

Реферат

ПЕРСПЕКТИВИ ТА РИЗИКИ АМБУЛАТОРНОГО ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ

Ковтун М.І.

Ключові слова: катаракта, амбулаторне лікування, супутня захворюваність, післяопераційні ускладнення, медико-соціальна характеристика хворих.

Метою роботи був аналіз перспектив та ризиків переходу на амбулаторне лікування катаракти в сучасних умовах. Було проанкетовано 842 пацієнти, які звернулися за хірургічним лікуванням катаракти. Серед них 782 відповідали на питання скороченої анкети та 60 – більш розширеної. Встановлено, що типовий для України хворий на катаракту – пацієнт, що знаходиться у віковій групі старше 60 років (зазвичай, старше 70 років), має дітей і мешкає в сім'ї. Матеріальне становище його середнє або погане. Серед супутньої очної патології найчастіше зустрічається глаукома (18%) і висока короткозорість (21%), а серед соматичної захворюваності – гіпертонічна хвороба (62%), ішемічна хвороба серця (57%) і захворювання суглобів (46%). У більшості випадків катаракта у пацієнта стареча. Проведені дослідження підтвердили неможливість в сучасних умовах повного переходу на амбулаторне лікування катаракти. Оптимальним підходом вирішення цієї проблеми може стати передопераційна оцінка ризику розвитку післяопераційних ускладнень, урахування матеріальних можливостей і стану хворого та збереження певної кількості стаціонарних ліжок для хворих з високим ризиком ускладнень.

Summary

PROSPECTS AND RISKS OF OUTPATIENT MANAGEMENT OF CATARACT

Kovtun M.I.

Key words: cataract, outpatient treatment, concomitant morbidity, postoperative complications, medical and social characteristics of patients.

The aim of the study was to analyze the prospects and risks of transition to outpatient management of cataracts nowadays. The study enrolled 842 patients who sought for the surgical treatment of cataracts. Among them 782 answered questions of shortened questionnaire and 60 answered more completed questionnaire. This has enabled us to identify the social and medical profile of a typical patient with cataracts in Ukraine – this is a person usually over 70 years with middle or low income, has children and lives with the family. The most common concomitant eye diseases are glaucoma (18%) and high myopia (21%), while the most common somatic comorbidities include essential hypertension (62%), coronary artery disease (57%), and joint diseases (46%). Our study has shown impossibility to perform transition to outpatient treatment of cataracts nowadays. The best approach to solve this problem may be the preoperative assessment of the risk of postoperative complications, taking into account the financial possibilities and the condition of the patient and the preservation of a certain number of hospital beds for patients with high risk of complications.

УДК 616.127-005.8-092:616.61-035.2

Копица Н.П., Вишневская И.Р., Петюнина О.В., Гилёва Я.В.

РОЛЬ РОСТОВОГО ФАКТОРА ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ 15 В СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины» г. Харьков

Ростовой фактор дифференцировки 15 (РФД 15), обладая противовоспалительным действием, в то же время является маркером реагирования сердца на стресс – перегрузку давлением, ишемией, реперфузией, в результате чего происходит поражение почек. Его уровень может повышаться еще раньше, чем уровень креатинина. В статье отображен алгоритм прогнозирования острого повреждения почек у больных с острым коронарным событием на основании прогностической модели, которая включает в себя возраст больного, фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ) и уровень РФД 15. Указанная модель позволяет прогнозировать риск формирования острого повреждения почек с чувствительностью 96% и специфичностью 68%.

Ключевые слова: прогнозирование острого повреждения почек, острый инфаркт миокарда, РФД 15.

Работа является фрагментом НИР «Розробка сучасних моделей стратифікації ризику та визначення персоналізованих профілактичних заходів виникнення раптової серцевої смерті у хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому», № гос. регистрации 0114U001167.

Вступление

Острое повреждение почек (ОПП) охватывает широкий спектр: от умеренного до тяжелого ухудшения функции почек. Данные канадского регистра Global Registry of Acute Coronary Events The (GRACE) свидетельствуют о том, что у больных инфарктом миокарда (ИМ) при уровне

скорости клубочковой фильтрации (СКФ) от 30 до 60 мл/мин/1,73 м² риск смерти повышается в 2,09 раза, при СКФ <30 мл/мин/1,73 м² – почти в 4 раза. Особенно неблагоприятен прогноз в ранние сроки после инфаркта: госпитальная летальность у больных с хронической болезнью почек (ХБП) составляет 21% по сравнению с 6-

8% в общей популяции больных с инфарктом [16].

По результатам исследования R.S. Wright et al., риск внутрибольничной летальности у пациентов с ИМ увеличивался по мере прогрессирования почечной недостаточности [19].

Несколько крупных исследований продемонстрировали, что незначительное снижение функции почек возникает у 18-60% пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и ассоциировано с повышенным риском смерти [3,4,10,17]. The Acute Kidney Injury Network (AKIN) в сентябре 2005 года предложила оценку острого поражения почек, основанную на ранее принятой классификации RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function and End-stage kidney disease) [3,10,11,12,13]. В рабочую группу AKIN входили нефрологи, специалисты из реанимационных отделений. Классификация острого поражения почек AKIN была опубликована в марте 2007г. [12], она основана на динамике уровня сывороточного креатинина – в остром периоде инфаркта миокарда и через 48 часов. Увеличение абсолютного значения креатинина на 26,5 мкмоль/л или его процентного повышения $\geq 50\%$ ($1.5 \times$ уровень от исходного), либо снижение мочевого выделения (олигурия < 0.5 мл/кг/ч за более чем 6 часов) свидетельствует о наличии острого поражения почек. Данная модификация основана на том, что даже небольшое повышение сывороточного креатинина может ассоциироваться с неблагоприятными исходами [6,7,11].

Хорошо известно, что клинические симптомы поражения почек появляются лишь на поздних стадиях дисфункции, а клеточное повреждение протекает бессимптомно, манифестируя экспрессией биомаркеров [1].

В последние годы огромное внимание уделяется биомаркерам, как к средствам получения необходимой информации, многие маркеры уже протестированы как риск-стратифицирующие инструменты.

Наибольшую доказательную базу имеет мозговой натрийуретический пептид (МНП) и его N-терминальный фрагмент – НТ проМНП. Хорошо известно, что повышение концентрации натрийуретических пептидов напрямую связано с гемодинамическим стрессом. У больных с сердечной недостаточностью высокий уровень МНП при выписке является жестким независимым маркером неблагоприятного прогноза – смерти и повторного обращения по поводу декомпенсации ХСН.

Одним из ранних маркеров повреждения почек является ростовой фактор дифференцировки 15 (РФД-15) – представитель семейства макрофаг-ингибирующих цитокинов, трансформирующего фактора роста β . В нормальных условиях РФД-15 не экспрессируется в тканях, однако под влиянием гемодинамического стресса его уровень может повышаться [5,15,20].

Кардиомиоциты продуцируют РФД 15 под

влиянием ишемии, при этом он оказывает свое протективное действие, как противовоспалительный цитокин. Высокий уровень РФД 15 является предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [2,8].

РФД 15 показал себя как независимый прогностический фактор, предсказывающий смерть у пациентов с инфарктом миокарда, даже более чем тропонин и НТ-про МНП [9,18].

РФД 15, обладая противовоспалительным действием, в то же время является маркером реагирования сердца на стресс – перегрузку давлением, ишемией, реперфузией, в результате чего происходит поражение почек. Его уровень может повышаться еще раньше, чем уровень креатинина. Таким образом, его можно использовать в качестве маркера раннего повреждения почек и прогностического фактора.

Так как в патогенезе ОКС и его осложнений задействованы различные механизмы, современные прогностические стратегии строятся на использовании показателей нескольких факторов, что позволяет более точно стратифицировать риски.

Цель работы

Разработать многофакторную модель прогнозирования развития острого почечного повреждения у больных ОКС в раннем периоде заболевания.

Материалы и методы исследования

Исследование было проведено в отделе острого инфаркта миокарда ГУ «Национальный Институт терапии им. Л.Т. Малої НАМН України». Все пациенты подписали информированное согласие для участия в исследовании. Обследовано 73 пациента с различными формами ОКС (55 мужчин и 18 женщин), средний возраст $61,8 \pm 1,3$ года. По данным клинической картины, изменений на ЭКГ и уровня тропонина I у 18 пациентов была диагностирована нестабильная стенокардия (НС), у 14 пациентов – инфаркт миокарда без зубца Q (не-Q-ИМ), у 38 пациентов – инфаркт миокарда с зубцом Q (Q-ИМ), 3 пациента выбыли из исследования. Образцы сыворотки крови были взяты у пациентов из вены при поступлении и через 48 часов. За пациентами наблюдали в течение 6 месяцев. Всем больным было проведено стандартное обследование по протоколу. Проведены общеклинический и биохимический анализ крови (с определением креатинина), определен маркер некроза миокарда – тропонин I. На основании полученных данных была рассчитана скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по методу chronic kidney disease – epidemiology collaboration (CKD-EPI). Была выделена группа больных ($n=54$), которым был рассчитан креатинин сыворотки при поступлении и в динамике через 48 часов. Эта группа была разделена на две по классификации AKIN: в первую группу вошли пациенты с

динамикой креатинина $>26,5$ мкмоль/л, что свидетельствует о наличии острого повреждения почек ($n=23$), во вторую - без динамики креатинина $<26,5$ мкмоль/л ($n=31$). Методом иммуноферментного анализа были определены уровни биомаркеров РФД 15, пг/мл (Био Вендор, Чешская Республика) и НТ про-МНП, нг/мл (Российская Федерация). Первичной конечной точкой была госпитальная летальность. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы Statistica (версия 12.7) с использованием критерия Стьюдента. Непрерывные переменные представлены в виде $M \pm SD$ (среднее $\pm$ стандартная ошибка среднего) или Me в зависимости от вида распределения (параметрического или непараметрического). При сравнении дискретных переменных

использовался критерий χ^2 Пирсона. Различия считали достоверными при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

СКФ, определенная при поступлении в первую группу больных (с динамикой креатинина), составила $58 \pm 4,6$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$, а во второй (без динамики) - $55 \pm 2,9$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$; через 48 часов - $31,7 \pm 2,4$ и $71,6 \pm 3,9$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$, соответственно (рис. 1). При сравнении выделенных групп отмечалась достоверная разница СКФ как группе с отрицательной динамикой креатинина, так и в группе без динамики ($p < 0,001$; $p < 0,01$, соответственно) (табл. 1).

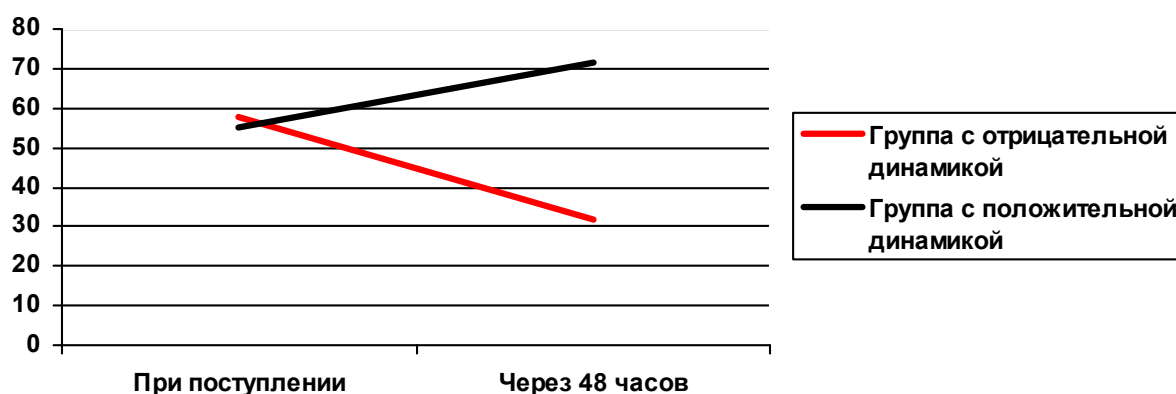


Рис. 1. Динамика СКФ в двух группах больных по классификации AKIN.

Таблица 1
Сравнительный анализ двух групп пациентов в зависимости от динамики креатинина

Параметры	Изменение креатинина $< 26,5$ мкмоль/л, $n=31$	Изменение креатинина $\geq 26,5$ мкмоль/л, $n=23$	p
Возраст, годы	$60,2 \pm 1,8$	$67,7 \pm 2,0$	0.0078
ФВ, %	$54,5 \pm 2,2$	$46,9 \pm 2,7$	0.0378
СКФ при поступлении, мл/мин	$55,80 \pm 2,85$	$57,83 \pm 4,67$	0.6997
СКФ через 48 часов, мл/мин	$69,7 \pm 4,3$	$36,2 \pm 2,5$	0.00001
Разница СКФ, мл/мин	$15,71 \pm 3,28$	$-21,61 \pm 3,38$	0.00001
Креатинин при поступлении, мкмоль/мл	$124,15 \pm 10,07$	$112,89 \pm 8,17$	0.4133
Креатинин через 48 часов, мкмоль/мл	$104,49 \pm 11,24$	$195,13 \pm 14,48$	0.00001
Изменение креатинина, мкмоль/л	$-19,66 \pm 3,96$	$82,25 \pm 11,49$	0.00001
РФД-15 при поступлении, пг/мл	3093 ± 641	5535 ± 843	0.0227
НТ проМНП, пг/мл	$494,2 \pm 106,9$	$1239,8 \pm 364,8$	0.0386

Средний уровень НТ про-МНП при поступлении в первую группу составил $1239,8 \pm 364,8$ нг/мл, во второй - $494,2 \pm 106,9$ нг/мл ($p < 0,04$). Для РФД 15 эти показатели составили $5534,5 \pm 842,9$ пг/мл и $3092,5 \pm 641,3$ пг/мл ($p < 0,02$), что свидетельствует, что эти биомаркеры реагировали на гемодинамический стресс при остром коронарном событии.

При анализе взаимосвязи биомаркеров НТ

про-МНП и РФД 15 с почечным повреждением установлено, что их уровни достоверно отличались в группе с динамикой креатинина и без таковой ($P \leq 0,04$; $P \leq 0,02$ соответственно).

Корреляционный анализ показал взаимосвязь средней и высокой силы между СКФ (группа с динамикой) и уровнями биомаркеров (табл. 2).

Таблиця 2
Корреляційна взаємозв'язь НТ- про МНП, РФД 15 і креатиніна в групі больних з острым повреждением почек

	Креатинин (при поступлении), мкмоль/л	Креатинин (через 48 ч), мкмоль/л	Разница креатинина
РФД-15 при поступлении, n=23	0.47	0.64	0.46
p	0.022	0.001	0.026
НТ – про МНП, n=16	0.5	0.7	0.5
p	0.049	0.006	0.059

Таблиця 3
Корреляційна взаємозв'язь біомаркерів со СКФ и уровнем креатинина в группе пациентов с сохраненной функцией почек

	Креатинин (при поступлении), мкмоль/л	Креатинин (через 48 ч), мкмоль/л	Разница креатинина	СКФ (при поступле- нии), мл/мин/1,73м ²	СКФ (через 48 ч), мл/мин/ 1,73м ²
РФД-15 при поступле- нии, n=31	0.8	0.8	0.4	-0.45	-0.5
p	0.0001	0.0001	0.026	0.016	0.002
НТ проМНП, n=20	-0.03	-0.2	-0.2	0.1	0.4
p	0.9	0.5	0.5	0.7	0.1

В группе без ОПП НТ-про МНП с креатинином и СКФ не коррелировал (табл. 3).

Из 54 отобранных пациентов в госпитальный период умерло 6 человек. Средний уровень СКФ в группе выживших пациентов составил $59,2 \pm 2,3$ мл/мин/1,73м², умерших – $39,6 \pm 8,4$ мл/мин/1,73м².

В группе пациентов, которые достигли первичной конечной точки, была выявлена сильная корреляционная связь между СКФ и РФД 15 ($r = -0,7$; $p < 0,05$), что еще раз позволяет утверждать, что повышение уровня РФД 15 свидетельствует об остром повреждении почек в результате острого коронарного события. Между НТ - про МНП и СКФ значимой корреляционной связи не отмечалось ($r = -0,26$; $p = 0,62$).

Учитывая полученные результаты, которые подтверждают возможную роль оцененных биомаркеров в развитии ОПП, проделана попытка выделить наиболее значимые из них.

Первым, с позиции биомаркера почечного повреждения, был протестирован НТ про-МНП, однако, несмотря на достаточно высокую специфичность (80%), он имел достаточно низкую чувствительность (38%), при этом его диагностическая эффективность, как маркера, самостоятельно предсказывающего развитие острого почечного повреждения у больных с острым коронарным повреждением равнялась 61%, (AUC 0.612; ДИ 0.419 - 0.806, $p \leq 0,25$, ассоциированный предел > 1400 пг/мл) (рис. 2).

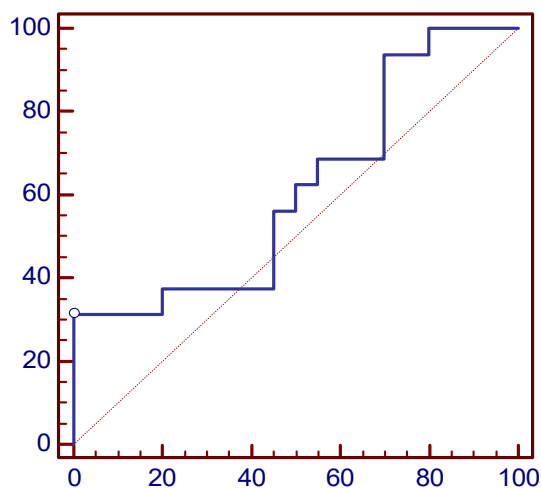


Рис. 2. ROC – кривая для НТ- про МНП, как маркера острого поражения почек.

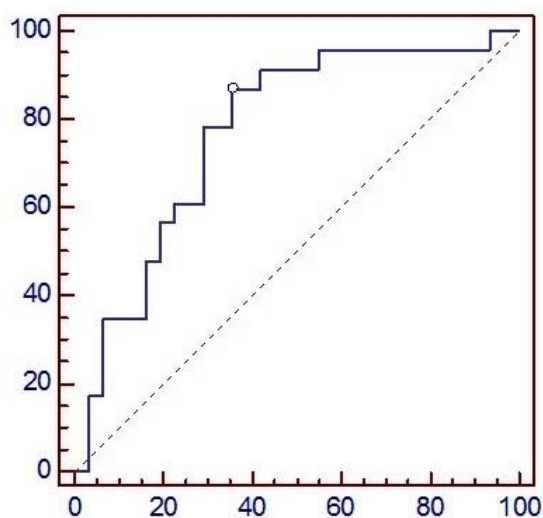


Рис. 3. ROC – кривая для РФД-15, как маркера ОПП.

В отличие от НТ - про МНП, РФД 15 обладал достаточной чувствительностью (87 %) и специфичностью (64,5 %). При значении биомаркера более 2200 пг/мл (AUC 0.771, ДИ 0.642 -

0.901) можно с высокой достоверностью предсказать развитие острого почечного повреждения на фоне острого коронарного события ($p < 0.0001$) (рис. 3).

При использовании вероятностной модели (с баллами пропорциональными событию) было выделено три показателя, которые достоверно повысили результативность прогноза развития ОПП. Такими показателями стали: РФД 15 (рис.

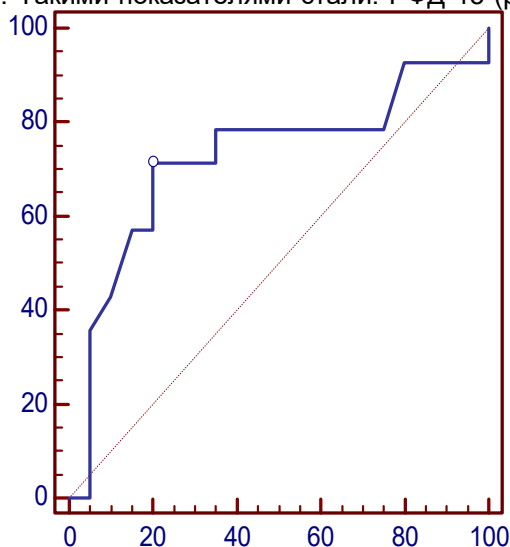


Рис. 4. ROC – кривая фракции выброса.

Дополнительно учтен возраст пациента, пороговое значение 55 лет (AUC: 0.701; ДИ: от 0.560 до 0.842; $p > 0.0053$) (рис. 5).

Прогнозирование формирования острого по-

4), ФВЛЖ (AUC: 0.72; ДИ: от 0.53 до 0.92; $p > 0.0257$), прогностически значимым пределом была определена ФВ ЛЖ равная 46 %.

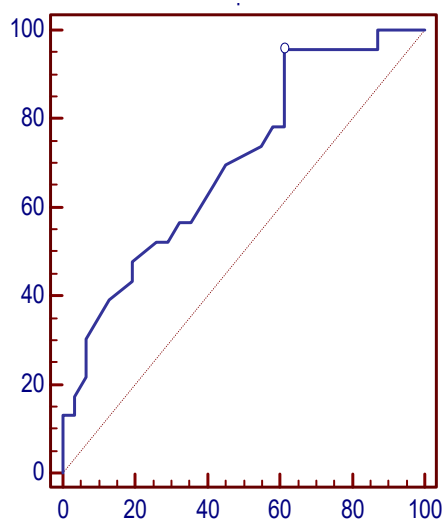


Рис. 5. ROC – кривая для прогностического фактора – возраста.

чечного повреждения происходило путем расчета прогностического коэффициента согласно представленной ниже таблице 4.

Таблица 4
Прогностические критерии для стратификации риска ОПП

Прогностические критерии	Пороговое значение	Прогностические коэффициенты	
РФД 15, пг/мл (K ₁)	>2300	39	K _{1пр}
	≤2300	-69	
ФВЛЖ, % (K ₂)	>46	55	K _{2пр}
	≤46	-45	
Возраст, годы (K ₃)	>55	19	K _{3пр}
	≤55	-95	

Используя прогностическую таблицу, определяют значение каждого прогностического критерия (K_{1пр}, K_{2пр}, K_{3пр}), как это было описано в модели выше. Следующим шагом является расчет суммы прогностических коэффициентов: $\sum K_{\text{прог}} = K_{1пр} + K_{2пр} + K_{3пр}$, и, если сумма прогностических коэффициентов меньше чем 0, прогнозируют благоприятное течение ОКС, что говорит о невысоком риске формирования ОПП. Если же сумма прогностических коэффициентов более 0, прогнозируется высокий риск развития ОПП. Использование модели позволяет прогнозировать риск формирования острого повреждения почек с чувствительностью 96%, специфичностью 68%.

Выводы

НТ про-МНП с позиции биомаркера почечного повреждения, имел высокую специфичность (80%), но низкую чувствительность (38%) Данных величин недостаточно для прогнозирования острого почечного повреждения

При остром коронарном повреждении совместное использование в модели уровня РФД-15, возраста больного и ФВЛЖ позволяет прогнозировать риск формирования острого повреждения почек с чувствительностью 96%, специфичностью 68% в течение 48 часов после поступления.

Перспективы дальнейших исследований

В статье отражена модель, позволяющая прогнозировать острое поражение почек у больных с острым коронарным синдромом. Перспективным может быть дальнейшее наблюдение за данными пациентами с оценкой их состояния за более длительный период наблюдения - 6 месяцев, 1 год. Возможна сравнительная оценка подходов к терапии острого коронарного синдрома, влияние ее на функцию почек и эффективность в зависимости от уровня РФД-15 при поступлении.

Література

1. Кобалава Ж.Д. Основы кардиоренальной медицины / Ж.Д. Кобалава, С.В. Виллевалде, М.А. Ефремовцева; под ред. Ж.Д. Кобалава, В.С. Моисеева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 256 с.
2. Brown D.A. Concentration in plasma of macrophage inhibitory cytokine-1 and risk of cardiovascular events in women: a nested case-control study / D.A. Brown, S.N. Breit, J. Buring [et al.] // *Lancet*. - 2002. - Vol. 359. - P. 2159-2163.
3. Chertow G.M. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients / G.M. Chertow, E. Burdick, M. Honour [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 2005. - Vol. 16. - P. 3365-3370.
4. Hoste E.A. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis / E.A. Hoste, G. Clermont, A. Kersten [et al.] // *Crit. Care*. - 2006. - Vol. 10. - P. 73.
5. Hsiao E.C. Characterization of growth-differentiation factor 15, a transforming growth factor beta superfamily member induced following liver injury / E.C. Hsiao, L.G. Koniaris, T. Zimmers-Koniaris [et al.] // *Mol. Cell Biol.* - 2000. - Vol. 20. - P. 3742-3751.
6. Haase M. A comparison of the RIFLE and Acute Kidney Injury Network classifications for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a prospective cohort study / M. Haase, R. Bellomo, G. Matalanis [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2009. - Vol. 138. - P. 1370-1376.
7. Joannidis M. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database / M. Joannidis, B. Metnitz, P. Bauer [et al.] // *Intensive Care Med.* - 2009. - Vol. 35. - P. 1692-1702.
8. Kempf T. The transforming growth factor-beta superfamily member growth-differentiation factor-15 protects the heart from ischemia/reperfusion injury / T. Kempf, M. Eden, J. Strelau [et al.] // *Circ. Res.* - 2006. - Vol. 98. - P. 351-360.
9. Kempf T. Growth-differentiation factor-15 improves risk stratification in ST-segment elevation myocardial infarction / T. Kempf, E. Björklund, S. Olofsson [et al.] // *Eur. Heart J.* - 2007. - Vol. 28. - P. 2858-2865.
10. Lassnigg A. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study / A. Lassnigg, D. Schmidlin, M. Mouhieddine [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 2004. - Vol. 15. - P. 1597-1605.
11. Lopes J.A. The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review / J.A. Lopes, S. Jorge // *Clin. Kidney J.* - 2013. - Vol. 6, Suppl. 1. - P. 8-14. doi: 10.1093/ckj/sfs160.
12. Mehta R.L. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R.L. Mehta, J.A. Kellum, S.V. Shah [et al.] // *Crit. Care*. - 2007. - Vol. 11. - P. R31.
13. Ostermann M. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE / M. Ostermann, R.W. Chang // *Crit. Care Med.* - 2007. - Vol. 35. - P. 1837-1843.
14. Ostermann M. Challenges of defining acute kidney injury / M. Ostermann, R.W. Chang // *QJM*. - 2011. - Vol. 104. - P. 237-243.
15. Schober A. Expression of growth differentiation factor-15/macrophage inhibitory cytokine-1 (GDF-15/MIC-1) in the perinatal, adult, and injured rat brain / A. Schober, M. Böttner, J. Strelau [et al.] // *J. Comp. Neurol.* - 2001. - Vol. 439. - P. 32-45.
16. Tang E.W. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome / E.W. Tang, C.K. Wong, P. Herblison [et al.] // *Am. Heart J.* - 2007. - Vol. 153, Suppl. 1. - P. 29-35.
17. Uchino S. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients / S. Uchino, R. Bellomo, D. Goldsmith [et al.] // *Crit. Care Med.* - 2006. - Vol. 34. - P. 1913-1917.
18. Wollert K.C. Prognostic value of growth-differentiation factor-15 in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome / K.C. Wollert, T. Kempf, T. Peter [et al.] // *Circulation*. - 2007. - Vol. 115. - P. 962-971.
19. Wright R.S. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination / R.S. Wright, G.S. Reeder, C.A. Herzog [et al.] // *Ann. Intern. Med.* - 2002. - Vol. 137, Suppl. 7. - P. 563-570.
20. Zimmers T.A. Growth differentiation factor-15/macrophage inhibitory cytokine-1 induction after kidney and lung injury / T.A. Zimmers, X. Jin, E.C. Hsiao [et al.] // *Shock*. - 2005. - Vol. 23. - P. 543-548.

Реферат

РОЛЬ РОСТОВОГО ФАКТОРА ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ 15 В СТРАТИФІКАЦІЇ РИЗИКУ УШКОДЖЕННЯ НИРОК ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ

Копиця М.П., Вишневецька І.Р., Петюніна О.В., Гільова Я.В.

Ключові слова: прогнозування гострого ушкодження нирок, гострий інфаркт міокарда, РФД-15.

Ростовий фактор диференціації 15 (РФД-15), якому притаманна протизапальна дія, в той же час є маркером реагування серця на стрес – перенавантаження тиском, ішемією, реперфузією, і як наслідок, відбувається ушкодження нирок. Його рівень може підвищуватись ще раніше, ніж рівень креатиніну. В статті відображений алгоритм прогнозування гострого ушкодження нирок у хворих з гострою коронарною подією на підставі прогностичної моделі, яка включає в себе вік хворого, фракцію викиду та рівень РФД-15. Вказана модель дозволяє прогнозувати ризик формування гострого ушкодження нирок та госпітальну летальність з чутливістю 96% та специфічністю 68%.

Summary

GROWTH DIFFERENTIATION FACTOR 15 IN STRATIFICATION OF RISK OF KIDNEY IN ACUTE CORONARY SYNDROME

Kopytsya M.P., Vyshnevskaya I.R., Petyunina O.V., Hilova Ya.V.

Key words: acute kidney injury, acute myocardial infarction, GDF 15.

Growth differentiation factor 15 (GDF-15) has anti-inflammatory properties and the same time reacts on stress associated with pressure overload, ischemia, reperfusion and as a result, kidney injury. The level of GDF-15 can rise earlier than creatinin. This article describes prediction model of acute kidney injury in patients with acute coronary syndrome. The model includes age, ejection fraction, GDF-15 level and has allowed us to predict the risk of acute kidney injury and hospital lethality with sensitivity of 96% and specificity of 68%.