

Роль цистатина С в ранней диагностике прогрессирования хронической болезни почек у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности

В.В.Давыдов^{✉1}, Е.Л.Арехина²

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России. 656038, Россия, Барнаул, пр-т Ленина, д. 40;

²КГБУЗ «Городская больница №8». 656010, Россия, Барнаул, ул. Петра Сухова, д. 13

[✉]6davv@mail.ru

Цель – сравнить значение динамики показателей креатинина и цистатина С сыворотки для ранней диагностики прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материалы и методы. В исследование были включены 125 пациентов с острой декомпенсацией ХСН, получивших лечение в отделении терапии. Проводили контроль динамики скорости клубочковой фильтрации по показателям креатинина и цистатина С сыворотки в начале и конце лечения.

Результаты. При поступлении в стационар было выявлено 14 случаев прогрессирования ХБП по показателю креатинина и 39 – цистатина С. Повышение уровня креатинина сопровождалось повышением уровня цистатина С в 100% случаев. На этапе окончания лечения последний показатель сохранялся у 34 пациентов. Это сопровождалось повышением уровня креатинина в 100% случаев. Также было выявлено 11 новых случаев прогрессирования ХБП; 6 – по двум показателям, 5 – по одному.

Заключение. Оценка скорости клубочковой фильтрации по показателю уровня цистатина С сыворотки позволила выявить прогрессирование ХБП на ранних стадиях у пациентов с острой декомпенсацией ХСН в 2,4 раза чаще, чем оценка по уровню креатинина сыворотки.

Ключевые слова: цистатин С, хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность.

Для цитирования: Давыдов В.В., Арехина Е.Л. Роль цистатина С в ранней диагностике прогрессирования хронической болезни почек у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. Consilium Medicum. 2018; 20 (12): 30–34. DOI: 10.26442/20751753.2018.12.180155

Observational Study

Cystatin C allows to detect early progression of chronic kidney disease in patients with acute decompensation of chronic heart failure

V.V.Davydov^{✉1}, E.L.Arechina²

¹Altai State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 656038, Russian Federation, Barnaul, pr-t Lenina, d. 40;

²City Clinical Hospital №8. 656010, Russian Federation, Barnaul, ul. Petra Sukhova, d. 13

[✉]6davv@mail.ru

Abstract

Objective – to compare the value of serum creatinine and cystatin dynamics for early diagnosis of chronic kidney disease progression in patients with acute decompensation of chronic heart failure.

Materials and methods. The study included 125 patients with acute decompensation of chronic heart failure who received treatment in the therapy department. The dynamics of glomerular filtration rate was monitored by level of serum creatinine and cystatin C at the beginning and at the end of treatment.

Results. Upon admission to the hospital, 14 cases of progression of chronic kidney disease in terms of creatinine and 39 in terms of cystatin C. The increase in creatinine levels was accompanied by an increase in cystatin C levels in 100% of cases. At the end of treatment, elevated cystatin C levels persisted in 34 patients. This was accompanied by an increase in creatinine levels in 100% of cases. There were identified 11 new cases of progression of chronic kidney disease; 6 cases on two indicators, 5 cases on one indicator.

Conclusion. Evaluation of glomerular filtration rate by serum cystatin C level allowed to identify progression of chronic kidney disease at early stages in patients with acute decompensation of chronic heart failure 2.4 times more often than evaluation serum creatinine level.

Key words: cystatin C, chronic kidney disease, chronic heart failure.

For citation: Davydov V.V., Arechina E.L. Cystatin C allows to detect early progression of chronic kidney disease in patients with acute decompensation of chronic heart failure. Consilium Medicum. 2018; 20 (12): 30–34. DOI: 10.26442/20751753.2018.12.180155

Значимое снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является независимым неблагоприятным прогностическим признаком для пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [1] и проявлением прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) [2]. Острая декомпенсация ХСН (ОДХСН) способствует прогрессированию ХБП (ПХБП) [3, 4]. Оценка СКФ по уровню креатинина крови может не всегда своевременно и полноценно отображать развивающиеся изменения [5]. В настоящее время наиболее точным эндогенным маркером СКФ признан цистатин С [6, 7].

Цель исследования – сравнить значение динамики показателей креатинина и цистатина С сыворотки для ранней диагностики ПХБП у пациентов с ОДХСН.

Материалы и методы. Мы обследовали 125 пациентов (мужчин – 69, женщин – 56), поступивших в терапевтическое отделение с ОДХСН. Медиана возраста составила 76,0 (74,0; 79,0) года. Диагноз ОДХСН устанавливался на основании по крайней мере одного симптома (удушье, ортопноэ, отеки) и одного клинического признака ХСН (хрипы в легких, периферические отеки, асцит, застой в легких на рентгенограмме). Дополнительным критерием включения служил анамнез ХСН. Не включались больные с V стадией

Таблица 1. Динамика показателей СКФ_{кр} и sCr у пациентов подгрупп Б на этапах исследования

Показатели Группы	СКФ _{кр} , мл/мин/1,73 м ² (исходно)	СКФ _{кр} , мл/мин/1,73 м ² (1-е сутки)	СКФ _{кр} , мл/мин/1,73 м ² (10-е сутки)	sCr, мкмоль/л (исходно)	sCr, мкмоль/л (1-е сутки)	sCr, мкмоль/л (10-е сутки)
1-я	73,0 (67,0; 78,5)	40,0 (40,0; 48,0); <i>p</i> <0,001	47,0 (41,0; 50,5); <i>p</i> <0,001	86,0 (76,5; 91,5)	126,0 (119,0; 127,0); <i>p</i> <0,001	121,5 (118,5; 129,5); <i>p</i> <0,001
2-я	53,0 (47,5; 55,0)	32,9 (46,0; 49,0); <i>p</i> <0,001	31,0 (31,8; 52,0); <i>p</i> <0,001	108,5 (94,8; 116,5)	141,0 (137,0; 149,0); <i>p</i> <0,001	141,0 (137,0; 149,0); <i>p</i> <0,001
3-я	39,0 (36,3; 42,0)	24,0 (22,0; 28,0); <i>p</i> <0,001	25,5 (23,0; 27,8); <i>p</i> <0,001	138,0 (118,8; 149,0)	201,0 (193,0; 229,0); <i>p</i> <0,001	199,5 (191,0; 217,5); <i>p</i> <0,001
4-я	27,5 (24,3; 29,0)	17,0 (16,0; 18,0); <i>p</i> <0,001	17,0 (15,0; 19,0); <i>p</i> <0,001	191,0 (179,3; 228,0)	273,0 (251,0; 289,0); <i>p</i> <0,001	283,0 (269,0; 297,5); <i>p</i> <0,001

Примечание. *p* – достоверность различия показателя с исходным уровнем.

ХБП (терминальная стадия почечной недостаточности), уровнем систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст. и необходимостью внутривенного применения инотропных средств, кроме дигоксина. Также исключали пациентов с острым коронарным синдромом. Установлены следующие причины ОДХСН: тахисистолическая форма фибрилляции предсердий у 31 (21,8%) больного, несоблюдение водно-солевого режима – 29 (23,2%), несоблюдение режима приема препаратов (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, β -адреноблокаторы) – 44 (35,2%), сочетание указанных причин – 21 (16,8%). Причиной ХСН у всех стала ишемическая болезнь сердца. Медиана продолжительности ХСН составила 7,0 (6,0; 8,0) года. Медиана тяжести состояния пациентов при поступлении в стационар установлена 8,0 (7,0; 9,75) балла по Шкале оценки клинического состояния при ХСН в модификации В.Ю.Мареева и соавт. (2000 г.), что соответствовало III функциональному классу ХСН согласно критериям Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Сопутствующая патология распределялась следующим образом: артериальная гипертензия у 76,8%, инфаркт миокарда в анамнезе – 61,6%, хроническая обструктивная болезнь легких – 34,4%, фибрилляция предсердий – 31,2%, сахарный диабет – 24,8%, ожирение (индекс массы тела более 35) – 32,8% пациентов. Всем больным проводились стандартное клиническое обследование и терапия ОДХСН, включающая ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, нитраты, диуретики, при необходимости сердечные гликозиды. Состояние функции почек контролировали двумя методами: по уровню сывороточного креатинина (sCr) в мкмоль/л и уровню цистатина С в мг/л; sCr определяли кинетическим методом без депротеинизации (реактив – auto-Creatinine liquicolor); цистатин С сыворотки – иммунотурбидиметрическим методом диагностическим реагентом фирмы Dialab (Австрия). Формулу СКД-EP (2011 г.) использовали для расчета СКФ по уровню sCr (СКФ_{кр}). Формулу Ноек и соавт. (2003 г.) применяли для расчета СКФ по уровню цистатина С (СКФ_{цис}). Показатели СКФ_{кр} и СКФ_{цис} выражали в мл/мин/1,73 м². За исходный уровень принимались sCr и СКФ_{кр} пациента до настоящей госпитализации на фоне удовлетворительного состояния (отсутствие острых или обострения хронических заболеваний). Исследование sCr и цистатина С, а также оценка СКФ_{кр} и СКФ_{цис} проводились на следующих этапах: при поступлении (I этап), на 10-е сутки госпитализации (II этап). По исходному уровню sCr и СКФ_{кр} у всех пациентов установлена ХБП разной стадии. Критериями ХБП служили: повышение sCr относительно «базальных» значений, снижение СКФ_{кр}, изменение мочевого осадка, наличие структурных изменений почек при проведении ультразвукового исследования. Пациенты были разделены на 4 группы в соответствии со стадиями ХБП в зависимости от показателя СКФ_{кр} до госпитализации. Первая группа состояла из 39 (31,2%) человек (22 – мужчины, 17 – женщины) с медианой показателя СКФ_{кр} 73,0 (67,0; 78,5) мл/мин/1,73 м², что соответствовало II стадии ХБП. Вторая группа составила

32 (25,6%) пациента (17 – мужчин, 15 – женщин) – СКФ_{кр} 53,0 (47,5; 55,0) мл/мин/1,73 м² (IIIa стадия ХБП). Третья группа состояла из 33 (26,4%) человек (18 – мужчин, 15 – женщин) – СКФ_{кр} 39,0 (36,3; 42) мл/мин/1,73 м² (IIIb стадия ХБП). В 4-ю группу вошел 21 (16,8%) пациент (12 мужчин, 9 женщин) – СКФ_{кр} 22,0 (21,0; 25,0) мл/мин/1,73 м² (IV стадия ХБП). ПХБП считали снижение СКФ, которое переводило пациента в более тяжелую стадию (рекомендации KDIGO, 2012). Исключение составили пациенты 4-й группы, у которых не было случаев перехода в более тяжелую стадию ХБП, но повышение уровня креатинина было 50% и более, что представляет риск развития острого почечного повреждения – ОПП (рекомендации KDIGO, 2011). Эти изменения мы также расценивали как ПХБП. Исследуемые составляли подгруппы А в своих группах, если ПХБП или риск ОПП не выявлялись. Остальные вошли в подгруппы Б. Пациент мог попасть в подгруппу Б по показателю СКФ_{цис}, но оставаться подгруппе А по показателю СКФ_{кр}, и наоборот. Показатели состояния почек сравнивались в каждой подгруппе с исходным показателем и на этапах исследования, а также между подгруппами А и Б одной группы на этапах исследования.

Статистическая обработка

Для статистической обработки материала использовали программы Excel 2013 и Statistica 6. Учитывая, что распределение большинства изученных признаков было отличным от нормального, применяли методы непараметрической статистики. Данные представлены в виде медианы с указанием верхнего и нижнего квартилей (25 и 75-го процентилей). Межгрупповые различия оценивали с помощью критерия Манна–Уитни. Статистически значимыми считали различия при *p*<0,05.

Результаты

При поступлении в стационар 5 (12,9%) пациентов из 1-й группы по результатам оценки СКФ по уровню sCr попали в подгруппу Б. Достоверное снижение СКФ_{кр} произошло в среднем на 45,2% (табл. 1) по сравнению с исходным показателем и было ниже показателя СКФ_{кр} на 26,7% по сравнению с подгруппой А на этом же этапе исследования (*p*=0,005). Уровень sCr в подгруппе Б возрастал на 31,7% (*p*<0,001) и был достоверно выше на 28,6%, чем в подгруппе А. В данной подгруппе снижение СКФ_{кр} составило 9,4% (*p*=0,009) по сравнению с исходным показателем, что не соответствовало критериям ПХБП.

Уровень sCr при этом достоверно не отличался от исходного. При оценке СКФ по уровню цистатина С (табл. 2) на этом этапе выявлено 10 случаев ПХБП (25,7%), включая 5 случаев, установленных при оценке по уровню sCr (рис. 1). Снижение СКФ_{цис} произошло на 43,0% от исходного показателя (*p*<0,001). СКФ при оценке разными методами на I этапе исследования в подгруппе Б была одинаковой. В подгруппе А показатель СКФ_{цис} был достоверно выше на 11,4%, чем СКФ_{кр}. На II этапе исследования количество случаев ПХБП, выявленное по sCr, увеличилось до

Таблица 2. Динамика показателей СКФ_{цис} и цистатина С в подгруппах А и Б на этапах исследования

Показатели		СКФ _{кр} мл/мин/1,73 м ² (исходно)	СКФ _{цис1} мл/мин/1,73 м ² (1-е сутки)	СКФ _{цис2} мл/мин/1,73 м ² (10-е сутки)	Цистатин С, мг/л (1-е сутки)	Цистатин С, мг/л (10-е сутки)
Группы						
1-я	подгруппа А	73,0 (67,0; 78,5)	74,5 (67,4; 78,2); $p_1=0,17$; $p_2<0,001$	72,6 (69,4; 77,5); $p_1=0,32$; $p_2<0,001$	1,04 (0,97; 1,12); $p_2<0,001$	1,05 (0,98; 1,09); $p_2<0,001$
	подгруппа Б		41,6 (40,3; 45,9); $p_1<0,001$	41,6 (39,8; 43,5); $p_1<0,001$	1,75 (1,60; 1,80)	1,74 (1,68; 1,81)
2-я	подгруппа А	53,0 (47,5; 55,0)	53,2 (51,1; 55,1); $p_1=0,98$; $p_2<0,001$	55,7 (51,9; 58,1); $p_1=0,09$; $p_2<0,001$	1,39 (1,35; 1,44); $p_2<0,001$	1,34 (1,28; 1,42); $p_2<0,001$
	подгруппа Б		33,3 (30,7; 38,9); $p_1<0,001$	31,4 (27,8; 33,3); $p_1<0,001$	2,13 (1,87; 2,29)	2,25 (2,13; 2,50)
3-я	подгруппа А	39,0 (36,3; 42,0)	38,5 (35,8; 42,3); $p_1=0,87$; $p_2<0,001$	41,5 (39,7; 44,0); $p_1=0,46$; $p_2<0,001$	1,94 (1,81; 2,09); $p_2<0,001$	1,95 (1,85; 2,11); $p_2<0,001$
	подгруппа Б		25,3 (21,0; 27,0); $p_1<0,001$	24,0 (21,3; 26,0); $p_1<0,001$	2,93 (2,87; 3,21)	3,04 (2,74; 3,05)
4-я	подгруппа А	27,5 (24,3; 29,0)	26,0 (23,0; 27,3); $p_1=0,11$; $p_2<0,001$	26,8 (24,0; 29,0); $p_1=0,09$; $p_2<0,001$	2,63 (2,31; 2,80); $p_2<0,001$	2,71 (2,66; 2,91); $p_2<0,001$
	подгруппа Б		17,0 (16,0; 17,0); $p_1<0,001$	18,0 (15,5; 20,0); $p_1<0,001$	3,63 (3,42; 3,81)	3,72 (3,44; 4,16)

Примечание. p_1 – достоверность различия показателя с исходным уровнем; p_2 – достоверность различия показателя в подгруппах А и Б одной группы.

10 (25,7%). ПХБП, зафиксированное по СКФ_{кр} на I этапе, сохранялось у 3 пациентов на II этапе исследования. У 2 больных показатель восстановился до исходного уровня, и они были переведены в подгруппу А. В подгруппе Б СКФ_{кр} была достоверно ниже на 36,1% по сравнению с исходным показателем (см. табл. 1) и на 28,9% ниже, чем в подгруппе А на этом же этапе исследования. Динамики по сравнению с предыдущим этапом не установлено. Уровень sCr был выше на 29,1% по сравнению с исходным ($p<0,001$) и на 27,9%, чем в подгруппе А ($p<0,001$). В подгруппе А СКФ_{кр} на 10-е сутки была достоверно меньше на 7,5% по сравнению с исходным (не соответствовало критериям ПХБП) и не имела различий с I этапом исследований. Оценка СКФ по уровню цистатина С на II этапе выявила 11 (28,2%) случаев ПХБП, подтвердив все случаи, установленные при оценке по уровню sCr (рис. 2). У 3 пациентов на этом этапе СКФ_{цис} восстановилась до исходного уровня СКФ_{кр}, и они были переведены в подгруппу А. Одновременно зафиксировано 4 новых случая ПХБП, 3 из которых были подтверждены двумя методами. У всех пациентов 1-й группы, попавших в подгруппу Б на I и II этапах исследования, СКФ_{цис} была на одном уровне на всех этапах исследования и достоверно ниже исходного показателя и показателя в подгруппе А в это же время (см. табл. 2). Уровень цистатина С у этих пациентов также не изменялся по сравнению с предыдущим этапом. Оценка СКФ разными методами в подгруппе Б показала, что СКФ_{цис} была ниже на 14,6%, чем СКФ_{кр}. В подгруппе А отрицательной динамики по СКФ_{цис} и уровню цистатина на II этапе исследования не наблюдалось. Между подгруппами установлены достоверные отличия, указывающие на сохранение функции почек в подгруппе А и наличие ПХБП в подгруппе Б.

Во 2-й группе на I этапе исследования 3 (9,4%) пациента попали в подгруппу Б по результатам оценки СКФ по уровню sCr. Достоверное снижение СКФ_{кр} произошло в среднем на 37,9% по сравнению с исходным показателем (см. табл. 1) и было ниже показателя СКФ_{кр} на 38,5% по сравнению с подгруппой А ($p<0,001$). Уровень sCr в подгруппе Б возрастал на 30,6% ($p<0,001$) и был достоверно выше на 29,4%, чем в подгруппе А, где показатели СКФ_{кр} и sCr не отличались от исходного уровня. Оценка СКФ по уровню цистатина С на этом этапе выявила 12 (37,5%) случаев ПХБП (см. рис. 1), включая 3 случая, установленные

при оценке по уровню sCr. Достоверное снижение СКФ_{цис} произошло на 36,9% от исходного показателя (см. табл. 2). СКФ при оценке разными методами на I этапе исследования в подгруппе Б была одинаковой. В подгруппе А показатели СКФ_{цис} и СКФ_{кр} не отличались. На II этапе исследования количество случаев ПХБП, выявленное по sCr, увеличилось до 10 (31,3%). ПХБП, установленное по СКФ_{кр} на I этапе, сохранялось у 2 пациентов на II этапе исследования. У 1-го СКФ_{кр} восстановилась до исходного уровня, что позволило перевести его в подгруппу А. В подгруппе Б по сравнению с исходным показателем СКФ_{кр} была достоверно ниже на 41,5% (см. табл. 1) и на 41,5%, чем в подгруппе А на этом же этапе исследования. Уровень sCr был выше на 29,0% по сравнению с исходным и на 30,8%, чем в подгруппе А. Показатели СКФ_{кр} и sCr в подгруппе А на 10-е сутки не отличались от исходных и I этапа исследования. Оценка СКФ по уровню цистатина С на II этапе выявила 12 (37,5%) случаев ПХБП, подтвердив случаи, установленные при оценке по уровню sCr (см. рис. 2). У 2 пациентов, попавших в подгруппу Б на I этапе, наблюдалась положительная динамика на II этапе, позволившая перевести их в подгруппу А. Одновременно были выявлены 2 новых случая ПХБП (не подтвержденные альтернативным методом). У всех пациентов 2-й группы, попавших в подгруппу Б на I и II этапах исследования, СКФ_{цис} была на одном уровне на всех этапах исследования и достоверно ниже исходного и показателя в подгруппе А в это же время (см. табл. 2). Уровень цистатина С в подгруппе также не изменялся по сравнению с предыдущим этапом. Оценка СКФ разными методами в подгруппе Б не показала достоверных отличий. В подгруппе А отрицательной динамики по СКФ_{цис} и уровню цистатина С на II этапе исследования не наблюдалось. Между подгруппами 2-й группы установлены достоверные отличия, указывающие на сохранение функции почек в подгруппе А и наличие ПХБП в подгруппе Б.

В 3-й группе на I этапе исследования 3 (9,1%) пациента попали в подгруппу Б по результатам оценки СКФ по уровню sCr (см. рис. 1). Достоверное снижение СКФ_{кр} произошло в среднем на 38,5% по сравнению с исходным показателем (см. табл. 1) и было ниже показателя СКФ_{кр} на 37,7% по сравнению с подгруппой А ($p<0,001$). Уровень sCr в подгруппе Б возрастал на 31,4% ($p<0,001$) и был достоверно выше на 31,1%, чем в подгруппе А, где показатели

Рис. 1. Количество случаев ОПП на I этапе исследования, установленных разными методами.

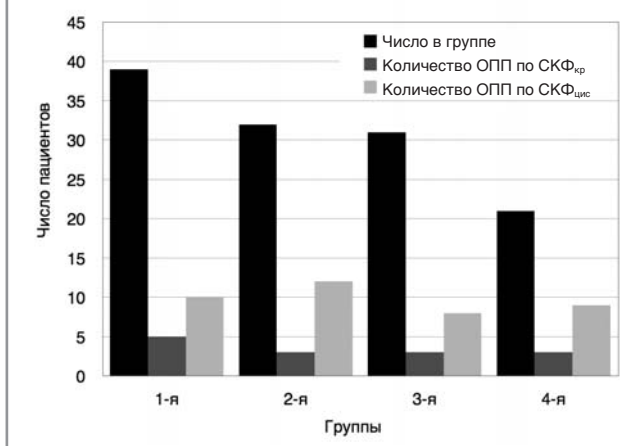
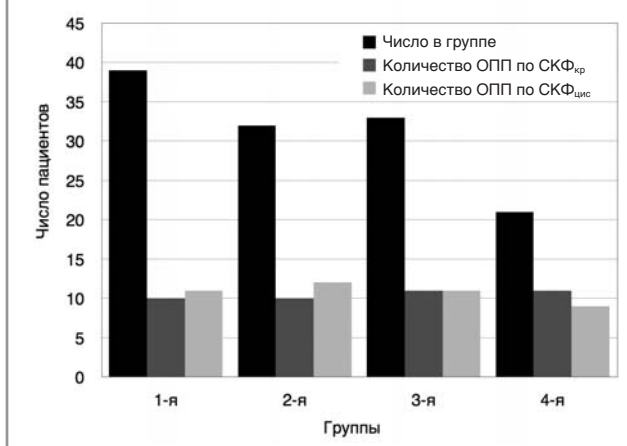


Рис. 2. Количество случаев ОПП на II этапе исследования, установленных разными методами.



СКФ_{кр} и sCr не отличались от исходного уровня. Оценка СКФ по уровню цистатина С на этом этапе выявила 8 (24,3%) случаев ПХБП, включая 3 случая, установленных при оценке по уровню sCr. Снижение СКФ_{цис} произошло на 35,2% от исходного показателя ($p < 0,001$). СКФ при оценке разными методами на I этапе исследования в подгруппе Б была одинаковой. В подгруппе А показатели СКФ_{цис} и СКФ_{кр} не отличались на I этапе исследования. На II этапе исследования количество случаев ПХБП, выявленное по sCr, увеличилось до 11 (33,4%). ПХБП, установленное по СКФ_{кр} на I этапе, сохранялось у всех пациентов на II этапе исследования. В подгруппе Б по сравнению с исходным показателем СКФ_{кр} была достоверно ниже на 35,1 и 33,8%, чем в подгруппе А на этом же этапе исследования. Динамики по сравнению с предыдущим этапом не наблюдалось. Уровень sCr был достоверно выше на 44,6% по сравнению с исходным (см. табл. 1) и на 44,0%, чем в подгруппе А. Показатели СКФ_{кр} и sCr в подгруппе А на 10-е сутки не отличались от исходных и от I этапа исследования. Оценка СКФ по уровню цистатина С на II этапе выявила 11 случаев ПХБП (33,4%), подтвердив все случаи, установленные при оценке по уровню sCr (см. рис. 2). У всех пациентов, попавших в подгруппу Б на I этапе, положительной динамики на II этапе не наблюдалось. СКФ_{цис} в подгруппе Б была на том же уровне, что и на предыдущем этапе исследования, достоверно ниже исходного показателя и показателя в подгруппе А в это же время (см. табл. 2). Уровень цистатина С в подгруппе также не изменялся по сравнению с предыдущим этапом. Применение разных методов изучения СКФ в подгруппе Б на II этапе исследования не показало достоверных отличий. В подгруппе А отрицательной динамики по СКФ_{цис} и уровню цистатина на II этапе исследования не наблюдалось. Между подгруппами 3-й группы установлены достоверные отличия, указывающие на сохранение функции почек в подгруппе А и наличие ПХБП в подгруппе Б.

В 4-й группе на I этапе исследования 3 (14,3%) пациента попали в подгруппу Б по результатам оценки СКФ по уровню sCr (см. рис. 1). Достоверное снижение СКФ_{кр} произошло в среднем на 38,2% по сравнению с исходным показателем (см. табл. 1) и было ниже показателя СКФ_{кр} на 39,7% по сравнению с подгруппой А ($p < 0,001$). Уровень sCr в подгруппе Б возрастал на 45,2% ($p < 0,001$) и был достоверно выше на 42,8%, чем в подгруппе А, где показатели СКФ_{кр} и sCr не отличались от исходного уровня. Оценка СКФ по уровню цистатина С на этом этапе выявила 9 (42,9%) случаев ПХБП, включая 3 случая, установленных при оценке по уровню sCr. Достоверное снижение СКФ_{цис} произошло на 38,2% от исходного показателя (см. табл. 2). СКФ при оценке разными методами на I этапе исследова-

ния в подгруппе Б была одинаковой. В подгруппе А показатели СКФ_{цис} и СКФ_{кр} не отличались на I этапе исследования. На II этапе исследования количество случаев ПХБП, выявленное по sCr, увеличилось до 11 (52,3%). ПХБП, установленное по СКФ_{кр} на I этапе, сохранялось у всех пациентов на II этапе исследования. В подгруппе Б по сравнению с исходным показателем СКФ_{кр} была достоверно ниже на 36,4 и 37,0%, чем в подгруппе А на этом же этапе исследования. Динамики по сравнению с предыдущим этапом не наблюдалось (см. табл. 1). Уровень sCr был выше на 48,2% по сравнению с исходным и на 44,1%, чем в подгруппе А. Показатели СКФ_{кр} и sCr в подгруппе А на 10-е сутки не отличались от исходных и I этапа исследования. Оценка СКФ по уровню цистатина С на II этапе подтвердила все 9 случаев ПХБП, установленные по этому показателю на I этапе исследования (см. рис. 2), но не подтвердила 2 случая, установленных по sCr на II этапе. У всех пациентов, попавших в подгруппу Б на I этапе, положительной динамики на II этапе не наблюдалось. СКФ_{цис} в подгруппе Б была на том же уровне, что и на предыдущем этапе исследования, достоверно ниже исходного и показателя в подгруппе А в это же время (см. табл. 2). Уровень цистатина С в подгруппе также не изменялся по сравнению с предыдущим этапом. Оценка СКФ разными методами в подгруппе Б не продемонстрировала достоверных отличий в 9 случаях из 11. В подгруппе А отрицательной динамики по СКФ_{цис} и уровню цистатина на II этапе исследования не наблюдалось. Между подгруппами 4-й группы установлены достоверные отличия, указывающие на сохранение функции почек на уровне исходных показателей в подгруппе А и наличие ПХБП в подгруппе Б.

Обсуждение

На I этапе (поступление в стационар) среди всех пациентов ПХБП установлено в 39 случаях, в том числе по двум показателям СКФ у 14 (11,2%) пациентов и 25 (20,0%) – по одному показателю СКФ_{цис}. На II этапе (выписка из стационара) оба показателя СКФ восстановились в 3 (2,4%) случаях. Изолированно сниженная СКФ_{цис} восстановилась в 2 (1,6%) случаях, альтернативный показатель при этом не указывал на ПХБП. Таким образом, купирование ОДХСН позволило предотвратить ПХБП у 5 пациентов из 39. На II этапе было установлено 28 новых случаев снижения СКФ_{кр} и 8 – СКФ_{цис}. Всего на II этапе среди всех пациентов ПХБП установлено в 45 (36,0%) случаях, по двум показателям у 40 (27,2%) человек. При этом все случаи изолированного снижения СКФ_{цис} на I этапе (сохранившиеся на II этапе) сопровождалось снижением СКФ_{кр} на II этапе (26 случаев). Это указало на более раннюю реакцию изменения уровня цистатина С при ПХБП. Таким образом,

определение уровня цистатина С позволяет выявить ПХБП на ранних стадиях в 2,4 раза больше, чем определение уровня sCr. Изолированное снижение СКФ_{кр} на II этапе исследования зафиксировано у 2 пациентов, изолированное снижение СКФ_{цис} – у 3 (1,6 и 2,4% соответственно).

Выводы

1. Оценка СКФ по показателю уровня цистатина С сыворотки позволила выявить ПХБП на ранних стадиях у пациентов с ОДХСН в 2,4 раза чаще, чем оценка по sCr.
2. ПХБП, зафиксированное по изолированному изменению уровня цистатина С при поступлении в стационар и сохранившееся до выписки, подтверждалось повышением sCr при выписке в 100% случаев.

Литература/References

1. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Сердечная недостаточность. 2017; 18 (1): 3–40. / Mareev V.Iu., Fomin I.V., Ageev F.T. i dr. Klinicheskie rekomendatsii. Khronicheskaja serdechnaja nedostatochnost' (KhSN). Serdechnaja nedostatochnost'. 2017; 18 (1): 3–40. [in Russian]
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Inter (Suppl.) 2013; 3: 1–150.
3. Искендеров Б.Г. Кардиоренальный синдром у кардиологических больных. Монография. Пенза, 2014. / Iskenderov B.G. Kardiorenal'nyi sindrom u kardiologicheskikh bol'nykh. Monografiia. Penza, 2014. [in Russian]
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. Рос. кардиол. журн. 2017; 1 (141): 7–81. / Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. Rekomendatsii ESC po diagnostike i lecheniiu ostroi i khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti. Ros. kardiolog. zhurn. 2017; 1 (141): 7–81. [in Russian]
5. Урясьев О.М., Дубинина И.И., Берстнева С.В. Исследование цистатина С при хронической болезни почек у больных сахарным диабетом 2 типа. Мед. вестн. Северного Кавказа. 2016; 11 (4): 537–9. / Urias'ev O.M., Dubinina I.I., Berstneva S.V. Issledovanie tsistatina S pri khronicheskoi bolezni pochek u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa. Med. vestn. Severnogo Kavkaza. 2016; 11 (4): 537–9. [in Russian]
6. Кузнецова Т.Е., Боровкова Н.Ю. Цистатин С в диагностике хронической болезни почек в клинической практике. Архив внутренней медицины. 2014; 6 (20): 38–41. / Kuznetsova T.E., Borovkova N.Iu. Tsistatin S v diagnostike khronicheskoi bolezni pochek v klinicheskoi praktike. Arkhiv" vnutrennei meditsiny. 2014; 6 (20): 38–41. [in Russian]
7. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш. и др. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Ч. 1. Нефрология. 2016; 20 (1): 79–104. / Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumiantsev A.Sh. i dr. Natsional'nye rekomendatsii. Ostroe povrezhdenie pochek: osnovnye printsipy diagnostiki, profilaktiki i terapii. Ch. 1. Nefrologiia. 2016; 20 (1): 79–104. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Давыдов Владимир Валентинович – д-р мед. наук, проф. каф. анестезиологии, реаниматологии и клинической фармакологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО АГМУ. E-mail: 6davv@mail.ru

Арехина Екатерина Леонидовна – зам. глав. врача КГБУЗ ГБ №8. E-mail: arehina_katerina@mail.ru