffarain D, Benjamin EJ, Go AS et al. Heart Disease And Stroke Statistics – 2015 Update. *Circulation* 2015; 131: e29–e322.
- James PA, Oparil S, Carter BL et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014; 311 (5): 507–20.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289 (19): 2560–71.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217–23.
- Heidenreich PA, Trogdon JG, Khavjou OA et al. On behalf of the American Heart Association Advocacy Coordinating Committee; Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular Nursing; Council on the Kidney in Cardiovascular Disease; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 933–44.
- Guo X, Zhang X, Guo L et al. Association between pre-hypertension and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Curr Hypertens Rep* 2013; 15: 703–16.
- Murray CJ, Vos T, Lozano R et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 [published correction appears in *Lancet* 2013; 381: 628]. *Lancet* 2012; 380: 2197–223.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525–38; *Circulation* 2007; 116: 2634–53; *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2173–95.
- Nallamothu BK, Chetcuti S, Mukherjee D et al. Prognostic implication of troponin I elevation after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1272–74.
- Fuchs S, Kornowski R, Mehran R et al. Prognostic value of cardiac troponin-I levels following catheter-based coronary interventions. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1077–82.
- Cavallini C, Savonitto S, Violini R et al. Impact of the elevation of biochemical markers of myocardial damage on long-term mortality after percutaneous coronary intervention: results of the CK-MB and PCI study. *Eur Heart J* 2005; 26: 1494–98.
- Миронова О.Ю. Индуцированная контрастными веществами нефропатия. *Терапевт. арх.* 2013; 85 (6): 90–5. / Mironova O.Yu. Indutsirovannaia kontrastnymi veshchestvami nefropatiia. *Terapevt. arkh.* 2013; 85 (6): 90–5. [in Russian]
- Kamugai S, Ishii H et al. Impact of chronic kidney disease on the incidence of periprocedural myocardial injury in patients undergoing elective stent implantation. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27 (3): 1059–63.
- Miyagi M, Ishii H et al. Impact of renal function on coronary plaque composition. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25 (1): 175–81.
- 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension *Eur Heart J* 2013; 34: 2159–19.
- Berger AK, Herzog CA. CABG in CKD: untangling the letters of risk *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25 (11): 3477–9.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Миронова Ольга Юрьевна – врач-кардиолог отд. неотложной кардиологии Института клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК. E-mail: olgav39@yandex.ru