

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА
ПРОБЛЕМУ

**Проф. Ж.Д. Семидоцкая, доц. И.А. Чернякова, асс. Е.Н. Пионова,
асс. Н.С. Трифонова**

Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра пропедевтики внутренней медицины № 2 и медсестринства

Острое повреждение почек (ОПП) – понятие, вошедшее в медицинский лексикон сравнительно недавно и заменившее известный термин «острая почечная недостаточность» (ОПН).

Несмотря на то, что понятие ОПН существовало в медицине около 50 лет, очень много вопросов, касающихся скрининга, диагностики, профилактики и лечения остались нерешенными [2,3,13,20,23,28,40]. Заболеваемость ОПН, по данным ряда авторов, варьировала от 1% до 31%, а летальность составляла от 19 до 83% [2,3,13,20,23,28,40].

Главным основанием для создания понятия ОПП послужило накопление сведений о том, что даже незначительное транзиторное нарастание концентрации креатинина в сыворотке крови (Scr) приводит к резкому увеличению летальности. При этом повышение уровня смертности наблюдается как в раннем, так и в отдаленном периоде заболевания. При этом летальный исход не всегда определяется «почечными» причинами [6]. Очевидно, при определенных ситуациях, активизируется сложная система патогенетических связей, ведущая не только к повреждению собственно почечной ткани, но и других органов и систем [48]. Переход от так называемой «нормы» до возможного летального исхода осуществляется через ряд этапов, некоторые из которых еще являются потенциально обратимыми. При этом этапность формирования ОПП находится в тесной связи с развитием различных

внепочечных осложнений и в этом смысле тесно сближается с представлениями о хронической болезни почек (ХБП) [24].

Становление понятия ОПП и внедрение его в медицинскую практику прошло через ряд этапов, начиная с 2002 г. В настоящее время, несмотря на ряд недостатков, общепринятыми стали Клинические Рекомендации (KDIGO) [17], в основе которых лежат предложения, связанные с деятельностью международной группы экспертов Kidney Disease Improving Global Outcomes.

Внедрение понятия ОПП в практическую работу здравоохранения следует рассматривать как важный стратегический подход к снижению общей смертности, заболеваемости хронической болезнью почек и сердечно – сосудистой патологии, к увеличению продолжительности жизни населения, а также к уменьшению расходов на лечение осложнений острого нарушения функционирования почек и проведению заместительной почечной терапии [49].

Диагностика ОПП – это быстрое нарастание дисфункции почек в результате воздействия ренальных или экстраренальных повреждающих факторов. В практической деятельности ОПП следует определять в соответствии с рекомендациями KDIGO, как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:

- нарастание Scr $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 часов
или
- нарастание Scr $\geq 1,5$ раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток
или
- объем мочи менее 0,5 мл/кг/ч в течение 6 часов.

В клинической практике ОПП следует стратифицировать по тяжести согласно следующим критериям KDIGO (табл.1).

Таблица 1

Стадии ОПП [17]

Стадия	Scr	Объем выделяемой мочи
1	В 1,5 – 1,9 раза выше исходного или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л)	$<0,5$ мл/кг/ч за 6-12 часов
2	В 2,0 – 2,9 раз выше исходного	$<0,5$ мл/кг/ч за ≥ 12 -24 часа
3	В 3 раза выше исходного или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ мкмоль/л) или начало ЗПТ, или у больных <18 лет, снижение рСКФ до <35 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$	$<0,3$ мл/кг/ч за ≥ 24 часа или анурия в течение ≥ 12 часов

Как видно из таблицы, выявление и стратификация тяжести ОПП базируется на использовании двух диагностических тестов: концентрации креатинина в сыворотке крови и объеме мочи. Такой выбор обусловлен доступностью данных параметров в условиях практического здравоохранения. При этом нужно помнить, что оба эти теста не идеальны. Так, предполагается, что концентрация креатинина в сыворотке крови обратно связана с величиной скорости клубочковой фильтрации, и рост Scr должен строго соответствовать снижению СКФ. Однако, креатинин экскретируется не только за счет гломерулярной фильтрации, но и за счет канальцевой секреции. Кроме того, на показатель Scr влияет целый ряд внепочечных факторов (мышечная масса, физические нагрузки, диета, анемия, возраст старше 60 лет, лекарственные препараты, дегидратация и др.). При этом отчетливое нарастание уровня сывороточного креатинина происходит тогда, когда глобальная функциональная способность почек уменьшается примерно вдвое [22].

При определении принципов стратификации тяжести ОПП необходимо учитывать «базальный» (исходный) уровень функции почек. У большинства пациентов с подозрением на ОПП исходные уровни ни Scr, ни СКФ неизвестны. В качестве такого заданного уровня СКФ было принято ее значение 75 мл/мин [3] (табл.2).

Таблица 2

Оценка базальных значений Scr мкмоль/л, соответствующих величинам СКФ 75 мл/мин/м²

Возраст, годы	Мужчины	Женщины
20-24	115	88
25-29	106	88
30-39	106	80
40-54	97	80
55-65	97	71
>65	88	71

Второй важнейший критерий диагностики и стратификации тяжести ОПП – диурез. При этом нужно помнить, что диурез зависит от целого ряда ренальных и экстраренальных факторов и поэтому является, хотя и интегральной, но малоспецифической функциональной характеристикой.

Однако, если диурез снижается ниже необходимого минимума, у пациента развивается олигурия (выделение за сутки мочи менее 5 мл/кг массы тела), что является несомненным признаком тяжелого повреждения почек [3]. Кроме того, при ОПП изменения мочи могут проявляться задолго до того, как отреагируют другие маркеры ренальной дисфункции, например, Scr [2].

Возможно проблему невысокой информативности критериев ОПП, основанных на величине объема мочи, можно отчасти разрешить при мониторинге почасового или даже поминутного объема мочи в режиме онлайн (сбор мочи в специальные градуированные мочеприемники), что в первую очередь касается тяжелых соматических больных, находящихся в ОРИТ. В настоящее время появились мониторы, включающие в себя блок с системой оптической регистрации скорости потока мочи с расчетом минутного объема в режиме онлайн (flow-sensing technology).

Кроме того, часть ограничений диагностических возможностей определения концентрации креатинина в сыворотке крови и объема диуреза при ОПП могут быть сняты при использовании биомаркеров ОПП. Предполагается, что применение биомаркеров повреждения почечной ткани в диагностике ОПП позволит оценить формирование патологического процесса в почках на более ранних стадиях его развития, и, таким образом, улучшить результаты терапии.

Способность маркера отражать различные этапы течения ОПП легли в основу их дифференциации по клинической значимости. Доказательная база в отношении предиктивной роли биомаркеров имеется для достаточно ограниченного числа молекул. К их числу могут быть отнесены маркеры почечной дисфункции, белки с повышенным синтезом при ОПП, низкомолекулярные белки и внутриклеточные ферменты клеток тубулярного эпителия, которые составляют, так называемую, рабочую классификацию биомаркеров [10] (табл.3).

Наиболее изученным маркером ОПП является NGAL – липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов. По результатам метаанализа,

проведенного в 2009 г, куда было включено 2538 пациентов из 19 исследований, выполненных в 8 странах, сделаны выводы о возможности использования уровня NGAL в сыворотке крови и моче в качестве ранней диагностики ОПП, доказана высокая чувствительность (95%) и специфичность (95%), а также возможность с его помощью предсказывать необходимость проведения заместительной почечной терапии и оценивать относительный риск смертности.

Таблица 3

Классификация биомаркеров ОПП [10]

I. Топическая классификация	
1. Клубочек	Альбумин, цистатин С сыворотки, альфа1-микроглобулин, бета2-микроглобулин и др.
2. Проксимальный каналец	NGAL, KIM-1, цистатин С мочи, IL-18 и др.
3. Дистальный каналец	GST, NGAL
4. Собирательная трубка	Калибиндин D28
5. Петля Генле	Остеопонтин, NHE-3
II. Патофизиологическая классификация	
1. Биомаркеры функции почек	Креатинин, цистатин С сыворотки и др.
2. Биомаркеры оксидативного стресса	8(A2a)-изопростан, 4-OH-2-ноненал и др.
3. Биомаркеры структурного и клеточного повреждения: - подоцитов - тубулоинтерстиция - факторы экзосомальной транскрипции	Подокаликсин, нефрин NGAL, KIM-1, L-FABP АТФ3
4. Маркеры иммунного ответа	Иммуноглобулины, хемокины, компоненты комплемента
5. Маркеры фиброза	TGF-β1, CTGF, Big-H3, Collagen type IV
6. Маркеры апоптоза	Аннексин-5
III. Клиническая классификация	
1. Маркер, в качестве развития ОПП	
2. Маркер, использующийся при скрининге ОПП	
3. Диагностический маркер, указывающий на патогенетический вариант ОПП	
4. Биомаркер, стратифицирующий тяжесть процесса	
5. Маркер с высокой предиктивной значимостью	
6. Маркер, характеризующий ответ на терапию	
IV. Рабочая классификация	
1. Белки, экспрессия которых повышается при ОПП	NGAL, L-FABP, KIM-1, IL-18
2. Функциональные маркеры	Цистатин С сыворотки
3. Низкомолекулярные белки мочи	Цистатин С мочи. Альфа1-микроглобулин, бета2-микроглобулин
4. Внутриклеточные энзимы	NAG, a-GST, p-GST, ГГТП, ЩФ

Примечание: NGAL – липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов, KIM-1 – молекула почечного повреждения, L-FABP – печеночный протеин, связывающий жирные кислоты, GST – глутатион-S-трансфераза, NHE-3 – натрий – водородный обменник, TGF-β1 – фактор роста опухолей β1, CTGF – фактор роста соединительной ткани, NAG – N-ацетил-D-глюкозаминидаза, ГГТП – гамма-глутамилтранспептидаза, ЩФ – щелочная фосфатаза [46].

Однако имеется целый ряд ограничений использования NGAL. Доказано, что уровень сывороточного NGAL может повышаться при исходном наличии ХБП, артериальной гипертензии, инфекциях, анемии, гипоксии, злокачественных новообразованиях, в зависимости от уровня протеинурии. KIM-1 – трансмембранный гликопротеин, концентрацию которого можно определить в моче. В клинических условиях данный маркер показал себя наиболее значимым в диагностике острого канальцевого некроза, выступая в роли предиктора относительного риска летальности, необходимости проведения диализной терапии. L-FABP – печеночный протеин, который относится к семейству белков–переносчиков жирных кислот. В организации человека данная молекула синтезируется в основном в печени, в небольшом количестве обнаруживается в почках и в тонком кишечнике. В нормальных условиях L-FABP отсутствует в моче, так как фильтруется в клубочках, затем полностью реабсорбируется в проксимальных канальцах, что позволяет при повышении данного протеина диагностировать ОПП при их повреждении. У пациентов с ОПП на фоне септического шока уровень L-FABP повышен и определяет относительный риск смертности.

Интерлейкин-18 – провоспалительный цитокин, продуцируется большим количеством клеток, в том числе макрофагами, остеобластами, клетками почечного и кишечного эпителия. Установлено, что у пациентов после кардиохирургических вмешательств увеличение его концентрации может служить надежным признаком раннего развития ОПН. Доказана его роль в патогенезе ишемического острого канальцевого некроза, ишемии кишечника, миокарда, головного мозга, артритов [9].

Цистатин С относится к функциональным маркерам и является ингибитором лизосомальных протеиназ. Он продуцируется всеми ядерными клетками организма, предохраняя организм от неконтролируемой активации протеолиза собственных белков. Цистатин С поступает из клеток в кровоток равномерно, и его сывороточная концентрация поддерживается на постоянном уровне [43]. В норме цистатин С экскретируется в минимальных количествах.

В связи с тем, что биомаркеры отражают повреждение различных локусов нефрона диагностика ОПП, когда его этиология по клинико-лабораторным данным не совсем ясна, предопределила появление исследований, оценивающих значение сразу нескольких биомаркеров [5,16,18, 25,26,27,33,35,41]. В проспективном исследовании больных после кардиохирургических вмешательств было показано, что наибольшей чувствительностью обладает метод, который основывается на одновременном измерении концентрации NGAL, NAG и KIM-1 [11]. В многоцентровом исследовании было показано, что одновременная оценка мочевой экскреции NGAL и KIM-1 позволяет предсказывать начало заместительной почечной терапии и относительного риска смертности [29]. В настоящее время нет ответа на вопрос какая комбинация биомаркеров является оптимальной. Также не существует надежного маркера для дифференцировки преренальной и ренальной ОПП. В то же время в исследовании [12] было установлено, что среднее содержание кальпротектина в моче в 60,7 раз выше при ренальной ОПП (16,92 нг/мл), чем при преренальной ОПП (28 нг/мл), ($p < 0,01$). Уровень кальпротектина мочи 300 нг/мл продемонстрировал чувствительность 92,3% и специфичность 97,1%. Эти данные свидетельствуют о высокой точности кальпротектина мочи для дифференциальной диагностики ОПП – уровень его значительно повышается при ренальной ОПП, чем при преренальной.

Как уже было сказано, в патогенетическом плане ОПП рассматривается как совокупность механизмов, связанных с повреждением различных отделов почки и приводящих к дисфункциям органа.

Причины ОПП подразделяются на 3 основные группы:

1. Преренальные – связанные с гипоперфузией почек (гиповолемия, снижение сердечного выброса, почечная вазоконстрикция/вазодилатация – иАПФ, БРА, НПВС, окклюзия почечной артерии)

2. Ренальные – связанные с прямым повреждением различных структурных единиц почки – внутривидочечных сосудов, клубочков, канальцев, интерстиция.
3. Постренальные – связанные с постренальной обструкцией тока мочи (камни, сгустки крови, болезни мочевого пузыря, уретры, простаты, папиллярный некроз).

Четкую границу между различными патогенетическими вариантами ОПП часто провести невозможно. ОПП любой стадии часто ассоциируется с высоким риском летальности, поэтому основным требованием, предъявляемым к современной диагностике ОПП является ее своевременность.

Врач у постели тяжелобольного должен ответить на следующие вопросы:

- 1) Имеется ли у пациента ОПП?
- 2) Какова причина ОПП (обструкция мочевых путей, преренальная ОПП, ренальная ОПП)?
- 3) Не являются ли симптомы, принимаемые за ОПП, симптомами латентного течения ХБП в силу отсутствия данных анамнеза?
- 4) Не произошло ли развитие ОПП на фоне ХБП?

Можно представить 2 варианта клинического развития ОПП: олиго-/анурический и неолигоанурический. При первом варианте течения проявлением ОПП является олиго-/анурия. При втором варианте, когда оценить ограничение диуреза у постели тяжелобольного не представляется возможным, на первый план выступают симптомы в виде азотемии (повышения концентрации в сыворотке крови креатинина, мочевины), дисэлектроэмии (гиперкалиемия) и др.

Для решения вопроса о том, не являются ли симптомы (чаще лабораторные) проявлением не ОПП, а скрыто протекающей ХБП необходимо провести дифференциальную диагностику (табл.4).

Таблица 4

Дифференциальная диагностика ОПП и ХБП [49]

Симптомы	ОПП	ХБП
Анамнез	Медикаменты, нефротоксины, эпизоды гипотонии, рвота, диарея	Артериальная гипертензия, ИБС, сердечная недостаточность, первичная патология почек
Динамика АД	Норма, эпизоды гипотонии, гипертензия при развернутой стадии ОПП	Стойкая гипертензия
Указания на изменения в случайных анализах мочи	нет	есть
Эпизод предшествующей олиго-/анурии	Может отмечаться	нет
Никтурия	нет	есть
Гипергидратация	Может отмечаться	Не свойственна
Кожные покровы: цвет, влажность, эластичность (тургор), расчесы	Не изменены или отражают тяжесть соматического состояния (гиповолемический шок)	Желтоватые, сухие, пониженной эластичности, могут быть расчесы
Анемия (Hb, эритроциты)	Не свойственна в начале	Характерна
Симптомы полинейропатии	Не свойственны	Характерны
Выраженный остеопороз	Не характерен	Может отмечаться
Темпы прироста креатинина крови	>0,05 ммоль/сут	<0,05 ммоль/сут
Эритропоэтин крови	Норма	Снижен
Протениурия >2 г/сут	Не характерна	Может отмечаться
Биомаркеры мочи	Повышены	Могут быть повышены
Размеры почек по длиннику по данным УЗИ	Не изменены или увеличены	Чаще уменьшены
Толщина коркового слоя	Увеличена или нормальная	Уменьшена
Эхогенность коркового слоя	Значительно повышена	Незначительно повышена
Индекс резистивности при доплерографии сосудов почек	>0,07 при нормальных или увеличенных в размерах почках	>0,07 при уменьшенных в размерах почках
Уровень паратгормона в крови	Нормальный	Повышенный

Наряду с диагностикой одного из трех основных патогенетических вариантов ОПП в каждом конкретном случае врачу следует распознать и ведущий патофизиологический фактор.

Эпидемиология: Интегрированные результаты исследований последних лет подтверждают представление об ОПП как о широкомасштабной, общемировой, медико-социальной проблеме. Заболеваемость в общей популяции достигает 0,25% [34,36], что сравнимо с заболеваемостью острым инфарктом миокарда [32]. Отмечается нарастание ОПП на 40% с 1998г по 2002г [4]. В последнее время частота ОПП непрерывно нарастает. Тяжелые ОПП, требующие госпитализации в ОРИТ, составляют до 30% всех госпитализаций [14,31,39]. В настоящее время заболеваемость ОПП у госпитализированных больных увеличилась на 11% в год [42] и развивается у

5% всех госпитализированных пациентов [1]. У двух третей больных с гематологическими злокачественными опухолями в критическом состоянии развивается ОПН [8]. Сепсис является наиболее частой причиной ОПП в критическом состоянии. При пневмонии ОПП также приводит к летальному исходу [18,20]. При исследовании 162 больных внебольничной пневмонией обнаружено, что ОПП осложняет течение внебольничной пневмонии в 16,7% случаев [46]. Чаше ОПП развивается у больных пожилого возраста с дыхательной недостаточностью, наличием в анамнезе заболеваний мочевыводящей системы и снижением систолического артериального давления до 60 мм.рт.ст. и ниже. ОПП ассоциировано с увеличением риска неблагоприятного прогноза внебольничной пневмонии.

При тяжелых инсультах в 50% случаев к смерти приводит экстраренальная патология, в том числе острое поражение почек [45]. Мензоров М.В. с соавторами [44] при обследовании 98 больных с инсультом ОПП констатировали у одной трети больных. Фактором риска у них являлась хроническая сердечная недостаточность и внутригоспитальная летальность у них была выше, чем у больных без ОПП.

Исходы и лечение ОПП

Результаты международного обсервационного исследования больных в критическом состоянии с ОПП [39] показали, что смертность в ОРИТ составила 52%. Важно также, что ОПП может являться причиной развития ХБП. У пациентов, перенесших ОПП, резко возрастают кардиоваскулярные риски.

1 и 2 стадия ОПП, как правило, позволяют проводить консервативную терапию. Признаки ОПП в 3 стадии требуют решения вопроса о начале заместительной почечной терапии (ЗПТ).

При высоком риске развития или уже развившемся ОПП следует временно отменить средства, блокирующие РАС (иАПФ, БРА), и перейти на лечение с использованием других групп антигипертензивных препаратов. Терапия ОПП должна включать нутриционную поддержку с обеспечением суточного потребеления белка в пределах 0,8-1,2 г/кг массы тела и энергии не

ниже 20-30 ккал/кг массы тела, осуществлять преимущественно энтеральное питание. К парентеральному питанию прибегать по мере необходимости. К петлевым диуретикам рекомендуется прибегать только при наличии признаков гиперволемии. Применение петлевых диуретиков в ряде случаев может вызывать неблагоприятные эффекты. Так, при постренальной ОПП, их использование может привести к гидронефрозу и усугубить течение ОПП. Коррекция внутрисосудистого объема жидкости проводится с использованием 0,9% раствора хлорида натрия. Кристаллоидные растворы используются для коррекции, умеренной гиповолемии (до 20% ОЦК) при профилактике и лечении преренальной ОПН. Больным с постренальным ОПП показана срочная консультация уролога с решением вопроса о способе устранения мочевого обструкции. Вмешательства, направленные на восстановление пассажа мочи, должны быть выполнены не позднее 12 часов от момента установления диагноза.

ЗПТ у пациентов с ОПН следует начинать urgently при наличии следующих абсолютных показаний:

- жизнеугрожающая и рефрактерная к медикаментозной терапии гипергидратация;
- гиперкалиемия (более 6,5 ммоль/л);
- клинические признаки уремической интоксикации;
- тяжесть метаболического ацидоза (рН менее 7,1).

Заключение:

Таким образом, ОПП является мультидисциплинарной проблемой, полиэтиологическим состоянием. С ОПП может встретиться врач практически любой специальности. С учетом старения населения, роста коморбидности, расширения возможностей интенсивной терапии предполагается дальнейший рост ОПП. Поэтому в настоящее время одной из основных проблем является раннее выявление и профилактика ОПП. Больные с высоким риском развития ОПП должны быть обязательно консультированы нефрологом.

Список использованной литературы:

1. Alvelos Margarida. Neutrophil Gelatinase – Associated Lipocalin in the Diagnosis of type 1 Cardio –Renal Syndrome in the General Ward / Margarida Alvelos, Rodrigo Pimentel, Erika Pinho, Andre Gomes, Patricia Lourenco et al. // Clin J Am Soc Nephrol. – 2014. – Vol. 6. – P. 476 – 481.
2. Bellomo R. Acute renal failure – definition, outcome, measures, animal models, fluid therapy and information technology needs / R. Bellomo, C. Ronco, J.A. Kellum et al. // The second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit. Care. – 2008. – Vol. 8 – P. 204 – 212.
3. Bouman C. Definition of acute renal failure. / C. Bouman, J.A. Kellum, N. Levin // Acute Dialysis Quality Initiative. 2nd International Consensus Conference, National Kidney Foundation KD: Clinical practice guidelines for chronic Kidney Disease: Evaluation, classification and stratification. – 2002. – Vol. 39 (Suppl.1). – P. 1-266.
4. Case J. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit / J. Case, S. Khan, A. Khan, R. Khalid // Crit. Care Res. Pract. – 2013. – 479730.
5. Chen C. urinary biomarkers at the time of AKI diagnosis as predictors of progression of AKI among patients with acute cardiorenal syndrome / C/ Chen, X. Yang, Y. Lei, Y. Zha, H. Liu et al. // Clin J Am Soc Nephrol. – 2016. – Vol.11. – P. 1536-1544.
6. Chertow J.M. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients / J.M. Chertow, E. Burdick, M. Honour et al. // A randomized clinical study. J. Am. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16 – P. 3365-3370.
7. Danesi R. Worsening renal function in patients hospitalized for acute heart failure: Clinical implications and prognostic significance / R. Danesi, B. Fontanella, C. Lombardi, P. Milani, G. Verzura, G. Cotter, H. Dittrich, B.M. Massie, L. Dei Cas // European Journal Heart Failure. – 2008. – Vol. 10. – P. 188 – 195.
8. Darmon M. Acute kidney injury in critically ill patients with haematological malignancies: results of a multicentre cohort study from the Groupe de Recherche en Reanimation Respiratoire en Onco-Hematologie / Michael Darmon, Francois Vincent, Emmanuel Canet [et al] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2015. – Vol.30 (12). – P. 2006-2013.

9. Edelstein C.L. Biomarkers in Kidney Disease / C.L. Edelstein // Elsevier Inc. – 2011.
10. Geus H. Biomarkers for the prediction of acute kidney injury: a narrative review on current status and future challenges / H. Geus, M. Betjes, J. Bakker // Clin. Kidney. – 2012. – Vol. 5(2). – P. 102-108.
11. Han W.K. Urinary biomarkers in the early detection of acute kidney injury after cardiac surgery / W.K. Han, G. Wagener, J. Zhu, S. Wang, H.T. Lee // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol.4. – P. 873-882.
12. Heller F. Urinary Calprotectin and the Distinction between Prerenal and Intrinsic Acute Kidney Injury / F. Heller, S. Frischmann, M. Gru'nbbaum, W. Zidek, T.H. Westhoff // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2011. – Vol.6. – P. 2347-2355.
13. Hoste E.A. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients a cohort analysis / E.A. Hoste, J. Clermont, A. Kersten, R. Venkataraman, D.C. Angus, De Bacquer D, J.A. Kellum // Crit. Care. – 2006. – Vol. 10(3). – P. 73.
14. Joanidis M. Epidemiology and natural history of acute renal failure in the ICU / M. Joanidis, P.Q. Metnitz // Crit. Care Clin. – 2005. – Vol. 21. – P. 239 – 249.
15. John P.R. The ABO Histo-Blood Group and AKI in critically ill patients with trauma or sepsis. / P.R. John, B.J. Anderson, N.S. Mangalmurti, T.D. Nguyen et al. // Clin J Am Soc Nephrol. – 2015. – Vol.10. – P. 1911-1920.
16. Kashani K. Discovery and validation of cell cycle arrest biomarkers in human acute kidney injury / K. Kashani, A. Al – Khafaji, T. Ardiles et al. // Crit Care. – 2013. – Vol.17. – P.25.
17. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. – Kidney int. Suppl. – 2012. – Vol. 2(1). – www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines.
18. Kimell et al. AKI in the Emergency Department / Kimell et al. // Clin j Am Soc Nephrol. – 2016. – Vol.11. – P. 938-946.
19. Khatri M. Acute kidney injury is associated with increased hospital mortality after stroke / M/ Khatri, J. Himmelfart, D. Adams et al. // Stroke. Cerebrovask. – 2014. – Vol 23(1). – P. 25-34.
20. Levey A.S. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) / A.S. Levey, K.U. Eskardt, V. Tsukamoto et al. // Kidney J. – 2005. – Vol. 67 (6). – P. 2089 – 2100.

21. Loh V. The risk of acute radiocontrast – mediated kidney injury following endovascular therapy for acute ischemic stroke is low / V. Loh, D.L. VcArthur, P. Vespa et al. // *AGNR Am J. Neuroradiol.* – 2010. – Vol. 31(9). – P. 1584-1587.
22. Martensson J. Novel biomarkers of acute kidney injury and failure: clinical applicability / J. Martensson, C.R. Marting, M.Bell // *Br.J. Anaesth.* – 2012. – Vol. 109 (6). – P. 843 – 850.
23. Melnikov V.J. Improvements in the diagnosis of acute kidney injury / V.J. Melnikov, B.A. Molitoris // *Saudi J. Kidney Disease Transplantation.* -2008. – Vol. 19 (4). – P. 537 – 544.
24. Murugan R. Outcome in acute kidney injury / R. Murugan, Kellium // *Crit. Care.* – 2007. – Vol 11(2). – P. 31.
25. Mori K. Endocytic delivery of lipocalin-siderophore-iron complex rescues the kidney from ischemia-reperfusion injury / K. Mori, H. T. lee, D. Rapoport, I.R. Drexler, K. Foster et al. // *Clin. Invest.* – 2005. – Vol.3. – P. 610-621.
26. Murray P.T. Potential use of biomarkers in acute kidney injury: report and summary of recommendations from the 10th Acute Dialysis Quality Initiative consensus conference / P.T. Murray, R.L. Mehta, A. Shaw et al. // *Kidney Int.* – 2014. – Vol. 85. – P. 513-521.
27. Murray P.T. A framework and key research questions in AKI diagnosis and staging in different environments / P.T. Murray, P. Devarajan, A.S. Levey et al. // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2008. – Vol.3. – P. 864 – 868.
28. National Kidney Foundation KD: Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. – *Am.J. Kidney Disease.* – 2002. – Vol. 39 (Suppl.1). – P. 1-266.
29. Nickolas T.L. Diagnostic and prognostic stratification in the emergency department using urinary biomarkers of nephron damage / T.L. Nickolas, K.M. Schmidt-Ott, P. Canetta, C. Forster, E. Singer, M. Sise, A. Elger, O. Maarouf, D.A. Sola-Del Valle, M. O'Rourke, E. Sherman, P. Lee, A. Geara, P. Imus, A. Guddati, A. Polland, W. Rahman, S. Elitok, N. Malik, J. Giglio, S. El-Sayegh, P. Devarajan, S. Hebbbar, S.J. Saggi, B. Hahn, R. Kettritz, F.C. Luft, J. Barasch // *Amulticenter prospective cohort study. J. Am Coll Cardiol.* – 2012. – Vol.59. – P. 246-255.
30. Noto A. NGAL at metabolomics: the single biomarker to reveal the metabolome alterations in kidney injury. / A. Noto, F. Cibecchini, V. Fanos et al. // *Biomed Res. Int.* – 2013. – id.612032.

31. 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.
32. Piccinni P. Prospective multicenter study an epidemiology of acute kidney injury in the ICU in critical care nephrology Italian collaborative effort / P. Piccinni, D.N. Cruz, S. Gramaticopolo, F. Garzotto, M. Dal Santo, G. Aneloni et al. // *Minerva Anesthesiol.* – 2011.- Vol. 77. – P. 1072 – 1083.
33. Raul Lombardi. An assessment of the acute kidney injury network creatinine-based criteria in patients submitted to mechanical ventilation. / R. Lombardi, N. Nin, J.A. Lorente et al. // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2011. – Vol.6. – P. 1547-1555.
34. Ricci Z. New insights in acute kidney failure in the critically ill / Z. Ricci, C. Ronco // *Swiss. Med. Wkly.* – 2012. – Vol. 142. - # 13662.
35. Schmidt-Ott K.M. Dual Action of Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin / K.M. Schmidt-Ott, K. Mori, J.Y. Li, A. Kalandadze et al. // *journal American Society Nephrology.* – 2007. – Vol. 18. – P. 407 – 413.
36. Singbart L.K. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification and outcomes / L.K. Singbart, J.A. Kellum // *Kidney Int.* – 2012. – Vol. 81. – P. 819 – 825.
37. Slocum J.L. Marking renal injury: can we move beyond serum creatinine? / J.L. Slocum, M. Heung, S. Pennathur // *Transpl. Res.* – 2012. – Vol. 159 (4). – P. 277 – 289.
38. Thakar C.V. Acute kidney injury episodes and chronic kidney disease risk in diabetes mellitus. / C.V. Thakar, A. Christianson, J. Himmelfarb, A.C. Leonard // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2011. – Vol.6. – P. 2567-2572.
39. Uchino S. Acute renal failure in critically ill patients – a multinational, multicenter study / S. Uchino, J.A. Kellum, R. Bellomo et al. // *JAMA.* – 2005. – Vol. 294. – P. 813 – 818.
40. Waikar S.S. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury / S.S. Waikar, K.D. Lin, J.M. Chertow // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2008. – Vol 3(3). – P. 844 – 861.
41. Warnosk D.G. Acute kidney injury Network (AKIN): Report of an initiative to improve outcomes. / D.G. Warnosk, A. Levin // *Crit Care.* -2007. – Vol.11. – P.31.

42. Xue J.L. Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare beneficiaries, 1992 to 2001 / J.L. Xue, F. Daniels, R.A. Star, P.L. Kimmel, P.W. Eggers et al. // J Am Soc Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 1135-1142.
43. Каюков И.Г. Цистатин С в современной медицине / И.Г. Каюков, А.В. Смирнов, В.Л. Эмануэль // Нефрология. – 2012. - № 16(1). – С. 22-39.
44. Мензоров М.В. Острое повреждение почек у больных с инсультом / М.В. Мензоров, А.М. Шутов, В.А. Лукьянова, А.М. Гердт, И.Ю. Гришенькин // Нефрология. – 2014. – т.8 - № 2. – С. 55-60.
45. Пирадов М.А. Синдром полиорганной недостаточности при тяжелых формах инсульта (клинико – морфологическое исследование) / М.А. Пирадов, Т.С. Гулевская, Е.В. Гнедовская и др. // Неврологический журнал. – 2006. - № 11 (5). – С. 9-13.
46. Серов В.А. Острое повреждение почек у больных внебольничной пневмонией / В.А. Серов, А.М. Шутов, М.Ю. Кузовенкова, Н.В. Крайнова, Ю.Т. Гарагедян, М.М. Старая, Я.В. Иванова // Клиническая нефрология. – 2015. - № 2-3. – С. 17-20.
47. Смирнов А.В. Острое повреждение почек / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, А.Ш. Румянцев, И.Г. Каюков // МИА. – 2015. – 488 с.
48. Смирнов А.В. Острое повреждение почек / А.В. Смирнов, И.Г. Каюков, В.А. Добронравов, А.Ш. Румянцев // Нефрологияю – 2014. - № 2. – С. 8-25.
49. Смирнов А.В. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, А.Ш. Румянцев, Е.М. Шилов, А.В. Ватазин, И.Г. Каюков, А.Г. Кучер, А.М. Есян // Нефрология. – 2016. – Т.20 №1. – С. 79-104.

Острое поражение почек: современный взгляд на проблему

Ж.Д. Семидоцкая, И.А. Чернякова, Е.Н. Пионова, Н.С. Трифонова

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра пропедевтики внутренней медицины № 2 и медсестринства

В статье представлен современный взгляд на острое повреждение почек как общемировую медико-социальную проблему. Внедрение понятия острого повреждения почек в практическую работу здравоохранения рассматривается как стратегический подход к снижению общей смертности и увеличению продолжительности жизни населения.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, острое повреждение почек, биомаркеры повреждения почечной ткани, хроническая болезнь почек.

Гостре пошкодження нирок: сучасний погляд на проблему

Ж.Д. Семидоцька, І.О. Чернякова, О.М. Піонова, Н.С. Трифонова

Харківський національний медичний університет

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини № 2 та медсестринства

У статті наведено сучасні погляди на гостре пошкодження нирок як всесвітню медично-соціальну проблему. Впровадження поняття гострого пошкодження нирок до практичної роботи охорони здоров'я розглядається як стратегічний підхід до зниження загальної смертності збільшення тривалості життя населення.

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, гостре пошкодження нирок, біомаркери пошкодження ниркової тканини, хронічна хвороба нирок.

Acute kidney injury: modern view of problem

Prof. Z.D. Semidotska, PHD. I.A. Chernyakova, PHD O.M. Pionova, PHD N.S. Tryfonova

Kharkiv National Medical University, Department of Propedeutics of Internal Medicine №2 and nursing, Kharkiv

The modern view of acute kidney injury as a global issue is presented in this article. The application of the concept of acute kidney injury in practical public health care is viewed as a strategic approach to reducing overall mortality and increase life expectancy.

Keywords: acute kidney failure, acute kidney injury, biomarkers of renal tissue damage, chronic renal disease.