



А. С. Тугушев¹, А. В. Болгова², Т. В. Ермакова², Д. А. Носов², Л. А. Чубич³

Оценка почечной дисфункции у больных циррозом печени

¹Запорожский государственный медицинский университет,

²ГП «Отделенческая клиническая больница на станции «Запорожье-2» Приднепровской железной дороги»,

³Запорожская областная психиатрическая больница

Ключевые слова: цирроз печени, почек болезни, креатинин, цистатин С, скорость клубочковой фильтрации.

Возникновение почечной дисфункции при циррозе печени является неотъемлемой частью естественного течения заболевания, характеризующего его тяжесть. В свою очередь развитие почечной дисфункции считается одним из патогенетических моментов развития основных осложнений цирроза. При этом принципы диагностики почечной дисфункции на сегодняшний день в полной мере не определены. С целью оценки диагностической значимости лабораторных критериев нарушения выделительной функции почек у больных с осложнённым течением цирроза печени исследовали функцию почек у 120 пациентов с декомпенсированным циррозом печени в зависимости от положительного или отрицательного результата лечения. Лабораторные исследования включали определение креатинина, натрия и калия в крови и моче, скорости клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина и по уровню сывороточного цистатина С. Установлено, что наиболее информативным показателем оценки почечной дисфункции является уровень сывороточного цистатина С, который можно использовать как критерий диагностики, эффективности лечения и прогноза течения заболевания. Исходя из уровня цистатина С, почечная дисфункция имела место у 90,6% больных с желудочно-кишечным кровотечением и 98,5% больных с резистентным асцитом на момент поступления в стационар. Среди умерших больных у 85,4% – с асцитом, 60% не оперированных – с кровотечением и 100% оперированных – на высоте кровотечения в раннем послеоперационном периоде развивался гепаторенальный синдром. Это указывает на значимость почечной дисфункции в развитии осложнений цирроза печени.

Оцінювання ниркової дисфункції у хворих на цироз печінки

А. С. Тугушев, А. В. Болгова, Т. В. Єрмакова, Д. О. Носов, Л. А. Чубич

Виникнення ниркової дисфункції при цирозі печінки є невід'ємною частиною природного перебігу захворювання, що характеризує його важкість. Своєю чергою розвиток ниркової дисфункції вважається одним із патогенетичних моментів розвитку основних ускладнень циррозу. При цьому принципи діагностики ниркової дисфункції на даний час повною мірою не визначені. З метою оцінювання діагностичної значущості лабораторних критеріїв порушення видільної функції нирок у хворих з ускладненим перебігом циррозу печінки дослідили функцію нирок у 120 хворих на декомпенсований цироз печінки залежно від позитивного або негативного результату лікування. Лабораторні дослідження включали визначення креатиніну, натрію й калію у крові й сечі, швидкості клубочкової фільтрації по кліренсу ендогенного креатиніну й за рівнем сироваткового цистатину С. Встановили, що найбільш інформативним показником оцінювання ниркової дисфункції є рівень цистатину С у сироватці, котрий можна використовувати як критерій діагностики, ефективності лікування й прогнозу перебігу захворювання. Виходячи з рівня цистатину С, ниркова дисфункція відзначена в 90,6% хворих зі шлунково-кишковою кровотечею й 98,5% хворих з резистентним асцитом на момент надходження до стаціонара. Серед хворих, які померли, у 85,4% – з асцитом, 60% не оперованих – із кровотечею та 100% оперованих – на висоті кровотечі в ранньому післяопераційному періоді розвивався гепаторенальний синдром. Це вказує на значущість ниркової дисфункції в розвитку ускладнень циррозу печінки.

Ключові слова: цироз печінки, нирок хвороби, креатинін, цистатин С, швидкість клубочкової фільтрації.

Запорізький медичний журнал. – 2015. – №6 (93). – С. 48–52

Assessment of renal dysfunction in patients with cirrhosis

A. S. Tugushev, A. V. Bolgova, T. V. Ermakova, D. A. Nosov, L. A. Chubich

Emergence of renal dysfunction in cirrhosis is an integral part of a natural course of the disease characterizing its weight. In turn, development of renal dysfunction is considered one of the pathogenetic moments of development of the main complications of cirrhosis. Thus principles of diagnostics of renal dysfunction fully are not defined today.

Aim. For the purpose of an assessment of diagnostic importance of laboratory criteria violation of secretory function of kidneys in patients with the complicated course of cirrhosis we investigated kidneys function in 120 patients with decompensated cirrhosis depending on positive or negative result of treatment.

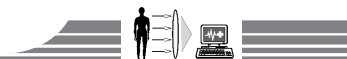
Methods and results. Laboratory researches included definition of a creatinine, sodium and potassium in blood and urine, glomerular filtration rate (GFR), clearance of an endogenous creatinine and serum cystatin C level. It is established that serum cystatin C level is the most informative criterion of assessment of the renal dysfunction and it can be used as a criterion of efficiency of treatment and prognosis of the clinical course.

Conclusion. This indicates the importance of renal dysfunction in development of cirrhosis complications.

Key words: Cirrhosis, Kidney Diseases, Creatinine, Cystatin C, Glomerular Filtration Rate.

Zaporozhye medical journal 2015; №6 (93): 48–52

Почечная дисфункция определяется как прогрессирующая олигурическая почечная недостаточность на фоне хронических и острых заболеваний печени при незначительных или полном отсутствии морфологических изменений в почках. Возникновение почечной дисфункции при циррозе печени (ЦП) является неотъемлемой частью



естественного течения заболевания, характеризующего его тяжесть. В свою очередь развитие почечной дисфункции считается одним из патогенетических моментов развития основных осложнений цирроза [1,4,9,13,15].

Патогенетической основой почечной дисфункции при ЦП является снижение почечного кровотока (гипоперфузия), скорости клубочковой фильтрации и экскреторной функции почек при нормальной способности к канальцевой реабсорбции вследствие гемодинамических изменений, характеризующих ЦП, а также нарушений прямых печёчно-почечных связей. Гемодинамические изменения включают снижение эффективного циркулирующего объёма крови, висцеральную вазодилатацию и почечную вазоконстрикцию. Гепаторенальный рефлекс приводит к снижению клубочковой фильтрации вследствие уменьшения скорости образования в печени мочегонных факторов при разрушении гепатоцитов [5,10].

Принципы диагностики почечной дисфункции на сегодняшний день в полной мере не определены. Клиническими критериями почечной дисфункции являются оценка суточного диуреза, динамика массы тела. Однако эти характеристики проявляются уже при выраженных нарушениях почечной функции. Лабораторными критериями являются содержание креатинина и электролитов в моче и крови, определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ). При этом определение СКФ считается наиболее чувствительным методом оценки функции почек, превосходящим значимость определения креатинина и натрия [4,14,16].

Методы определения СКФ включают прямые, расчётные и по клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга-Тареева), в основе которых лежит определение содержания креатинина в крови и моче. Однако оценка уровня креатинина является необъективным маркером почечной функции у больных ЦП. Одна из причин этого – зависимость синтеза креатинина в печени от возраста, пола, этнической принадлежности, мышечной массы. К тому же при печёночной недостаточности синтез креатинина снижается, также содержание его уменьшается при нарушении белкового обмена, потере мышечной массы, что характерно для ЦП. Существенный разброс уровня креатинина крови может наблюдаться при желтухе из-за взаимодействия последнего с билирубином – чем выше билирубин, тем существенней погрешность (у пациентов с желтухой отмечается ложно низкий уровень креатинина). Широкие изменения концентрации креатинина могут наблюдаться в зависимости от величины асцита и количества удалённой асцитической жидкости при парацентезе. Поэтому даже резкое падение скорости клубочковой фильтрации может сопровождаться нормальным или незначительно повышенным уровнем сывороточного креатинина. К тому же увеличение уровня сывороточного креатинина является поздним маркером развития почечной дисфункции. Всё это приводит к недооценке значимости оценки СКФ у больных ЦП, которая оказывается несколько завышенной. Погрешность может достигать 50% результатов [4,6,10,11,15].

В последние годы для оценки функции почек предлагается использование цистатина С (cystatin C) как более чувствительного маркера почечной функции у больных ЦП.

Цистатин С – это негликозилированный низкомолекулярный белок, который с постоянной скоростью, практически не зависящей от возраста, пола, веса, мышечной массы, уровня билирубина, наличия воспаления и других факторов, синтезируется всеми клетками; свободно фильтруется через клубочковую мембрану с постоянной скоростью, которая определяется преимущественно ренальными функциями. В 2004 г. цистатин С официально одобрен администрацией пищевых и лекарственных препаратов США (FDA) как маркер для альтернативного определения СКФ [2,3,4,7,8,10,15,17]. Однако использование сывороточного cystatin C требует дальнейшей стандартизации исследования.

Цель работы

Оценить диагностическую значимость лабораторных критериев нарушения выделительной функции почек у больных с осложнённым течением цирроза печени в зависимости от положительного или отрицательного результата лечения – выписались или умерли.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 120 больных циррозом печени. У 65 имело место желудочно-кишечное кровотечение, у 55 – диуретикорезистентный асцит. 65 больных в течение наблюдения умерли: 40 – с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (желудка), 25 – с диуретикорезистентным асцитом. Длительность наблюдения больных составляла от 2–3 недель до 1,5–2 лет.

Всем больным проведены неоднократные клинические, лабораторные и инструментальные исследования.

Клинические исследования включали ежедневное измерение суточного диуреза, массы тела, окружности живота. Лабораторные исследования включали, в дополнение к стандартным, определение креатинина, натрия и калия в крови и моче, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по клиренсу эндогенного креатинина крови и мочи. У 40 пациентов (18 – с асцитом, 22 – с кровотечением) параллельно оценивали концентрацию цистатина С. СКФ рассчитывали согласно уровням сывороточного цистатина С: СКФ (мл/мин/1,73 м²) = (80,35/цистатин С (мг/мл)) – 4,32 (табл. 1) (Hoek et al., 2013).

Таблица 1

Таблица для определения СКФ согласно уровням сывороточного цистатина С (Hoek F. J., 2003)

X	Y	X	Y	X	Y
0,5000	156,3800	1,7000	42,9447	2,9000	23,3869
0,6000	129,5967	1,8000	40,3189	3,0000	22,4633
0,7000	110,4657	1,9000	37,9695	3,1000	21,5994
0,8000	96,1175	2,0000	35,8550	3,2000	20,7894
0,9000	84,9578	2,1000	33,9419	3,3000	20,0285
1,0000	76,0300	2,2000	32,2027	3,4000	19,3124
1,1000	68,7255	2,3000	30,6148	3,5000	18,6371
1,2000	62,6383	2,4000	29,1592	3,6000	17,9994
1,3000	57,4877	2,5000	27,8200	3,7000	17,3962
1,4000	53,0729	2,6000	26,5838	3,8000	16,8247
1,5000	49,2467	2,7000	25,4393	3,9000	16,2826
1,6000	45,8987	2,8000	24,3764	4,0000	15,7675

Примечания: X – концентрация цистатина С в сыворотке (мг/л); Y – скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73 м²).



Результаты исследований обработаны современными статистическими методами анализа на персональном компьютере с использованием статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., №АХХR712D833214FAN5).

Результаты и их обсуждение

Исходя из анализа полученных результатов, выделили три показателя, характеризующие почечную дисфункцию, в которых отмечаются достоверные отличия между компенсированными и декомпенсированными больными – увеличение креатинина крови, снижение суточного выделения натрия с мочой, скорости клубочковой фильтрации (табл. 2). При этом информативность этих характеристик была различной у больных с желудочно-кишечным кровотечением и рефрактерным асцитом.

Креатинин. При сравнительной оценке уровня креатинина установлено, что данный показатель является наименее достоверным в оценке почечной дисфункции. У большинства пациентов (98,0%), проходивших контрольные исследования – компенсированные, уровень креатинина крови был в пределах установленной нормы. При этом 42,0% из них субъективно жаловались на чувство тяжести в ногах, отёчность их к вечеру, периодическое увеличение в объёме живота, что связывали с приёмом пищи.

У пациентов, госпитализированных с желудочно-кишечным кровотечением, повышение уровня креатинина при поступлении отмечено у 41,7% поступивших. При этом в группе больных с положительным результатом лечения – выписанные процент повышения уровня креатинина крови отмечен у 31,4% поступивших. А среди умерших больных высокие цифры креатинина при поступлении имели место уже в 54,2% случаев. В процессе лечения уровень креатинина у них не снижался, что можно расценить как плохой прогностический признак у больных с желудочно-кишечным кровотечением.

У пациентов, госпитализированных с асцитом, повышение уровня креатинина при поступлении отмечено лишь у 29,4% поступивших. При этом среди выписавшихся пациен-

тов процент повышения уровня креатинина крови отмечен у 37,0% поступивших, а умерших больных – только в 12,5% случаев. Эти данные абсолютно не согласуются с клиническими характеристиками течения заболевания, где явно отмечалось снижение диуреза на фоне мочегонной терапии, увеличение объёма живота, отёчности нижних конечностей. Причина несоответствий согласуется с данными научной литературы, где указано: уровень креатинина напрямую зависит от состояния мышечной массы, функции печени, уровня билирубина и др. А больные ЦП и резистентным асцитом в большинстве своём имеют мышечную гипотрофию, при этом вес их увеличен за счёт асцита, то есть уровень сывороточного креатинина у больных с асцитом, особенно диуретикорезистентным, не отражает истинную мочевыделительную функцию, а это может привести к недооценке почечной дисфункции.

Снижение суточного выделения Na с мочой. Более объективным критерием является оценка суточной экскреции натрия, которая снижена у 76,4% поступивших больных с ЖКК и 82,4% – с асцитом. Причём среди умерших пациентов этот показатель составляет 77,8% и 92,0% (p<0,05) соответственно. Относительная неудобность этого критерия заключается в необходимости суточного сбора мочи.

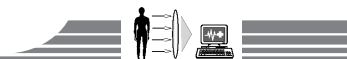
Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по эндогенному креатинину. При оценке скорости клубочковой фильтрации, рассчитанной по эндогенному креатинину, имеется существенное отличие показателей между больными с кровотечением и асцитом. У больных, поступивших в стационар с ЖКК, снижение СКФ отмечено в 78,6% случаев – менее чем 80 мл/мин у 46,2% и менее чем 60 мл/мин у 32,4% пациентов. При этом в группе больных с положительным результатом лечения процент снижения уровня СКФ при поступлении отмечен у 72,5%, а среди умерших больных снижение скорости клубочковой фильтрации при поступлении имело место уже в 84,6% случаев, причём СКФ менее 60 мл/мин при поступлении отмечен только у 12,6% выживших и у 52,1% – с неблагоприятным исходом (p<0,05) (табл. 2). В процессе лечения скорость клубочковой фильтрации

Таблица 2

Показатели мочевыделительной функции у больных с резистентным асцитом и желудочно-кишечным кровотечением из ВРВ пищевода при поступлении

СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Количество больных, у которых имело место нарушение показателей мочевыделительной функции при поступлении, %					
	ЖКК			Асцит		
	всего	выжили	умерли	всего	выжили	умерли
Увеличение креатинина	41,7	31,4	54,2*	29,4	37,0	12,5*
Снижение суточного выделения Na с мочой	76,4	75,0	77,8	82,4	75,0	92,0*
СКФ по креатинину всего	78,6	72,5	84,6	41,3	54,6	28,0
< 80	46,2	59,9	32,5*	21,6	35,5	7,6*
< 60	32,4	12,6	52,1*	19,7	19,1	20,4*
СКФ по цистатину С всего	90,6	83,3	98,0	98,5	97,0	100,0
< 80	46,1	74,1	18,0*	35,4*	56,3*	14,6*
< 60	44,6	9,2	80,0*	63,1*	40,7*	85,4*

Примечание: * – разница между группами выживших и умерших, (p<0,05).



не увеличивалась, что можно расценить как плохой прогностический признак у больных с желудочно-кишечным кровотечением.

У пациентов, госпитализированных с асцитом, снижение СКФ при поступлении отмечено лишь у 41,3% поступивших – менее 80 мл/мин у 21,6% и менее 60 мл/мин у 19,7% пациентов. При этом среди умерших больных процент снижения скорости клубочковой фильтрации при поступлении отмечен лишь в 28,0% случаев, тогда как среди выписавшихся – в 54,6%. Причины неадекватных клиническому течению показателей СКФ у больных с резистентным асцитом связаны с теми же факторами, что и при определении уровня креатинина. К тому же при расчёте СКФ по эндогенному креатинину учитывается вес больного, который у больных с асцитом на 8–12 кг превышает реальные величины за счёт асцитического содержимого. Как и при определении суточной экскреции натрия одним из неудобств определения скорости клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину является необходимость суточного сбора мочи.

Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по цистатину С. Согласно уровню сывороточного цистатина С, снижение скорости клубочковой фильтрации на момент поступления отмечалось у 90,6% больных с желудочно-кишечным кровотечением и 98,5% с диуретикорезистентным асцитом. При этом среди умерших пациентов повышение уровня цистатина С при поступлении и, соответственно, снижение скорости клубочковой фильтрации отмечено в 98% случаев при ЖКК и 100% при асците соответственно, что указывает на значимость почечной дисфункции в развитии осложнений цирроза печени.

Критические значения СКФ (менее чем 60 мл/мин) имели место у 63,1% пациентов с диуретикорезистентным асци-

том и у 44,6% с кровотечением, из которых в 67% случаев развился ранний рецидив кровотечения. Среди умерших больных у 85,4% с асцитом, 60% не оперированных – с кровотечением и 100% оперированных – на высоте кровотечения в раннем послеоперационном периоде СКФ по цистатину С находился в пределах 30–35 мл/мин, что указывает на развитие гепаторенального синдрома. При этом отмечалось значительное снижение диуреза при адекватной инфузионной и мочегонной терапии, прогрессивное повышение уровней креатинина и мочевины крови, снижение уровня суточной экскреции натрия мочи.

Выводы

1. Почечная дисфункция при циррозе печени отражает естественное течение заболевания, которое характеризует его тяжесть и способствует развитию основных осложнений.

2. Клиническим проявлением почечной дисфункции является отрицательный водный баланс; лабораторным – тенденция к снижению скорости клубочковой фильтрации.

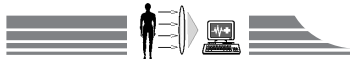
3. Наиболее информативным критерием оценки почечной дисфункции у больных циррозом печени является уровень сывороточного цистатина С, который можно использовать как критерий эффективности лечения и прогноза течения заболевания.

4. Исходя из уровня цистатина С, почечная дисфункция имеет место у 90,6% больных желудочно-кишечным кровотечением и 98,5% больных с резистентным асцитом на момент поступления в стационар.

5. Среди умерших больных у 85,4% с асцитом, 60% не оперированных с кровотечением и 100% оперированных на высоте кровотечения в раннем послеоперационном периоде развивался гепаторенальный синдром.

Список литературы

1. Завгородній С.М. Діагностика, лікування та профілактика ниркової дисфункції при цирозі печінки : методичні рекомендації МОЗ України./ С.М. Завгородній, А.С. Тугушев, Д.І. Міхантиєв. – К., 2013. – 36 с.
2. Каюков И.Г. Цистатин С в современной медицине / И.Г. Каюков, А.В. Смирнов, В.Л. Эмануэль // Нефрология. – 2012. – Т. 16. – №1. – С. 22–39.
3. Михалева Л.Л. Цистатин С – надежный биохимический индикатор нарушения фильтрационной функции почек у детей / Л.Л. Михалева, М.Л. Золотавина, В.В. Хаблюк // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №5. – С. 7–9.
4. Angeli P. Current limits and future challenges in the management of renal dysfunction in patients with cirrhosis: report from the International Club of Ascites / P. Angeli, A. Sanyal, S. Moller // Liver International. – 2013. – Vol. 33. – Issue 1. – P. 16–23.
5. Arroyo V. Acute kidney injury (AKI) in cirrhosis: Should we change current definition and diagnostic criteria of renal failure in cirrhosis? / V. Arroyo // J Hepatology. – 2013. – Vol. 59. – Issue 3. – P. 415–417.
6. Belcher J.M. Acute Kidney Injury in Patients With Cirrhosis: Perils and Promise / J.M. Belcher, Ch.R. Parikh, G. Garcia-Tsao // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2013. – Vol. 11. – Issue 12. – P. 1550–1558.
7. Role of cystatin C and renal resistive index in assessment of renal function in patients with liver cirrhosis / Đ. Čulafić, M. Štulić, R. Obrenović, et al. // World Journal of Gastroenterology. – 2014. – Vol. 20. – Issue 21. – P. 6573–6579.
8. Creatinine- versus cystatin C-based equations in assessing the renal function of candidates for liver transplantation with cirrhosis / V. De Souza, A. Hadj-Aissa, O. Dolomanova, et al. // Hepatology. – 2014. – Vol. 59. – Issue 4. – P. 1522–1531.
9. A modified acute kidney injury classification for diagnosis and risk stratification of impairment of kidney function in cirrhosis / C. Fagundes, R. Barreto, M. Guevara, et al. // Journal of Hepatology. – 2013. – Vol. 59. – Issue 3. – P. 474–481.
10. The evaluation of renal function and disease in patients with cirrhosis / C. Francoz, D. Glotz, R. Moreau, F. Durand // Journal of Hepatology. – 2010. – Vol. 52. – Issue 4. – P. 605–613.
11. Creatinine-based glomerular filtration rate estimation in patients with liver disease: the new Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation is not better / Th. Gerhardt, U. Pöge, B. Stoffel-Wagner et al. // European Journal of Gastroenterology & Hepatology. – 2011. – Vol. 23(11). – P. 969–973.
12. Hoek F.J. A comparison between cystatin C, plasma creatinine and the Cockcroft and Gault formula for the estimation of glomerular filtration rate / F.J. Hoek, F.A. Kemperman, R.T. Krediet // Nephrol Dial Transplant. – 2003. – Vol. 18. – P. 2024–2031.
13. John S. Hyponatremia in cirrhosis: Pathophysiology and management / S. John, P.J. Thuluvath // World J Gastroenterol. – 2015. – Vol. 21(11). – P. 3197–3205.
14. Relationship between urinary fractional excretion of sodium and life prognosis in liver cirrhosis patients / N. Ohashi, N. Tsuji, Y. Naito, et al. // Hepatology Research. – 2013. – Vol. 43(11). – P. 1156–1162.



15. Parke Ch. Y. Renal dysfunction in cirrhosis / Ch. Y. Parke, P. Martin, S. Bunnapradis // *Clinical Liver Disease*. – 2015. – Vol. 5(6). – P. 150–157.
 16. Runyon B. A. Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012 / B. A. Runyon // *Hepatology*. – 2013. – Vol. 57. – Issue 4. – P. 1651–1653.
 17. Serum cystatin C level is a good prognostic marker in patients with cirrhotic ascites and normal serum creatinine levels / Y. S. Seo, E. S. Jung, H. An, et al. // *Liver International*. – 2009. – Vol. 29(10). – P. 1521–1527.
- References**
1. Zavorodnii, S. M., Tuhushev, A. S., & Mikhantiev, D. I. (2013). *Diahnostyka, likuvannya ta profilaktyka nyrkovoi dysfunktsii pry tsyrozi pechinky [Diagnosis, treatment and prevention of renal dysfunction in liver cirrhosis]*. Kyiv. [in Ukrainian].
 2. Kayukov, I. G., Smirnov, A. V., & Emanuel, V. L. (2012). Cystatin C v sovremennoj medicine [Cystatin in current medicine]. *Nefrologiya*, 16(1), 22–39. [in Russian].
 3. Mikhaleva, L. L., Zolotavina, M. L., & Khablyuk, V. V. (2012). Cystatin C – nadezhnyj biokhimicheskij indikator narusheniya fil'tracionnoj funkcii pochek u detej [Cystatin-C as the reliable biochemical indicator of kidneys filtration function disturbances in children]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 5, 7–9. [in Russian].
 4. Angeli, P., Sanyal, A., Moller, S., Alessandria, C., Gadano, A., Kim, R., et al. (2013). Current limits and future challenges in the management of renal dysfunction in patients with cirrhosis: report from the International Club of Ascites. *Liver International*, 33(1), 16–23. doi: 10.1111/j.1478-3231.2012.02807.x.
 5. Arroyo, V. (2013). Acute kidney injury (AKI) in cirrhosis: Should we change current definition and diagnostic criteria of renal failure in cirrhosis? *Journal of Hepatology*, 59(3), 415–417. doi: 10.1016/j.jhep.2013.05.035.
 6. Belcher, J. M., Parikh, C. R., & Garcia-Tsao, G. (2013). Acute Kidney Injury in Patients With Cirrhosis: Perils and Promise. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 11(12), 1550–1558. doi: 10.1016/j.cgh.2013.03.018.
 7. Čulafić, Đ., Štulić, M., Obrenović, R., Miletić, D., Mijač, D., Stojković, M., et al. (2014). Role of cystatin C and renal resistive index in assessment of renal function in patients with liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 20(21), 6573–6579. doi: 10.3748/wjg.v20.i21.6573.
 8. De Souza, V., Hadj-Aissa, A., Dolomanova, O., Rabilloud, M., Rognant, N., Lemoine, S., & Radenne, S. (2014). Creatinine-versus cystatine C-based equations in assessing the renal function of candidates for liver transplantation with cirrhosis. *Hepatology*, 59(4), 1522–1531. doi: 10.1002/hep.26886.
 9. Fagundes, C., Barreto, R., Guevara, M., Garcia, E., Solà, E., Rodríguez, E., et al. (2013). A modified acute kidney injury classification for diagnosis and risk stratification of impairment of kidney function in cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 59(3), 474–481. doi: 10.1016/j.jhep.2013.04.036.
 10. Francoz, C., Glotz, D., Moreau, R., & Durand, F. (2010). The evaluation of renal function and disease in patients with cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 52(4), 605–613. doi: 10.1016/j.jhep.2009.11.025.
 11. Gerhardt, T., Pöge, U., Stoffel-Wagner, B., Palmedo, H., Sauerbruch, T., & Woitas, R. P. (2011). Creatinine-based glomerular filtration rate estimation in patients with liver disease. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 23(11), 969–973. doi: 10.1097/MEG.0b013e32834991f1.
 12. Hoek, F. J., Kemperman, F. A., & Krediet, R. T. (2003). A comparison between cystatin C, plasma creatinine and the Cockcroft and Gault formula for the estimation of glomerular filtration rate. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 18(10), 2024–2031. doi: 10.1093/ndt/gfg349.
 13. John, S., & Thuluvath, P. J. (2015). Hyponatremia in cirrhosis: Pathophysiology and management. *World J Gastroenterol.*, 21(11), 3197–3205. doi: 10.3748/wjg.v21.i11.3197.
 14. Ohashi, N., Tsuji, N., Naito, Y., Iwakura, T., Isobe, S., Ono, M., et al. (2013). Relationship between urinary fractional excretion of sodium and life prognosis in liver cirrhosis patients. *Hepatology Research*, 43(11), 1156–1162. doi: 10.1111/hepr.12068.
 15. Parke, Ch. Y., Martin, P., & Bunnapradis, S. (2015). Renal dysfunction in cirrhosis. *Clinical Liver Disease*, 5(6), 150–157.
 16. Runyon, B. A. (2013). Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. *Hepatology*, 57(4), 1651–1653. doi: 10.1002/hep.26359.
 17. Seo, Y. S., Jung, E. S., An, H., Kim, J. H., Jung, Y. K., Kim, J. H., et al. (2009). Serum cystatin C level is a good prognostic marker in patients with cirrhotic ascites and normal serum creatinine levels. *Liver International*, 29(10), 1521–1527. doi: 10.1111/j.1478-3231.2009.02105.x.

Сведения об авторах:

Тугушев А. С., к. мед. н., ассистент каф. факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, E-mail: tugushev63@mail.ru.
Болгова А. В., зав. отделением реанимации и интенсивной терапии, ГП «Отделенческая клиническая больница на станции «Запорожье-2» Приднепровской железной дороги».

Ермакова Т. В., врач-ординатор отделения реанимации и интенсивной терапии, ГП «Отделенческая клиническая больница на станции «Запорожье-2» Приднепровской железной дороги».

Носов Д. А., врач-ординатор отделения реанимации и интенсивной терапии, ГП «Отделенческая клиническая больница на станции «Запорожье-2» Приднепровской железной дороги».

Чубич Л. А., зав. отделением интенсивной терапии, Запорожская областная психиатрическая больница.

Відомості про авторів:

Тугушев А. С., к. мед. н., ассистент каф. факультетської хірургії, Запорізький державний медичний університет, E-mail: tugushev63@mail.ru.

Болгова А. В., зав. відділення реанімації та інтенсивної терапії, ДП «Відділкова клінічна лікарня на станції «Запоріжжя-2» Придніпровської залізниці».

Єрмакова Т. В., лікар-ординатор відділення реанімації та інтенсивної терапії, ДП «Відділкова клінічна лікарня на станції «Запоріжжя-2» Придніпровської залізниці».

Носов Д. О., лікар-ординатор відділення реанімації та інтенсивної терапії, ДП «Відділкова клінічна лікарня на станції «Запоріжжя-2» Придніпровської залізниці».

Чубич Л. А., зав. відділення інтенсивної терапії, Запорізька обласна психіатрична лікарня.

Information about authors:

Tugushev A. S., MD, PhD, Assistant, Department of Faculty Surgery, Zaporizhzhia State Medical University, E-mail: tugushev63@mail.ru.

Bolgova A. V., Head of Department of Reanimation and Intensive Therapy, SD «Local Clinical Hospital on the Station Zaporizhzhia-2 of the Pridneprovsky Railway».

Ermakova T. V., Attending Physician, Department of Reanimation and Intensive Therapy, SD «Local Clinical Hospital on the Station Zaporizhzhia-2 of the Pridneprovsky Railway».

Nosov D. A., Attending Physician, Department of Reanimation and Intensive Therapy, SD «Local Clinical Hospital on the Station Zaporizhzhia-2 of the Pridneprovsky Railway».

Chubich L. A., Head of Department of Intensive Therapy, Zaporizhzhia Regional Psychiatric Hospital.

Поступила в редакцию 15.12.2015 г.