

чивы. В одном из исследований возможности диагностики ОПП по критерию «креатинин сыворотки» и по критерию «диурез» были изучены у больных реанимационного отделения, при этом обязательным условием включения больного в исследование было наличие постоянного катетера в мочевом пузыре. В таких условиях, при тщательном мониторинге почасового диуреза, диагностика ОПП по диурезу оказалась более точной. При этом авторы отмечают, что принятая в клинике оценка суточного диуреза не позволяет адекватно оценить почасовой диурез [12].

Ни у одного из обследованных нами больных ОИМ не было показаний для катетеризации мочевого пузыря, поэтому точное измерение почасового диуреза было невозможно. В этой связи нам не кажется неожиданной недостаточная эффективность (низкая чувствительность) диагностики ОПП по диурезу у больных ОИМ. Учитывая высокую частоту мочевой инфекции, ассоциированной с катетеризацией мочевого пузыря [13], диагностика ОПП по диурезу у больных без четких показаний к катетеризации мочевого пузыря затруднена.

Более того, при нетяжелом ОПП объем диуреза в ряде случаев в большей степени зависит от состояния гидратации, чем от поражения почек. Кроме того, больным нередко вводятся диуретики, которые, увеличивая диурез, не улучшают прогноз ОПП [14]. Все вышесказанное заставляет осторожно относиться к возможностям ранней диагностики ОПП при инфаркте миокарда по диурезу.

При этом не вызывает сомнения важность олигоурии как клинического параметра. При всей важности ранней диагностики ОПП госпитальная летальность у наших больных не была связана с ОПП, диагностированным по креатинину, что обусловлено наличием преимущественно нетяжелого ОПП – RIFLE (R) или AKIN (1 стадии). Вместе с тем ОПП, диагностированное по диурезу, имело прогностическое значение, летальность больных была значительно выше. Таким образом, представляется важным диагностировать ОПП как по креатинину, так и по диурезу.

Классификации RIFLE и AKIN имеют общий недостаток – исходный креатинин сы-

воротки рассчитывается, исходя из предположения, что он соответствует креатинину, при котором расчетная скорость клубочковой фильтрации равна  $75 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$  [8]. Очевидно, что если за нижнюю границу нормы принять другую скорость клубочковой фильтрации, то частота ОПП будет отличаться. В частности, ряд авторов рассчитывали базальный уровень креатинина, исходя из СКФ  $90 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$  [15]. Кроме того, у госпитализированных с инфарктом миокарда нельзя исключить наличие хронической болезни почек, частота которой среди больных кардиологических отделений нашей клиники составляет 34 % [16].

В последние годы активно обсуждается роль биомаркеров (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin – NGAL и др.) для диагностики и оценки прогноза ОПП [17; 18]. Не вдаваясь в обсуждение диагностической и прогностической ценности биомаркеров, все же надо отметить, что критерии диагностики ОПП должны быть доступны широкому кругу лечебных учреждений, в противном случае клиническая классификация теряет смысл и становится уделом отдельных лечебных учреждений. Сторонники использования биомаркеров для диагностики ОПП проводят параллели с острым коронарным синдромом, при котором определение маркеров повреждения кардиомиоцитов (тропонин) является общепринятым. Между тем клиническая ситуация при ОПП отличается от ситуации при остром коронарном синдроме, при котором повышение тропонина является ключевым при определении тактики ведения больного. При ОПП решение о заместительной почечной терапии будет основываться на клинических данных, и вряд ли биомаркеры раннего повреждения почек повлияют на это решение. Что касается раннего лечения больных с ОПП, то при преренальной азотемии наличие негативных тестов на биомаркеры почечного повреждения может привести к недооценке ситуации и ошибочной тактике лечения. Кроме того, уровень NGAL выше у больных с ХБП [17]. В целом на сегодняшний день можно согласиться с мнением Wim Van Biesen и соавторов, что время биомаркеров при ОПП еще не наступило [18].