

УДК 616.61-008-036.11

DOI: 10.55359/2782-3296.2023.76.68.011

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК. НОВАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Матвейчук А.О., Скоробогатый Р.В., Сорочинская Е.В.

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького» ДНР, г. Донецк

Резюме: острое повреждение почек – синдром, который развивается вследствие быстрого (часы-дни) снижения скорости клубочковой фильтрации, приводящей к накоплению азотистых (включая мочевину, креатинин) и неазотистых продуктов метаболизма (с нарушением уровня электролитов, кислотно-щелочного равновесия, объема жидкости), экскретируемых почками. В работе представлен литературный обзор существующих классификаций острого повреждения почек, приведен результат клинического исследования «Vhatraju et al» субфенотипов ОПП, рассмотрены статьи и книги, где описаны этиологические факторы возникновения ОПП, предложенные классификации биомаркеров ОПП и этиологические факторы развития ОПП у детей. Распространенность острого повреждения почек сравнивается с распространенностью заболеваемости инфарктом миокарда, заболеваемость ОПП варьирует от 140 до 2880 случаев на миллион населения в год, нарастание заболеваемости на 400% с 1988 по 2002 г. До 2004 года использовались более 50 различных определений ОПП (почечная ишурия, острая болезнь Брайта, военный нефрит, острый канальцевый некроз, острая почечная недостаточность.), зарегистрированные случаи, распространенность и исходы были очень разнообразными. В 2004 г. ADQI предложена концепция «острого почечного повреждения» (ОПП), заменившая термин «острая почечная недостаточность» и классификация, 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). **Клинические практические рекомендации KDIGO 2012 года** представляют новую классификацию, основанную на повышении уровня креатинина в сыворотке крови (SCr) и/или снижении диуреза.

Ключевые слова: ОПП, биомаркеры, субфенотипирование, ADQI, RIFLE, KDIGO, креатинин, критерий 48 часов

ACUTE KIDNEY INJURY. NEW CLASSIFICATION (LITERATURE REVIEW)

Matveichuk A.O., Skorobogaty R.V., Sorochinskaya E. V.M. Gorky Donetsk National

State educational Organization of Higher professional education "Donetsk National Medical University named after M. Gorky" DNR, Donetsk

Summary: acute kidney injury is a syndrome that develops due to a rapid (hours-days) decrease in the glomerular filtration rate, leading to the accumulation of nitrogenous (including urea, creatinine) and non-nitrogenous metabolic products (with a violation of the level of electrolytes, acid-base balance, fluid volume) excreted by the kidneys. The paper presents a literary review of the existing classifications of acute kidney injury and AKI biomarkers, presents the result of a clinical study by Bhatraju et al of AKI subphenotypes, reviews articles and books describing etiological factors of AKI occurrence, proposed classifications of AKI biomarkers and etiological factors of AKI development in children. The prevalence of acute kidney injury is compared with the prevalence of myocardial infarction, the incidence of AKI varies from 140 to 2880 cases per million population per year, the incidence increased by 400% from 1988 to 2002. Until 2004, more than 50 different definitions of AKI were used (renal ischuria, acute Bright's disease, military nephritis, acute tubular necrosis, acute renal failure.), the reported cases, prevalence and outcomes were very diverse. In 2004 ADQI proposed the concept of "acute renal injury" (AKI), replacing the term "acute renal failure" and a classification called RIFLE by the first letters of each of the sequentially identified stages of AKI: risk (Risk), injury (Injury), failure (Failure), loss (Loss), terminal chronic renal failure (End stage renal disease). The 2012 KDIGO Clinical Practice Guidelines present a new classification based on an increase in serum creatinine (SCr) and/or a decrease in diuresis.

Keywords: AKI, biomarkers, subphenotyping, ADQI, RIFLE, KDIGO, creatinine, 48-hour criterion

ВВЕДЕНИЕ

По последним данным, встречаемость острого повреждения почек (ОПП) достаточно высока и, среди всех больных, находящихся в критическом состоянии в отделении интенсивной терапии, составляет около 50% случаев. Заболеваемость ОПП в популяции составляет 0,25%, что сравнивается с распространенностью заболеваемости инфарктом миокарда. По суммарным данным заболеваемость ОПП варьирует от 140 до 2880 случаев на миллион населения в год. При этом отмечается нарастание заболеваемости на 400% с 1988 по 2002 г. Если принять во внимание только случаи, потребовавшие проведения гемодиализа, то, по имеющимся оценкам, распространенность составляет от 183 до 295 пациентов на миллион населения в год [1-2].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

сделать литературный обзор и оценить имеющиеся классификации острого повреждения почек, рассмотреть существующие этиологические факторы возникновения ОПП, предложенные классификации биомаркеров ОПП и этиологические факторы развития ОПП у детей, используя медицинскую литературу и электронные источники информации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Использовались данные литературы за период с 2013 по 2021 г.г.: книги, журнальные статьи, электронные источники информации по теме острого почечного повреждения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И

ОБСУЖДЕНИЕ

Понимание острого повреждения почек эволюционировало от восприятия одного заболевания к многофакторному

синдрому со сложной и изменяющейся патофизиологией и прогнозом. До 2004 года использовались более 50 различных определений ОПП (почечная ишурия, острая болезнь Брайта, военный нефрит, острый канальцевый некроз, острая почечная недостаточность), зарегистрированные случаи, распространенность и исходы были очень разнообразными [3].

В августе 2004 года в Нью-Йорке под эгидой Американского Общества Нефрологии и Общества Специалистов Интенсивной Терапии прошла вторая международная согласительная конференция «Инициатива качества заместительной почечной терапии у больных ОПП» (Acute Dialysis Quality Initiative), на которой был введен термин «Острое повреждение почек», основанный на количественных критериях оценки и стадийности нарушения функции почек, а так же классификация, 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) [3-4]. Острое повреждение почек характеризуется как синдром, который

развивается вследствие быстрого (часы-дни) снижения скорости клубочковой фильтрации, приводящей к накоплению азотистых (включая мочевины, креатинин) и неазотистых продуктов метаболизма (с нарушением уровня электролитов, кислотно-щелочного равновесия, объема жидкости), экскретируемых почками. Контраст-индуцированное острое повреждение почек (контраст -индуцированная нефропатия) – ятрогенное острое повреждение почек (ОПП), возникающее после внутрисосудистого введения йодсодержащего рентген-контрастного препарата, при исключении других альтернативных причин.

В практической деятельности ОПП следует определять в соответствии с рекомендациями KDIGO (2012 г.) (табл. 1.) [2,4] как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:

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

Таблица 1

Стадии острого повреждения почек по Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012

Стадии	Креатинин плазмы	Объем выделяемой мочи
1	В 1,5-1,9 раза выше исходного или повышение $\geq 26,5$ мкмоль/л	$< 0,5$ мл/кг/ч за 6–12 часов
2	в 2,0-2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/кг/ч за ≥ 12 –24 часа
3	в 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 353,6$ /мкмоль/л или начало заместительной почечной терапии или у больных < 18 лет, снижение рСКФ до < 35 мл/мин/1,73м ²	$< 0,3$ мл/кг/ч за ≥ 24 часа или анурия в течение ≥ 12 часов

Международное общество нефрологов для того, чтобы констатировать факт свершившегося ОПП ("устоявшегося" ОПП). приняло критерий 48 часов. В том случае, если

ОПП возникает и полностью разрешается в течение 48 часов, следует говорить о полном и быстром разрешении ОПП. Кроме того, он позволяет дифференцировать два

различных эпизода ОПП (возможно, разной этиологии) [5].

Диагностика и стадирование ОПП основаны на повышении уровня креатинина в сыворотке крови (SCr) и/или снижении диуреза без учета различных этиологий, локализации и тяжести повреждения, сроков и течения заболевания, а также ответа на терапию [3-4].

Влияние уровня гидратации на SCr. У гипергидратированных пациентов уровень сывороточного креатинина может существенно уменьшаться, что, естественно, занижает и оценку тяжести ОПП. [1-2] Проводимые исследования показали, что выход из данной ситуации может быть найден путем использования концентраций креатинина в сыворотке крови, скорректированных на баланс жидкости:

Корректированный SCr = SCr*
фактор коррекции, где

Фактор коррекции = масса тела при поступлении, кг*0,6 + ежедневный кумулятивный баланс жидкости, л / масса тела при поступлении, кг*0,6

При этом ежедневный кумулятивный баланс жидкости рассчитывается как сумма ежедневного баланса жидкости (поступление жидкости в сутки минус выведение жидкости, без учета неощутимых потерь воды) [2].

Этиология.

Выделяют 3 типа ОПП, в зависимости от причин, влияющих на его возникновение и характера поражения почек [1,4].

1 Тип- преренальное ОПП. Снижение почечной перфузии, развивающееся вследствие ряда причин

2 Тип- ренальное ОПП. Следствие повреждения основных компартментов органа — клубочков, сосудов, канальцев и интерстиция различными повреждающими факторами.

3 Тип- постренальное ОПП. Связано с внутрипочечной и постренальной обструкцией тока мочи.

Каждому типу предшествуют те или иные факторы, представленные ниже:

Преренальное ОПП:

1. Гиповолемия - кровопотеря, плазмопотеря (ожоги; отеки), потери жидкости через ЖКТ наружу (рвота, диарея) или в просвет ЖКТ (перитонит, острая кишечная непроходимость), мочеизнурение, нарушение поступления жидкости в организм (кома, деменция, стенозы ЖКТ);

2. Вазодилатация – при септическом или анафилактическом шоке, или интоксикациях (местные анестетики, вазодилататоры)

3. Снижение сердечного выброса – при острой сердечной недостаточности, нарушении сократимости миокарда, нарушении сердечного ритма.

Ренальное ОПП:

1. Острый канальцевый некроз (75% случаев), являющийся следствием
- нелеченой преренальной ОПП (ишемический тип)

- действия экзотоксинов (аминогликозиды, полимиксины, цефалоспорины, тяжелые металлы, рентгенконтрастные вещества, высшие и многоатомные спирты, хлорированные углеводороды, ядовитые грибы и др.) и эндотоксинов - гемоглобин, миоглобин (токсический тип)

- внутрипочечной обструкции – при подагрических состояниях с образованием большого количества мочевой кислоты; вторичной гиперурикемии вследствие применения тиазидных диуретиков, салицилатов, длительного приема анальгетиков и алкоголя, острой канальцевой обструкции кристаллами щавелевой кислоты при отравлении этиленгликолем

2. Острый интерстициальный нефрит. Главной причиной является поражение соединительной ткани и канальцев почек – прием антибиотиков, сульфаниламидов, диуретиков, глюкокортикоидов, НПВС, а также - инфекционные болезни, такие как стрептококковая инфекция, лептоспироз, токсоплазмоз, инфекционный мононуклеоз,

корь, бруцеллез, сифилис, микоплазмоз, болезнь легионеров.

3. Острый гломерулонефрит (иммуновоспалительное повреждение клубочков и других структур почки) или поражение сосудов при системных заболеваниях, например, волчаночный нефрит, тромбоз сосудов почек и др.

Постренальное ОПП:

1. Почечная лоханка: камень, опухоль, стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента

2. Мочеточник: камень, кровяные сгустки, стриктура, беременность, опухоль

3. Мочеиспускательный канал и шейка мочевого пузыря: гипертрофия и новообразования простаты, опухоль мочевого пузыря, камень и стриктура уретры, нейрогенный мочевой пузырь

Последствия ОПП для других органов и систем.

Сердечно-сосудистая система: гиперволемиа, кардиомиопатия, перикардит

Дыхательная система: отек легких, альвеолит, пневмония, легочные кровотечения.

ЖКТ: Нарушение моторики, эрозии, язвы, ЖКК, панкреатит, колит.

Нейромышечная система: нейропатия, миопатия, энцефалопатия

Иммунная система: нарушения гуморального и клеточного иммунитета, иммуносупрессия.

Гематологические нарушения: анемия, тромбоцитопения, коагулопатия

Метаболические нарушения: инсулинрезистентность, гиперлипидемия, активация белкового катаболизма, угнетение антиоксидантов

Роль современных биомаркеров острого повреждения почек.

Биомаркеры повреждения почек все еще подвергаются различным исследованиям. Для удобства, в современной медицине основные изученные биомаркеры делят следующим образом (табл. 2-5.) [6,7].

Таблица 2

Топическая классификация

Клубочек	Альбумин, цистатин С сыворотки, альфа1-микроглобулин, бета2-микроглобулин и др.
Проксимальный каналец	Цистатин С мочи, NGAL, KIM-1, L-FABP, IL-18 и др.
Дистальный каналец	GST, NGAL
Собирательная трубка	Калибиндин D28
Петля Генле	NHE-3, остеопонтин

Таблица 3

Патофизиологическая классификация

Биомаркеры функции почек	Креатинин, цистатин С сыворотки и др.
Биомаркеры оксидативного стресса	8(A2a)-изопростан, 4-ОН-2-ноненал и др.
Биомаркеры структурного и клеточного повреждения: - подоцитов - тубулоинтерстиция - факторы экзосомальной транскрипции	Подокаликсин, нефрин NGAL, KIM-1, L-FABP АТФ3
Маркеры иммунного ответа	Иммуноглобулины, хемокины, компоненты комплекса
Маркеры фиброза	TGF-бета1, CTGF, Big-H3, Collagen type IV
Маркеры апоптоза	Аннексин-5

Таблица 4

Клиническая классификация

Маркер в качестве фактора риска развития ОПП
Маркер, использующийся при скрининге ОПП
Диагностический маркер, указывающий на патогенетический вариант ОПП
Биомаркер, стратифицирующий тяжесть процесса
Маркер с высокой предиктивной значимостью
Маркер, характеризующий ответ на терапию

Таблица 5

Рабочая классификация

Белки. Экспрессия которых повышается при ОПП	NGAL, L-FABP, KIM-1, IL-18
Функциональные маркеры	Цистатин С сыворотки
Низкомолекулярные белки мочи	Цистатин С мочи, альфа1-микроглобулин, бета2-микроглобулин
Внутриклеточные ферменты	NAG, a-GST, p-GST, ГГТП, ЩФ

Открытие биомаркеров внесло значительный вклад в изучении ОПП. Они позволяют выявить возможную этиологию, патофизиологию и прогноз ОПП.

Субфенотипирование ОПП.

Субфенотипирование идентифицирует подгруппы пациентов с различными биологическими механизмами, ответами на лечение или прогнозом. Vhatriju et al. проанализировали 1800 пациентов, из которых 794 имели ОПП, используя анализ латентного класса клинических данных и данных биомаркеров за первые 48 часов в отделении интенсивной терапии [3]. В результате анализа были выдвинуты две независимые популяции: субфенотип 1, характеризующийся низким соотношением ангиопозтина (Ang 2/Ang1 и растворимого рецептора фактора некроза опухоли (sTNFR) 1 и свидетельствовал о гиповоспалительном состоянии, а также субфенотип 2, который имел высокое соотношение Ang2/ Ang1 и более высокий уровень sTNFR-1 и представлял собой гиперовоспалительное состояние с повышенной проницаемостью сосудов [1,3].

Изучив все случаи смертности, было получено заключение о том, что смертность субфенотипа 1 ниже по

сравнению с субфенотипом 2. К аналогичному выводу привело и финское исследование острого повреждения почек (FiN-NAKI) у пациентов с сепсис-ассоциированным ОПП.

Субфенотипирование еще раз доказывает, что ОПП должно быть идентифицировано не как единое заболевание, а как комплексный синдром.

ОПП у детей. Неонатальное и педиатрическое ОПП стали важными парадигмами нефрологии интенсивной терапии. Вопрос этиологии ОПП у новорожденных и детей активно изучается на протяжении многих лет, все еще существует множество споров и теорий, основной из которых является теория зависимости возникновения ОПП от возраста детей. Так, у детей до 2 лет развитие ОПП чаще ассоциировано с кортикальным некрозом, тромбозом почечной артерии или вены, гипоксическим/ишемическим повреждением, обструктивной уропатией, дисплазией почек, в то время как у детей и подростков 12-18 лет чаще отмечается развитие ОПП при быстро прогрессирующем гломерулонефрите, системных васкулитах, интерстициальном нефрите, обструктивной уропатии, токсическом,

гипоксическом и ишемическом повреждении.

В 16% из всех случаев ОПП у детей индуцирована нефротоксичностью лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики, амфотерицин В, противовирусные препараты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ингибиторы кальций-нейрина, рентген-контрастные препараты и др.).

В этнологической структуре отравлений, протекающих с ОПП у 38 детей, преобладают отравления нестероидными противовоспалительными препаратами и ненаркотическими анальгетиками (26,3%), смесью лекарств (21%), веществами наркотического действия (каннабиноиды, амфетамины, опиаты) (15,8%), алкогольными напитками (7,9%), развитие ОПП при экзогенных отравлениях возникает в подростковом возрасте в 94,7% случаев [1,8].

Также установлено, что у детей и подростков с экзогенными отравлениями лекарственными средствами и тяжелыми металлами в 96% возникают тубулоинтерстициальные поражения, характеризующиеся полиурией, никтурией, гипостенурией, протеинурией, абактериальной лейкоцитурией, гематурией, глюкозурией [1].

Что же касается ОПП у новорожденных, в 75-85% случаев ОПП обусловлено преренальными причинами (гипоксемия, гиповолемия, гипотензия), в 10- 15% ренальными, постренальные причины встречаются достаточно редко. Основными причинами ОПП у новорожденных являются асфиксия новорожденного (острая гипоксия плода), артериальная гипотензия, тяжелые инфекционные заболевания (неонатальный сепсис), применение нефротоксических препаратов, тромбоз почечных сосудов [8].

Влияние преждевременных родов на созревание почек и влияние одного эпизода ОПП во время развития почек на краткосрочные и долгосрочные исходы

остаются не до конца изученными. Наконец, влияние пола, питания и биологического развития (роста) в детстве и в период полового созревания на риск и прогноз ОПП еще предстоит полностью изучить. Разновидность травмы, которая может начаться в неонатальном периоде жизни, может нарастать сама по себе и проявляться у пациента на протяжении всей жизни, а во взрослом возрасте полностью усугубляется повышенным риском заболеваний, связанных с ОПП (например, ХБП и сердечно-сосудистых событий) [3].

Выжившие после ОПП остаются подверженными риску серьезных долгосрочных почечных и непочечных осложнений и требуют последующего наблюдения. Летальность в первую очередь зависит от тяжести патологического состояния, ставшего причиной развития ОПП. На исход заболевания влияет возраст больного, степень нарушения функции почек, наличие осложнений. Множественные исследования показали, что даже после одного эпизода ОПП возвращение S_{Cr} «к исходному уровню» больше не может рассматриваться как «полное восстановление функции почек» [3]. Поэтому абсолютно все пациенты, перенесшие ОПП подлежат обязательному дальнейшему наблюдению на протяжении жизни.

ВЫВОДЫ

В практической медицине отошли от использования классификации RIFLE (2004 г.) к новой классификация KDIGO (2012 г.). Обе классификации основаны на уровне креатинина плазмы и объеме выделяемой мочи, однако оба показателя не идеальны. Повышение креатинина, может быть, не связано с функцией почек – большая мышечная масса, дегидратация, прием лекарственных препаратов. У гипергидратированных пациентов уровень сывороточного креатинина может существенно снижаться, что, естественно, занижает и оценку тяжести ОПП. Отчетливое

нарастание уровня сывороточного креатинина происходит тогда, когда глобальная функциональная способность почек уменьшается вдвое. На основании этого можно прийти к выводу, что предстоит провести еще множество исследований данной патологии, направленных на создание новой, более точной и надежной классификации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия — А-28[Текст]: учебное пособие / Колесников А.Н., Гридасова Е.И., Городник Г.А. и др. — Донецк, 2020— с.104-131.

2. Савенкова Н.Д., Чемоданова М.А., Панков Е.А. ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ. Нефрология. 2013;17(4):26-35. DOI: 10.24884/1561-6274-2013-17-4-26-35.

3. Шутов А.М., Ефремова Е.В., Мензоров М.В., Серов В.А., Самошилова А.А. Современная концепция — почечный континуум (острое повреждение почек, острая болезнь почек, хроническая болезнь почек). Архив внутренней медицины. 2021;11(2):94-97. DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-2-94-97.

4. Wiersema, R., Jukarainen, S., Vaara, S.T. *et al.* Two subphenotypes of septic acute kidney injury are associated with different 90-day mortality and renal recovery. *Crit Care* 2020 Apr 15;24(1):150. DOI: 10.1186/s13054-020-02866-x. PMID: 32295614. PMCID: PMC7161019.

5. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Шилов Е.М., Ватазин А.В., Каюков И.Г., Кучер А.Г., and Есяян А.М.. "Национальные рекомендации «Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии (2015 г.)» часть II" Почка, no. 3 (17), 2016, pp. 39-52. DOI:10.22141/2307-1257.3.17.2016.76539.

6. Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care*. 2006

Dec;12(6):531-7. PMID: 17077682 DOI: 10.1097/MCC.0b013e3280102af7.

Клинические протокол Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от «12» декабря 2014 года протокол № 9 Острое почечное повреждение. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/острая-почечная-недостаточность-острое-почечное-повреждение/13927>.

8. Смирнов Алексей Владимирович, Румянцев А.Ш. ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК. ЧАСТЬ I (ПРОЕКТ, 2019 Г.) // Нефрология. 2020. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostroe-povrezhdenie-pochek-chast-i-proekt-2019-g>.

9. Рей С.И., Бердников Г.А., Васина Н.В. Острое почечное повреждение 2020: эпидемиология, критерии диагностики, показания, сроки начала и модальность заместительной почечной терапии. Анестезиология и реаниматология. 2020;(5):63-69. DOI: 10.17116/anaesthesiology202005163.

10. Алексеев А. В., Гильманов А. Ж., Гатиятуллина Р. С., Ракипов И. Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // ПМ. 2014. №3 (79). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-biomarkery-ostrogo-povrezhdeniya-pochek>.

11. Общероссийская общественная организация содействия развитию неонатологии «Российское общество неонатологов» (РОН), Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины (РАСПМ): Клинические рекомендации: острое повреждение почек у новорожденных детей. URL: <https://raspm.ru/files/opp.pdf> (Дата обращения 31.01.2023).

REFERENCES

1. Anesthesiology, intensive care, intensive care — A-28[Text]: textbook /Kolesnikov A.N., Gridasova E.I., Gorodnik G.A. et al. — Donetsk, 2020— pp.104-131.

2. Savenkova N.D., Suitcase M.A., Pankov E.A. ACUTE KIDNEY INJURY

- IN CHILDREN. Nephrology. 2013;17(4):26-35. DOI: 10.24884/1561-6274-2013-17-4-26-35
3. Shutov A.M., Efremova E.V., Menzorov M.V., Serov V.A., Samoshilova A.A. Modern concept — renal continuum (acute kidney injury, acute kidney disease, chronic kidney disease). *Archive of Internal Medicine*. 2021;11(2):94-97. DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-2-94-97.
4. Wiersema, R., Jukarainen, S., Vaara, S.T. et al. Two subphenotypes of septic acute kidney injury are associated with different 90-day mortality and renal recovery. *Crit Care* 2020 Apr 15;24(1):150. DOI: 10.1186/s13054-020-02866-x. PMID: 32295614. PMCID: PMC7161019.
5. Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rummyantsev A.Sh., Shilov E.M., Vatazin A.V., Kayukov I.G., Kucher A.G., and Yesayan A.M. "National recommendations " Acute kidney injury: basic principles of diagnosis, prevention and therapy (2015 G.)"Part II" *Kidneys*, No. 3 (17), 2016, pp. 39-52. DOI:10.22141/2307-1257.3.17.2016.76539
6. Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care*. 2006 Dec;12(6):531-7. PMID: 17077682 DOI: 10.1097/MCC.0b013e3280102af7.
7. Clinical Protocol of the Ministry of Health and Social Development of the Republic of Kazakhstan dated December 12, 2014 Protocol No. 9 Acute renal injury. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/острая-почечная-недостаточность-острое-почечное-повреждение/13927>.
8. Smirnov Alexey Vladimirovich, Rummyantsev A.S. ACUTE KIDNEY INJURY. PART I (PROJECT, 2019) // *Nephrology*. 2020. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostroe-povrezhdenie-pochek-chast-i-proekt-2019-g>.
9. Rey SI, Berdnikov GA, Vasina NV. Acute kidney injury in 2020: epidemiology, diagnostic criteria, indications, timing and modality of renal replacement therapy. *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2020;(5):63-69. (In Russ.) DOI: 10.17116/anaesthesiology202005163.
10. Alekseev A.V., Gilmanov A. Zh., Gatiyatullina R. S., Rakipov I. G. Modern biomarkers of acute kidney injury // *PM*. 2014. No. 3 (79). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-biomarkery-ostrogo-povrezhdeniya-pochek>.
11. All-Russian Public Organization for the Promotion of Neonatology "Russian Society of Neonatologists" (RON), Russian Association of Perinatal Medicine Specialists (RASP): Clinical recommendations: acute kidney injury in newborn children. URL: <https://raspm.ru/files/opp.pdf> (Accessed 31.01.2023)

Сведения об авторах:

Матвейчук Арина Олеговна

- Государственная образовательная
организация высшего
профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский
университет имени М. Горького» ДНР,
г. Донецк,
- студентка 5 курса, Лечебного
факультета №1
- почтовый адрес: пр. Ильича, 16, г.
Донецк, 83003
- e-mail: Arinamatveichuk@mail.ru
- Телефон (для связи): +79494835772

Скоробогатый Руслан Владиславович

- Государственная образовательная
организация высшего
профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский
университет имени М. Горького» ДНР,
г. Донецк,
- ассистент кафедры анестезиологии,
реаниматологии и неонатологии
- почтовый адрес: пр. Ильича, 16, г.
Донецк, 83003
- e-mail: skorobogatyuu110@gmail.com
- Телефон (для связи): +7 (949) 351-74-
88

Сорочинская Елена Викторовна

- Государственная образовательная
организация высшего
профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский
университет имени М. Горького» ДНР,
г. Донецк,
- ассистент кафедры анестезиологии,
реаниматологии и неонатологии
- почтовый адрес: пр. Ильича, 16, г.
Донецк, 83003
- e-mail: elena.sorochinskaya@inbox.ru
- Телефон: +7949424178