

Острое повреждение почек при остром коронарном синдроме

М.В. Мензоров*, А.М. Шутов, В.С. Сахаров, В.Н. Кабанова

Ульяновский государственный университет, г. Ульяновск, Россия

Реферат

Острое повреждение почек — часто встречающееся осложнение острого коронарного синдрома, отягощающее его прогноз. В статье представлены действующие критерии и стратификация тяжести острого повреждения почек, его место в структуре кардиоренальных синдромов, почечном и кардиоренальном континуумах. Приведены данные о частоте, тяжести и клинических вариантах осложнения при остром коронарном синдроме, инфаркте миокарда, нестабильной стенокардии. Описаны факторы риска развития острого повреждения почек, его контраст-индуцированного варианта. Представлены данные о значении острой дисфункции почек в изменении траектории сердечно-сосудистого заболевания, ухудшении ближайшего и отдалённого прогноза, развитии и прогрессировании хронической болезни почек, ишемических осложнений. Описано влияние механической и фармакологической реперфузии на частоту острого повреждения почек. Изложены перспективные подходы к диагностике острого повреждения почек, в том числе значение биомаркёров и проблемы, связанные с их использованием. В статье приведены данные о роли рентгеноконтрастных средств в развитии острого повреждения почек, описана разница между контраст-индуцированной нефропатией, контраст-ассоциированным, постконтрастным и контраст-индуцированным его вариантами. Изложены действующие подходы к профилактике и лечению острого повреждения почек с точки зрения различных профессиональных сообществ. Описаны подходы к стратификации риска, возможность использования шкал риска. Представлены основные мероприятия по предотвращению и лечению острого повреждения почек в зависимости от его тяжести, место заместительной почечной терапии. В работе приведены актуальные режимы гидратации и описаны принципы их модификации в зависимости от клинических характеристик пациентов, предложенные экспертами Научного общества нефрологов России и консенсусом Американского колледжа радиологии, Национального фонда почек США.

Ключевые слова: острое повреждение почек, острый коронарный синдром, контраст-индуцированное острое повреждение почек, биомаркёры острого повреждения почек.

Для цитирования: Мензоров М.В., Шутов А.М., Сахаров В.С., Кабанова В.Н. Острое повреждение почек при остром коронарном синдроме. *Казанский мед. ж.* 2022;103(5):797–806. DOI: 10.17816/KMJ2022-797.

REVIEW | DOI: 10.17816/KMJ2022-797

Acute kidney injury in acute coronary syndrome

M.V. Menzorov*, A.M. Shutov, V.S. Sakharov, V.N. Kabanova

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

Abstract

Acute kidney injury is a common complication of acute coronary syndrome that aggravates its prognosis. The article presents the current criteria and stratification of the acute kidney injury severity, its place in the structure of cardiorenal syndromes, renal and cardiorenal continuums. The data on the frequency, severity and clinical variants of complications in acute coronary syndrome, myocardial infarction, unstable angina pectoris are presented. The risk factors for the development of acute kidney injury and its contrast-induced variant are described. The data on the significance of acute renal dysfunction in changing the trajectory of cardiovascular disease, worsening the immediate and long-term prognosis, the development and progression of chronic kidney disease, ischemic

*Для переписки: menzorov.m.v@yandex.ru

Поступила 27.02.2022; принята в печать 07.04.2022;

опубликована: 14.10.2022.

© Эко-Вектор, 2022. Все права защищены.

*For correspondence: menzorov.m.v@mail.ru

Submitted 27.02.2022; accepted 07.04.2022;

published: 14.10.2022.

© Eco-Vector, 2022. All rights reserved.

complications are presented. The effect of mechanical and pharmacological reperfusion on the incidence of acute kidney injury is described. Promising approaches to the diagnostics of acute kidney injury, including the significance of biomarkers and the problems associated with their use, are outlined. The article presents data on the role of radiopaque agents in the development of acute kidney injury, describes the difference between contrast-induced nephropathy, its contrast-associated, post-contrast and contrast-induced variants. The current approaches to the prevention and treatment of acute kidney injury from the point of view of various professional communities are outlined. Approaches to risk stratification and the possibility of using risk scales are described. The main measures for the prevention and treatment of acute kidney injury, depending on its severity, the place of renal replacement therapy are presented. The paper presents the current hydration regimens and describes the principles of their modification depending on the clinical characteristics of patients, proposed by experts from the Scientific Society of Nephrology of Russia and the consensus of the American College of Radiology, the US National Kidney Foundation.

Keywords: acute kidney injury, acute coronary syndrome, contrast-induced acute kidney injury, biomarkers of acute kidney injury.

For citation: Menzorov MV, Shutov AM, Sakharov VS, Kabanova VN. Acute kidney injury in acute coronary syndrome. *Kazan Medical Journal*. 2022;103(5):797–806. DOI: 10.17816/KMJ2022-797.

Критерии, стратификация тяжести острого почечного повреждения

Острое повреждение почек (ОПП) — относительно новое понятие, предложенное группой специалистов ADQI (от англ. Acute Dialysis Quality Initiative — Инициатива по качеству острого диализа) в 2004 г. [1]. Первые клинические рекомендации (KDIGO¹ Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury) разработаны и представлены в 2012 г. [2]. На сегодняшний день они стали общепринятыми и послужили основой для рекомендаций Научного общества нефрологов России [3, 4].

Под ОПП в настоящее время понимают «повышение креатинина сыворотки крови на 0,3 мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 ч, или повышение креатинина сыворотки крови до $\geq 1,5$ раз по сравнению с исходным уровнем (если это известно, или предполагается, что это произошло в течение предшествующих 7 дней), или объём мочи $<0,5$ мл/кг в час за 6 ч» [2, 3].

При наличии в истории пациента хронической болезни почек (ХБП) диагностируют ОПП на фоне ХБП, при отсутствии — ОПП *de novo*. Если повреждение почек развивается до поступления в стационар, то регистрируют догоспитальное ОПП, если во время лечения — госпитальное [2].

Стратификация тяжести ОПП основана на степени изменения уровня креатинина сыворотки крови и/или диуреза в динамике [2, 3]:

– первую стадию тяжести диагностируют при повышении уровня креатинина сыворотки крови $\geq 26,5$ мкмоль/л или в 1,5–1,9 раза от ис-

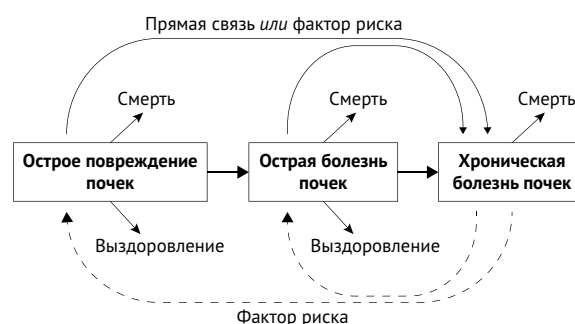


Рис. 1. Почечный континуум [5]

ходного, или при снижении объёма выделенной мочи $<0,5$ мл/кг в час за 6–12 ч;

– вторую стадию — при увеличении содержания креатинина сыворотки крови в 2–2,9 раза или уменьшении диуреза $<0,5$ мл/кг в час за ≥ 12 ч;

– третью стадию — при возрастании уровня креатинина сыворотки крови ≥ 3 раз или $>353,6$ мкмоль/л, или при начале заместительной почечной терапии (у больных моложе 18 лет — при снижении скорости клубочковой фильтрации <35 мл/мин/1,73 м²), или снижении объёма выделенной мочи $<0,3$ мл/кг в час за ≥ 24 ч, или анурии ≥ 12 ч.

Острое почечное повреждение в рамках почечного и кардиоренального континуумов

Согласно современным представлениям, ОПП, острая болезнь почек, ХБП взаимно связаны между собой и являются частями «почечного континуума» (рис. 1).

Для ОПП характерно быстрое снижение функции почек, ограниченное 7 днями [2]. Под ХБП понимают снижение функции почек или наличие структурных изменений, маркёров повреждения почек на протяжении 3 мес

¹KDIGO — от англ. Kidney Disease: Improving Global Outcomes, Инициатива по улучшению качества исходов заболеваний почек.

и более [6]. Термин «острая болезнь почек» в настоящее время трактуют по-разному.

– В рекомендациях KDIGO (2012) это «ОПП, или скорость клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73 м², или маркёры повреждения почек, выявляемые в течение ≤ 3 мес, или снижение скорости клубочковой фильтрации $\geq 35\%$, или увеличение уровня креатинина сыворотки $>50\%$ продолжительностью ≤ 3 мес» [2].

– В согласованной позиции нефрологов Европы и Северной Америки, опубликованной в 2020 г., предлагают исключить использование ОПП как синонима острой болезни почек, оставив за ОПП только патологию, развившуюся на протяжении 7 дней [7].

– Близкий подход представлен в обновлённых Российских рекомендациях по ОПП (2020), разработанных Научным обществом нефрологов России, Ассоциациями нефрологов и анестезиологов-реаниматологов России, Национальным обществом специалистов в области гематологии и экстракорпоральной гемокоррекции, где под острой болезнью почек понимают «патологическое состояние, не разрешившегося в сроки до 7 сут ОПП, продолжающееся в период от 7 до 90 сут и характеризующееся персистенцией признаков повреждения почек или их дисфункции различной степени выраженности» [8].

Учитывая сильную взаимосвязь между сердцем и почками в выполнении своих физиологических функций, С. Ronco в 2008 г. предложил термин «кардиоренальный синдром», который впоследствии был доработан экспертами группы ADQI [9]. Согласно современным представлениям, кардиоренальный синдром — группа состояний, при которых дисфункция сердца ведёт к ухудшению функции почек и наоборот.

В настоящее время представлено пять типов синдромов в зависимости от порядка и скорости развития поражения [10]:

– тип 1 — острый кардиоренальный синдром, при котором острое ухудшение функции сердца приводит к ОПП;

– тип 2 — хронический кардиоренальный синдром, когда хроническое нарушение функции сердца ведёт к ХБП;

– тип 3 — острый ренокардиальный синдром, при котором ОПП вызывает повреждение и/или дисфункцию сердца;

– тип 4 — хронический ренокардиальный синдром, где ХБП приводит к повреждению сердца и/или его дисфункции;

– тип 5 — вторичный кардиоренальный синдром, при котором системные заболевания/состояния ведут к одновременному повреждению и/или дисфункции почек и сердца.

У пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) может быть как 1-й, так и 3-й тип кардиоренального синдрома, при этом установить причинно-следственную связь и порядок поражения органов на практике не всегда удаётся [11, 12].

Принимая во внимание общность факторов риска, взаимосвязь поражения сердечно-сосудистой системы и почек, их перекрёстное негативное влияние на прогноз, кардиоренальные взаимоотношения в настоящее время стали рассматривать как непрерывную цепь событий — кардиоренальный континуум [5, 13].

Острое почечное повреждение при остром коронарном синдроме

Итоги недавнего метаанализа, включавшего 36 когортных исследований и более 100 тыс. пациентов, показали, что распространённость ОПП при ОКС составляет 16% [14]. По данным американского регистра NCDR Cath-PCI (около 680 тыс. обследованных), в котором всем пациентам с ОКС вводили рентгеноконтрастные средства и выполняли чрескожное коронарное вмешательство, ОПП определялось у 8% [15]. По итогам метаанализа W. Vandenberghe и соавт., где контраст-индуцированная нефропатия была критерием исключения из исследования, осложнение диагностировали чаще — в 15% случаев [16]. В случае развития кардиогенного шока частота острой дисфункции почек варьирует в пределах 20–35%, но может достигать 50% и более [17–19].

Распространённость ОПП при инфаркте миокарда не зависит от наличия/отсутствия подъёма сегмента *ST* на электрокардиограмме и составляет 10–37% [15, 20]. Своевременно выполненное восстановление коронарного кровотока в инфаркт-связанной артерии сопровождается снижением частоты острой дисфункции почек, независимо от того, применяют механическую или фармакологическую реперфузию [21]. В ряде работ выявлена тенденция к увеличению вероятности возникновения ОПП при использовании фармакоинвазивной стратегии по сравнению с первичным чрескожным коронарным вмешательством [22, 23]. Частота ОПП при ОКС без подъёма сегмента *ST* на электрокардиограмме сопоставима при консервативной тактике лечения и применении чрескожного коронарного вмешательства [24]. Распространённость острой дисфункции почек при нестабильной стенокардии приблизительно в 2 раза меньше, чем в случае инфаркта миокарда [15].

По результатам одноцентровых исследований, выполненных в Российской Федерации,

частота ОПП при ОКС оказалась несколько выше — 19–37%, что, возможно, обусловлено более высокой распространённостью факторов риска и ассоциированных с развитием ОПП заболеваний [23, 25, 26].

При ОКС преобладает нетяжёлое ОПП 1-й стадии (в 2/3 случаев). Частота тяжёлого варианта, при котором необходимо выполнение заместительной почечной терапии, составляет менее 3% общего числа случаев [16, 20, 27].

В мире отмечена тенденция к уменьшению распространённости ОПП при ОКС, за исключением пациентов старческого возраста и долгожителей, у которых обратный тренд [27].

Факторы риска и связанные с ОПП заболевания при ОКС хорошо изучены. По мнению большинства исследователей, к ним относятся возраст >60 лет, женский пол, ХБП, гипертоническая болезнь, постинфарктный кардиосклероз, цереброваскулярные заболевания, анемия [15, 28, 29]. ОПП ассоциировано со снижением фракции выброса левого желудочка, повышением уровня тропонина, глюкозы, лейкоцитов, С-реактивного белка, связано с применением ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и диуретиков, неприменением статинов; развивается после трансфузии эритроцитарной массы на фоне кровотечений и нередко сопровождается тяжёлой острой сердечной недостаточностью [15, 16, 29, 30].

ОПП при ОКС связано с ухудшением ближайшего и отдалённого прогноза, прежде всего за счёт увеличения госпитальной летальности и смертности [15, 16, 20, 29–32]. Даже небольшое повышение уровня креатинина сыворотки крови на 0,1 мг/дл связано с ростом риска смерти [31]. Острое ухудшение функции почек сопровождается увеличением количества повторных инфарктов миокарда, реваскуляризации и кровотечений [33, 34]. ОПП у пациентов с ОКС способствует развитию и прогрессированию ХБП [31]. По данным N. Nemoto и соавт., у каждого шестого пациента после чрескожного коронарного вмешательства происходит непрерывное ухудшение функции почек более чем на 25% в течение 6–8 последующих месяцев [35].

Результаты анализа рандомизированного плацебо-контролируемого исследования ELIXA продемонстрировали 2-кратное увеличение уровня креатинина у 1% обследуемых после ОКС в течение 108 нед наблюдения [36]. По данным крупной американской базы данных, у каждого третьего пациента, перенёсшего ОПП, в течение года развивается ХБП [37], при этом повторные эпизоды ОПП увеличивают эту вероятность [38]. По сути, ухудшение

функции почек ведёт к изменению траектории течения кардиоваскулярного заболевания, что нашло отражение в позиционном соглашении европейских кардиологов [39].

Современная роль биомаркёров острого почечного повреждения

Действующие критерии KDIGO не позволяют осуществлять раннюю диагностику ОПП, что стало основанием для поиска биохимических маркёров по аналогии с использованием тропонина при инфаркте миокарда. На сегодняшний день проведено значительное количество исследований по оценке диагностической значимости биомаркёров ОПП [40, 41], при этом наиболее перспективны, по мнению экспертов, следующие: NGAL (липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов), KIM-1 (молекула ОПП-1), цистатин С, L-FABP (печёночный протеин, связывающий жирные кислоты), NAG (лизосомальный фермент N-ацетил-b-D-глюкозаминидазы), интерлейкин-18, TIMP-2 (тканевой ингибитор металлопротеиназы-2), IGFBP7 (белок 7, связывающий инсулиноподобный фактор роста) [42].

При ОКС биомаркёры продемонстрировали противоречивые результаты: в ряде исследований они неплохо обеспечивали раннюю диагностику ОПП и прогнозирование неблагоприятного исхода [43–45], в других их ценность не подтвердилась [25, 44–46]. Указанные различия, вероятно, обусловлены тем, что патогенез и механизмы развития острой дисфункции почек у отдельных пациентов различаются [47, 48].

Действующие критерии KDIGO являются функциональными, поэтому ОПП, диагностированное на их основании, не всегда сопровождается повышением содержания биомаркёров, и наоборот [48]. С учётом накопившихся данных, в 2019 г. эксперты ADQI в согласительном документе предложили модифицировать существующую систему KDIGO, дополнив её биомаркёрами [42]. По их мнению, ОПП следует диагностировать с помощью стандартных критериев или при повышении уровня биомаркёров, или при сочетании этих подходов [42].

В уточнённой системе стратификации предложено каждый из существующих уровней тяжести разделить на подгруппы А (повышения биомаркёров нет) и В (биомаркёры повышены) и ввести дополнительную стадию 1S, при которой нет изменения функциональных критериев, но есть повышение уровня биомаркёров [42].

Авторы документа признают, что на сегодняшний день существует значительное количество пробелов в знаниях о биомаркёрах ОПП,

которые необходимо заполнить в будущих исследованиях, в том числе вопрос о верификации их предельных значений [42]. Вероятно, именно поэтому вышеуказанные предложения пока не нашли отражения в действующих Рекомендациях по диагностике и лечению ОПП.

Значение рентгеноконтрастных препаратов в развитии острого почечного повреждения

Коронарная ангиография и чрескожное коронарное вмешательство — неотъемлемая часть диагностики и лечения пациентов с ОКС. Рентгеноконтрастные средства, применяемые в этом случае, могут вести к развитию ОПП [2–4]. По мнению экспертов KDIGO и Научного общества нефрологов России, контраст-индуцированное ОПП — вариант ОПП, его следует диагностировать на основании стандартных критериев после исключения альтернативных причин [2–4, 6, 49, 50].

Кроме рентгеноконтрастных средств, в развитии ОПП при ОКС могут играть роль и другие факторы: гемодинамические и лекарственные воздействия, оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция, электролитные нарушения [51]. В большинстве случаев сложно оценить вклад контрастных препаратов и отграничить контраст-индуцированное ОПП от ОПП, связанного с другими причинами.

Ответить на вопрос о роли рентгеноконтрастных средств в развитии ОПП при ОКС могло бы крупное рандомизированное исследование, но по этическим соображениям оно невыполнимо, поскольку контрольная группа пациентов останется без эндоваскулярного вмешательства. Между тем, в ряде одноцентровых ретроспективных исследований установлено, что введение рентгеноконтрастных средств не сопровождается увеличением частоты ОПП при ОКС [21]. В крупном метаанализе (более 140 тыс. обследуемых) частота ОПП оказалась идентичной в группах пациентов, которым выполняли компьютерную томографию с контрастом и без него [52].

Учитывая противоречивые мнения о роли контрастных препаратов в развитии ОПП, в 2020 г. Американским колледжем радиологии и Национальным фондом почек было выпущено совместное Положение по использованию рентгеноконтрастных средств [53]. Эксперты предложили отказаться от традиционного термина «контраст-индуцированная нефропатия», поскольку он вводит в заблуждение относительно роли контраста, который часто бывает «спутником», но не «виновником» развития ОПП. Предложено использовать термины «контраст-ассоциированное ОПП» или «постконтрастное ОПП», которые предполагают связь, а не причинность. Термин «контраст-индуцированное ОПП» следует применять в том случае, когда все причины ОПП, кроме рентгеноконтрастных средств, исключены.

В настоящее время при введении контраста чаще развивается контраст-ассоциированное ОПП, распространённость которого составляет менее 5% при исходной скорости клубочковой фильтрации >60 мл/мин/1,73 м² и не более 30% при скорости клубочковой фильтрации <30 мл/мин/1,73 м². Частота контраст-индуцированного ОПП при исходной скорости клубочковой фильтрации >30 мл/мин/1,73 м² оказалась ниже, чем предполагали ранее, — менее 2% [53].

Профилактика и лечение острого почечного повреждения

Согласно действующим рекомендациям KDIGO, Научного общества нефрологов России, с целью профилактики ОПП необходимо своевременно выявлять модифицируемые факторы риска [такие, как артериальная гипотензия, ятрогенная гипоперфузия почек, неконтролируемая низконатриевая диета (сопровождающаяся гиповолемией) и приём мочегонных препаратов на её фоне, использование ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, антагонистов рецепторов к ангиотензину II, нестероидных противовоспалительных препаратов], немодифицируемые факторы риска (возраст >65 лет, мужской пол, негроидная раса) и ассоциированные клинические заболевания/состояния (ХБП, сахарный диабет, анемия, артериальная гипертензия, клинически значимая сердечная недостаточность, двусторонний стеноз почечных артерий) и, по возможности, устранять их [2, 4].

Российскими экспертами предложена система стратификации риска развития ОПП, основанная на этих параметрах [4]:

- низкий риск верифицируют при отсутствии у пациента факторов риска и ассоциированных клинических состояний;

- умеренный риск — если выявлены 1–2 фактора риска (или ассоциированных клинических состояний) или ХБП 1–2-й стадии;

- умеренно-высокий риск — при наличии 3 факторов риска (или ассоциированных клинических состояний) или ХБП 3–5-й стадии, или при сочетании 1–2 факторов риска (или ассоциированных клинических состояний) с ХБП 1–2-й стадии;

- высокий риск — в случае одновременного присутствия 1–2 факторов риска (или ассо-

цированных клинических состояний) и ХБП 3–5-й стадии или комбинации 3 факторов риска (или ассоциированных клинических состояний) с ХБП 1–2-й стадии;

– очень высокий риск определяют при сочетании 3 факторов риска (или ассоциированных клинических состояний) с ХБП 3–5-й стадии.

Ведение пациентов необходимо осуществлять на основании выявленного риска и стадии ОПП [2]. Согласно рекомендациям KDIGO (2012), при высоком риске развития и любой стадии ОПП тактика ведения пациента должна включать следующее:

– отмену всех нефротоксических препаратов;

– обеспечение объёмного статуса, перфузионного давления, мониторинга гемодинамики;

– контроль креатинина сыворотки крови, объёма мочи, гликемии;

– применение, если клиническая ситуация позволяет, диагностических подходов, альтернативных рентгеноконтрастным методам.

При 1-й стадии ОПП необходимо минимизировать инвазивные исследования. При 2-й дополнительно нужна коррекция доз лекарственных препаратов. В отечественных рекомендациях особое внимание уделено временной отмене ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и антагонистов рецепторов к ангиотензину II с переходом на другие группы препаратов при высоком риске или развитии ОПП [4]. В отличие от 1-й и 2-й, 3-я стадия ОПП или наличие экстраренальных осложнений нередко требуют проведения заместительной почечной терапии, показания к которой определяют на основании анализа клинической ситуации и динамики лабораторных данных [2].

При прогнозировании контраст-индуцированного ОПП следует учитывать факторы риска, связанные с пациентом (возраст >75 лет, ХБП, ОПП в анамнезе, сахарный диабет, гиповолемия, дегидратация, шок различной этиологии, гипотензия, тяжёлая сердечная недостаточность, низкая фракция выброса левого желудочка, инфаркт миокарда до суток, множественная миелома, анемия, применение нефротоксических лекарственных препаратов), и факторы, обусловленные эндоваскулярной процедурой (большой объём оперативного вмешательства, внутриартериальное введение рентгеноконтрастных средств, повторное их использование в пределах 24 ч, применение высокоосмолярных препаратов, осложнения при предыдущем применении рентгеноконтрастных средств) [49].

Для быстрого анализа вероятности развития контраст-индуцированного ОПП при чрескожном коронарном вмешательстве разработаны и валидированы модели оценки риска, из которых наиболее изученной и рекомендованной является шкала R. Mehran и соавт. [54].

Стратегия гидратации изотоническим раствором натрия хлорида или бикарбонатом натрия наиболее обоснована в профилактике контраст-индуцированного ОПП [2, 4, 49, 53]. Эксперты Научного общества нефрологов России предлагают следующую схему внутривенного введения: 3 мл/кг в течение 1 ч до введения рентгеноконтрастного средства и со скоростью 1 мл/кг в час — 6 ч после его применения [4].

В совместном положении Американского колледжа радиологии и Национального фонда почек по использованию рентгеноконтрастных средств профилактическая гидратация рекомендована внутривенно всем пациентам при скорости клубочковой фильтрации <30 мл/мин/1,73 м² и может быть рассмотрена при снижении скорости клубочковой фильтрации <45 мл/мин/1,73 м². Введение изотонического раствора натрия хлорида нужно осуществлять со скоростью 1–3 мл/кг в час за 1 ч до и в течение 3–12 ч после применения рентгеноконтрастных средств, с уменьшением скорости инфузии при клинически значимой сердечной недостаточности до 0,5 мл/кг в час [53].

Отношение к роли ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы² (статинов) в профилактике контраст-индуцированного ОПП на сегодняшний день неоднозначное. По мнению европейских специалистов, изложенному в Рекомендациях по реваскуляризации миокарда (2018), статины в высоких дозах могут быть полезны в этой ситуации [55]. Эксперты KDIGO и Научного общества нефрологов России считают, что пока недостаточно доказательств для включения статинов в рекомендации по профилактике контраст-индуцированного ОПП [2, 4].

Не вызывает сомнений, что для выполнения мероприятий по профилактике и лечению ОПП следует его своевременно выявлять. Между тем, даже в развитых странах мира у 20% пациентов ОПП не диагностируют, а у 50% диагностируют с опозданием [56].

Заключение

ОПП — часто встречающееся осложнение ОКС, которое неблагоприятно влияет на прогноз

²ГМГ-КоА-редуктаза — 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктаза.

за счёт повышения риска ишемических событий, кровотечений, возникновения и/или прогрессирования ХБП, увеличения летальности и смертности. Несмотря на разработанные рекомендации, в том числе отечественные, у многих пациентов ОПП своевременно не выявляют. Действующие критерии, основанные на динамике креатинина и диуреза, не позволяют осуществлять раннюю диагностику ОПП. Использование биохимических маркеров для её улучшения пока не нашло отражения в рекомендациях в связи со значительным количеством пробелов в знаниях и отсутствием верифицированных предельных значений. Предполагавшаяся ранее ведущая роль рентгеноконтрастных средств в развитии ОПП у пациентов с ОКС в настоящее время пересмотрена в сторону снижения её значения.

Участие авторов. М.В.М. — общее руководство, написание исходного варианта текста; А.М.Ш. — концепция и дизайн статьи, окончательное редактирование текста рукописи; В.С.С. и В.Н.К. — сбор и анализ литературы, подготовка разделов статьи.

Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31. DOI: 10.1186/cc5713.
2. KDIGO Clinical Practice Guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):5–138. DOI: 10.1038/kisup.2012.1.
3. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Шилов Е.М., Ватазин А.В., Каюков И.Г., Кучер А.Г., Есаян А.М. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть I. *Нефрология*. 2016;20(1):79–104. [Smirnov AV, Dobronravov VA, Rumyantsev AS, Shilov EM, Vatazin AV, Kayukov IG, Kucher AG, Yesayan AM. National recommendations. Acute kidney injury: basic principles of diagnosis, prevention and therapy. Part I. *Nephrologiya*. 2016;20(1):79–104. (In Russ.)] EDN: WMWYBD.
4. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Шилов Е.М., Ватазин А.В., Каюков И.Г., Кучер А.Г., Есаян А.М. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть II. *Нефрология*. 2016;20(2):86–100. [Smirnov AV, Dobronravov VA, Rumyantsev AS, Shilov EM, Vatazin AV, Kayukov IG, Kucher AG, Yesayan AM. National recommendations. Acute kidney injury: basic principles of diagnosis, prevention and therapy. Part II. *Nephrologiya*. 2016;20(2):86–100. (In Russ.)] EDN: VPUYXV.
5. Шутов А.М., Ефремова Е.В., Мензоров М.В., Серов В.А., Самошилова А.А. Современная концепция — почечный континуум (острое повреждение почек, острая болезнь почек, хроническая болезнь почек). *Архивъ внутренней медицины*. 2021;11(2):94–97. [Shutov AM, Efremova EV, Menzorov MV, Serov VA, Samoshilova AA. Modern concept — renal continuum (acute kidney injury, acute kidney disease, chronic kidney disease). *The Russian archives of internal medicine*. 2021;11(2):94–97. (In Russ.)] DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-2-94-97.
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1):1–150.
7. Levey AS, Eckardt KU, Dorman NM, Christiansen SL, Cheung M, Jadoul M, Winkelmayer WC. Nomenclature for kidney function and disease—executive summary and glossary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) consensus conference. *Eur Heart J*. 2020;41(48):4592–4598. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa650.
8. Ассоциация нефрологов. Клинические рекомендации. Острое повреждение почек (ОПП). https://rusnephrology.org/wp-content/uploads/2020/12/AKI_final.pdf (дата обращения: 05.04.2022). [Assotsiatsiya nefrologov. *Klinicheskie rekomendatsii. Ostroe povrezhdenie pochek (OPP)*. (Association of Nephrologists. Clinical guidelines. Acute kidney injury (AKI).) https://rusnephrology.org/wp-content/uploads/2020/12/AKI_final.pdf (access date: 05.04.2022). (In Russ.)]
9. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R, Berl T, Bobek I, Cruz DN, Daliento L, Davenport A, Haapio M, Hillege H, House AA, Katz N, Maisel A, Mankad S, Zanco P, Mebazaa A, Palazzuoli A, Ronco F, Shaw A, Sheinfeld G, Soni S, Vescovo G, Zamperetti N, Ponikowski P. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J*. 2010;31(6):703–711. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp507.
10. Кобалава Ж.Д., Виллеальде С.В., Ефремовцева М.А., Моисеев В.С. Кардиоренальные взаимоотношения: современные представления. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2010;9(4):4–11. [Kobalava ZhD, Villeval'de SV, Efremovtseva MA, Moiseev VS. Cardioresenal relationship: modern concepts. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2010;9(4):4–11. (In Russ.)]
11. Гердт А.М., Шутов А.М., Мензоров М.В., Губарева Е.А. Причинно-следственные взаимоотношения при инсульте и поражении почек. *Терапевтический архив*. 2017;89(6):62–68. [Gerdt AM, Shutov AM, Menzorov MV, Gubareva EA. Causal relationships in stroke and kidney injury. *Therapeutic archive*. 2017;89(6):62–68. (In Russ.)] DOI: 10.17116/terarkh201789662-68.0
12. Шутов А.М., Серов В.А. Кардиоренальный континуум или кардиоренальный синдром? *Клиническая нефрология*. 2010;(1):44–48. [Shutov AM, Serov VA. Cardioresenal continuum or cardioresenal syndrome? *Clinical nephrology*. 2010;(1):44–48. (In Russ.)] EDN: MSTDNH.
13. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В., Кобалава Ж.Д., Бобкова И.Н., Виллеальде С.В., Ефремовцева М.А., Козловская Л.В., Швецов М.Ю., Шестакова М.В., Арутюнов Г.П., Бойцов С.А., Галявич А.С., Гринштейн Ю.И., Добронравов В.А., Драпкина О.М., Ермоленко В.М., Карпов Ю.А., Каюков И.Г., Котовская Ю.В., Кухарчук В.В., Мартынов А.И., Моисеев С.В., Морозова Т.Е., Оганов Р.Г., Подзолков В.И.,

- Рожинская Л.Я., Терещенко С.Н., Фомин В.В., Хирманов В.Н., Чазова И.Е., Шамхалова М.Ш., Шилов Е.М., Шляхто Е.В., Шутов А.М. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. *Российский кардиологический журнал*. 2014;19(8):7–37. [Moiseev VC, Mukhin NA, Smirnov AV, Kobalava ZhD, Bobkova IN, Villevalde SV, Efremovtseva MA, Kozlovskaya LV, Shvetsov MYu, Shestakova MV, Arutyunov GP, Boytsov SA, Galyavich AS, Grinshtein YuI, Dobronravov VA, Drapkina OM, Ermolenko VM, Karpov YuA, Kayukov IG, Kotovskaya YuV, Kukharchuk VV, Martynov AI, Moiseev SV, Morozova TE, Oganov RG, Podzolkov VI, Rozhinskaya LYa, Tereshchenko SN, Fomin VV, Khirmanov VN, Chazova IE, Shamkhalova MSh, Shilov EM, Shlyakhto EV, Shutov AM. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: cardio-nephroprotection strategies. *Russian journal of cardiology*. 2014;19(8):7–37. (In Russ.)] EDN: SMGWFL.
14. Pickering JW, Blunt IRH, Than MP. Acute kidney injury and mortality prognosis in acute coronary syndrome patients: A meta-analysis. *Nephrology (Carlton)*. 2018;23(3):237–246. DOI: 10.1111/nep.12984.
15. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Mousoudi FA, Matheny ME, Kosiborod M, Amin AP, Messenger JC, Rumsfeld JS, Spertus JA. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(1):1–9. DOI: 10.1016/j.jcin.2013.06.016.
16. Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, Bagshaw SM, Peperstraete H, Herck I, Decruyenaere J, Hoste EA. Acute kidney injury in cardiorenal syndrome type 1 patients: A systematic review and meta-analysis. *Cardiorenal Med*. 2016;6(2):116–128. DOI: 10.1159/000442300.
17. Upadhyaya VD, Alshami A, Patel I, Douedi S, Quinlan A, Thomas T, Prentice J, Calderon D, Asif A, Sen S, Mehra A, Hossain MA. Outcomes of renal function in cardiogenic shock patients with or without mechanical circulatory support. *J Clin Med Res*. 2021;13(5):283–292. DOI: 10.14740/jocmr4449.
18. Ghionzoli N, Sciacaluga C, Mandoli GE, Vergaro G, Gentile F, D'Ascenzi F, Mondillo S, Emdin M, Valente S, Cameli M. Cardiogenic shock and acute kidney injury: the rule rather than the exception. *Heart Fail Rev*. 2021;26(3):487–496. DOI: 10.1007/s10741-020-10034-0.
19. Padkins M, Breen T, Van Diepen S, Barsness G, Kashani K, Jentzer JC. Incidence and outcomes of acute kidney injury stratified by cardiogenic shock severity. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021;98(2):330–340. DOI: 10.1002/ccd.29692.
20. Marenzi G, Cabiati A, Bertoli SV, Assanelli E, Marana I, De Metrio M, Rubino M, Moltrasio M, Grazi M, Campodonico J, Milazzo V, Veglia F, Lauri G, Bartorelli AL. Incidence and relevance of acute kidney injury in patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2013;111(6):816–822. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.11.046.
21. Caspi O, Habib M, Cohen Y, Kerner A, Roguin A, Abberger E, Boulos M, Kapeliovich MR, Beyar R, Nikolsky E, Aronson D. Acute kidney injury after primary angioplasty: is contrast-induced nephropathy the culprit? *J Am Heart Assoc*. 2017;6(6):e005715. DOI: 10.1161/JAHA.117.005715.
22. Paul A, George PV. Left ventricular global longitudinal strain following revascularization in acute ST elevation myocardial infarction — A comparison of primary angioplasty and Streptokinase-based pharmacoinvasive strategy. *Indian Heart J*. 2017;69(6):695–699. DOI: 10.1016/j.ihj.2017.04.010.
23. Межонов Е.М., Вакульчик К.А., Вялкина Ю.А., Шалаев С.В. Острое почечное повреждение у больных инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST электрокардиограммы. *Неотложная кардиология*. 2017;(3):5–12. [Mezhonov EM, Vakul'chik KA, Vyalkina JuA, Shalaev SV. Acute renal injury in patients with st-segment elevation myocardial infarction of the electrocardiogram. *Neotlozhnaya kardiologiya*. 2017;(3):5–12. (In Russ.)] EDN: YNJHCF.
24. Bhatia S, Arora S, Bhatia SM, Al-Hijji M, Reddy YNV, Patel P, Rihal CS, Gersh BJ, Deshmukh A. Non-ST-segment-elevation myocardial infarction among patients with chronic kidney disease: A propensity score-matched comparison of percutaneous coronary intervention versus conservative management. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(6):e007920. DOI: 10.1161/JAHA.117.007920.
25. Мензоров М.В., Шутов А.М. Липокаин, ассоциированный с желатиной нейтрофилов, в прогнозировании острого повреждения почек у больных с острым коронарным синдромом. *Клиническая медицина*. 2014;92(3):54–58. [Menzorov MV, Shutov AM. Neutrophil gelatinase-associated lipocain as a predictor of acute renal lesion in patients with acute coronary syndrome. *Clinicheskaya meditsina*. 2014;92(3):54–58. (In Russ.)] EDN: SCXQFF.
26. Мензоров М.В., Шутов А.М., Ларионова Н.В., Страхов А.А., Серова Д.В. Прогностическое значение эритропоэтина у больных с острым коронарным синдромом. *Кардиология*. 2016;56(9):15–20. [Menzorov MV, Shutov AM, Larionova NV, Strakhov AA, Serova DV. Prognostic significance of erythropoietin in patients with acute coronary syndrome. *Cardiologiya*. 2016;56(9):15–20. (In Russ.)] DOI: 10.18565/cardio.2016.9.15-20.
27. Khera S, Kolte D, Aronow WS, Palaniswamy C, Mujib M, Ahmed A, Chugh SS, Balasubramaniam N, Edupuganti M, Frishman WH, Fonarow GC. Trends in acute kidney injury and outcomes after early percutaneous coronary intervention in patients ≥ 75 years of age with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2013;112(9):1279–1286. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.06.008.
28. Abusaada K, Yuan C, Sabzwari R, Butt K, Maqsood A. Development of a novel score to predict the risk of acute kidney injury in patient with acute myocardial infarction. *J Nephrol*. 2017;30(3):419–425. DOI: 10.1007/s40620-016-0326-1.
29. Sun YB, Liu BC, Zou Y, Pan JR, Tao Y, Yang M. Risk factors of acute kidney injury after acute myocardial infarction. *Ren Fail*. 2016;38(9):1353–1358. DOI: 10.3109/0886022X.2016.1148558.
30. Andò G, Cortese B, Russo F, Rothenbühler M, Frigoli E, Gargiulo G, Briguori C, Vranckx P, Leonardi S, Guiducci V, Belloni F, Ferrari F, de la Torre Hernandez JM, Curello S, Liistro F, Perkan A, De Servi S, Casu G, Dellavalle A, Fischetti D, Micari A, Loi B, Mangiacapra F, Russo N, Tarantino F, Saia F, Heg D, Windecker S, Jüni P, Valgimigli M. Acute kidney injury after radial or femoral access for invasive acute coronary syndrome management: AKI-MATRIX. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(21):2592–2603. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.02.070.
31. Newsome BB, Warnock DG, McClellan WM, Herzog CA, Kiefe CI, Eggers PW, Allison JJ. Long-term risk of mortality and end-stage renal disease among the elderly after small increases in serum creatinine level during hospitalization for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2008;168(6):609–616. DOI: 10.1001/archinte.168.6.609.
32. Jannot AS, Burgun A, Thervet E, Pallet N. The diagnosis-wide landscape of hospital-acquired AKI. *Clin*

J Am Soc Nephrol. 2017;12(6):874–884. DOI: 10.2215/CJN.10981016.

33. Giaccoppo D, Madhavan MV, Baber U, Warren J, Bansilal S, Witzembichler B, Dangas GD, Kirtane AJ, Xu K, Kornowski R, Brener SJ, Génereux P, Stone GW, Mehran R. Impact of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention on short- and long-term outcomes: Pooled analysis from the HORIZONS-AMI and ACUITY trials. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015;8(8):e002475. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002475.

34. Neves D, Belo A, Damásio AF, Carvalho J, Santos AR, Piçarra B, Aguiar J. Acute kidney injury in acute coronary syndromes — An important multifactorial consequence. *Rev Port Cardiol.* 2016;35(7–8):415–421. DOI: 10.1016/j.repc.2016.04.008.

35. Nemoto N, Iwasaki M, Nakanishi M, Araki T, Utsunomiya M, Hori M, Ikeda N, Makino K, Itaya H, Iijima R, Hara H, Takagi T, Joki N, Sugi K, Nakamura M. Impact of continuous deterioration of kidney function 6 to 8 months after percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. *Am J Cardiol.* 2014;113(10):1647–1651. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.02.019.

36. Muskiet MHA, Tonneijck L, Huang Y, Liu M, Saremi A, Heerspink HJL, van Raalte DH. Lixisenatide and renal outcomes in patients with type 2 diabetes and acute coronary syndrome: An exploratory analysis of the ELIXA randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(11):859–869. DOI: 10.1016/S2213-8587(18)30268-7.

37. Collins AJ, Foley RN, Gilbertson DT, Chen SC. United States Renal Data System public health surveillance of chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Kidney Int Suppl.* 2015;5(1):2–7. DOI: 10.1038/kisup.2015.2.

38. Sako K, Furuichi K, Yamamura Y, Oshima M, Toyama T, Kaneko S, Wada T. Association between the recurrence period of acute kidney injury and mortality: a single-centre retrospective observational study in Japan. *BMJ Open.* 2019;9(6):e023259. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-023259.

39. Mullens W, Damman K, Testani JM, Martens P, Mueller C, Lassus J, Tang WHW, Skouri H, Verbrugge FH, Orso F, Hill L, Ural D, Lainscak M, Rossignol P, Metra M, Mebazaa A, Seferovic P, Ruschitzka F, Coats A. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory — a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(4):584–603. DOI: 10.1002/ejhf.1697.

40. Ronco C, Rizo-Topete L, Serrano-Soto M, Kashani K. Pro: Prevention of acute kidney injury: time for teamwork and new biomarkers. *Nephrol Dial Transplant.* 2017;32(3):408–413. DOI: 10.1093/ndt/gfx016.

41. Srisawat N, Kellum JA. The role of biomarkers in acute kidney injury. *Crit Care Clin.* 2020;36(1):125–140. DOI: 10.1016/j.ccc.2019.08.010.

42. Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S, Kashani K, Macedo E, Murugan R, Bell M, Forni L, Guzzi L, Ioannidis M, Kane-Gill SL, Legrand M, Mehta R, Murray PT, Pickkers P, Plebani M, Prowle J, Ricci Z, Rimmelé T, Rosner M, Shaw AD, Kellum JA, Ronco C. Recommendations on acute kidney injury biomarkers from the acute disease quality Initiative Consensus Conference: A consensus statement. *JAMA Netw Open.* 2020;3(10):e2019209. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.19209.

43. Torregrosa I, Montoliu C, Urios A, Andrés-Costa MJ, Giménez-Garzó C, Juan I, Puchades MJ, Blasco ML, Carratalá A, Sanjuán R, Miguel A. Urinary KIM-1, NGAL and L-FABP for the diagnosis of AKI in patients

with acute coronary syndrome or heart failure undergoing coronary angiography. *Heart Vessels.* 2015;30(6):703–711. DOI: 10.1007/s00380-014-0538-z.

44. Chen TH, Chang CH, Lin CY, Jenq CC, Chang MY, Tian YC, Hung CC, Fang JT, Yang CW, Wen MS, Lin FC, Chen YC. Acute kidney injury biomarkers for patients in a coronary care unit: a prospective cohort study. *PLoS One.* 2012;7(2):e32328. DOI: 10.1371/journal.pone.0032328.

45. Hsiao PG, Hsieh CA, Yeh CF, Wu HH, Shiu TF, Chen YC, Chu PH. Early prediction of acute kidney injury in patients with acute myocardial injury. *J Crit Care.* 2012;27(5):525.e1–525.e5257. DOI: 10.1016/j.jcrc.2012.05.003.

46. Fuernau G, Poenisch C, Eitel I, Denks D, de Waha S, Pöess J, Heine GH, Desch S, Schuler G, Adams V, Werdan K, Zeymer U, Thiele H. Prognostic impact of established and novel renal function biomarkers in myocardial infarction with cardiogenic shock: A biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *Int J Cardiol.* 2015;191:159–166. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.04.242.

47. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш., Каюков И.Г., Антонова Т.В., Галкина О.В., Добронравов В.А., Пролетов Я.Ю., Савенкова Н.Д., Саганова Е.С., Смирнов К.А., Чемоданова М.А. *Острое повреждение почек*. М.: Медицинское информационное агентство; 2015. 488 с. [Smirnov AV, Rummyantsev ASH, Kayukov IG, Antonova TV, Galkina OV, Dobronravov VA, Proletov YaYu, Savenkova ND, Saganova ES, Smirnov KA, Chemodanova MA. *Ostroee povrezhdenie pochek*. (Acute kidney injury.) М.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2015. 488 p. (In Russ.)]

48. Charlton JR, Portilla D, Okusa MD. A basic science view of acute kidney injury biomarkers. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;29(7):1301–1311. DOI: 10.1093/ndt/gft510.

49. Волгина Г.В., Козловская Н.Л. Контраст-индуцированная нефропатия. В кн.: *Нефрология*. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 617–633 с. [Volgina GV, Kozlovskaya NL. Contrast-induced nephropathy. In: *Nefrologiya*. Klinicheskie rekomendatsii. (Nephrology. Clinical guidelines.) М.: GEOTAR-Media; 2016. 617–633 p. (In Russ.)]

50. Owen RJ, Hiremath S, Myers A, Fraser-Hill M, Barrett BJ. Canadian Association of Radiologists consensus guidelines for the prevention of contrast-induced nephropathy: update 2012. *Can Assoc Radiol J.* 2014;65(2):96–105. DOI: 10.1016/j.carj.2012.11.002.

51. McCullough PA, Kellum JA, Haase M, Müller C, Damman K, Murray PT, Cruz D, House AA, Schmidt-Ott KM, Vescovo G, Bagshaw SM, Hoste EA, Briguori C, Braam B, Chawla LS, Costanzo MR, Tumlin JA, Herzog CA, Mehta RL, Rabb H, Shaw AD, Singbartl K, Ronco C. Pathophysiology of the cardiorenal syndromes: executive summary from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol.* 2013;182:82–98. DOI: 10.1159/000349966.

52. McDonald RJ, McDonald JS, Newhouse JH, Davenport MS. Controversies in contrast material-induced acute kidney injury: Closing in on the truth? *Radiology.* 2015;277(3):627–632. DOI: 10.1148/radiol.2015151486.

53. Davenport MS, Perazella MA, Yee J, Dillman JR, Fine D, McDonald RJ, Rodby RA, Wang CL, Weinreb JC. Use of intravenous Iodinated contrast media in patients with kidney disease: Consensus statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Kidney Med.* 2020;2(1):85–93. DOI: 10.1016/j.xkme.2020.01.001.

54. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, Mintz GS, Lansky AJ, Moses JW,

Stone GW, Leon MB, Dangas G. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(7):1393–1399.

55. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, Juni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Nie-

bauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40(2):87–165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.

56. Aitken E, Carruthers C, Gall L, Kerr L, Geddes C, Kingsmore D. Acute kidney injury: outcomes and quality of care. *QJM.* 2013;106(4):323–332. DOI: 10.1093/qjmed/hcs237.

Сведения об авторах

Мензоров Максим Витальевич, докт. мед. наук, проф., каф. терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет» Минобрнауки России, г. Ульяновск, Россия; menzorov.m.v@yandex.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6000-4850>

Шутов Александр Михайлович, докт. мед. наук, проф., зав. каф., каф. терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет» Минобрнауки России, г. Ульяновск, Россия; amshu@mail.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1213-8600>

Сахаров Владимир Сергеевич, аспирант, каф. терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет» Минобрнауки России, г. Ульяновск, Россия; ar74pq@gmail.com; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6993-5830>

Кабанова Вера Николаевна, аспирант, каф. терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет» Минобрнауки России, г. Ульяновск, Россия; kabanona2016@gmail.com; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0203-2535>

Author details

Maksim V. Menzorov, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Depart. of Therapy and Occupational Diseases, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; menzorov.m.v@yandex.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6000-4850>

Alexander M. Shutov, M.D., D. Sci. (Med.), Prof., Head of Depart. of Therapy and Occupational Diseases, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; amshu@mail.ru; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1213-8600>

Vladimir S. Sakharov, PhD Stud., Depart. of Therapy and Occupational Diseases, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; ar74pq@gmail.com; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6993-5830>

Vera N. Kabanova, PhD Stud., Depart. of Therapy and Occupational Diseases, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia; kabanona2016@gmail.com; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0203-2535>