УДК: 616.61:616.127-005.8+616.24-007.272-036.12 DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).101-108

Почечная дисфункция у больных инфарктом миокарда с различными фенотипами фоновой хронической обструктивной болезни легких

Т.В. Прокофьева[1], А.А. Полунин[2], И.С. Белякова[1], Н.Ю. Перова[1]

[1] ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121

[2] ГБУЗ АО «Областной клинический онкологический диспансер», Россия, 414041, Астрахань, ул. Б. Алексеева, 57

Реферат. Введение. У больных хронической обструктивной болезнью легких выявляются многочисленные внелегочные проявления заболевания, обусловленные системным эффектом хронического воспаления. Наличие данного заболевания негативно влияет на течение инфаркта миокарда. У пациентов с хронической обструктивной болезнью легких при развитии инфаркта миокарда определяется более высокий уровень маркеров системного воспаления и эндотелиальной дисфункции и большая выраженность показателей гипоксемии. Различные фенотипы хронической обструктивной болезни легких самостоятельно и по-разному влияют на нарушение функции почек через системные эффекты заболевания. **Цель**: провести анализ функции почек у больных в остром периоде инфаркта миокарда с различными фенотипами фоновой хронической обструктивной болезни легких. **Материал и методы.** Обследовано 539 человек. Было выделено 3 группы наблюдения: основная группа – пациенты с инфарктом миокарда на фоне хронической обструктивной болезни легких; группа сравнения 2 – пациенты с хронической обструктивной болезнью легких; 3-я группа (контроль) – лица без соматической патологии. Больные хронической обструктивной болезнью легких были распределены на подгруппы в зависимости от фенотипа данного заболевания. В основную группу вошли пациенты с диагнозом «Острый коронарный синдром», которым при поступлении в кардиологическое отделение был выставлен диагноз инфаркт миокарда, а в качестве сопутствующего заболевания хроническая обструктивная болезнь легких с различными фенотипами. **Результаты и их обсуждение.** В группе больных инфарктом миокарда на фоне хронической обструктивной болезни легких с бронхитическим и смешанным фенотипами отмечался наиболее высокий уровень мочевины. Наиболее высокий уровень креатинина, низкая скорость клубочковой фильтрации и высокий удельный вес лиц со скоросью клубочковой фильтрации менее 90 мл/мин/1,73 м^2 и с протеинурией наблюдались у больных со смешанным фенотипом хронической обструктивной болезни легких. Не было отмечено различий при сопоставлении показателей нарушения функции почек у больных хронической обструктивной болезнью легких с различными фенотипами заболевания. **Заключение.** На основании полученных результатов можно заключить, что смешанный фенотип хронической обструктивной болезни легких является наиболее неблагоприятным с точки зрения формирования почечной дисфункции при развитии инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, хроническая обструктивная болезнь легких, фенотипы хронической обструктивной болезни легких, дисфункция почек

Для цитирования: Прокофьева Т.В., Полунин А.А., Белякова И.С., Перова Н.Ю. Почечная дисфункция у больных инфарктом миокарда с различными фенотипами фоновой хронической обструктивной болезни легких // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т.19, вып. 5. – С.101–108. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).101-108.

Renal dysfunction in patients with myocardial infarction and various phenotypes of concomitant chronic obstructive pulmonary disease

Tatyana V. Prokofieva[1], Andrey A. Polunin[2], Irina S. Belyakova[1], Nadezhda Y. Perova[1]

[1] Astrakhan State Medical University, 121 Bakinskaya str., , 414000 Astrakhan, Russia

[2] Regional Clinical Oncological Dispensary, 57 B. Alekseev str., 414041 Astrakhan, Russia

Abstract. Introduction. Patients with chronic obstructive pulmonary disease exhibit numerous extrapulmonary manifestations of the disease, which are caused by the systemic effect of chronic inflammation. The presence of this disease adversely affects the course of myocardial infarction. In patients with chronic obstructive pulmonary disease who develop myocardial infarction, there are higher levels of markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction, as well as more pronounced indices of hypoxemia. Different phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease independently and differentially affect renal dysfunction through the systemic effects of the disease. **Aim.** To analyze kidney function in patients in the acute phase of myocardial infarction with various phenotypes of underlying chronic obstructive pulmonary disease. **Materials and Methods.** A total of 539 people were examined. Three observation groups were identified: Study group (Group 1) included patients with myocardial infarction associated with chronic obstructive pulmonary disease; comparison group (Group 2) included patients with chronic obstructive pulmonary disease, and control group (Group 3) included individuals without any somatic pathology. Patients with chronic obstructive pulmonary disease were divided into subgroups depending on the phenotype of the disease. The study group included patients with acute coronary syndrome who, upon admission to the cardiology department, were diagnosed with myocardial infarction and had chronic obstructive pulmonary disease of various phenotypes as a concomitant condition. **Results and Discussion.** The highest urea levels were observed in the group of patients with myocardial infarction associated with the chronic obstructive pulmonary disease of bronchitic and mixed phenotypes. The highest creatinine levels, low

glomerular filtration rate, and a high proportion of individuals with a glomerular filtration rate of under 90 ml/min/1,73 m^2 and proteinuria were found in patients with the mixed phenotype of chronic obstructive pulmonary disease. No differences were noted when comparing indicators of impaired kidney function in patients with different phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease. **Conclusions.** Based on the findings, we can conclude that the mixed phenotype of chronic obstructive pulmonary disease is the most unfavorable in terms of the development of renal dysfunction in the event of a myocardial infarction.
Keywords: myocardial infarction, chronic obstructive pulmonary disease, phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease, renal dysfunction.
For citation: Prokofieva, T.V., Polunin, A.A., Belyakova, I.S., Perova, N.Y. Renal dysfunction in patients with myocardial infarction and various phenotypes of concomitant chronic obstructive pulmonary disease. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19(5),101-108. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).101-108.

Введение. Отечественными и зарубежными учеными доказано, что при сочетанном течении хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и инфаркта миокарда (ИМ) имеется общий фактор риска в виде табакокурения. Именно с общностью ряда этиологических и патогенетических факторов связана высокая частота формирования кардиореспираторной коморбидности. У пациентов с ИМ, развившимся на фоне ХОБЛ, клиническая картина часто проявляется более тяжелым вариантом течения, высоким процентом осложнений в виде развития жизнеугрожающих состояний и зачастую вовлечением в патологический процесс других органов и систем.

Даже при изолированной ХОБЛ врачи выявляют многочисленные внелегочные проявления заболевания, обусловленные системным эффектом хронического воспаления. Наличие в анамнезе ХОБЛ негативно влияет на течение ИМ. У пациентов с ХОБЛ при развитии ИМ определяется более высокий уровень маркеров системного воспаления и эндотелиальной дисфункции, большая выраженность показателей гипоксемии, маркеров дисфункции периферических скелетных мышц, маркеров функции почек и др. У больных с коморбидностью ХОБЛ и ИМ характерным является многососудистое поражение коронарного русла, что усугубляет прогноз заболевания [1].

Фенотипы ХОБЛ – это совокупность признаков, определяющих различия у пациентов и клинические исходы данного заболевания. Различные фенотипы ХОБЛ самостоятельно и по-разному влияют на нарушение функции почек через системные эффекты заболевания. ХОБЛ является фактором риска развития хронической болезни почек (ХБП). Это может проявляться в виде снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), развитии альбуминурии, неблагоприятного влияния на канальцевый аппарат почек и т.д.

Гемодинамические нарушения, неизбежно развивающиеся при ИМ, оказывают самостоятельное негативное влияние на функциональное состояние почек. Логично предположить, что при кардиореспираторной коморбидности, функция почек нарушается в еще большей степени [2, 3].

На наш взгляд, требуется поиск новых научных исследований для оценки частоты возникновения дисфункции почек, особенно в клинической практике. Особое значение имеет своевременное выявление ХБП у пациентов с ХОБЛ, так как это чревато развитием кардиоренального синдрома, а при ИМ это огромный риск развития неблагоприятного исхода.

Цель исследования: Провести анализ функции почек у больных в остром периоде инфаркта миокарда с различными фенотипами фоновой хронической обструктивной болезни легких.

Материалы и методы. В данной работе представлено обследование 539 человек. От всех участников было получено информированное согласие на участие в исследовании. Было выделено 3 группы наблюдения: основная группа – пациенты с ИМ на фоне ХОБЛ (ИМ+ХОБЛ), пациенты с ХОБЛ и лица без соматической патологии (контроль). Диагноз ХОБЛ устанавливался в соответствии с основополагающим документом «Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни лёгких» [4, 5, 6]. Все больные ХОБЛ получали стандартные схемы терапии, предусмотренные рекомендательными документами [7, 8, 9]: β-адреномиметики короткого и длительного действия, антихолинэргические препараты и их комбинации.

Медиана времени, прошедшего от момента постановки диагноза ХОБЛ, среди пациентов с ХОБЛ составила 7 [4; 9] лет, среди пациентов с ИМ+ХОБЛ – 6 [4; 8] лет. Все пациенты с ХОБЛ на момент включения в исследование имели длительный стаж курения (индекс курения – 10 и более пачка-лет) либо прекращение курения в недавнем прошлом, в этом случае срок отказа от данной привычки не превышал 1 года. Все обследуемые лица группы контроля были некурящие. Индекс курения у больных ИМ+ХОБЛ составил 35,85 [20; 50] пачка/лет, у больных ХОБЛ – 40,0 [34,5; 56,25] пачка/лет.

Больные, страдающие ХОБЛ, были распределены на подгруппы в зависимости от фенотипа ХОБЛ. Фенотип ХОБЛ устанавливался на основании клинических данных, результатов физикального обследования и данных компьютерной томографии (КТ). Среди больных ХОБЛ эмфизематозный фенотип наблюдался у 28 (26,9%), бронхитический – у 43 (41,4%), смешанный – у 33 (31,7%) человек. Среди больных ИМ+ХОБЛ эмфизематозный фенотип ХОБЛ наблюдался у 49 (25%), бронхитический – у 59 (30%), смешанный – у 87 (45%) человек.

В основную группу вошли пациенты с диагнозом «Острый коронарный синдром», которым при поступлении в кардиологическое отделение был выставлен диагноз ИМ, а в качестве сопутствующего заболевания ХОБЛ с различными фенотипами. При постановке диагноза и назначении терапии

опирались на современные клинические рекомендации – «4-е Универсальное определение инфаркта миокарда» (2024 г.) [10], «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: клинические рекомендации» [11].

Критериями включения являлись: ИМ I типа, подтвержденный документально, независимо от наличия или отсутствия подъема сегмента ST; наличие ХОБЛ стабильного течения, определяемой по результатам анамнеза и подтвержденной результатами спирографического исследования в амбулаторной карте.

Все группы наблюдения были сопоставимы по полу и возрасту. По результатам коронароангиографии (КАГ) у больных ИМ без ХОБЛ односсудистое поражение отмечалось у 71 человека (54,6%), многососудистое – у 59 (45,4%) человек. Среди больных ИМ+ХОБЛ односсудистое поражение наблюдалось у 50 человек (25,6%), поражение 2-х и более КА – у 145 (74,4%) (p<0,001).

Среди пациентов с ИМ+ХОБЛ более одного осложнения имели 23 человека (11,8%): нарушение ритма в сочетании с острой сердечной недостаточностью (ОСН) Killip III – 14 человек, нарушение ритма в сочетании с ОСН Killip IV – 5 человек, нарушение ритма в сочетании с тромбоэмболией легочной артерии – 4 человека. Таким образом, обращали на себя внимание более высокий удельный вес осложненного течения в группе ИМ+ХОБЛ, а также более частая встречаемость у больных ИМ+ХОБЛ нескольких осложнений одновременно.

Во всех группах наблюдения проводились общеклинические методы исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, моча по Ничепоренко, общий анализ мокроты, биохимический анализ крови, включавший липидограмму, исследование уровня тропонина в динамике, общего белка, альбумина, глюкозы, мочевины, креатинина, СКФ (по формуле CKD-EPI) билирубина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ). Всем пациентам выполнялась коронароангиография. Также рутинно выполнялись рентгенологическое исследование органов грудной клетки в прямой проекции, спирография, пульсоксиметрия, электрокардиография, эхокардиоскопия, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics 26.0 (США). Для количественных показателей проводилась проверка на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро-Уилка. Во всех случаях распределение было отличным от нормального. Количественные показатели представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q_1-Q_3), качественные – в виде абсолютного числа наблюдений и доли (%). Сравнение трех по количественному показателю выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса. Различия считали статистически значимыми при уровне p<0,05.

Результаты. На начальном этапе работы нами был проведен сравнительный анализ содержания маркеров функционального состояния почек в обследованных группах *(таблица 1)*.

Нами установлено, что у больных ИМ без ХОБЛ, ХОБЛ и ИМ на фоне ХОБЛ уровни мочевины, креатинина и СКФ превосходили значения, полученные в группе контроля. При сравнении показателей внутри групп статистически значимые различия получены только для СКФ – у больных ИМ на фоне ХОБЛ СКФ была наименьшей. Уровни мочевины и креатинина в группах наблюдения были сопоставимы. Удельный вес больных с СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м^2 был наибольшим в группе больных с ХОБЛ, а лиц с протеинурией – в группе больных ИМ.

Таблица 1

Маркеры нарушения функции почек в обследованных группах

Table 1

Markers of impaired renal function in the groups examined

Показатели	Контроль (n=110)	Больные ИМ без ХОБЛ (n=130)	Больные ХОБЛ (n=104)	Больные ИМ на фоне ХОБЛ (n=195)	p
Мочевина, моль/л	5,1 [3,8-6,3]	5,9 [4,7-7,0] p_1=0,004	6,3 [4,9-7,7] p_1<0,001 p_2=1,0	6,4 [4,8-8,1] p_1<0,001 p_2=0,514 p_3=1,0	p<0,001
Креатинин, мкмоль/л	65,0 [56,0-71,0]	77,0 [67,0-88,0] p_1<0,001	77,0 [67,0-88,0] p_1<0,001 p_2=1,0	81,0 [77,0-95,0] p_1<0,001 p_2<0,001 p_3<0,001	p<0,001
СКФ, мл/мин/1,73 м^2	110,9 [97,4-127,6]	103,7 [91,1-119,2] p_1=0,043	100,3 [87,9-116,5] p_1=0,001 p_2=1,0	104,0 [89,2-116,5] p_1=0,001 p_2=1,0 p_3=1,0	p<0,001

Примечание: p – уровень статистической значимости: p_1 – с группой соматически здоровых лиц (контроль), p_2 – с больными ИМ без ХОБЛ, p_3– с больными ХОБЛ; ИМ – инфаркт миокарда, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Note: p – level of statistical significance: p1 – with the group of somatically healthy individuals (control), p2 – with patients with MI without COPD, p3 – with patients with COPD; MI – myocardial infarction COPD – chronic obstructive pulmonary disease GFR – glomerular filtration rate

Таблица 2

Маркеры нарушения функции почек у больных ХОБЛ с различными фенотипами

Table 2

Markers of renal impairment in patients with different COPD phenotypes

Показатели	Контроль (n=110)	Фенотип ХОБЛ			p
		Эмфизематозный (n=28)	Бронхитический (n=43)	Смешанный (n=33)	
Мочевина, моль/л	5,1 [3,8-6,3]	6,6 [5,0-7,6] p_1=0,036	6,3 [5,0-7,8] p_1=0,006 p_2=1,0	5,8 [4,4-7,5] p_1=0,262 p_2=1,0 p_3=1,0	p<0,001
Креатинин, мкмоль/л	65,0 [56,0-71,0]	70,5 [66,0-81,5] p_1=0,017	77,0 [69,0-88,5] p_1<0,001 p_2=1,0	78,0 [73,0-88,0] p_1<0,001 p_2=0,783 p_3=1,0	p<0,001
СКФ, мл/мин/1,73 м^2	110,9 [97,4-127,6]	110,0 [90,7-126,0] p_1=1,0	99,8 [87,9-114,2] p_1=0,095 p_2=1,0	94,1 [86,4-110,4] p_1=0,002 p_2=0,511 p_3=1,0	p<0,001

Примечание: p – уровень статистической значимости: p_1 – с группой соматически здоровых лиц, p_2 – с больными ХОБЛ с эмфизематозным фенотипом, p_3 – с больными ХОБЛ с бронхитическим фенотипом; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Note: p – level of statistical significance: p_1 – compared to the group of somatically healthy individuals, p_2 – compared to patients with the emphysematous COPD phenotype, p_3 – compared to patients with the bronchitic COPD phenotype; COPD – chronic obstructive pulmonary disease, GFR – glomerular filtration rate

Далее нами был проведен сравнительный анализ содержания маркеров функционального состояния почек у пациентов с ХОБЛ в зависимости от фенотипа *(таблица 2)*.

У больных с эмфизематозным фенотипом ХОБЛ уровень мочевины статистически значимо (p=0,036) превышал значения в контрольной группе, составив 6,6 [5,0-7,6] ммоль/л. У больных с бронхитическим фенотипом ХОБЛ уровень мочевины составил 6,3 [5,0-7,8] ммоль/л, что было статистически значимо (p=0,006) выше, чем в группе контроля, но сопоставимо со значениями у лиц с эмфизематозным фенотипом (p=1,0). При наличии смешанного фенотипа ХОБЛ уровень мочевины достигал 5,8 [4,4-7,5] ммоль/л, что было сопоставимо как со значениями в группе контроля (p=0,262), так и со значениями при других фенотипах (p=1,0).

Как видно на *рисунке 1*, СКФ у лиц с эмфизематозным фенотипом ХОБЛ составила 110,0 [90,7-126,0] мл/мин/1,73 м^2, у больных с бронхитическим фенотипом ХОБЛ – 99,8 [87,9-114,2] мл/мин/1,73 м^2, что было сопоставимо со значениями в группе контроля (p=1,0 и p=0,095) и у больных с эмфизематозным фенотипом (p=1,0). При наличии смешанного фенотипа ХОБЛ СКФ составила 94,1 [86,4-110,4] мл/мин/1,73 м^2, что было статистически значимо (p=0,002) ниже по сравнению со значениями в группе контроля и сопоставимо по сравнению со значениями при других фенотипах ХОБЛ (p=0,511 – между эмфизематозным и смешанным фенотипами, p=1,0 – между бронхитическим и смешанным фенотипами).

Удельный вес пациентов с СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м^2 был сопоставим (p=0,662). Протеинурия отмечалась только у лиц со смешанным фенотипом ХОБЛ – 3 (9,1%).

Таким образом, нами не было отмечено различий при сопоставлении показателей нарушения функции почек у больных ХОБЛ с различными фенотипами заболевания.

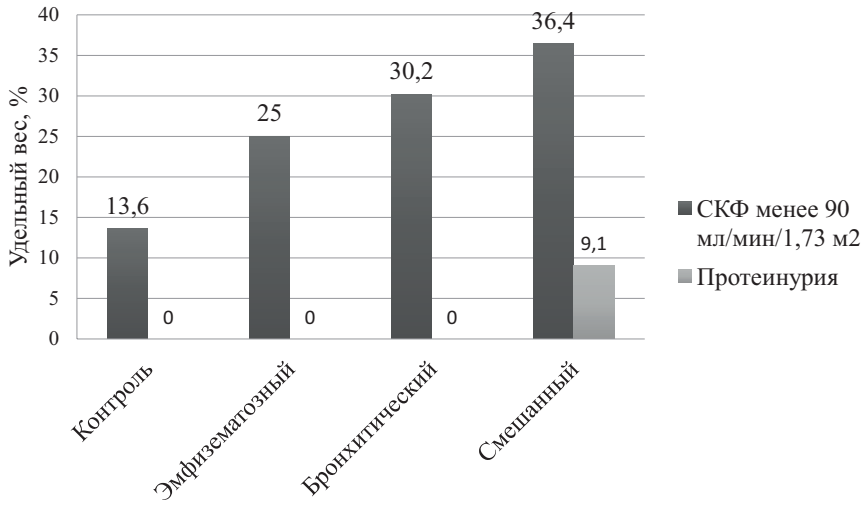


Рис. 1. Удельный вес лиц с СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м^2 и протеинурией у больных ХОБЛ в зависимости от фенотипа

Примечание: СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Fig. 1. COPD-phenotype-depending proportion of individuals with SCF under 90 ml/min/1.73 m^2 and proteinuria in patients with COPD

Note: GFR – glomerular filtration rate

Таблица 3

Маркеры нарушения функции почек у больных ИМ на фоне ХОБЛ с различными фенотипами ХОБЛ

Table 3

Markers of renal impairment in patients with MI associated with different COPD phenotypes

Показатели	Контроль (n=110)	Фенотип ХОБЛ			P
		Эмфизематозный (n=49)	Бронхитический (n=59)	Смешанный (n=87)	
Мочевина, ммоль/л 2,6-9,4	5,1 [3,8-6,3]	5,4 [4,2-6,6] p_1=1,0 p_4=1,0	6,3 [5,0-8,0] p_1=0,001 p_2=0,435 p_4=1,0	7,3 [4,9-8,5] p_1<0,001 p_2=0,012 p_3=1,0 p_4=1,0	p<0,001
Креатинин, мкмоль/л	65,0 [56,0-71,0]	78,0 [77,0-88,0] p_1<0,001 p_4=0,087	78,0 [72,0-82,5] p_1<0,001 p_2=1,0 p_4=1,0	92,0 [78,0-100,5] p_1<0,001 p_2=0,353 p_3=0,029 p_4=0,109	p<0,001
СКФ, мл/мин/1,73 м^2	110,9 [97,4-127,6]	106,3 [95,1-116,3] p_1=1,0 p_4=1,0	109,8 [98,0-119,4] p_1=1,0 p_2=1,0 p_4=1,0	97,5 [83,1-112,4] p_1<0,001 p_2=0,535 p_3=0,026 p_4=1,0	p<0,001

Примечание: p – уровень статистической значимости: p_1 – с группой соматически здоровых лиц, p_2 – с больными ИМ на фоне ХОБЛ с эмфизематозным фенотипом, p_3 –с больными ИМ на фоне ХОБЛ с бронхитическим фенотипом, p_4 – с больными ИМ на фоне ХОБЛ со смешанным фенотипом; ИМ – инфаркт миокарда; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Note: p – level of statistical significance: p_1 – compared with the group of somatically healthy individuals, p_2 – compared with patients with MI emphysematous COPD phenotype, p_3 – compared with patients with MI associated with the bronchitic COPD phenotype, p_4 – compared with patients with MI associated with the mixed COPD phenotype; MI – myocardial infarction, COPD – chronic obstructive pulmonary disease, GFR – glomerular filtration rate

В *таблице 3* представлены данные сопоставления показателей нарушения функции почек у больных ИМ на фоне ХОБЛ с различными фенотипами ХОБЛ.

У больных ИМ на фоне ХОБЛ с эмфизематозным фенотипом уровень мочевины составил 5,4 [4,2-6,6] ммоль/л, что было сопоставимо (p=1,0) по сравнению со значениями в контрольной группе и у лиц с эмфизематозным фенотипом в группе больных ХОБЛ. У больных с бронхитическим фенотипом уровень мочевины составил 6,3 [5,0-8,0] ммоль/л, что было статистически значимо (p=0,001) ниже по сравнению со значениями в группе контроля, но сопоставимо (p=0,435) со значениями у лиц с эмфизематозным фенотипом в данной группе и с бронхитическим фенотипом в группе больных ХОБЛ (p=1,0). При наличии смешанного фенотипа уровень мочевины составил 7,3 [4,9-8,5] ммоль/л, что было статистически значимо выше значений в группе контроля (p<0,001), у больных с эмфизематозным фенотипом (p=0,012) и не отличалось от значений при бронхитическом фенотипе ХОБЛ среди больных ИМ на фоне ХОБЛ (p=1,0) и при наличии смешанного фенотипа у больных ХОБЛ (p=1,0).

Уровень креатинина у лиц с эмфизематозным фенотипом составил 78,0 [77,0-88,0] мкмоль/л, что было статистически значимо (p<0,001) выше, чем у лиц группы контроля, но сопоставимо со значениями в соответствующей подгруппе больных ХОБЛ (p=0,087). У больных с бронхитическим фенотипом ХОБЛ уровень креатинина достигал 78,0 [72,0-82,5] мкмоль/л, это было статистически значимо (p<0,001) выше, чем у лиц группы контроля, при этом сопоставимо со значениями у больных ИМ на фоне ХОБЛ с эмфизематозным фенотипом и у больных ХОБЛ с бронхитическим фенотипом (p=1,0). При смешанном фенотипе уровень креатинина составил 92,0 [78,0-100,5] мкмоль/л. Это было статистически значимо ниже, чем в группе контроля (p<0,001) и у лиц данной группы с бронхитическим фенотипом (p=0,029), но сопоставимо со значениями у лиц с эмфизематозным фенотипом (p=0,353) и у лиц со смешанным фенотипом в группе больных с изолированной ХОБЛ (p=0,109).

Как видно на *рисунке 2*, СКФ у лиц с эмфизематозным фенотипом составила 106,3 [95,1-116,3] мл/мин/1,73 м^2, что было сопоставимо (p=1,0) со значениями в группе контроля и у больных с эмфизематозным фенотипом в группе с изолированной ХОБЛ. У больных с бронхитическим фенотипом СКФ составила 109,8 [98,0-119,4] мл/мин/1,73 м^2, что было сопоставимо (p=1,0) со значениями в контрольной группе, у больных с эмфизематозным фенотипом в данной группе и у лиц с бронхитическим фенотипом в группе больных ХОБЛ. При смешанном фенотипе СКФ составила 97,5 [83,1-112,4] мл/мин/1,73 м^2. Это было статистически значимо ниже значений в группе контроля (p<0,001), у больных ИМ на фоне ХОБЛ с бронхитическим фенотипом (p=0,026), но сопоставимо со значениями в группе больных ИМ на фоне ХОБЛ с эмфизематозным фенотипом (p=0,535) и в группе больных ХОБЛ со смешанным фенотипом (p=1,0).

Удельный вес пациентов с СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м^2 был наибольшим среди больных со смешанным фенотипом – 36 (41,4%), где он был

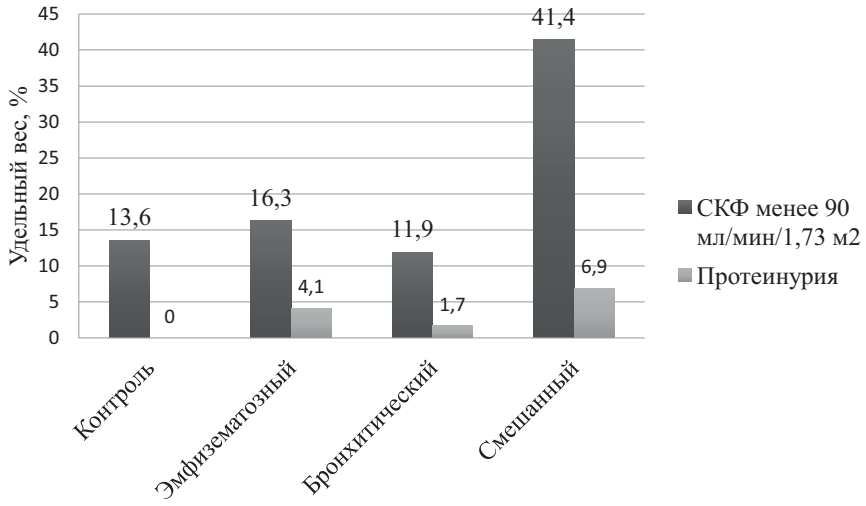


Рис. 2. Удельный вес лиц с СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м^2 и протеинурией у больных ИМ на фоне ХОБЛ в зависимости от фенотипа

Fig. 2. Proportion of individuals with SCF under 90 ml/min/1,73 m^2 and proteinuria in patients with MI associated with COPD, depending on the phenotype

статистически значимо выше по сравнению со значениями в группах с эмфизематозным (p=0,018) и бронхитическим (p=0,001) фенотипами. Количество лиц с протеинурией также было наиболее высоким у больных ИМ на фоне ХОБЛ со смешанным фенотипом – 6 (6,9%) (p=0,01).

Таким образом, в группе больных ИМ на фоне ХОБЛ в группе больных с бронхитическим и смешанным фенотипами отмечался наиболее высокий уровень мочевины. Наиболее высокий уровень креатинина, низкая СКФ и высокий удельный вес лиц с СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м^2 и с протеинурией наблюдались у больных со смешанным фенотипом ХОБЛ.

Обсуждение.

С учетом того, что предвосхищение тяжести течения инфаркта миокарда на фоне хронической обструктивной болезни легких и развития хронической болезни почек является экономически обоснованным направлением в ведении больных с кардиореспираторной коморбидной патологией соответствует принципам 4П-медицины, многие исследователи предпринимают попытки своевременного прогнозирования развития ренального синдрома и впоследствии хронической болезни почек.

Функция почек является важным прогностическим фактором смертности у пациентов с ИМ, однако изменения в этом факторе с течением времени изучены недостаточно.

Шишкина Е.А. (2020) в своей работе доказала, что структура коморбидности у больных перенесенных ИМ в возрасте от 45 до 60 лет в сравнении с больными молодого возраста характеризуется преобладанием сахарного диабета (СД), хронической анемии и постинфарктного кардиосклероза. Гендерные различия в распространенности сопутствующих заболеваний представлены увеличением доли больных с СД, снижением СКФ менее 60 мл/мин/1,73м^2 [12].

Калаева В.В. (2016) в своей работе доказала, что у пациентов ИМпST при поступлении, в динамике и при выписке необходимо рассчитывать СКФ по формуле CKD-EPI (Chronic Kidney Desease Epidemiology Collaboration) вне зависимости от имеющейся хронической болезни почек (ХБП) в анамнезе, а при ее наличии – определять стадию заболевания. Данные меры необходимы для оптимальной оценки рисков неблагоприятных ближайших и отдаленных исходов. Автор отметила, что не следует рассматривать ХБП в качестве рутинного противопоказания к проведению рентгенконтрастного вмешательства (РКВ) в остром периоде ИМ. Целесообразно определять сывороточный липокалин-2 (neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL) в качестве маркера острого поражения почек (ОПП) на 1-е сутки после РКВ [13].

Демчук О.В. с соавторами (2023) в научной работе выявил, что пациенты с ИМ и ОПП имеют значительный риск развития ХБП в течение 6 месяцев после острого коронарного синдрома. Авторами построена математическая модель и создан калькулятор расчёта риска развития ХБП. Также авторами выявлены корреляционные связи между показателями ОПП и маркерами сердечно-сосудистых событий [14].

Муркамилов И.Т. с соавторами (2020), проанализировав большое количество отечественных и зарубежных количество работ, пришли к выводам, что патогенетические и клинические аспекты играют важную роль в развитии ХПБ при ХОБЛ. Авторами рассматривалась роль курения, воспаления, эндотелиальной дисфункции, гипоксии и легочной гипертензии как факторов, ассоциированных с развитием дисфункции почек при ХОБЛ. Авторы отметили важность выявления дисфункции почек на ранних стадиях ХОБЛ. Это продиктовано тем, что оба патологических состояния являются потенциальными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [15].

Следует отметить, что подавляющее большинство исследований посвящено изучению почечной дисфункции, как правило, у пациентов с монопатологией. Однако на сегодняшний день большое количество пациентов страдает коморбидной патологией и таких исследований недостаточно.

В связи с этим данная работа, направленная на оценку дисфункции почек у пациентов с ИМ на

фоне ХОБЛ, может оказать существенную помощь в ведении пациента.

Заключение.

Нами не было отмечено различий при сопоставлении показателей нарушения функции почек у больных ХОБЛ в зависимости от фенотипов заболевания.

У больных ИМ на фоне ХОБЛ с эмфизематозным фенотипом уровень мочевины и креатинина был сопоставим со значениями в контрольной группе и у лиц с эмфизематозным фенотипом, а также в группе больных ХОБЛ. У больных с бронхитическим фенотипом уровень мочевины был статистически значимо ниже по сравнению со значениями в группе контроля, но сопоставим со значениями у лиц с эмфизематозным фенотипом в данной группе и с бронхитическим фенотипом в группе больных ХОБЛ. При наличии смешанного фенотипа уровень мочевины был статистически значимо выше значений в группе контроля.

СКФ у лиц с эмфизематозным фенотипом был сопоставим со значениями в группе контроля и у больных с эмфизематозным фенотипом в группе с изолированной ХОБЛ. У больных с бронхитическим фенотипом величина СКФ была сопоставима со значениями в контрольной группе, у больных с эмфизематозным фенотипом в данной группе и у лиц с бронхитическим фенотипом в группе больных ХОБЛ. При смешанном фенотипе СКФ была статистически значимо ниже значений в группе контроля. Удельный вес пациентов с СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м^2 был наибольшим среди больных со смешанным фенотипом, где он был статистически значимо выше по сравнению со значениями в группах с эмфизематозным и бронхитическим фенотипами. Количество лиц с протеинурией также было наиболее высоким у больных ИМ на фоне ХОБЛ со смешанным фенотипом.

В группе больных ИМ на фоне ХОБЛ с бронхитическим и смешанным фенотипами отмечался наиболее высокий уровень мочевины. Наиболее высокий уровень креатинина, низкая СКФ и высокий удельный вес лиц с СКФ менее 90 мл/мин/1,73 м^2 и с протеинурией наблюдались у больных со смешанным фенотипом ХОБЛ. Однако не было отмечено различий при сопоставлении показателей нарушения функции почек у больных ХОБЛ с различными фенотипами заболевания.

Полученные данные обосновывают целесообразность определения и учета фенотипа фоновой ХОБЛ при развитии ИМ у коморбидных пациентов, Это будет способствовать оптимизации профилактических и лечебных мероприятий с первых часов госпитализации в кардиологические отделения.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

Вклад авторов: Прокофьева Т.В. – концепция и дизайн исследования, утверждение окончательного варианта статьи; Полунин А.А. – сбор данных, анализ и интерпретация результатов; Белякова И.С. – написание текста, ответственность за целостность всех частей статьи; Перова Н.Ю. – методологическое сопровождение, статистическая обработка и интерпретация данных.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Алейникова К.С., Оболонкова Н.И., Киселевич М.М., [и др]. Особенности клинического течения хронической обструктивной болезни легких у больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца // Актуальные проблемы медицины. – 2020. – Т. 43, № 3. – С. 337-350.
   Alejnikova KS, Obolonkova NI, Kiselevich M.M., et al. Osobennosti klinicheskogo techeniya hronicheskoj obstruktivnoj bolezni legkih u bol'nyh s soputstvuyushchej ishemicheskoj bolezn'yu serdca [Features of the clinical course of chronic obstructive pulmonary disease in patients with concomitant ischemic heart disease]. Aktual'nye problemy mediciny [Actual problems of medicine]. 2020; 43 (3): 337-350. (In Russ.)
   DOI: 10.18413/2687-0940-2020-43-3-337-350.
2. Беккер К.Н., Мишланов ВЮ, Каткова А.В., [и др]. Распространенность сердечно-сосудистой патологии у больных с различными фенотипами хронической обструктивной болезни легких // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 1. – С. 24-30.
   Bekker KN, Mishlanov VYu, Katkova AV, et al. Rasprostranennost' serdechno-sosudistoj patologii u bol'nyh s razlichnymi fenotipami hronicheskoj obstruktivnoj bolezni legkih [Prevalence of cardiovascular pathology in patients with different phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease]. Vestnik sovremennoj klinicheskoj mediciny [Bulletin of modern clinical medicine]. 2019; 12 (1): 24-30. (In Russ.)
   DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(1).24-30
3. Зафираки В.К., Космачева Е.Д., Мирзаев С.Г., [и др.] Хроническая обструктивная болезнь легких у больных ишемической болезнью сердца ухудшает отдаленный прогноз после чрескожных коронарных вмешательств // Кардиология. – 2021. – Т. 61, № 11. – С. 24–32.
   Zafiraki VK, Kosmacheva ED, Mirzaev SG, et al. Hronicheskaya obstruktivnaya bolezn' legkih u bol'nyh ishemicheskoj bolezn'yu serdca uhudshaet otdalennyj prognoz posle chreskozhnyh koronarnyh vmeshatel'stv [Chronic obstructive pulmonary disease in patients with coronary heart disease worsens the long-term prognosis after percutaneous coronary interventions]. Kardiologiya [Cardiology]. 2021; 61 (11): 24–32. (In Russ.)
   DOI: 10.18087/cardio.2021.11.n1820
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD [Electronics Resourse], 2022.
   URL: https://goldcopd.org/2022-gold-reports-2/. Accessed November 9, 2022. (дата обращения: 11.12.2025).
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised, 2018. – 142 с.
   URL: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2020 [Electronics Resourse], 2020. www.goldcopd.com (дата обращения: 11.12.2025).
7. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации. [Электронный ресурс]
   Hronicheskaya obstruktivnaya bolezn' legkih. Klinicheskie rekomendacii [Chronic obstructive pulmonary disease. Clinical guidelines]. Elektronnyj resurs [Electronic resource]. (In Russ.)
   URL: https://spulmo.ru/upload/kr/HOBL_2021.pdf
8. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральные клинические рекомендации. Год утверждения: 2018. – 76 с.

Hronicheskaya obstruktivnaya bolezn' legkih. Federal'nye klinicheskie rekomendacii. God utverzhdeniya: 2018. [Chronic obstructive pulmonary disease. Federal clinical guidelines. Year of approval: 2018], 76 s. (In Russ.)
https://spulmo.ru/upload/federal_klinicheskie_rekomendaciy_hobl.pdf
9. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральные клинические рекомендации. Год утверждения: 2021. – 91 с.
Hronicheskaya obstruktivnaya bolezn' legkih. Federal'nye klinicheskie rekomendacii. God utverzhdeniya: 2021 [Chronic obstructive pulmonary disease. Federal clinical guidelines. Year of approval: 2021], 91 s. (In Russ.)
https://spulmo.ru/upload/kr/HOBL_2021.pdf
10. Аверков О.В., Арутюнян Г.К., Дупляков Д.В., [и др]. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30 (5). – С. 6319.
Averkov OV, Arutyunyan GK, Duplyakov DV, et al. Ostryj koronarnyj sindrom bez pod"ema segmenta ST elektrokardiogrammy. Klinicheskie rekomendacii 2024 [Acute coronary syndrome without ST segment elevation of the electrocardiogram. Clinical guidelines 2024]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2025; 30 (5): 6319. (In Russ.)
DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6319
11. Аверков О.В., Арутюнян Г.К., Дупляков Д.В., [и др]. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, вып. 3. – С. 6306.
Averkov OV, Arutyunyan GK, Duplyakov DV, et al. Ostryj infarkt miokarda s pod"emom segmenta ST elektrokardiogrammy. Klinicheskie rekomendacii [Acute myocardial infarction with ST segment elevation of the electrocardiogram. Clinical guidelines]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2025; 30 (3): 6306. (In Russ.)
DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6306
12. Шишкина Е.А., Хлынова О.В., Лебедева Ю.И., [и др]. Фибрилляция предсердий и инфаркт миокарда: клинико-патогенетические взаимосвязи и влияние на прогноз // Доктор. Ру. – 2023. – Т. 22, вып. 8. – С. 23-28.
Shishkina EA, Hlynova OV, Lebedeva YuI, et al. Fibrillyaciya predserdij i infarkt miokarda: kliniko-patogeneticheskie vzaimosvyazi i vliyanie na prognoz [Atrial fibrillation and myocardial infarction: clinical and pathogenetic relationships and impact on prognosis]. Doktor.Ru. [Doctor.Ru.]. 2023; 22 (8): 23–28. (In Russ.)
DOI: 10.31550/1727-2378-2023-22-8-23-28
13. Каретникова В.Н., Калаева В.В., Евсеева М.В., [и др]. Роль хронической болезни почек в оценке риска неблагоприятного течения госпитального периода инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST // Терапевтический архив. – 2016. – Т. 88, вып. 6. – С. 26-32.
Karetnikova VN, Kalaeva VV, Evseeva MV, et al. Rol' hronicheskoj bolezni pochek v ocenke riska neblagopriyatnogo techeniya gospital'nogo perioda infarkta miokarda s pod»emom segmenta ST [The role of chronic kidney disease in assessing the risk of the poor course of hospital ST-segment elevation myocardial infarction]. Therapeutic Archive [Terapevticheskij arhiv]. 2016; 88(6): 26-32. (In Russ.)
DOI: 10.17116/terarkh201688626-32
14. Демчук О.В., Сукманова И.А. Прогнозирование частоты развития хронической болезни почек у пациентов с инфарктом миокарда и острым повреждением почек. Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, вып. 6. – С. 5247.
Demchuk OV, Sukmanova IA. Prognozirovanie chastoty razvitiya hronicheskoj bolezni pochek u pacientov s infarktom miokarda i ostrym povrezhdeniem pochek [Predicting the incidence of chronic kidney disease in patients with myocardial infarction and acute kidney injury]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. –2023; 28 (6): 5247. (In Russ.)
15. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В., [и др]. Клинико-патогенетические аспекты формирования хронической болезни почек при хронической обструктивной болезни легких. // The Scientific Heritage. – 2022. –№ 55. – С. 18–24.
Murkamilov IT, Sabirov IS, Fomin VV, et al. Kliniko-patogeneticheskie aspekty formirovaniya hronicheskoj bolezni pochek pri hronicheskoj obstruktivnoj bolezni legkih [Clinical and pathogenetic aspects of the formation of chronic kidney disease in chronic obstructive pulmonary disease]. The Scientific Heritage [The Scientific Heritage]. 2022; 55: 18–24. (In Russ.)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ПРОКОФЬЕВА ТАТЬЯНА ВАСИЛЬЕВНА, *ORCID: 0000-0002-3260-2677; докт. мед. наук, e-mail: prokofeva-73@inbox.ru ; профессор кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, 121. (Автор, ответственный за переписку).*

ПОЛУНИН АНДРЕЙ АНДРЕЕВИЧ, *ORCID: 0009-0008-9261-315X; e-mail: zmmz03@yandex.ru ; врач онколог урологического отделения ГБУЗ АО «ОКОД». г. Астрахань, 416474, Россия, Астраханская область, село Три Протока, ул. Чайковского, д. 18.*

БЕЛЯКОВА ИРИНА СЕРГЕЕВНА*, ORCID: 0000-0002-1328-1628; e-mail: irinka150911@rambler.ru ; ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, 414000, Россия, Астрахань, ул. Бабушкина, д. 49, кв. 25.*

ПЕРОВА НАДЕЖДА ЮРЬЕВНА*, ORCID: 0009-0008-7799-6850; e-mail: perovanu@mail.ru ; ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, 414040, Россия, Астрахань, ул. Чугунова, д. 18, кв. 30.*

ABOUT THE AUTHORS:

TATIANA V. PROKOFYEVA, *ORCID: 0000-0002-3260-2677; Dr. sc. med., e-mail: prokofeva-73@inbox.ru ; Associate Professor of the Department of Internal Diseases of Pediatric Faculty, Astrakhan State Medical University, 414000, Russia, Astrakhan, Bakinskaya str. 121. (Corresponding author).*

ANDREY A. POLUNIN*, ORCID: 0009-0008-9261-315X; e-mail: zmmz03@yandex.ru ; Oncologist, Urology Department, Regional Clinical Oncological Dispensary, 57 B. Alekseev str., 414041 Astrakhan, Russia.*

IRINA S. BELYAKOVA*, ORCID: 0000-0002-1328-1628; e-mail: irinka150911@rambler.ru ; Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Pediatrics, Astrakhan State Medical University, 121 Bakinskaya str., , 414000 Astrakhan, Russia.*

NADEZHDA Y. PEROVA*, ORCID: 0009-0008-7799-6850; e-mail: perovanu@mail.ru ; Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Pediatrics, Astrakhan State Medical University, 121 Bakinskaya str., , 414000 Astrakhan, Russia.*