

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ УРОВНЯ СА125 - МАРКЕРА ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ

Худойбердиева Г.А.

Раимкулова Н.Р.

Ташкентский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.16924614>

Актуальность. В настоящее время по данным статистики, распространённость хронической сердечной недостаточности (ХСН) среди населения большинства стран мира составляет 1-3% у лиц до 70 лет, и увеличивается до 10%-15% у лиц старше 70 лет [1-5].

Несмотря на современные методы лечения, ХСН продолжает распространяться, ухудшая социально-экономические аспекты жизни, ограничивая их физические возможности, снижая их психо-эмоциональное восприятие жизни, и тем самым, снижается качество жизни многих пациентов [4 - 9].

Хочется отметить, тот факт, что сочетание хронической сердечной недостаточности и хронической болезни почек сопровождается взаимно отягощающим влиянием и ухудшением прогноза и в нашей стране [1-5].

В последние годы нарастающий интерес вызывает использование углеводного антигена 125 (СА125) — маркера, ранее известного преимущественно в онкологии, — как показателя системного венозного застоя. Однако его значение при сочетании ХСН и ренальной дисфункции недостаточно изучено [3, 6, 10].

Цель. Оценить клинико-биохимические показатели у пациентов с ХСН в зависимости от уровня расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ), с акцентом на диагностическую и прогностическую значимость уровня СА125 как маркера венозного застоя.

Материалы и методы. Обследованы 158 пациентов с ХСН II–III ФК по NYHA. Расчёт рСКФ проводился по формуле СКД-EPI, по результатам которой пациенты были разделены на 4 группы: рСКФ ≥ 60 , 45–59, 30–44 и < 30 мл/мин/1,73 м². Изучались гемодинамические, клинические и лабораторные показатели, включая СА125, мочевую кислоту, фосфор, iPTH, альбумин, альбуминурию и др.

Результаты. Наше исследование показало следующие результаты: при снижении рСКФ отмечалось статистически значимое повышение медианного уровня СА125 от 12 до 25 Ед/мл ($p < 0,001$), а также рост уровней мочевой кислоты, фосфора и iPTH. Частота альбуминурии увеличивалась с 27,7% до 44,0%. Снижение альбумина и нарастание



признаков гемодинамической перегрузки также коррелировали с ухудшением рСКФ.

Заключение. Уровень СА125 демонстрирует достоверную зависимость от степени снижения рСКФ и может служить чувствительным маркером венозного застоя и прогрессирования кардиоренальной недостаточности. Использование СА125 расширяет возможности стратификации риска и мониторинга у данной категории пациентов.

Литература:

1. Zannad F., Ferreira J.P., Pocock S.J. et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2021;385(20):1883–1893.
2. McMurray J.J.V., Solomon S.D., Inzucchi S.E. et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2019;381(21):1995–2008.
3. Filippatos G., Anker S.D., Böhm M. et al. Empagliflozin and serum CA125 in patients with heart failure: a biomarker analysis from the EMPEROR-Reduced trial. Eur J Heart Fail. 2022;24(3):514–524.
4. Núñez J., Miñana G., Bodí V. et al. Clinical utility of CA125 measurement in heart failure. Heart Fail Rev. 2020;25(3):371–382.
5. Heerspink H.J.L., Stefánsson B.V., Correa-Rotter R. et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436–1446.
6. Малышев Ю.И., Цымбалюк А.Ф., Калинин Н.В. СА125 как маркер системного застоя при ХСН: новые горизонты. Кардиология. 2021;61(5):67–73.
7. Thomas M.C., Cooper M.E., Zimmet P. Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2021;17(4):220–232.
8. McCullough P.A., O'Neill W.W. Risk prediction in heart failure and renal disease: biomarkers and beyond. Rev Cardiovasc Med. 2020;21(4):531–543.
9. Верещагин И.В., Семенов А.Л., Кривченко А.И. и др. Хроническая сердечная недостаточность и хроническая болезнь почек: клинические аспекты взаимодействия. Терапевтический архив. 2020;92(9):115–121.
10. Bakris G.L., Agarwal R., Anker S.D. et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2020;383(23):2219–2229.