

# Особенности определения скорости клубочковой фильтрации при оценке функции почек у больных ревматоидным артритом

В. А. Александров, м.н.с.<sup>1</sup>

Л. Н. Шилова, д.м.н., доцент, зав. кафедрой госпитальной терапии<sup>2</sup>

А. В. Александров, д.м.н., зав. лабораторией<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии имени А. Б. Зборовского», г. Волгоград

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Волгоград

## Features of glomerular filtration rate evaluation for kidney function assessment in patients with rheumatoid arthritis

V. A. Aleksandrov, L. N. Shilova, A. V. Aleksandrov

Research Institute for Clinical and Experimental Rheumatology n.a. A. B. Zborovsky, Volgograd State Medical University; Volgograd, Russia

### Резюме

Развитие почечной дисфункции у больных ревматоидным артритом (РА) обусловлено наличием и выраженностью аутоиммунных нарушений, хроническим системным воспалением, множественностью коморбидных состояний и особенностями фармакотерапии. Наиболее востребованным параметром, лучше всего характеризующим общее состояние почек, является скорость клубочковой фильтрации (СКФ). В настоящем обзоре представлены данные о возможностях современных методов определения расчетной СКФ (рСКФ) и особенностях их использования в различных клинических ситуациях, сопровождающих течение РА. Для первоначальной оценки СКФ у больных РА целесообразно проводить измерение рСКФ<sub>кр</sub> на основе креатинина сыворотки крови с использованием уравнения СКД-EPI от 2009 года (с или без индексации по площади поверхности тела), а в случаях, когда уравнения рСКФ<sub>кр</sub> не обладают достаточной надежностью или для принятия клинических решений результатов данного теста недостаточно, следует измерять уровень цистатина Св сыворотке крови и использовать расчет комбинированной СКФ на основе креатинина и цистатина С (рСКФ<sub>кр-цист</sub>).

Ключевые слова: скорость клубочковой фильтрации, креатинин, цистатин, ревматоидный артрит.

### Summary

The development of renal dysfunction in patients with rheumatoid arthritis (RA) is due to the presence and severity of autoimmune disorders, chronic systemic inflammation, a multiplicity of comorbid conditions, and pharmacotherapy features. The most important parameter that describes the general condition of the kidneys is glomerular filtration rate (GFR). This review presents the data on the possibilities of modern methods for determining estimated GFR (e-GFR) and the specificity of their use in various clinical situations that accompany the course of RA. For the initial assessment of GFR in patients with RA it is advisable to use the measurement of e-GFR based on serum creatinine concentration using the CKD-EPI equation (2009) (with or without indexing by body surface area). In cases where the e-GFR equations are not reliable enough or the results of this test are insufficient for clinical decision making, the serum cystatin C level should be measured and the combined GFR calculation based on creatinine and cystatin C should be used.

Key words: glomerular filtration rate, creatinin, cystatin, rheumatoid arthritis.

Имеются многочисленные данные о влиянии почечной патологии на качество жизни, развитие сердечно-сосудистых и инфекционных осложнений у пациентов с воспалительными ревматическими заболеваниями, причем поражение почек у данной категории больных расценивается в качестве одной из наиболее тяжелых висцеропатий, определяющих тяжесть течения и прогноз основного заболевания.

Ревматоидный артрит (РА) – это хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание, которое, поражая соединительную ткань, приводит к системным проявлениям и серьезным осложнениям со стороны внутренних органов. Развитие почечной недостаточности при РА является клинически важным моментом, опре-

деляющим тактику ведения пациента и выбор метода лечения. Рациональная тактика ведения пациента, направленная на сохранение почечной функции, позволяет снизить риск развития осложнений и, соответственно, уменьшить затраты на лечение. Доклиническая стадия хронического заболевания почек у пациентов с РА – не такое редкое явление (до 50% больных РА подвержены риску снижения функции почек) вследствие наличия аутоиммунного процесса, хронического системного воспаления, лекарственной токсичности (длительный прием цитостатических, базисных противовоспалительных препаратов, нестероидных противовоспалительных средств и др.), а также развития коморбидной патологии (артериальная

гипертензия, инсулинорезистентность или сахарный диабет, системный атеросклероз, ожирение и др.).

Значительная часть клинических состояний, сопровождающих РА, ассоциируются также с развитием дисфункции почек и риском развития хронической болезни почек (ХБП) (табл. 1).

В рекомендациях KDIGO (2012) под ХБП понимают «нарушения структуры или функции почек, персистирующие более трех месяцев и оказывающие влияние на состояние здоровья» [3]. Ассоциация нефрологов России (2019) определяет ХБП как «персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилой возраст	Диабет
Мужской пол	Артериальная гипертензия
Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении)	Аутоиммунные болезни
Расовые и этнические особенности	Хроническое воспаление, системные инфекции
Наследственные факторы (в т.ч. семейный анамнез по ХБП)	Инфекции и конкременты мочевых путей
Перенесенное острое повреждение почек	Обструкция нижних мочевых путей
	Лекарственная токсичность
	Высокое потребление белка
	Дислиппротеидемия
	Табакокурение
	Ожирение, метаболический синдром
	Беременность

замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции» [2], но все нефрологи сходятся во мнении, что в клинической практике диагноз ХПБ «следует устанавливать при выявлении в процессе клинического обследования любых маркеров, указывающих на повреждение почек и персистирующих в течение трех месяцев или больше» [2].

В большом проценте случаев поражение почек до манифестации ХБП у больных РА протекает бессимптомно или со скудным мочевым синдромом, поэтому изучение лабораторных показателей, отражающих ранние доклинические нарушения функционального состояния почек, при РА особенно важно.

Для оценки функции почек в первую очередь используется скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – параметр, отражающий относительную массу функциональной ткани почек и, следовательно, количество функционирующих нефронов, и который, как принято считать, лучше всего характеризует общее состояние почек и наиболее востребован практически всеми врачами. Показатели СКФ менее 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup> расценивают как снижение функции почек [3], однако важно понимать, что формально не сниженная СКФ (более 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>) необязательно является нормальной.

СКФ определяется по скорости очищения крови (клиренса) от определенных веществ (экзогенные или эндогенные маркеры фильтрации), выводящихся почками, не подвергающихся секреции и реабсорбции в канальцах (чаще всего это инулин и йогексол – в качестве экзогенных маркеров, а также креатинин и цистатин С – в качестве эндогенных).

Истинную (или измеренную) СКФ (иСКФ) возможно получить при использовании идеального маркера, обладающего следующими характеристиками: 1) единственный путь элиминации маркера происходит через клубочки почек; 2) маркер должен свободно фильтроваться клубочками почек (например, не подвержен связыванию с белком); 3) исключается элиминация маркера через канальцевую секрецию; 4) маркер не реабсорбируется после фильтрации клубочками почек. Если все эти усло-

вия соблюдены, то почечный клиренс маркера будет равен СКФ [4].

Для определения истинной СКФ (иСКФ) наряду с «золотым стандартом» – инулином (СКФ<sub>инулин</sub> в норме у мужчин составляет 124,0 ± 25,8 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>, у женщин – 109,0 ± 13,5 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>) используют йогексол, хром-51-меченую этилендиаминтетрауксусную кислоту (<sup>51</sup>-Cr-EDTA), йоталамат (iothalamate) и другие экзогенные вещества [5, 6].

Систематический обзор с метаанализом перекрестных диагностических исследований точности методов измерения СКФ, проведенный группой шведских исследователей под руководством I. Soveri (2014), показал, что достаточно точными методами измерения СКФ являлись почечный клиренс хром-51-меченой этилендиаминтетрауксусной кислоты (<sup>51</sup>-Cr-EDTA) или йоталамата (iothalamate) и плазменный клиренс <sup>51</sup>-Cr-EDTA или йогексола (iohexol) [7]. Группа исследователей под руководством P. Delanaye (2016) высказала убеждение, что клиренс йогексола в плазме может стать наилучшей возможностью для внедрения стандартизованного протокола измерения СКФ, который будет применим во всем мире как в клинической практике, так и в научных исследованиях в силу определенных преимуществ (относительно низкая стоимость, стабильность и низкие межлабораторные различия) [8].

Тем не менее следует отметить, что подавляющее большинство клиренсовых методов с использованием экзогенных маркеров довольно сложны (необходимо поддерживать постоянную концентрацию вещества в крови во время исследования, проводить частые исследования в строго стандартизованных условиях, по-

казатели зависят от индивидуальных колебаний клиренса и др.). Кроме того, они требуют существенных финансовых затрат, поэтому в клинической практике до настоящего времени СКФ рассчитывают, как правило, по концентрации в сыворотке крови эндогенного маркера фильтрации креатинина.

На данный момент разработаны и продолжают активно разрабатываться множество методов (большинство на основе креатинина) для оценки расчетной СКФ (рСКФ), наиболее востребованными из которых являются уравнение MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study – модификация диеты при заболеваниях почек) (A. S. Levey и соавт., 1999) и уравнение СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, 2009). Расчет СКФ по данным формулам облегчает использование специальных калькуляторов (medsoftpro.ru/kalkulyatory/skf.html; nefrosovet.ru/ru/main/948/scf-calc.html и др.), наиболее функциональным из которых, по нашему мнению, является калькулятор для расчета СКФ на сайте Национального почечного фонда США (National Kidney Foundation) (www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr\_calculator). СКФ в представленных формулах индексируются по площади поверхности тела (ППТ), поскольку отмечено физиологическое соответствие между СКФ и размерами почек, которые, в свою очередь, коррелируют с ППТ. С большой долей вероятности можно утверждать, что используемый в формулах показатель 1,73 м<sup>2</sup> различается с нормальными показателями ППТ в современных популяциях, так как был установлен ранее по средним ППТ 25-летних мужчин и женщин в США еще в 1927 году, но с целью стандартизации данное значение сохраняется и в настоящее время.

Таблица 2  
Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ [2]

Стадия ХБП	Характеристика глобальной функции почек	Уровень СКФ, мл/мин./1,73 м <sup>2</sup>
C1	Высокая или оптимальная	Выше 90
C2	Незначительно сниженная	60–89
C3a	Умеренно сниженная	45–59
C3b	Существенно сниженная	30–44
C4	Резко сниженная	15–29
C5	Терминальная почечная недостаточность	Ниже 15

Кроме того, целесообразность индексации СКФ по ППТ может зависеть и от клинической картины, и от конкретной жизненной ситуации (страдающие ожирением пациенты, дети, инвалиды с ампутированными конечностями и др.), в таком случае калькулятор National Kidney Foundation позволяет получить рСКФ по формуле СКД-EPI, не скорригированную на ППТ (в дополнительных графах вводятся значения массы тела и роста пациента).

При использовании уравнений на основе креатинина применяется много поправочных коэффициентов, так как концентрация креатинина зависит от различных факторов (возраст, пол, этническая принадлежность, пищевой рацион, мышечная масса). На несоответствии рСКФ на основе креатинина (рСКФ<sub>кр</sub>) почечному клиренсу «золотого стандарта» инулину сказывается ряд причин, обуславливающих «неидеальное» поведение креатинина: наличие доказанной канальцевой секреции, большие погрешности при низкой СКФ, непостоянство метаболизма, особенности стандартизации методов измерения уровня креатинина в сыворотке крови.

Что касается последнего пункта, то благодаря совместным усилиям клинических лабораторий в подавляющем большинстве случаев в настоящее время используются доступные методики клинического измерения уровня креатинина «с калибровкой контроля пригодности по отношению к международным стандартным образцам и минимальной погрешностью по сравнению с референсным методом – масс-спектрометрией с изотопным разведением» согласно рекомендациям KDIGO [3].

Однако следует отметить, что стандартизация и калибровка процедуры измерения не решают всех проблем аналитических отклонений в измерениях уровня сывороточного креатинина

из-за физиологических или диетических факторов [9], а также при наличии известных лабораторных помех [10].

В отдельных группах населения, где уравнения рСКФ<sub>кр</sub> не обладают достаточной надежностью, поскольку креатинин сыворотки в значительной степени зависит от мышечной массы, KDIGO рекомендует использовать дополнительные тесты для оценки СКФ [11], такие как цистатин С.

Цистатин С, белок с небольшой молекулярной массой (~ 13 kDa), вырабатывается эндогенно со стабильной скоростью, свободно фильтруется в клубочках без реабсорбции и секреции в почечных канальцах и полностью катаболизируется в проксимальном отделе нефрона. Цистатин С умеренно экспрессируется в различных биологических жидкостях человека, причем уровни экспрессии не зависят от возраста, пола или мышечной массы, что является основным преимуществом цистатина С по сравнению с креатинином [12, 13].

Однако уровень данного показателя в сыворотке крови подвержен влиянию других, не связанных с СКФ факторов, таких как мужской пол и курение [14], ожирение, функция щитовидной железы и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний [15, 16].

В настоящее время также существуют уравнения для оценки СКФ с использованием либо одного цистатина С (рСКФ<sub>цис</sub>), либо цистатина С в сочетании с креатинином (рСКФ<sub>кр-цис</sub>). Было предложено рефлексирование на СКФ, оцененную по цистатину С, для подтверждения пограничной или низкой СКФ по оценке креатинина [17], что помогает доказать нарушение функции почек и, следовательно, уточнить стадию ХБП согласно действующей классификации (табл. 2).

Использование комбинированной СКФ на основе креатинина и цистатина С (рСКФ<sub>кр-цис</sub>) позволяет провести

наиболее точную оценку СКФ у обследуемого пациента, по сути усредняя детерминанты каждого из представленных биомаркеров [18].

Тем не менее в соответствии с клиническими рекомендациями [3] рутинный амбулаторный мониторинг цистатина С не оправдан, поскольку измерение креатинина в сыворотке намного дешевле и в большинстве случаев рекомендуется в условиях реальной клинической практики. Кроме того, из-за отсутствия до настоящего времени стандартизации методов измерения цистатина С к международному справочному материалу следует проявлять осторожность при клинической интерпретации результатов, полученных с использованием различных тест-систем для определения цистатина С [19, 20, 21].

Таким образом, использование цистатина С в значительной степени превратилось в подтверждающий тест или рекомендуется в тех случаях, когда достоверно известно или обоснованно предполагается, что показатели рСКФ<sub>кр</sub> не соответствуют тяжести поражения почек.

Одна из клинических ситуаций, где цистатин С может иметь существенное преимущество перед креатинином, относится к пациентам, находящимся на длительном стационарном лечении, поскольку при постельном режиме мышечная масса может быстро теряться. Причем изменения уровня цистатина С происходят значительно быстрее, чем креатинина, из-за более короткого периода полураспада цистатина С в крови [22].

По результатам систематического обзора с включением 27 исследований из базы данных PubMed (с января 1999 по январь 2014 года) W. L. Eppenga и соавт. (2015) также сделали вывод о недопустимости использования формулы MDRD на основании концентрации креатинина у лиц, находящихся

Факторы, ассоциированные с повышением и завышением концентрации сывороточного креатинина	Факторы, ассоциированные со снижением концентрации сывороточного креатинина
Африканская раса и афроамериканский этнос	Азиатская раса и латиноамериканский этнос
Высокая мышечная масса, анаболические стероиды	Низкая мышечная масса, мышечная атрофия, иммобилизация, гемипарез и тетрапарез, ампутация конечностей
Диета: высокое потребление мяса, супплементация креатином	Диета: вегетарианская, низкобелковая, голодание
Лекарства: – повышающие продукцию креатинина: фенофибрат, активаторы рецепторов витамина D, кортикостероиды; – подавляющие тубулярную секрецию креатинина: циметидин, кобациллат, дропедарон, пиреметамин, салицилаты, триметоприм; – способные вступать в реакцию Яффе: ацетогексамид, диуретики (в высоких дозах), некоторые цефалоспорины, фенацетамид, метилдофа (при парентеральном введении)	Лекарства, снижающие концентрацию креатинина за счет неустановленных механизмов, прямо не связанных с влиянием на деятельность почек: <i>lespedeza capitata</i> , <i>lespedeza bicolor</i> , ацетилицистеин
Прочие метаболиты, способные вступать в реакцию Яффе (некреатиновые хромогены): кетоны, кетокислоты, мочевая кислота, некоторые протеины, билирубин, глюкоза	Заболевания и патологические состояния: воспаление, критические состояния, выраженная белково-энергетическая недостаточность, тяжелые соматические болезни
Усиление тубулярной реабсорбции креатинина: дегидратация, сердечная недостаточность, диабет	Усиление экстраренальной элиминации креатинина

на стационарном лечении (при СКФ ниже 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>), а также с целью коррективной фармакотерапии у пациентов с сахарным диабетом и циррозом печени, пожилых людей с почечной недостаточностью (от умеренной до тяжелой степени) [23].

Известно, что все уравнения рСКФ, основанные на креатинине и (или) цистатине С, имеют ограничения, особенно при высоких уровнях СКФ [24]. Кроме того, было показано, что данные о распространенности ХБП в значительной степени зависят не только от применяемого уравнения для рСКФ (MDRD или СКД-EPI), но и от используемого биомаркера (креатинин или цистатин), а также от частых погрешностей при калибровке контрольных образцов использованных биомаркеров [25, 26, 27]. Перечисленные факторы ответственны за получение данных о меньшей распространенности ХБП как в общей популяции, так и среди больных РА, по сравнению с данными, полученными при определении скорости клубочковой фильтрации по клиренсу экзогенных веществ (иСКФ).

В рекомендациях Ассоциации нефрологов России (2019) указывается, что в клинических случаях, когда точность расчета СКФ по формуле СКД-EPI на основании концентрации креатинина в сыворотке крови может быть подвергнута сомнению (табл. 3), следует «использовать расчет СКФ с использованием концентрации цистатина С по формуле СКД-EPI „ци-

статин С“ (2012); при этом измерение концентрации цистатина С в клинической лаборатории должно быть проведено методами анализа с калибровкой по отношению к международным стандартным образцам» [2].

Как правило, маркеры эндогенной фильтрации (в первую очередь креатинин), используемые для расчета СКФ, обеспечивают приемлемую оценку СКФ в реальной клинической практике. Тем не менее клиницисты должны быть осведомлены и о факторах, способных повлиять на результирующие значения рСКФ, чтобы иметь возможность выбора оптимального эндогенного маркера фильтрации в каждом конкретном случае [4]. Поиск других, альтернативных креатинину и цистатину С, эндогенных метаболитов, способных более точно коррелировать с истинной СКФ, продолжается [28, 29, 30, 31].

Как было отмечено ранее, патология почек наблюдается у 8–15 % больных РА и может нарастать как в результате проводимого лечения, так и наличия амилоидоза или васкулита. При обследовании большой когорты пациентов с РА (7135 пациентов прошли тест с оценкой СКФ) заболевания почек выявлялись гораздо чаще, чем в общей популяции, при этом более половины обследованных больных имели рСКФ в пределах 60–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (распределение по стадиям ХБП: С1–25,4 %; С2–55,9 %; С3–17,5 %; С4–0,8 % и С5–0,2 %) [32].

В ретроспективном исследовании (65 пациентов с серопозитивным РА)

М. А. Кабалык и соавт. (2015) было продемонстрировано, что функция почек подвержена более стремительному снижению у больных РА с исходно нормальной СКФ (по формуле Кокрофта-Голта) и сопровождается закономерным повышением стадии ХБП (двухгодичная динамика) [33].

Снижение СКФ у больных РА, наряду с пожилым возрастом, высоким уровнем систолического артериального давления, СОЭ, липопротеинов низкой плотности, относится к факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Современные методы диагностики ренальной дисфункции акцентируют внимание на использовании цистатина С в качестве не только наиболее точного маркера СКФ, но и предиктора ССЗ. В работе S. Hannawi и соавт. (2020) отмечена отрицательная связь СКФ с толщиной интима-медиа сонной артерии, а также с трансферрином, низкий уровень которого, по мнению авторов, также является потенциальным кандидатом на фактор риска ССЗ у пациентов с РА [34].

По данным L. J. Hickson (2014), снижение СКФ ниже 60 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup> у больных РА хотя и не сопровождалось повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений (0,99; 95 % ДИ: 0,63–1,57; p = 0,9), однако большее снижение СКФ (СКФ ниже 45 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>) было тесно связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (1,93; ДИ: 1,04–3,58; p = 0,04) [35].

Развитие почечной дисфункции у больных РА обусловлено не только наличием и выраженностью аутоиммунных нарушений и хроническим системным воспалением, но и множественностью коморбидных состояний, а также, что не менее важно, особенностями фармакотерапии – необходимостью длительного приема потенциально нефротоксичных лекарственных средств (цитостатики, биологические агенты, нестероидные противовоспалительные препараты и др.) [36].

Y. Nozawa и соавт. (2018) рекомендуют измерять сывороточный цистатин С у пациентов с РА, у которых подозревается снижение мышечной массы. В данной работе показано, что расчетный коэффициент  $rСКФ_{шк}$  был более точным, чем  $rСКФ_{кр}$  для пациентов, принимавших суточную дозу глюкокортикоидных препаратов менее 10 мг в пересчете на преднизолон [37]. В более высоких дозах кортикостероиды, по данным X. R. Zhu и соавт. (2019), могут стимулировать выработку цистатина С в различных тканях организма, что приводит к повышению уровня цистатина С в плазме [38].

Обобщая представленные в обзоре данные, следует признать, что для первоначальной оценки СКФ у больных РА целесообразно придерживаться общих рекомендаций A. S. Levey и соавт. (2015). Согласно этим рекомендациям, на первом этапе показано измерение уровня креатинина в сыворотке крови и вычисление  $rСКФ_{кр}$  с использованием уравнения СКД-ЕРІ 2009 года. В тех случаях, когда для принятия клинических решений результатов данного теста будет недостаточно, на втором этапе следует использовать измерение цистатина С для оценки  $rСКФ_{кр-цист.}$  [39]. Несмотря на приведенные соображения и предостережения, в обычной клинической практике креатинин сыворотки крови и сегодня, и в обозримом будущем останется, по-видимому, основным маркером при определении  $rСКФ$ . Следовательно, основной проблемой для врача-ревматолога будет являться выявление потенциальных факторов, способных оказывать влияние на уровень креати-

нина в сыворотке крови и выбор оптимальных маркеров для точной оценки СКФ у пациентов, входящих в группу риска по ХБП.

#### Список литературы

- Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А., Каюков И.Г., Бобкова И.Н., Швецов М.Ю., Цыгин А.Н., Шутлов А.М. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению, диагностики, профилактики и подходы к лечению. // *Нефрология*. 2012; 16 (1): 89–115. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2012-16-1-89-115>.
- Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП) в редакции 2019 года. URL: <http://nogr.ru/?p=4092> [дата обращения: 23.03.2020].
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. // *Am J Kidney Dis*. 2002; 39: S1–S266.
- Seegmiller J. C., Eckfeldt J. H., Lieske J. C. Challenges in Measuring Glomerular Filtration Rate: A Clinical Laboratory Perspective // *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018; 25 (1): 84–92. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2017.10.006>.
- Chardon L., Dubourg L., Barin-Le Guellec C., Guinard F., Hannecauque T., Halimi J. M., Mariat C. Measurement of glomerular filtration rate using a reference method. // *Ann Biol Clin (Paris)*. 2019 Aug 1; 77 (4): 371–374. DOI: <https://doi.org/10.1684/abc.2019.1455>.
- Chaves A. A., Buchpiguel C. A., Praxedes J. N., Bortolotto L. A., Sapienza M. T. Glomerular filtration rate measured by (51) Cr-EDTA clearance: Evaluation of captopril-induced changes in hypertensive patients with and without renal artery stenosis. // *Clinics (Sao Paulo)*. 2010; 65 (6): 607–612. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1807-59322010000600008>.
- Soveri L., Berg U. B., Björk J., Elinder C. G., Grubb A., Mejare I., Sterner G., Bäck S. E.; SBU GFR Review Group. Measuring GFR: a systematic review // *Am J Kidney Dis*. 2014 Sep; 64 (3): 411–24. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.04.010>.
- Delanaye P., Melsom T., Ebert N. et al. Iohexol plasma clearance for measuring glomerular filtration rate in clinical practice and research: a review. Part 2: Why to measure glomerular filtration rate with iohexol? // *Clin Kidney J*. 2016; 9 (5): 700–704. DOI: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfw071>.
- Greenberg N., Roberts W. L., Bachmann L. M. Specificity characteristics of 7 commercial creatinine measurement procedures by enzymatic and Jaffe method principles // *Clin Chem*. 2012; 58: 391–401.
- McGill M. R., Vijayan A., Trulock E. P., Witt C. A., Kohler G. D., Scott M. G. Falsely elevated plasma creatinine due to an Immunoglobulin M Paraprotein. // *Am J Kidney Dis*. 2016; 68: 789–79226.
- KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease // *Kidney Int Suppl*. 2013; 3: 1–150.
- Vart P., Grams M. E. Measuring and assessing kidney function. *SeminNephrol*. // 2016; 36: 262–272.
- Bostan Gayret Ö., Tasdemir M., Erol M., et al. Are there any new reliable markers to detect renal injury in obese children? // *Ren Fail*. 2018; 40: 416–422.
- Liu X., Foster M. C., Tighiouart H., et al. Non-GFR Determinants of Low-Molecular-Weight Serum Protein Filtration Markers in CKD // *Am J Kidney Dis*. 2016; 68 (6): 892–900. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.07.021>.
- Schei J., Stefansson V. T. N., Mathisen U. D., et al. Residual associations of inflammatory markers with eGFR after accounting for measured GFR in a community-based cohort without CKD. // *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016; 11: 2802–2886.
- Stevens L. A., Schmid C. H., Greene T. et al. Factors other than glomerular filtration rate affect serum cystatin C levels. // *Kidney Int*. 2009; 75: 652–660.
- Inker L. A., Schmid C. H., Tighiouart H. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. // *N Engl J Med*. 2012; 367: 20–2921.
- Levey A. S., Eckfeldt J. H. Using glomerular filtration rate estimating equations: clinical and laboratory considerations. // *Clin Chem*. 2015; 61: 1226–1229.
- Inker L. A., Okparavero A. Cystatin C as a marker of glomerular filtration rate: prospects and limitations. // *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011; 20: 631–639.
- Grubb A., Blirup-Jensen S., Lindstrom V., Schmidt C., Althaus H., Zegers I. First certified reference

- material for cystatin C in human serum ERM-DA471/IFCC. // *Clin Chem Lab Med*. 2010; 48: 1619–1621.
- Bargnoux A. S., Pieroni L., Cristol J. P., et al. Multicenter evaluation of cystatin C measurement after assay standardization. // *Clin Chem*. 2017; 63: 833–841.
- Frazee E., Rule A. D., Lieske J. C. Cystatin C-Guided Vancomycin dosing in critically ill patients: a quality improvement project. // *Am J Kidney Dis*. 2017; 69: 658–666.
- Eppenga W. L., Kramers C., Derijks H. J., Wensing M., Wetzels J. F., De Smet P. A. Individualizing pharmacotherapy in patients with renal impairment: the validity of the modification of diet in renal disease formula in specific patient populations with a glomerular filtration rate below 60 ml/min. A systematic review. // *PLoS One*. 2015; 10 (3): e0116403. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0116403>.
- Delanaye P., Mariat C. The applicability of eGFR equations to different populations. // *Nat Rev Nephrol*. 2013; 9: 513–522.
- Brück K., Jager K. J., Dounousi E. et al. Methodology used in studies reporting chronic kidney disease prevalence: a systematic literature review. // *Nephrol Dial Transplant*. 2015; 30: iv6–iv16.
- Delanaye P., Cavalier E., Moranne O. et al. Creatinine- or cystatin C-based equations to estimate glomerular filtration in the general population: impact on the epidemiology of chronic kidney disease. // *BMC Nephrol*. 2013; 14: 57.
- Pottel H., Hoste L., Dubourg L. et al. A new estimating glomerular filtration rate equation for the full age spectrum. // *Nephrol Dial Transplant*. 2016; 31: 798–806.
- Nordin G. Cystatin C-Incremental Improvement in measurement and understanding of results. // *Clin Chem*. 2017; 63: 802–803.
- Filler G., Kusserow C., Lopes L., Kobrzynski M. Beta-trace protein as a marker of GFR-history, indications, and future research. // *Clin Biochem*. 2014; 47: 1188–1194.
- Wong J., Sriharan S., Berdeprado J. et al. Predicting residual kidney function in hemodialysis patients using serum  $\beta$ -trace protein and  $\beta$ 2-microglobulin. // *Kidney Int*. 2016; 89: 1090–1098.
- Sekula P., Goek O. N., Quayle L. et al. A Metabolome-Wide association study of kidney function and disease in the general population. // *J Am Soc Nephrol*. 2016; 27: 1175–1188.
- Saisho K., Yoshikawa N., Sugata K., Hamada H., Tohma S. Prevalence of chronic kidney disease and administration of RA-related drugs in patients with RA: The NinJa 2012 study in Japan // *Mod Rheumatol*. 2016; 26 (3): 331–5. DOI: <https://doi.org/10.3109/14397595.2015.1088620>.
- Кабалык М. А., Бондарева Ж. В., Дубровина М. С. Математические модели исследования факторов риска прогрессирования дисфункции почек у больных ревматоидным артритом // *Молодой ученый*. – 2015. – № 20. – С. 127–132. – URL <https://moluch.ru/archive/100/22222> [дата обращения: 27.02.2020].
- Hannawi S., Hannawi H., Alkaily F., Al Salmi I. Variables associated with subclinical atherosclerosis among rheumatoid arthritis patients of Gulf Co-operative Council countries. // *Saudi Med J*. 2020 Feb; 41 (2): 128–137. DOI: <https://doi.org/10.15537/smj.2020.2.24900>.
- Hickson L. J., Crowson C. S., Gabriel S. E., McCarthy J. T., Matteson E. L. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. // *Am J Kidney Dis*. 2014; 63 (2): 206–213. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.08.010>.
- Wagan A. A., Nasir S., Rahim A., Khan D. Impaired renal functions in Pakistani cohort of rheumatoid arthritis. // *Pak J Med Sci*. 2019; 35 (4): 905–910. DOI: <https://doi.org/10.12669/pjms.35.4.564>.
- Nozawa Y., Sato H., Wakamatsu A., Kobayashi D., Nakatsue T., Wada Y., Kurada T., Kazama J. J., Suzuki Y., Nakano M., Narita I. Utility of estimated glomerular filtration rate using cystatin C and its interpretation in patients with rheumatoid arthritis under glucocorticoid therapy // *Clin Chim Acta*. 2018 Dec; 487: 299–305. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2018.10.022>.
- Zhu X. R., Ge N., Wang Y., Zhai J. L., Liu C. Corticosteroids significantly increase cystatin C levels in the plasma by promoting cystatin C production in rats. // *Ren Fail*. 2019; 41 (1): 698–703. DOI: <https://doi.org/10.1080/0886022X.2019.1638798>.
- Levey A. S., Becker C., Inker L. A. Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: a systematic review. // *JAMA*. 2015; 313 (8): 837–846. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2015.0602>.

**Для цитирования:** Александров В. А., Шилова Л. Н., Александров А. В. Особенности определения скорости клубочковой фильтрации при оценке функции почек у больных ревматоидным артритом. Медицинский алфавит. 2020; (15): 44–48. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-15-44-48>

**For citation:** Aleksandrov V. A., Shilova L. N., Aleksandrov A. V. Features of glomerular filtration rate evaluation for kidney function assessment in patients with rheumatoid arthritis. Medical alphabet. 2020; (15): 44–48. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-15-44-48>

