

Г.Н. ЧИНГАЕВА, М.А. ЖУМАБЕКОВА, Г.Б. МАМУОВА, М.Б. ОРАЗЫМБЕТОВА, А.Б. БАКЫТ, А.Б. БАКАЕВА
 Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
 модуль нефрологии, г. Алматы

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК – СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД

В данной статье приводится новое понятие острой почечной недостаточности – острое повреждение почек, разработанное и внедренное в практику в 2004 году. Представлены система стратификации ее тяжести (RIFLE-критерии), критерии диагностики и оценки выраженности данного состояния, ее модификация (AKIN-критерии) для раннего выявления нарушения функции почек и предотвращения развития почечной недостаточности. Разработаны ранние биомаркеры диагностики острого повреждения почек.

Ключевые слова: острое повреждение почек, RIFLE-критерии, модификация, биомаркеры

Острая почечная недостаточность (ОПН) – одна из самых актуальных и значимых проблем современной нефрологии и здравоохранения в целом [1-4]. До последнего времени определение и критерии диагностики ОПН носили произвольный характер, отсутствовали единые критерии диагностики, что затрудняло своевременную диагностику, учета ее распространенности и эффективности лечения. ОПН – мультидисциплинарная проблема, так как причины ее разнообразны и встречается в практике любого врача. Частота ОПН различается между общей популяцией и популяцией госпитализированных и больных, находящихся в критическом состоянии [5,6].

В настоящее время подходы к определению самого термина ОПН радикально изменились. Этому предшествовали многочисленные исследования, которые были инициированы в 2000 году Согласительной конференцией под эгидой Американского Общества Нефрологов и Общества Специалистов Интенсивной терапии. Целью была унификация терминологии и разработка рекомендации по своевременной диагностике и лечению ОПН. К 2004 году рабочей группой ADQI (Инициатива по улучшению качества острого диализа) проанализирована 199 различных критериев для определения ОПН и 90 – для начала заместительной почечной терапии [7].

Определение острого повреждения почек

В 2004 году ADQI предложила концепцию «острого повреждения почек» (ОПП), заменившая термин «острая почечная недостаточность» и классификацию, получившая название RIFLE по первым буквам каждой из последовательно выделенных стадий ОПП: риск (Risk), повреждение (Injury), недостаточность (Failure), потеря (Loss), терминальная хроническая почечная недостаточность (End stage renal disease) (таблица 1). RIFLE представляет собой первый шаг в формировании системного подхода при ведении пациентов с ОПП на основании доказательной медицины [7,8].

Таблица 1 - Классификация ОПП по классам RIFLE (2004)

Классы	Критерии по клубочковой фильтрации	Критерии по диурезу
Риск	↑Scr* в 1,5 раза или ↓КФ** на 25%	<0,5 мл/кг/час ≥6 часов
Повреждение	↑Scr в 2 раза или ↓КФ на 50%	<0,5 мл/кг/час ≥12 часов
Недостаточность	↑Scr в 3 раза или ↓КФ на 75% или Scr≥354 мкмоль/л с нарастанием не менее 44,2 мкмоль/л	<0,3 мл/кг/час ≥24 часов или анурия ≥12 часов
Потеря почечной функции	Стойкая ОПН; полная потеря почечной функции >4 недель	
Терминальная почечная недостаточность	ТХПН>3мес	
Scr*-креатинин сыворотки крови, КФ**- клубочковая фильтрация		

RIFLE включает не только оценку 3-х уровней почечной дисфункции (R,I,F), но и 2-х конечных результатов течения ОПП: L и E. Таким образом подчеркивается разница адаптивных процессов между пациентами с обратимой и необратимой почечной дисфункции, с возможным переходом в хроническую почечную недостаточность [7-9]. Исследования, проведенные у детей чуть позже, показали почти одинаковое значение выбранных критериев для ОПП в детском возрасте [9-12] (таблица 2).

Таблица 2 - Модифицированные критерии RIFLE для детей (2007)

Классы	Критерии по клубочковой фильтрации	Критерии по диурезу
Риск	Снижение КФ на 25%	<0,5 мл/кг/час x 8 часов
Повреждение	Снижение КФ на 50%	<0,5 мл/кг/час x 16 часов
Недостаточность	Снижение КФ на 75% или ↓СКФ <30 мл/мин/1,73м ²	<0,3 мл/кг/час x 24 часов или анурия в течение 12 часов
Потеря почечной функции	Стойкая ОПН; полная потеря почечной функции >4 недель	
Терминальная почечная недостаточность	ТХПН>3 месяцев	

Рассматривая проблему определения и стратификации тяжести ОПП, эксперты ADQI исходили из ряда принципов:

- Изменения функции почек должны отсчитываться от определенного базального уровня;
- Должна быть учтена возможность острого ухудшения функции почек у пациентов с уже существующей хронической почечной дисфункцией («ОПП на фоне ХБП»);
- Критерии диагностики и оценки тяжести ОПП должны быть легко применимыми в различных клинических центрах;
- Должны быть определены чувствительность и специфичность этих критериев.

Таким образом, для определения ОПП в критериях RIFLE были выбраны 2 критерия – наиболее часто используемые клинические параметры оценки функции почек. Необходимо учесть, что в 50% ОПП может быть неолитическим, то есть Scr в таких случаях – единственный критерий ОПП. Диагностическая ценность RIFLE подтверждена >200.000 случаями [9-11].

В 2007 г. международная рабочая группа AKIN (Acute Kidney Injury Network) предложила усовершенствованные критерии RIFLE для повышения их чувствительности, даже при небольших отклонениях концентрации креатинина в крови на первой стадии (риск/стадия 1). Такой шаг был обоснован данными, в соответствии с которыми даже небольшие отклонения абсолютного значения концентрации креатинина оказывали влияние на количество осложнений и летальность [12,13]. Было также предложено относить любого больного, получающего заместительную терапию почек, к стадии 3 (таблица 3).

Таблица 3 - Стадии ОПП по AKIN

Стадии	Критерии, основанные на Scr	Критерии, основанные на объеме мочи
1	↑Scr на ≥ 26 мкмоль/л, или от 150 до 200% (в 1,5-2 раза) от базового	<0,5 мл/кг/час в течение более чем 6 часов
2	↑Scr более чем на 200%, но менее чем на 300% (более чем в 2, но менее чем в 3 раза) от базового	<0,5 мл/кг/час в течение более чем 12 часов
3	↑Scr более чем на 300% (более чем в 3 раза) от базового или Cr ≥ 350 мкмоль/л с быстрым нарастанием более 44 мкмоль/л	<0,3 мл/кг/час в течение 24 ч или анурия в течение 12 ч

Отличия этих двух классификаций заключаются в том, что по RIFLE оценивается повышение уровня креатинина в течение 7 дней, а по AKIN – в течение 48 часов. Также в последней, как видно из таблицы 3, выделено 3 стадии вместо 5 [14]. Классы L и E по системе RIFLE выведены из данной классификации и рассматриваются как исходы ОПП. В то же время категория R в системе RIFLE, по сути, совпадает с таковыми диагнозом 1-й стадии ОПП в системе AKIN, а классы I и F по RIFLE соответствуют стадиям 2 и 3 по AKIN.

Согласно заключению экспертов AKIN, диагноз ОПП может устанавливаться при быстром (в течение 48 часов) снижении функции почек, которое в настоящее время определяется как нарастание абсолютных значений Scr на 26,5 мкмоль/л или более; относительном повышении концентрации креатинина, равном или большем 50% (в 1,5 раз от исходного уровня) или снижении объема мочи (документированная олигоурия при диурезе менее 0,5 мл/кг массы тела/ч в течение 6 часов) [12,14].

Экспертами AKIN также была предложена система стратификации тяжести ОПП, представляющая собой модификацию системы RIFLE (таблица 4).

Таблица 4 - Модифицированная система диагностики и стратификации тяжести ОПП

Стадия	Критерии, основанные на Scr	Критерии, основанные на СКФ*	Критерии, основанные на объеме мочи
1	Отсутствие изменений Scr, при наличии других маркеров повреждения почек	Отсутствие изменений СКФ или снижение СКФ при нормальном значении Scr	Отсутствие изменений
2	Нарастание Scr больше или равное 26,4 мкмоль/л, или от 150 до 200% (в 1,5-2 раза) от базового	Снижение СКФ более чем на 25%	Менее чем 0,5 мл/кг/ч >6ч
3	Нарастание Scr, более чем на 200%, но менее чем на 300% (более чем в 2, но менее чем в 3 раза) от базового.	Снижение СКФ более чем на 50%, но менее чем на 75%	Менее чем 0,5 мл/кг/ч >12 ч
4	Нарастание Scr более чем на 300% (более чем в 3 раза) от базового или Cr ≥ 350 мкмоль/л с быстрым нарастанием более 44 мкмоль/л	Снижение СКФ более чем на 75%	Менее чем на 0,3 мл/кг/ч в течение 24ч или анурия в течение 12ч

Примечание: *применяются при ОПП на фоне первичных паренхиматозных заболеваний почек. Для оценки СКФ следует использовать клиренс креатинина, но не «расчетные» методы (MDRD, Crockroft-Sault и др)

Таким образом, ОПП – «внезапное (в течение 48 часов) и устойчивое снижение гломерулярной фильтрации или объема мочи, или того и другого вместе» [15]. При этом почечная дисфункция, существующая даже более месяца, может рассматриваться как «острая». ОПП присутствует менее 3 месяцев. Обычно развитие ОПП происходит за 1-7 суток. Критерием «устойчивости» дисфункции является ее регистрация в течение 24 часов и более. А также под ОПП предлагается понимать острое (часы, недели), потенциально обратимое повреждение почечной паренхимы различной этиологии и патогенеза со снижением или без снижения экскреторной функции почек. Анализ положительных сторон и недостатков классификации RIFLE показывает следующее:

RIFLE

за	против
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Настораживает врача на предмет возможной ОПП ▪ Помогает вовремя диагностировать ОПП ▪ Позволяет диагностировать и неолитоурическую ОПП ▪ Хорошо коррелирует с летальностью при ОПП ▪ Определяет временную грань между ОПП и ХПН 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Не учитывает причины (происхождение) ОПП ▪ Не учитывает стадийность течения ОПП ▪ Не учитывает динамику течения ОПП ▪ Не учитывает индивидуальные особенности больного ▪ Не помогает в выборе терапии ОПП

В связи с указанными становится ясно, что классификация RIFLE безусловно должна быть использована, но при этом другие классификации также не потеряли своего значения. Новое определение ОПП предложено не только для нефролога и реаниматолога, но и для врачей, встречающихся с ОПП не ежедневно [16]. От того, насколько будут знакомы эти врачи с критериями ОПП, будут зависеть положительные стороны новой классификации. Она не заменяет другие классификации ОПП. Критерии ОПП настораживает врача на предмет возможного ОПП, помогают вовремя его диагностировать, включая его неолитоурический вариант. Из классификации следует, что почечная дисфункция, существующая даже более месяца, может рассматриваться как «острая». Классификация RIFLE позволяет определить временную грань между ОПП и хронической болезнью почек (ХБП). ОПП присутствует менее 3 месяцев [17].

Из Практических рекомендаций KDIGO (2012): «Пациенты с ОПП должны наблюдаться в течение 3 месяцев на предмет оценки степени восстановления функции почек, повторного эпизода ОПП или ухудшения течения имевшей место прежде ХБП [18].

• Если у больного имеется ХБП, то его лечение должно осуществляться в соответствии с Практическими рекомендациями KDOQI по ведению ХБП.

• Если у больного нет ХБП, следует иметь в виду, что у такого пациента повышен риск развития ХБП, и его следует вести в соответствии с Практическими рекомендациями KDOQI».

Пациенты с риском развития ОПП должны наблюдаться с тщательным контролем Scr и объема мочи. Больных рекомендуется разделить на группы в соответствии со степенью риска развития ОПП. Ведение их зависит от предрасполагающих факторов. В первую очередь пациенты

должны обследоваться для выявления обратимых причин ОПП, что позволит незамедлительно устранить эти факторы (например, постренальные).

Исходы ОПП рассматриваются отдельно (таблица 5).

Таблица 5 - Исходы ОПП

Исход	Характеристика
Полное выздоровление	Нормализация функции почек, исчезновение маркеров повреждения почек
Выздоровление с дефектом	а) Персистенция маркеров почечного повреждения с восстановлением функции почек (СКФ >90 мл/мин) б) Умеренное или выраженное, стойкое снижение функции (СКФ <89 >15 мл/мин) с наличием или отсутствием маркеров почечного повреждения
Терминальная почечная недостаточность	СКФ <5 мл/мин или постоянная заместительная терапия

Диагностика. Для определения функции почек обычно измеряют уровни креатинина. Но нужно учесть, что уровень креатинина может оставаться нормальным в течение нескольких часов после острого повреждения почек. Для точной оценки тяжести заболевания необходимо проводить постоянные измерения креатинина в течение 1-3 дней. Это ограничивает использование метода [18-20].

Не исключено, что более реальной альтернативой креатинину сыворотки или клиренсу креатинина в перспективе может послужить цистатин С. Цистатин С - гликозилированный белок, относится к семейству ингибиторов цистеиновых протеиназ, идентичен постгаммаглобулину; впервые идентифицирован у пациентов с почечной недостаточностью как белок спинномозговой жидкости и мочи. Цистатин С тоже хотя и относится к группе биомаркеров острого повреждения почек, но он не является непосредственно маркером паренхиматозного повреждения, а отражает изменения скорости клубочковой фильтрации. Цистатин С в настоящее время признан мировым медицинским сообществом, как самый точный эндогенный маркер скорости клубочковой фильтрации [17,19]. Цистатин С по своим диагностическим характеристикам значительно превосходит креатинин, практически не зависит ни от мышечной массы, ни от возраста ребенка. Однако с клинических позиций место цистатина при остром, так и при хроническом повреждении почек в настоящее время не определено [19]. Кроме того, широкому внедрению этого параметра в практику может воспрепятствовать высокая стоимость тест-систем, используемых для его измерения.

В последние годы появились публикации о необходимости более точных эмпирических формул для оценки СКФ у детей, чем предложенная в 1970-х годах формула Шварца, которая завышает показатель СКФ. Группой ученых из США под руководством George J. Schwartz в 2009 г. была предложена новая эмпирическая формула для расчета СКФ у детей (1-16 лет), в которой учитываются уровень цистатина С, креатинина и мочевины в сыворотке крови [17]:

$$GFR = 39.1 \times [\text{height}/\text{Scr}]^{0.516} \times [1.8/\text{cystatin C}]^{0.294} \times [30/\text{BUN}]^{0.169} \times 1.099^{\text{male}} \times [\text{height}/1.4]^{0.188}$$

где: GFR - скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73м)

height - рост (м)

Scr - креатинин сыворотки (мг/дл)

cystatin C - цистатин-С сыворотки (мг/л)

BUN - азот мочевины крови (мг/дл)

male - использовать множитель 1,099 для детей мужского пола

Разрабатываются ранние маркеры ишемического ОПП, эквивалентные, например, такому маркеру как определение тропонинов при ишемии сердца. Весьма информативным методом диагностики, в том числе для детской практики, признается определение желатин-ассоциированного липокалина нейтрофилов (neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL)) в моче через 2-4 часа после развития ОПП, что на 24-46 часов быстрее позволяет выявить начальные повреждения по сравнению с выявлением уровня креатинина в крови и/или количества выделяемой мочи [21,22]. Еще один маркер – KIM-1 (kidney injury molecule) открывает возможность не только раннего выявления ишемического повреждения, но и мониторинга эффективности лечебных мероприятий при ОПП. Кроме того, установлено, что выявление uNGAL является наиболее точным предиктором смерти при одновременном увеличении KIM-1, и по их уровню можно было определить необходимость начала диализа [23-26].

Липокалин-2, или сидерокалин, или железо-транспортный протеин NGAL

Накапливается в гранулах нейтрофилов. Он экспрессируется многими тканями, его синтез эпителиальными клетками, в том числе и в проксимальных канальцах, стимулируется при воспалении. Увеличение концентрации белка в моче является ранним биохимическим маркером острого повреждения почек у кардиохирургических больных, при трансплантации почек [22,26]. Рост концентрации липокалина-2 в моче наблюдается при ОПП, остром тубулярном некрозе или тубулоинтерстициальной нефропатии. При ОПП NGAL из плазмы крови поступает в почки, фильтруется и реабсорбируется в проксимальных канальцах. Четко и многократно показано: при повреждении ренальных канальцев происходит повышение уровня NGAL как в сыворотке (в 7-16 раз), так и в моче (в 25-1000 раз!). При ОПП источниками высоких плазменных уровней NGAL являются: печень, легкие, нейтрофилы, макрофаги и другие клетки иммунной системы. Как оказалось, хотя NGAL плазмы свободно фильтруется клубочками, он в большой степени реабсорбируется в проксимальных канальцах за счет эндцитоза. Любая экскреция NGAL в мочу происходит только тогда, когда она связана с повреждением проксимальных ренальных канальцев, что предотвращает реабсорбцию NGAL и/или с повышением синтеза NGAL в почках de novo [26].

Уровни NGAL являются диагностическими и прогностическими при ОПП: нарастают быстро, на 1-2 дня раньше, чем креатинин и отражают остроту и тяжесть поражения почек [2,22]. При этом уровни NGAL в плазме, сыворотке и в моче имеют сходное диагностическое и прогностическое значение. Следовательно, можно использовать определение данного биомаркера в моче и не проводить забор крови у новорожденных. Наиболее высокий пограничный уровень NGAL в моче у детей - 100-135 нг/мл.

Молекула повреждения почек KIM-1

KIM-1 (Kidney injury molecule-1) является гликопротеином, принимающим участие в клеточно-клеточном взаимодействии. Его концентрации увеличивается в проксимальных отделах нефрона при остром повреждении почек разного генеза [22,24]. Не содержится в почках здоровых людей и животных, но его очень много в пораженных различными патологическими процессами почках. Белок также известен как TIM-1, поскольку экспрессируется на низком уровне субпопуляциями активированных Т-клеток. KIM-1 активируется сильнее прочих белков при повреждении клеток почек и локализован преимущественно в апикальной мембране проксимальных эпителиальных клеток. Установлено, что после повреждения ткани почек в клетках эпителия канальцев начинает активно накапливаться KIM-1. Причем, данное вещество воздействует на сохранившие жизнеспособность эпителиальные клетки и превращает их в фагоциты, способные поглощать погибшие клетки и их частицы. Все это значительно ускоряет процесс очищения ткани почек от омертвевших масс и способствует восстановлению функции почек. Таким образом, образующееся при повреждении почек вещество KIM-1, значительно

усиливает фагоцитоз омертвевших клеток, повышает интенсивность процессов восстановления структуры и функции почечной ткани. После повреждения канальцев почек, KIM-1 начинает выводиться с мочой. Увеличение выделения KIM-1 с мочой более специфично для ишемического поражения почек и не зависит от других повреждающих факторов. Его высокие концентрации также предполагают неблагоприятный исход ОПП. Концентрация KIM-1 в моче является предиктором исхода лечения больных с острым повреждением почек [11,22].

Цитокин IL-18 (Interleukin-18) относится к провоспалительным цитокинам, вырабатываемым проксимальным трубчатым эпителием после действия факторов нефротоксичности, выделяется при ишемии [11,27,28]. Определение IL-18 в моче позволяет определить на самой ранней стадии почечное повреждение, вызванное ишемией или нефротоксинами. Кроме того, он является показателем тяжести острой почечной недостаточности и повышенного риска летального исхода. IL-18 выявляется в моче пациентов с острой почечной недостаточностью ишемического происхождения в самых ранних сроках (4-6 ч, достигая пика к 12 ч) после воздействия повреждающего фактора [29]. Кроме диагностической функции, IL-18 может иметь прогностическое значение в отношении продолжительности ОПП и сроков восстановления почечной функции. Повышение концентрации IL-18 в моче не только является маркером острого повреждения почек, но и предиктором летальности у больных в критическом состоянии. Диагностическая значимость подлежит дальнейшему уточнению. В соответствии с имеющимися данными IL-18 может обладать низкой чувствительностью, но высокой специфичностью. Или иными словами, у многих больных с острым повреждением почек концентрация IL-18 может оставаться в пределах относительной нормы, тогда как увеличение концентрации с большей степенью вероятности свидетельствует об остром повреждении почек [27-29].

Таким образом, внедрение нового понятия в нефрологии – острое повреждение почек, позволит на ранних этапах диагностировать нарушение функции почек с поведением своевременной коррекции и предотвращения усугубления почечной недостаточности. Традиционные показатели недостаточно специфичны и чувствительны для раннего выявления острого повреждения почек. Тогда как своевременно начатая терапия сказывается на прогнозе больных с острым поражением почек. Это стало основанием для поиска маркеров для раннего выявления острого повреждения почек. Окончательных выводов нет. Но многие из биохимических маркеров обладают достаточно весомым диагностическим потенциалом. В любом случае – это одно из развивающихся в настоящее время направлений совершенствования интенсивной терапии и реанимации больных в критическом состоянии с множеством соответствующих публикаций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Томилина Н.А., Подкорытная Л.П. Острая почечная недостаточность//Нефрология и диализ. – 2009, №1. – С. 1-14.
- 2 Waikar S.S., Liu K.D., Chertow G.M. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury//Clin. J Am Soc Nephrol. – 2008. – Vol.3. – P. 844-61.
- 3 Bonventre J.V., Weinberg J.M. Recent Advances in the Pathophysiology of Ischemic Acute Renal Failure// JASN. – 2003. – Vol. 14. – P. 2199–2210.
- 4 Gohanson R.J., Feehally J. Comprehensive Clinical Nephrology; Mosby – Edinburgh: 2003. – P. 200–201.
- 5 Clermont G., Acker C.G., Angus D.C., Sirio C.A., Pinsky M.R., Johnson J.P. Renal failure in the ICU: comparison of the impact of acute renal failure and end-stage renal disease on ICU outcomes//KidneyInt. – 2002. – Vol. 62. – P. 986–996.
- 6 Goss C.H., Brower R.G., Hudson L.D., Rubenfeld G.D. Incidence of acute lung injury in the United States. ARDS Network//Crit Care Med. – 2003. – Vol. 31. – P.1607–1611.
- 7 Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A. et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group // Crit. Care. – 2004. – V. 8. – R. 204–212.
- 8 Covic A., Covic M., Segall L., Gusbeth-Tatomir P., „Manual de Nefrologie”, capitolul Insuficiență renală acută, Editura Polirom//Bios, Iași. – 2007. – P.260.
- 9 Uchino S., Bellomo R., Goldsmith D. et al., An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients//Crit Care Med. – 2006. – Vol. 34(7). – P.1913-1917.
- 10 Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al., RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis// Crit Care. – 2006. – Vol.10(3). – P.73.
- 11 Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA et al., North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI): targeting the problem with the RIFLE Criteria//Clin J Am Soc Nephrol. – 2007. – Vol. 2(3). – P.418-25.
- 12 Mehta R.L., Kellum J.A., Shan S.V. et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury // Crit. Care. – 2007. – V. 11. – P. 31.
- 13 Clarkson M.R., Fridewald J.J., Eustace J.A., et al. Acute kidney injury. In: Brenner B.M., ed. The kidney, 8th edition. Saunders Elseiver, Philadelphia a.e. – 2008. – P. 943-86.
- 14 Bagshaw S.M., George C., Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – V. 23. – P. 1569–1574.
- 15 Bouman C., Kellum J.A., Lamire N., Levin N. Definition of acute kidney injury. Acute Dialysis Quality Initiative. 2nd International Consensus Conference, 2002.
- 16 Uchino S., Kellum J.A., Bellomo R. et al. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational multicenter study//JAMA. – 2005. – Vol. 294. – P. 813–818.
- 17 Schneider J., Khemani R., Grushkin C. et al. Serum creatinine as stratified in the RIFLE score for acute kidney injury is associated with mortality and length of stay for children in the pediatric intensive care unit // Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 38 (3). – P. 933–939.
- 18 Fliser D., Laville M., Covic A., et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy//Nephrol Dial Transplant. – 2012. – Vol. 0. – P. 1-10.
- 19 Snyder S., Pendergraph B. Detection and evaluation of chronic kidney disease//Am Fam Physician. – 2005. – V. 72. – P. 1723–1732.
- 20 Lassnigg A., Schmidlin D., Mouhieddine M. et al. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. – V. 15. – P. 1597–1605.
- 21 Schrier, R.W. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. / R.W. Schrier et al.//J Clin Invest. – 2004. № 114. – Vol. 1. – P. 5–14.
- 22 Devarajan P. Emerging urinary biomarkers in the diagnosis of acute kidney Injury / P. Devarajan // Expert Opin Med Diagn. – 2008. № 2. – Vol. 4. – P. 387–398.
- 23 Hoste E.A., Lameire N.H., Vanholder R.C. et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome//J Am Soc Nephrol. – 2003. – Vol. 14. – P. 1022–1030.

- 24 Han WK, Bailly V, Abichandani R, et al: Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): a novel biomarker for human renal proximal tubule injury// Kidney Int. – 2002. – Vol. 62. – P. 237.
- 25 Mehta R.L., Pascual M.T., Soroko S. et al. Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD). Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: The PICARD experience//Kidney Int. – 2004. – Vol. 66. – P. 1613–1621.
- 26 Mishra J, Dent C, Tarabishi R, et al: Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery//Lancet. – 2005. – P. 365:1231.
- 27 Parikh CR, Jani A, Melnikov VY, et al: Urinary interleukin-18 is a marker of human acute tubular necrosis//Am J Kidney Dis. – 2004. – P. 43:405.
- 28 Parikh, C.R. Urinary IL-18 is an early predictive biomarker of acute kidney injury after cardiac surgery / C.R. Parikh, J. Mishra, H. Thiessen-Philbrook // Kidney Int. – 2006. № 70(1). – P. 199–203.
- 29 Waikar S.S., Curhan G.C., Wald R, McCarthy E.P., Chertow G.M. Declining mortality in patients with ARF, 1988 to 2002//J Am Soc Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 1143–1150.

**Г.Н. ШЫНҒАЕВА, М.А. ЖҰМАБЕКОВА., Г.Б. МАМУОВА., М.Б. ОРАЗЫМБЕТОВА.,
А.Б. БАҚЫТ., А.Б. БАҚАЕВА**
ЖЕДЕЛ БҮЙРЕК ЗАҚЫМДАЛУЫ – ЗАМАНАУИ КӨЗҚАРАС

Түйін: Осы мақалада нефрологиядағы жедел бүйрек жетіспеушілігі – жедел бүйрек зақымдалуының 2004 жылғы тәжірибеден өңделген және толықтырылған жаңа түсініктер берілген. Стратификация жүйесі және оның ауырлықтары (RIFLE-критеріі), диагностика критеріі және осы жағдайдың айқындылығының бағасы, оның модификациясы (AKIN-критеріі) бүйрек қызыметінің бұзылысы және бүйрек жетіспеушілігінің дамуын ерте анықтау мақсатында көрсетілген. Жедел бүйрек жетіспеушілігінің ерте диагностика биомаркерлары өңделген.

Түйінді сөздер: Жедел бүйрек жетіспеушілігі, RIFLE-критеріі, модификация, биомаркерлер, нефрология

G.N. CHINGAYEVA, M.A. ZHUMABEKOVA, G.B. MAMUOVA, M.B. ORAZIMBETOVA, A.B. BAKYT, A.B. BAKAYEVA
ACUTE KIDNEY INJURY – MODERN CONCEPTS

Resume: This article provides a new concept in Nephrology of Acute kidney failure - Acute Kidney Injury, its developed and implemented the practice in 2004. Presented system of stratification of its severity (RIFLE-criteria), the criteria for the diagnosis and assessment of severity of the condition, its modification (AKIN-criteria), for early detection of renal function and prevention of renal failure. Developed early diagnostic biomarkers of acute kidney injury.

Keywords: Acute Kidney Injury, RIFLE- criteria, modification, biomarkers, nephrology