



**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: современный взгляд на проблему

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).

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 екскретується не тільки за счет гломерулярної фільтрації, но і за счет каналцевої секреції. Крім того, на показателі *Scr* впливає цілий ряд внепочечних факторів (мишечна маса, фізичні навантаження, дієта, анемія, вік старше 60 років, лікарські препарати, дегідратація і др.). При цьому отчетливе наростання рівня сировоточного креатиніна відбувається тоді, коли глобальна функціональна здатність нирок зменшується приблизно вдвічі [22].

Таблиця 1

Стадії ОПП [17]

Стадія	<i>Scr</i>	Об'єм виділяємий мочи
1	В 1,5 — 1,9 рази вище вихідного або підвищення на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л)	$<0,5$ мл/кг/ч за 6-12 годин
2	В 2,0 — 2,9 рази вище вихідного	$<0,5$ мл/кг/ч за $\geq 12-24$ годин
3	В 3 рази вище вихідного або підвищення до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ мкмоль/л) або початок ЗПТ, або у хворих < 18 років, зниження рСКФ до < 35 мл/хв на $1,73 \text{ м}^2$	$<0,3$ мл/кг/ч за ≥ 24 годин або анурія в період ≥ 12 годин

При визначенні принципів стратифікації тяжкості ОПП необхідно враховувати «базальний» (вихідний) рівень функції нирок. У більшості пацієнтів з підозрою на ОПП вихідні рівні *Scr*, ні СКФ невідомі. Як такого заданого рівня СКФ було прийнято її значення 75 мл/хв [3] (табл. 2).

Таблиця 2

Оцінка базальних значень *Scr* мкмоль/л, відповідуючих величинам СКФ 75 мл/хв/м²

Вік, роки	Чоловіки	Жінки
20—24	115	88
25—29	106	88
30—39	106	80
40—54	97	80
55—65	97	71
>65	88	71

Другим найважливішим критерієм діагностики і стратифікації тяжкості ОПП — діурез. При цьому слід пам'ятати, що діурез залежить від цілого ряду ренальних і екстрауренальних факторів і тому є, хоча і інтегральною, але малоспецифічною функціональною характеристикою.

Однак, якщо діурез знижується нижче необхідного мінімуму, у пацієнта розвивається олигурія (виділення за добу мочи менше 5 мл/кг маси тіла), що є невідомим ознакою важкого пошкодження нирок [3]. Крім того, при ОПП зміни мочи можуть проявлятися задовго до того, як от-

реагують інші маркери ренальної дисфункції, наприклад, *Scr* [2].

Можливо, проблему невисокої інформативності критеріїв ОПП, заснованих на величині об'єму мочи, можна частково вирішити при моніторингу почасового або навіть поминутного об'єму мочи в режимі онлайн (збір мочи в спеціальні градуированні мочеприймачі), що в першу чергу стосується важких соматичних хворих, знаходячись в ОРИТ. В даний час з'явилися монітори, що включають в себе блок з системою оптичної реєстрації швидкості потоку мочи з розрахунком миттєвого об'єму в режимі онлайн (*flow-sensing technology*).

Крім того, частину обмежень діагностичних можливостей визначення концентрації креатиніну в сировотці крові і об'єму діурезу при ОПП можна зняти при використанні біомаркерів ОПП. Передбачається, що застосування біомаркерів пошкодження ниркової тканини в діагностиці ОПП дозволить оцінити формування патологічного процесу в нирках на більш ранніх стадіях його розвитку, і, таким чином, покращити результати терапії.

Здатність маркера відображати різні етапи течії ОПП легли в основу їх диференціації по клінічній значимості. Доказателю база в відношенні прогностичної ролі біомаркерів має достатньо обмежену кількість молекул. К ним можуть бути віднесені маркери ниркової дисфункції, білки з підвищеним синтезом при ОПП, низкомолекулярні білки і внутріклітинні ферменти клітин тубулярного епітелію, які становлять, так звану, робочу класифікацію біомаркерів [10] (табл.3).

Найбільш вивченим маркером ОПП є NGAL — ліпокалін, асоційований з желатиною нейтрофілів. По результатам метааналізу, проведеного в 2009 р, до якого було включено 2538 пацієнтів з 19 досліджень, виконаних в 8 країнах, зроблено висновки про можливість використання рівня NGAL в сировотці крові і мочі як ранньої діагностики ОПП, доведена висока чутливість (95%) і специфічність (95%), а також можливість з його допомогою передбачувати необхідність проведення замісної ниркової терапії і оцінювати відносний ризик смертності.

Однак існують цілий ряд обмежень використання NGAL. Доказано, що рівень сировоточного NGAL може підвищуватися при вихідному наявності ХБП, артеріальної гіпертензії, інфекціях, анемії, гіпоксії, злоякісних новоутвореннях, в залежності від рівня протеїнурії. KIM-1 — трансмембранний глікопротеїн, концентрацію якого можна визначити в мочі. В клінічних умовах даний маркер показав найбільш значимий в діагностиці гострого каналцевого некрозу, виступаючи в ролі прогностичного фактора відносного ризику летальності, необхідності проведення діалітичної терапії. L-FABP — печеночний протеїн, який належить до сімейства білків-переносників жирних кислот. В організмі людини дана молеку-

Таблиця 3

Класифікація біомаркерів 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. Патолофизиологическая классификация	
1. Биомаркеры функции почек	Креатинин, цистатин С сыворотки и др.
2. Биомаркеры оксидативного стресса	8(A2a)-изопростан, 4-ОН-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- β 1, 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, α -GST, ρ -GST, ГГТП, ЩФ

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

ла 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 ОПП. 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 кровотоки 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 наиболее 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 механиз-

мов, зв'язаних з пошкодженням різних відділів почки і приводящих до дисфункцій органа.

Причини ОПП поділяються на 3 основні групи:

1. Преренальні — зв'язані з гіперперфузією почек (гіповолемія, зниження серцевого викида, почечна вазоконстрикція/вазодилатація — іАПФ, БРА, НПВС, оклюзія почечної артерії)

2. Ренальні — зв'язані з прямим пошкодженням різних структурних одиниць почки — внутрішніх судів, клубочків, каналців, інтерстиція.

3. Постренальні — зв'язані з постренальною обструкцією току мочи (камні, сгустки крові, болізни мочевого бульбуря, уретри, простати, папілярний некроз).

Чітку границю між різними патогенетичними варіантами ОПП часто провести неможливо. ОПП будь-якої стадії часто асоціюється з високим ризиком летальності, тому основним вимогами, пред'являемим до сучасної діагностики ОПП є її своєчасність.

Врач у постелі тяжелобольного повинен відповісти на наступні запитання:

1) Чи є у пацієнта ОПП?

2) Яка причина ОПП (обструкція мочевих шляхів, преренальна ОПП, ренальна ОПП)?

3) Чи є симптоми, приймаємі за ОПП, симптомами латентного течія ХБП в силу відсутності даних анамнезу?

4) Чи відбулося розвиток ОПП на фоні ХБП?

Можно представити 2 варіанти клінічного розвитку ОПП: олиго-/ануричний і неолігоануричний. При першому варіанті течія проявляється проявом олиго-/ануриї. При другому варіанті, коли оцінити обмеження діурезу у постелі тяжелобольного не представляється можливим, на першому плані виступають симптоми в формі азотемії (підвищення концентрації в сироватці крові креатиніну, мочевины), диселектрозмії (гіперкаліємія) і др.

Для рішення питання про те, чи є симптоми (частіше лабораторні) проявом не ОПП, а приховано протікаючої ХБП необхідно провести диференціальну діагностику (табл. 4).

Наряду з діагностикою одного з трьох основних патогенетичних варіантів ОПП в кожному конкретному випадку лікар повинен розпізнати і ведучий патологіологічний фактор.

Таблиця 4

Диференціальна діагностика ОПП і ХБП [49]

Симптоми	ОПП	ХБП
Анамнез	Медикаменти, нефротоксини, епізоди гіпотонії, блювоти, діареї	Артеріальна гіпертензія, ІБС, серцева недостаточність, первинна патологія почек
Динаміка АД	Норма, епізоди гіпотонії, гіпертензія при розвернутій стадії ОПП	Стойка гіпертензія
Вказання на зміни в випадкових аналізах мочи	ні	є
Епізод передшествуючої олиго-/ануриї	Можливо відзначається	ні
Ніктурія	ні	є
Гіпергідратація	Можливо відзначається	Не властива
Кожні покриви: колір, вологість, еластичність (тургор), висипи	Не змінені або відображають тяжкість соматичного стану (гіповолемічний шок)	Жовтуваті, сухі, з пониженою еластичністю, можуть бути висипи
Анемія (Hb, еритроцити)	Не властива в початку	Характерна
Симптоми полінейропатії	Не властиві	Характерні
Виражений остеопороз	Не характерний	Можливо відзначається
Темпи приросту креатиніну крові	>0,05 ммоль/сут	<0,05 ммоль/сут
Еритроцити крові	Норма	Знижені
Протеніурія >2 г/сут	Не характерна	Можливо відзначається
Біомаркери мочи	Повишені	Можуть бути підвищені
Розміри почек по довжині за даними УЗД	Не змінені або збільшені	Частіше зменшені
Товщина коркового шару	Збільшена або нормальна	Зменшена
Ехогенність коркового шару	Значительно підвищена	Незначительно підвищена
Індекс резистивності при доплерографії судів почек	>0,07 при нормальних або збільшених розмірах почек	>0,07 при зменшених розмірах почек
Рівень паратгормону в крові	Нормальний	Повищений

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 1998 г по 2002 г [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]. Чаще 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 потребления 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 Journale 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 Reanimation Respiratoire 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'nbaum, 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 Transplantology.* — 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. Crutz, 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. C. 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 // *Нефрология* — 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. Есаян // *Нефрология.* — 2016. — Т. 20 №1. — С. 79—104.

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 і 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.

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

Контактна інформація: Семидоцька Жана Дмитрівна — професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 2 та медсестринства, доктор медичних наук, професор Харківський національний медичний університет, м. Харків, проспект Науки, 4. Контактні телефони: +38(050)524-23-25; +38 (057) 705-33-44, E-mail: vade_mecum2001@yachoo.com

Стаття надійшла до редакції 15.02.2017 р.