

УДК 616.1 + 616.4

ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В. П. Зайцева*^{1,2},М. Л. Нанчикеева^{1,3}

¹ ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8

² ГБУЗ ВО «Городская больница № 4 г. Владимира», 600009, Россия, г. Владимир, ул. Каманина, д. 25

³ ГБУЗВО «Областная клиническая больница», 600023, Россия, г. Владимир, Судогодское шос., д. 41

РЕЗЮМЕ Изучена клиническая значимость исследования биомаркеров структурного повреждения почек у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ), в том числе с острым почечным повреждением (ОПП). Обследовано 50 пациентов с ОИМ (34 мужчин и 16 женщин), средний возраст – 68,5 года. Проведено полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, включая исследование экскреции с мочой биомаркеров структурного повреждения клубочкового и канальцевого аппарата почек. ОПП в соответствии с определением KDIGO выявлено у большинства пациентов (94%). Развитие ОПП в исследованной группе больных не зависело от пола и возраста пациентов, клинического варианта острого инфаркта миокарда и систолической функции миокарда левого желудочка. Как средний уровень в моче, так и частота повышенной экскреции альбумина, KIM-1 и NGAL были статистически значимо выше у пациентов с ОИМ и ОПП, чем среди лиц с сохранной функцией почек.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, острое почечное повреждение, альбуминурия, молекула почечного повреждения 1, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов липокалин.

* Ответственный за переписку (corresponding author): varvara.n@mail.ru

Острое почечное повреждение (ОПП) – потенциально неблагоприятное осложнение кардиологической патологии. По данным С. Fox и соавт., развитие ОПП в этой когорте больных ассоциируется, прежде всего, с увеличением продолжительности госпитализации больных и смертности [15]. Среди факторов, ухудшающих общий и сердечно-сосудистый прогноз пациентов, перенесших ОПП, важную роль отводят как прогрессирующему предшествующей ОПП хронической болезни почек (ХБП) так и развитию ее на фоне ОПП [8].

Внедрение в клиническую практику стандартизированных диагностических критериев ОПП KDIGO

(KidneyDisease: Improving Global Outcomes), 2012) улучшило выявляемость этого синдрома [6,18], но не оказало значимого влияния на общую выживаемость перенесших ОПП пациентов, что определяет поиск более ранних и прогностически значимых маркеров. В настоящее время в качестве маркеров ОПП приняты функциональные показатели: уровень креатинина сыворотки крови, скорость диуреза, которые, однако, как показали проведенные исследования, обладают низкой чувствительностью и специфичностью для ранней диагностики этого осложнения [10, 12, 17]. В последние годы предложены новые биомаркеры

ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: POSSIBILITIES OF CURRENT DIAGNOSIS

V. P. Zaitseva, M. L. Nanchikeeva

ABSTRACT The authors studied clinical significance of the analysis of structural kidney injury biomarkers in patients with acute myocardial infarction including acute kidney injury. 50 patients (34 men and 16 women) with acute myocardial infarction, average age – 68,5 years were enrolled in the study. Complete clinical, laboratory and instrumental examination was performed including the investigation of biomarkers of structural injury of glomerular (albuminuria) and canal renal apparatus (KIM-1, NGAL). Acute kidney injury in accordance with KDIGO definition was revealed in the most patients (94%). Acute kidney injury development in the examined patients had no correlation with their gender and age, with clinical variant of acute myocardial infarction and systolic function of left ventricle myocardium. Both albumin average level in urine and albumin increased excretion frequency, KIM-1 and NGAL were statistically higher in patients with acute myocardial infarction with acute kidney injury than in patients with normal kidney function.

Key words: acute myocardial infarction, acute kidney injury, albuminuria, kidney injury molecule 1 (KIM-1), neutrophil gelatinase associated lipocaine (NGAL).

для диагностики ОПП, мочевая концентрация которых начинает изменяться достоверно раньше, чем уровень сывороточного креатинина. У пациентов с ОПП или высоким риском его развития изучают концентрацию альбумина в моче, увеличение которой свидетельствует о повреждении почечных клубочков, а также экскрецию других биомаркеров, повышение которой сопровождается повреждением канальцевого аппарата почек: уровень ассоциированного с желатиназой нейтрофилов липокалина (NGAL), молекулы повреждения почек 1 (KIM-1), интерлейкина-18 (ИЛ-18), печеночной формы белка, связывающего жирные кислоты (L-FABP) [9, 11, 14, 16]. Однако ни один из существующих маркеров-кандидатов не продемонстрировал достаточно высокой специфичности для диагностики ОПП. Так, например, уровень синтезируемого в нейтрофилах NGAL повышается в сыворотке и моче не только больных с ОПП, но и при воспалительных заболеваниях, неоплазиях, метаболических нарушениях, хронической дисфункции почек [13].

Ввиду неспецифичности критериев, предложенных KDIGO для диагностики ОПП (динамики сывороточного креатинина и объема диуреза), в 2013 г. обществом ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) предложена новая концептуальная модель ОПП, которая предполагает оценивать не только маркеры функции (уровень сывороточного креатинина, динамику диуреза), но и маркеры структурного повреждения (NGAL, KIM-1, альбуминурию ИЛ-18 и т. д.) с целью улучшения ранней диагностики и выделения групп риска развития почечного повреждения (рис. 1) [6].

Расширенный спектр диагностических критериев позволяет разделить пациентов с ОПП на 4 группы в соответствии с клиническим профилем функциональных и лабораторных тестов, отража-

ющих патоморфоз почечного повреждения. Применяемые в настоящее время критерии диагностики ОПП (KDIGO) включают только 2 категории (2 нижних квадранта). Новая категория изолированного почечного повреждения (повреждение без утраты функции) позволяет выделять пациентов с субклинической стадией ОПП, т. е. с повышением уровня биомаркеров структурных аномалий без утраты функции. Именно такие пациенты образуют группу высокого риска утраты почечной функции. Наиболее тяжелая категория, включающая как структурные, так и функциональные нарушения, может привести и к прогрессированию течения заболевания, и к обратному его развитию.

Целью нашей работы стало изучение клинической значимости исследования биомаркеров структурного повреждения почек: альбуминурии, уровня KIM-1 и NGAL – у больных ОИМ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 50 пациентов с ОИМ – 34 мужчины (68%) и 16 женщин (32%), средний возраст 68,5 [54; 75]¹ года, доставленных бригадой скорой медицинской помощи в Региональный сосудистый центр г. Владимира. При дальнейшем обследовании, в соответствии с национальными рекомендациями [1, 5], у 30 (60%) пациентов был установлен диагноз Q-инфаркта миокарда (QИМ), у 20 (40%) – неQИМ. Клиническое состояние больных оценивали с помощью общепринятых методов (опрос, осмотр, физическое обследование). Проводили анализы крови (общий и биохимический). Определяли активность кардио-

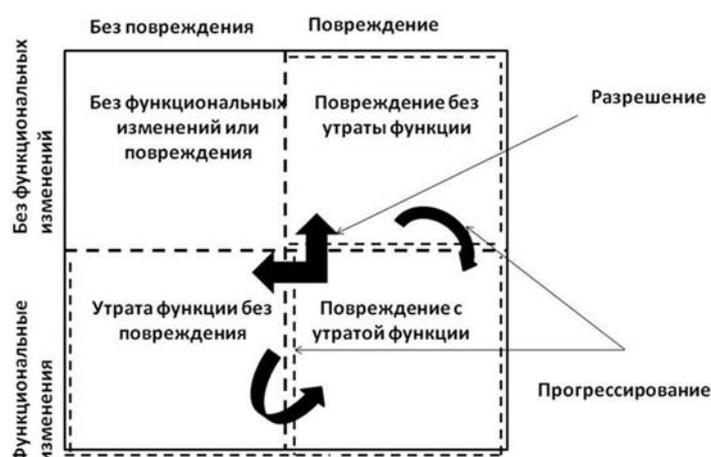


Рис. 1. Оценка острого почечного повреждения с использованием биомаркеров

¹ Здесь и далее данные представлены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом [25%; 75%].

специфических ферментов, регистрировали ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Систолическую функцию миокарда левого желудочка определяли по стандартной методике на ультразвуковом аппарате VIVID-7 фирмы «GeneralElectric, США».

У всех включенных в исследование больных для оценки состояния почечной функции измеряли уровень сывороточного креатинина (Scr) и рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI ($rСКФ_{EPI}$) [2]. Развитие и тяжесть острого почечного повреждения оценивали в соответствии с рекомендациями KDIGO (2012). Для диагностики ОПП использовали два основных критерия: почасовой диурез и динамику креатининемии за 48 часов. Контроль диуреза осуществляли в течение первых суток госпитализации каждые 6 часов при самостоятельном мочеиспускании. Динамику креатининемии оценивали двумя способами: в первые сутки госпитализации – расчетным методом (прирост креатинина сыворотки к его базальному уровню, соответствующему СКФ 75 мл/мин на 1,73 м²), а по истечении 48 часов – по приросту креатинина в сыворотке крови за первые двое суток наблюдения [18]. Кроме того, у всех пациентов с ОИМ и у 10 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту (средний возраст – 63 года [48; 76], соотношение мужчин и женщин 6:4) исследовали комплекс маркеров, характеризующих гломерулярное (альбуминурия) и канальцевое повреждение почек (KIM-1, NGAL). Величину альбуминурии определяли полуколичественным методом в утренней порции мочи (Micral-test, «Рош Диагностика ГмбХ», ФРГ). Потерю альбумина с мочой менее 20 мг/л квалифицировали как нормоальбуминурию. Экскрецию альбумина с мочой, превышающую 20 мг/л, считали патологической, свидетельствующей о дисфункции почечных эндотелиоцитов и повышенной проницаемости гломерулярной базальной мембраны. Альбуминурию в диапазоне от 20 до 50 мг/л считали незначительной, от 50 до 100 мг/л – умеренной, более 100 мг/л – выраженной. О повреждении эпителия проксимальных и дистальных почечных канальцев судили по величине экскреции с мочой KIM-1 (ELISA, HumanHAVCRImmunoassay, R&DSystemsEurope, Ltd.) и NGAL (ELISA, BioPortoDiagnosticsA/S Дания).

Результаты исследования оценивали с помощью пакета прикладных программ Statistica 7.0. В описательной части для параметров с типом распределения, отличным от нормального, приведены медиана и интерквартильный размах. Сравнение независимых групп проводили с использованием критерия Манна – Уитни (U). При сопоставлении частот качественных переменных применяли

классический критерий χ^2 по Пирсону с поправкой Йейтса. Связи между количественными показателями оценивали с использованием ранговой корреляции Спирмена (R). Для определения чувствительности и специфичности предикторов развития ОПП использовали ROC-анализ. Различия показателей между группами считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Функция почек и оценка развития ОПП у больных с ОИМ (n = 50). В исследованной группе больных с ОИМ на момент поступления в стационар средний уровень креатининемии составил 103,5 [88; 116] мкмоль/л, гиперкреатининемия ($Scr \geq 115$ мкмоль/л у мужчин, $Scr \geq 107$ мкмоль/л у женщин) была выявлена у 15 из 50 больных (30%). В группе пациентов с ОИМ средний уровень $rСКФ_{EPI}$ составил 58,5 [50; 71] мл/мин на 1,73 м². У 46 (92%) из 50 обследованных $rСКФ_{EPI}$ была ниже 90 мл/мин на 1,73 м², что указывает на снижение суммарной фильтрационной способности у подавляющего большинства больных с ОИМ. Из этих 46 пациентов с почечной дисфункцией у 17 (37%) $rСКФ_{EPI}$ находилась в пределах 89–60 мл/мин на 1,73 м², у 28 (61%) – в диапазоне 59–30 мл/мин на 1,73 м², у 1(2%) пациента $rСКФ_{EPI}$ была менее 30 мл/мин на 1,73 м².

Среди 50 пациентов с ОИМ частота ОПП по динамике креатининемии расчетным методом составила 14% (n = 7), по приросту креатининемии за первые 48 часов госпитализации – 18% (n = 9), на основании оценки почасового диуреза – 94% (n = 47). По рекомендациям KDIGO наличие ОПП устанавливают по критерию, параметры которого наиболее отклонены от нормальных значений. В соответствии с этим частота ОПП среди больных с ОИМ в нашем исследовании составила 94% (47 человек из 50). Среди 47 пациентов с ОИМ 1-я и 2-я стадии ОПП были диагностированы у 18 (38%) и 29 (62%) пациентов соответственно, 3-я стадия не была выявлена ни у одного больного.

При дальнейшем анализе установлено, что пациенты с ОИМ, перенесшие острое повреждение почек (группа I) и сохранившие нормальную функцию почек (группа II), не различались по полу (32:15 vs 2:1, $\chi^2 = 0,01$, $p = 0,69$) и возрасту (65 [54; 75] vs 52 [37; 89] года, $U = 55,5$, $p = 0,54$).

Не выявлено различий средней величины фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ, %) в группах I и II – 44 [40; 50] vs 47 [36; 48] % ($U = 68,5$, $p = 0,934$). Частота выраженной систолической дисфункции миокарда левого желудочка с ФВ ЛЖ менее 40% в группах I и II также не различалась и составила соответственно 19% (9 человек из 47)

vs 33% (1 из 3) ($KIM-\chi^2 = 0,35$, $p = 0,495$).

Кроме того, не установлено зависимости между клиническим вариантом ОИМ и развитием ОПП (табл. 1).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о высокой частоте развития почечной дисфункции среди лиц с ОИМ, при этом $rСКФ_{-EP}$ менее 90 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ выявлена у 92% пациентов, гиперкреатининемия – лишь у 30%. Частота ОПП у пациентов с ОИМ по критериям KDIGO составила 94%. Развитие ОПП в исследованной группе больных не зависело от пола и возраста, клинического варианта ОИМ и не было связано с абсолютной величиной ФВ ЛЖ и наличием систолической дисфункции миокарда (ФВ ЛЖ < 40%).

2. Исследование маркеров структурного повреждения почек у больных с ОИМ. У всех 50 пациентов с ОИМ была выявлена патологическая альбуминурия (экскреция альбумина с мочой более 20 мг/л в утренней порции). При исследовании связи величины альбуминурии (АУ) у больных ОИМ с ОПП установлено, что у 2 из 3 пациентов без ОПП потеря альбумина с мочой была незначительной ($20 \text{ мг/л} \leq \text{АУ} < 50 \text{ мг/л}$) и только у 1 – умеренной ($50 \text{ мг/л} \leq \text{АУ} < 100 \text{ мг/л}$). Среди пациентов с ОИМ, перенесших ОПП, только у 7 из 47 (15%)

альбуминурия была незначительной ($20 \text{ мг/л} \leq \text{АУ} < 50 \text{ мг/л}$), у подавляющего большинства – 23 из 47 (49%) – она была умеренной ($50 \text{ мг/л} \leq \text{АУ} < 100 \text{ мг/л}$), а еще у 17 из 47 (36%) потеря альбумина с мочой была выраженной ($\text{АУ} \geq 100 \text{ мг/л}$) (табл. 2).

Обращает на себя внимание, что выраженная АУ выявлена только среди больных ОИМ с ОПП, частота $\text{АУ} \geq 100 \text{ мг/л}$ в этой группе составила 36%.

Представленные данные свидетельствуют о развитии у большинства больных ОИМ дисфункции эндотелия, в том числе локально, в почке, следствием которой является повышение проницаемости почечного фильтра для белков с низкой молекулярной массой. Хорошо известно, что протеинурия обладает самостоятельным нефротоксическим потенциалом. В нашем исследовании АУ высокой градации ($> 100 \text{ мг/л}$) выявлена только у больных ОИМ с ОПП.

В связи с тем, что развитие и прогрессирование почечной недостаточности в большей степени определяется дисфункцией почечных канальцев, мы провели сравнительную оценку мочевого экскреции КИМ-1 и NGAL у пациентов с ОИМ и в группе практически здоровых лиц (табл. 3).

Таблица 1. Частота развития острого почечного повреждения в группах пациентов с Q- и не-Q-инфарктом миокарда

Форма ОИМ	Группа I (n = 47)		Группа II (n = 3)	
	абс.	%	абс.	%
QИМ (n = 30)	27	57	3	100
НеQИМ (n = 20)	20	43	–	–

Таблица 2. Частота и выраженность альбуминурии среди пациентов с острым инфарктом миокарда, в том числе с острым почечным повреждением (группа I) и без такового (группа II)

Величина альбуминурии	Всего (n = 50)		Группа I (n = 47)		Группа II (n = 3)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
$20 \text{ мг/л} \leq \text{АУ} < 50 \text{ мг/л}$ (незначительная)	9	18	7	15	2	67
$50 \text{ мг/л} \leq \text{АУ} < 100 \text{ мг/л}$ (умеренная)	24	48	23	49	1	33
$\text{АУ} \text{ мг/л} \geq 100 \text{ мг/л}$ (выраженная)	17	34	17	36	–	–

Таблица 3. Средний уровень экскреции с мочой КИМ-1 и NGAL в группе больных с острым инфарктом миокарда и в контрольной группе, Ме [25%; 75%]

Показатель	Контроль (n = 10)	Пациенты с ОИМ (n = 50)	Группа I (n = 47)	Группа II (n = 3)
КИМ-1, нг/мл	0,1 [0,02; 0,69]	1,73 [0,7; 1,87]*	1,22 [0,79; 2,29]	0,32 [0,24; 0,70]**
NGAL, нг/мл	2,1 [1,1; 3,05]	54 [41,6; 106,3]*	60,4 [42,4; 107,2]	18,6 [10,8; 34,8]**

Примечание: статистическая значимость различий ($p < 0,05$): * – с контролем, ** – с соответствующим показателем группы I.

Установлено, что величина экскреции с мочой KIM-1 и NGAL статистически значимо выше у пациентов с ОИМ, чем у практически здоровых лиц. При сравнении уровней в моче KIM-1 и NGAL у лиц с ОИМ обнаружено, что у больных с ОПП (группа I) почечная экскреция обоих биомаркеров оказалась статистически значимо более высокой, чем у больных с сохранной функцией почек (группа II).

Таким образом, в сравнении с практически здоровыми лицами экскреция с мочой биомаркеров структурного повреждения почек – альбумина, KIM-1 и NGAL у пациентов с ОИМ повышена и достигает наибольших значений при осложнении острого периода инфаркта развитием ОПП.

Результаты проведенного корреляционного анализа в группе больных ОИМ с ОПП подтвердили наличие связи показателей, характеризующих функцию почек (уровень креатинина сыворотки крови и $rСКФ_{-EPI}$), и структурных маркеров ОПП (величина экскреции с мочой альбумина, KIM-1 и NGAL): Scr – альбуминурия ($r = 0,29$); Scr – NGAL ($r = 0,33$); $rСКФ_{-EPI}$ – NGAL ($r = -0,31$); альбуминурия – KIM-1 ($r = 0,47$); альбуминурия – NGAL ($r = 0,34$); KIM-1 – NGAL ($r = 0,43$).

В настоящее время диагностический уровень KIM-1 и NGAL для выявления ОПП у больных с ОИМ не определен. Каждая лаборатория исходит из своих норм этого показателя. В связи с этим мы предприняли попытку с помощью ROC-

анализа установить те значения KIM-1 и NGAL, которые обладают достаточной специфичностью и чувствительностью для диагностики ОПП у больных ОИМ.

Основой ROC-анализа является построение так называемой ROC-кривой. О качестве теста судят по данным AUC (площадь под ROC-кривой), интервал AUC в пределах от 0,7 до 0,9 говорит о хорошем и отличном качестве модели). Установлено, что уровень в моче KIM-1 0,70 нг/мл и более позволяет с чувствительностью 80,85% и специфичностью 100% (AUC 0,911; 95% ДИ [0,796; 0,937]) предполагать наличие ОПП у пациентов с ОИМ. Уровень экскреции с мочой NGAL 34,38 нг/мл и более также является предиктором ОПП у больных ОИМ с чувствительностью 91,94% и специфичностью 100% (AUC 0,914; 95% ДИ [0,849; 0,992]).

Распределение пациентов с ОИМ в соответствии с новой, предложенной в 2013 г. ADQI диагностической моделью ОПП представлено на рис. 2.

В соответствии с данной концепцией у всех 50 обследованных нами пациентов с ОИМ выявлены клинично-функциональные признаки ОПП. У 47 из них дисфункция почек сопровождалась обнаружением структурных повреждений (повышенной экскрецией с мочой альбумина, KIM-1, NGAL), что свидетельствует о высоком риске не только прогрессирования почечной дисфункции, но и утяжеления прогноза заболевания в целом. У оставшихся 3 пациентов с ОИМ уста-

	Без повреждения	Повреждение
Без функциональных изменений (n=3)	Без функциональных изменений или повреждения (KIM-1 < 0,70 нг/мл и NGAL < 34,38 нг/мл и МАУ < 20 мг/л) n=0	Повреждение без утраты функции (KIM-1 ≥ 0,70 нг/мл или NGAL ≥ 34,38 нг/мл или МАУ ≥ 20 мг/л) n=3
Функциональные изменения (n=47)	Утрата функции без повреждения (KIM-1 < 0,70 нг/мл и NGAL < 34,38 нг/мл и МАУ < 20 мг/л) n=0	Повреждение с утратой функции (KIM-1 ≥ 0,70 нг/мл или NGAL ≥ 34,38 нг/мл или МАУ ≥ 20 мг/л) n=47

Рис. 2. Распределение пациентов с острым инфарктом миокарда на основании анализа расширенного комплекса диагностических критериев острого почечного повреждения – оценки функциональных показателей (уровень креатинина сыворотки крови, скорость диуреза) и биомаркеров структурного повреждения (величины экскреции с мочой альбумина, KIM-1 и NGAL)

новлена субклиническая стадия ОПП – функция почек у них оставалась сохранной, но отмечена повышенная экскреция альбумина, KIM-1 или NGAL. Эти пациенты находятся в группе риска формирования дисфункции почек.

Представленные данные демонстрируют необходимость мониторинга структурных и функциональных показателей острого почечного повреждения у пациентов с ОИМ с целью своевременного начала нефропротективной стратегии и улучшения общего прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – № 6 (8), прил. 1. – С. 415–500.
2. A new equation to estimate glomerular filtration rate / A. S. Levey [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 150 (9). – P. 604–612.
3. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients / H. E. Wang [et al.] // *Am. J. Nephrol.* – 2012. – Vol. 35. – P. 349–355.
4. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R. L. Mehta [et al.] // *Crit. Care.* – 2007. – Vol. 11. – R. 31.
5. Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation. ESC Clinical Practice Guidelines // *European Heart Journal.* – 2012. – № 33. – P. 2569–2619.
6. Current use of biomarkers in acute kidney injury: report and summary of recommendation from the 10th Acute Dialysis Quality Initiative consensus conference / P. T. Murray [et al.] for the ADQI 10 workgroup // *Kidney International advance online publication.* – 2013. – 9 Oct. – DOI:10.1038/ki.2013.374.
7. Diagnostic and prognostic stratification in the emergency department using urinary biomarkers of nephron damage: a multicenter prospective cohort study / T. L. Nickolas [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2012. – Vol. 59 (3). – P. 246–255.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Kidney international.* – 2013. – Vol. 3, suppl. – P. 1–150.
9. Kidney injury molecule-1 (KIM-1): A novel biomarkers for human renal proximal tubule injury / W. K. Han [et al.] // *Kidney Int.* – 2002. – Vol. 62. – P. 237–244.
10. Oliguria as predictive biomarker of acute kidney injury in critically ill patients / J. R. Prowle [et al.] // *Critical Care.* – 2011. – Vol. 15. – R 172.
11. Parikh, C. R. New biomarkers of acute kidney injury / C. R. Parikh, P. Devarajan // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 36 (4 Suppl). – P. 159–165.
12. Ronco, C. Biomarkers in cardio-renal syndrome (Rassegna) / C. Ronco, D. N. Cruz // *Ligand Assay.* – 2009. – Vol. 14 (4). – P. 340–349.
13. Sensitivity and specificity of a single emergency department measurement of urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin for diagnosing acute kidney injury / T. L. Nickolas [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2008. – Vol. 148. – P. 810–819.
14. Serum NGAL and cystatin C as predictive biomarkers for acute kidney injury / R. G. Vande Voorde [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2006. – Vol. 17. – 404A.
15. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovascular data registry / C. S. Fox [et al.] // *Circulation.* – 2012. – Vol. 125, № 3. – P. 497–504.
16. Urinary kidney injury molecule 1: asensitive quantitative biomarkers for early detection of kidney tubular injury / V. S. Vaiday [et al.] // *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* – 2006. – Vol. 290. – P. 517–529.
17. Waikar, S. S. Creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury / S. S. Waikar, J. V. Bonventre // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2009. – Vol. 20 (3). – P. 672–679.
18. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // *Kidney Int.* – 2012. – Vol. 2. – P. 1–138.

ВЫВОДЫ

1. Острая дисфункция почек, соответствующая критериям ОПП по KDIGO (2012), была выявлена у 94% пациентов с ОИМ, она не зависела от пола и возраста пациентов, клинического варианта ОИМ, наличия систолической дисфункции левого желудочка.
2. Установлено, что у больных ОИМ уровень KIM-1 в моче более 0,7 нг/мл и/или NGAL более 34,38 нг/мл с высокой вероятностью свидетельствует о развитии ОПП.