

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК (КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА) ЧАСТЬ 1

Якубцевич Р. Э. (*jackruslan@tut.by*), Спас В. В., Протасевич П. П.

УО "Гродненский государственный медицинский университет", Гродно, Беларусь

*Целью проведенного обзора литературы было обобщить результаты современных исследований, посвященных вопросам диагностики, оценки тяжести и прогноза при остром почечном повреждении. Проанализированы 84 русскоязычных и англоязычных источника. Внимание уделено новой классификации и терминологии при остром почечном повреждении. Подробно рассмотрены все существующие маркеры. Указано на целесообразность клинического определения NGAL как наиболее «идеально» маркера оценки риска и прогноза острого почечного повреждения.*

**Ключевые слова:** острая почечная недостаточность, острое почечное повреждение, скорость клубочковой фильтрации, креатинин, гломерулярное поражение, интерлейкин-18, остеоопонтин, молекула повреждения почек (KIM-1), цистатин С, липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов (NGAL)

Острая почечная недостаточность (ОПН) – широко распространенное и крайне опасное состояние, с которым может столкнуться врач практически любой специальности. ОПН – острое (часы, недели), потенциально обратимое повреждение почечной паренхимы разной этиологии и патогенеза, характеризующееся быстрым (за несколько часов или дней) и резким (в несколько раз) падением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [29]. ОПН приводит к тяжелым расстройствам гомеостаза: задержке продуктов азотистого обмена (азотемия), нарушению водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса (ацидоз). Как следствие, увеличивается риск развития осложнений [5, 6, 20, 27, 28], внутригоспитальная летальность [10,17], а также повышается частота повторных госпитализаций [12], что приводит к серьезным материальным затратам [14].

Согласно данным литературы, ОПН развивается у 7% всех госпитализированных пациентов, в том числе у 30% пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [7, 16, 18]. ОПН имеет тяжелые последствия: большинство пациентов нуждаются в почечно-заместительной терапии, а также могут остаться зависимыми от диализа всю жизнь [26]. У 50% пациентов с ОПН, подвергнутых диализу, имел место летальный исход, а у 25% пациентов через три года после восстановления функции почек развилась терминальная стадия хронической болезни почек. ОПН является причиной 4 млн смертей в год [34]. Кроме того, смертность среди пациентов, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с послеоперационным ОПН и нуждающихся в экстренной заместительной почечной терапии, варьирует от 40 до 60% [8, 31].

В 1963 г. Ж. Амбурже с соавт. была предложена классификация ОПН по причине возникновения (преренальная, ренальная и постренальная), которая не утратила актуальности. К преренальным относят: гиповолемию (кровотечение, сильная рвота или понос, ожоги, форсированный диурез); гипотонию (шок, сепсис, анафилаксия); сердечно-сосудистые заболевания (сердечная недостаточность, аритмии); почечную гипоперфузию (нестероидные противовоспалительные средства, аневризма брюшной аорты, стеноз почечной артерии или окклюзии, гепаторенальный синдром). Ренальные причины включают: клубочковые заболевания (гломерулярные поражения почек, тромбоз, гемолитический уремический синдром); канальцевые поражения (острый тубулярный некроз после длительной ишемии); нефротоксины (аминогликозиды, радиоконтрастные вещества,

миоглобин, цисплатин, тяжелые металлы, болезнь легких цепей при миеломе почки); острый интерстициальный нефрит (прием наркотиков, инфекция, аутоиммунное заболевание); сосудистые заболевания (васкулит, криоглобулинемия, узелковый полиартериит, тромботическая микроангиопатия, холестериновая эмболия, стеноз почечных артерий, почечных вен, злокачественная гипертензия); эклампсия. К постренальным причинам ОПН относят: обструкцию мочевых путей (мочекаменная болезнь, стриктуры уретры, гипертрофия предстательной железы, опухоли мочевого пузыря и др.). К сожалению, большинство вопросов, касающихся диагностики и лечения ОПН, остаются нерешенными [34].

Термин острая почечная недостаточность (ОПН) вошел в медицинский лексикон относительно недавно. Считается, что заслуга внедрения термина «ОПН» принадлежит Н. W. Smith, который впервые употребил его в 1951 г. в главе «Острая почечная недостаточность, связанная с травматическими поражениями» своего руководства «Почка – строение и функция у здорового человека и при заболеваниях».

До последнего времени отсутствовали общепринятые подходы к определению и критериям оценки тяжести ОПН. Решением данной проблемы занималась группа экспертов Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), а позже – Acute Kidney Injury Network (AKIN) [11]: в мае 2002 г. в г. Виченца (Италия) была проведена вторая согласительная конференция Инициативной группой по улучшению качества острого диализа (The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative), которой были предложены стандартизированные критерии ОПН и его стадий (эксперты ADQI сочли необходимым ориентироваться на простые и доступные показатели оценки функции почек, наиболее часто используемые в клинической практике – концентрация креатинина в крови, темп диуреза). Ими же было предложено следующее определение ОПН: «внезапное (в течение 48 часов) и устойчивое снижение гломерулярной фильтрации или объема мочи, или того и другого вместе» [9].

В результате была разработана консенсусная классификация ОПН «RIFLE» по первым буквам каждой из последовательно выделенных стадий ОПН: риск (Risk), повреждение (Injury), недостаточность (Failure), потеря (Loss), терминальная хроническая почечная недостаточность (End stage renal disease) (табл. 1), опубликованная в мае 2004 г. в журнале Critical Care.

Классификация RIFLE представляет собой первый шаг в формировании системного подхода при

**Таблица 1** - ОПН согласно критерию RIFLE «The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group» [4, 32]

критерий стадия	сывороточный креатинин	диурез	скорость клубочковой фильтрации (СКФ)	специфичность/ чувствительность
Риск почечного повреждения Risk of renal injury	повышение базового креатинина в 1,5 раза (на 0,3мг/дл*)	диурез <0,5 мл/кг/в час в течение 6 ч	снижение более чем на 25%	высокая чувствительность
Повреждение почек (Injury to the kidney)	повышение базового креатинина в 2 раза	Диурез <0,5 мл/кг/в час в течение 12 ч	снижение более чем на 50%	
Недостаточность почечной функции (Failure of kidney function)	повышение базового креатинина в 3 раза <b>или</b> креатинин >4 мг/дл (>354 мкмоль/л) с быстрым нарастанием >0,5 мг/дл (>44 мкмоль/л)	диурез <0,3 мл/кг/в час ×24 ч или анурия 12 ч	снижение более чем на 75%	высокая специфичность
Утрата функции почек (Loss of kid- ney function)	персистирующая ПН (полная потеря функции почек) > 4 нед.			
Терминальная стадия заболевания (End stage disease)	персистирующая ПН (потребность в диализе) >3 месяцев			

• – коэффициент пересчета мг/дл в мкмоль/л =88,3

ведении пациентов с ОПН на основании доказательной медицины. RIFLE включает не только оценку 3-х уровней почечной дисфункции (R,I,F), но и 2-х конечных результатов течения ОПН: L и E. Таким образом, подчеркивается разница адаптивных процессов между пациентами с обратимой и необратимой почечной дисфункцией, с возможным переходом в хроническую почечную недостаточность [4, 23].

«Высокая чувствительность» означает, что большинство пациентов с такими признаками попадает в группы пациентов с умеренной выраженностью почечной дисфункции, возможно, даже без истинной почечной недостаточности (низкая специфичность). При «высокой специфичности» практически нет сомнений в наличии тяжелого повреждения почек, хотя у ряда пациентов оно может быть не диагностировано [4, 29].

Как показали результаты ряда исследований, система критериев RIFLE неплохо зарекомендовала себя на практике, хотя бы в отношении предсказания исходов у пациентов с ОПН [24, 29, 34]. В то же время при использовании данной системы возникает и ряд проблем. В частности, во многих исследованиях показано, что даже минимальные изменения уровня креатинина (менее чем 44 мкмоль/л) ассоциируются с нарастанием смертности у госпитализированных пациентов [3]. Кроме того, как отметили эксперты ADQI, RIFLE-критерии могут применяться ко всем формам ОПН у пациентов, находящихся в критических состояниях, за исключением первичных заболеваний почек, таких как гломерулярные поражения почек, т.е. исключается из рассмотрения большой объем острых повреждений почек, возникающих в результате первичной паренхиматозной патологии («ренальная ОПН»).

Участниками группы ADQI, представителями трех нефрологических ассоциаций (ASN, ISN и NKF) и Европейского Общества Интенсивной Терапии (European Society of Intensive Care Medicine) на встрече в Венеции (Италия) в 2004 г. была предложена концепция «острого повреждения почек» (ОПП – acute kidney injury – AKI). При этом ОПП рассматривалось как более широкое понятие, чем собственно ОПН [3]. Там же было создано сообщество

экспертов разных специальностей Acute Kidney Injury Network (AKIN). Первые результаты деятельности данной группы были опубликованы в 2007 г. в журнале Critical Care и коснулись вопросов уточнения диагностических критериев и стратификации тяжести ОПП. Рассматривая данную проблему, эксперты ADQI исходили из ряда принципов:

– Изменения функции почек должны отсчитываться от определенного базального уровня (при отсутствии таких значений креатинина и скорости клубочковой фильтрации (СКФ)), эксперты рекомендуют пользоваться формулой MDRD (the Modification of Diet in Renal Disease) СКФ =  $170 \times \text{креатинин сыворотки (мг/дл)}^{-0,999} \times \text{возраст}^{-0,176} \times 0,762$  (для женщин)  $\times \text{остаточный азот мочевины (моль/л)}^{-0,17} \times \text{концентрация альбумина сыворотки (г/л)}^{0,318}$  [11].

– Должна быть учтена вероятность ухудшения функции почек у пациентов с уже существующей хронической почечной дисфункцией («ОПН на ХПН»).

– Критерии диагностики и оценки тяжести ОПП должны быть легко применимы в разных клинических центрах.

– Должны быть определены чувствительность и специфичность этих критериев.

Согласно заключению экспертов AKIN, диагноз ОПП устанавливается при быстром (в течение 48 ч) снижении функции почек, которое в настоящее время определяется как повышение абсолютного значения креатинина свыше 26,4 мкмоль/л или более, относительное повышение концентрации креатинина на 50% и более (в 1,5 раза от базального уровня) или снижение объема мочи (документированная олигурия при диурезе менее 0,5 мл/кг массы тела/ч в течение 6 ч) [3, 19, 30]. При этом требуется как минимум двукратное определение уровня креатинина в течение 48 ч.

Таким образом, в 2007 г. группа специалистов в области острого повреждения почек (AKIN) предложила усовершенствованные критерии RIFLE для повышения их чувствительности даже при небольших отклонениях концентрации креатинина на первой стадии (риск почечного повреждения) [3]. Такой шаг был обоснован данными, в соответствии с которыми

ми даже небольшое повышение абсолютного значения концентрации креатинина оказывает влияние на количество осложнений и летальность [25]. Данная система, основанная на изменениях уровня креатинина и (или) объема мочи, во многом близка к системе RIFLE, но все же отличается от нее по ряду признаков. 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 совпадает с критериями диагноза 1-й стадии ОПП в системе AKIN, а классы I и F по RIFLE соответствуют стадиям 2 и 3 по AKIN (табл. 2).

Недостаточная эффективность медикаментозного лечения ОПП, показанная в клинических исследованиях [22], может быть связана не только с патофизиологической сложностью синдрома и отсутствием многоцелевой терапии, но в большей степени – с поздней диагностикой.

Традиционно ОПП диагностируется на основе: 1) уменьшения продукции мочи, т.е. развития олигоурии (суточный диурез менее 500 мл) или анурии (менее 50 мл в сутки); 2) повышения в крови мочевины; 3) повышения уровня креатинина; 4) клиренса креатинина; 5) фракционной экскреции натрия (FeNa), позволяет зарегистрировать количество выводимого с мочой натрия в сопоставлении с количеством, профильтровавшимся в клубочках.

В настоящее время разработано много способов, позволяющих оценивать возможности почек по выполнению той или иной функции у человека. Однако подавляющее большинство этих методов из-за сложности, дороговизны и организационных проблем не применимо в широкой клинической практике, особенно у пациентов с ОПП, часто находящихся в критическом состоянии [4]. У таких пациентов для оценки тяжести повреждения почек, согласно рекомендациям KDIGO (Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury 2012), приходится прибегать к наиболее простым и необременительным для пациента и персонала способам: динамика уровня креатинина и диурез [21].

Величина объема мочи – интегральная, но мало специфичная характеристика функционального состояния почек, поскольку зависит от целого ряда экстраренальных и ренальных факторов. Однако если диурез снижается ниже необходимого минимума, у пациента развивается олигоурия (менее 5 мл мочи/кг массы тела/сутки). Появление олигоурии является несомненным признаком тяжелого поражения почек [29]. Кроме того, при ОПП изменения объема мочи могут проявляться задолго до того, как отреагируют другие традиционные маркеры ренальной дисфункции, например уровень креатинина [4].

Диагностика ОПП по уровню креатинина основывается на сравнении его значения с исходным,

**Таблица 2** - ОПП согласно критериям AKIN–Acute Kidney Injury Network [3]

Стадия	Сывороточный креатинин	Диурез
1	Нарастание креатинина, больше или равное 26,4 мкмоль/л или от 150 до 200% (в 1,5-2 раза) от базального	<0,5 мл/кг/ч для >6 ч
2	Нарастание креатинина, от 200%, до 300% (в 2-3 раза) от базального	<0,5 мл/кг/ч для >12 ч
3	Нарастание креатинина более чем на 300% (> чем в 3 раза) от базального или повышение на 0,5 мг/дл, если базовый уровень >4 мг/дл или уровень креатинина, равный или больше 354 мкмоль/л с быстрым нарастанием более 44 мкмоль/л или любая ренальная заместительная терапия	<0,3 мл/кг/ч для >24 ч или анурия более 12 ч

т.е. уровнем, известным на протяжении последних 7 дней до события. У значительного числа пациентов данные о креатинине за предшествующий период отсутствуют. В этом случае за исходный может приниматься расчетный креатинин, который определяется, исходя из СКФ, равной 75 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Однако, по данным исследования Мензорова и соавт. (2013), при использовании в качестве исходного расчетного креатинина ОПП диагностируется лишь у 23% пациентов, но только у 43% из них ОПП верифицировано по динамике креатинина [2, 21].

#### Заключение

Концентрация креатинина в сыворотке крови и клиренс креатинина являлись наиболее распространенными тестами функционального состояния почек в клинике на протяжении последних 50-ти лет. Однако определение ОПП по уровню креатинина становится менее актуальным из-за его позднего повышения. Измерение сывороточного креатинина для выработки надежного терапевтического вмешательства при ОПП аналогично промедлению на 2-3 дня с началом терапии пациентов с инфарктом миокарда и острым нарушением мозгового кровообращения [13]. Увеличение концентрации креатинина происходит лишь через 24-48 ч после развития ОПП. Объяснением этому может быть тот факт, что почки обладают значительным функциональным резервом, поэтому концентрация креатинина не изменяется до тех пор, пока не утрачено 60% почечной паренхимы. Кроме того, повышение уровня креатинина в сыворотке крови может зависеть не только от функции почек, но и от множества других факторов, не связанных с системой выделения [33]. В этой связи для ранней диагностики острой почечной недостаточности на I и II стадиях необходимы более чувствительные маркеры, чем повышение креатинина в крови [1,15].

Ограничения применения СКФ сводятся к вышеперечисленным причинам, поскольку основным параметром, используемым для расчета СКФ, является тот же креатинин крови.

#### Литература

1. Ермоленко, В. М. Острая почечная недостаточность / В. М. Ермоленко, А. Ю. Николаев. - М. : ГОЭТАР-Медиа, 2010. - 240 с.
2. Роль липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов в раннем прогнозировании ОПП у больных

#### Literatura

1. Ermolenko, V. M. Ostraya pochechnaya nedostatochnost / V. M. Ermolenko, A. Yu. Nikolaev. - M. : GOETAR-Media, 2010. - 240 s.
2. Rol lipokalina, assotsiirovannogo s zhelatinazoy neytrofilov v rannem prognozirovanii OPP u bolnykh OKS

ОКС / М. В. Мензоров [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9. – С. 698-702.

3. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R.L. Mehta [et al.] // Crit Care. - 2007. – Vol. 11, N 2. – P. 31.

4. 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 / R. Bellomo [et al.] // Crit Care. - 2004. – Vol. 8. – P. 204-212.

5. Acute renal failure following cardiac surgery / P.J. Conlon [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 1990. – Vol. 14. – P. 1158-1162.

6. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: A changing picture / M.E. Ostermann [et al.] // Intensive Care Med. - 2000. – Vol. 26. – P. 565-571.

7. Acute renal failure in the ICU: Risk factors and outcome evaluated by the SOFA score / A. De Mendonca [et al.] // Intensive Care Med. - 2000. – Vol. 26. – P. 915-921.

8. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation / G. Zanardo [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1994. – Vol. 107. – P. 1489-1495.

9. Bagshaw, S.M. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients / S.M. Bagshaw, C. George, R. Bellomo // Nephrol. Dial. Transplant. - 2008. – Vol. 23. – P. 1569-1574.

10. Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators: Acute renal failure in critically ill patients / S. Uchino [et al.] // JAMA, 2005. – Vol. 294. – P. 813-818.

11. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) / A.S. Levey [et al.] // Kidney Int. - 2005. – Vol. 67, N 6. – P. 2089-20100.

12. Devarjan, P. Emerging biomarkers of acute kidney injury / P. Devarjan // Contrib. Nephrol. - 2007. - Vol. 156. – P. 203-212.

13. Devarajan, P. Emerging urinary biomarkers in the diagnosis of acute kidney injury / P. Devarajan // Expert. Opin. Med. Diag. - 2008. – Vol. 2, N 4. – P. 387-398.

14. Devarjan, P. The strong silent type: the distal tubule to the rescue / P. Devarjan // Crit. Care Med. - 2009. - Vol. 37. – P. 2129-2130.

15. Developing a consensus classification system for acute renal failure / J.A. Kellum [et al.] // Curr. Opin. Crit. Care. - 2002. - Vol. 8. – P. 509-514.

16. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: A national survey / O. Liangos [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2006. – Vol. 1. – P. 43-51.

17. Fox C.S. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovascular data registry / C.S. Fox, [et al.] // Circulation. - 2012. – Vol. 125, N 3. – 497-504.

18. Guided medication dosing for in patients with renal insufficiency / G. M. Chertow [et al.] // JAMA. - 2001. – Vol. 286. – P. 2839-2844.

19. Hoste, E. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria / E. Hoste, J. Kellum // Curr. Opin. Crit. Care. - 2006. - Vol. 2. – P. 531-537.

20. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery / G.M. Chertow [et al.] // Am. J. Med. - 1998. – Vol. 104. – P. 343-348.

21. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury // Kidney International Supplements. – 2012. – Vol. 2. – P. 5-138.

/ M.V. Menzorov [i dr.] // Fundamentalnyie issledovaniya. – 2013. - N 9. – S. 698-702.

3. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R.L. Mehta [et al.] // Crit Care. - 2007. – Vol. 11, N 2. – P. 31.

4. 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 / R. Bellomo [et al.] // Crit Care. - 2004. – Vol. 8. – P. 204-212.

5. Acute renal failure following cardiac surgery / P.J. Conlon [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 1990. – Vol. 14. – P. 1158-1162.

6. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: A changing picture / M.E. Ostermann [et al.] // Intensive Care Med. - 2000. – Vol. 26. – P. 565-571.

7. Acute renal failure in the ICU: Risk factors and outcome evaluated by the SOFA score / A. De Mendonca [et al.] // Intensive Care Med. - 2000. – Vol. 26. – P. 915-921.

8. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation / G. Zanardo [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1994. – Vol. 107. – P. 1489-1495.

9. Bagshaw, S.M. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients / S.M. Bagshaw, C. George, R. Bellomo // Nephrol. Dial. Transplant. - 2008. – Vol. 23. – P. 1569-1574.

10. Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators: Acute renal failure in critically ill patients / S. Uchino [et al.] // JAMA, 2005. – Vol. 294. – P. 813-818.

11. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) / A.S. Levey [et al.] // Kidney Int. - 2005. – Vol. 67, N 6. – P. 2089-20100.

12. Devarjan, P. Emerging biomarkers of acute kidney injury / P. Devarjan // Contrib. Nephrol. - 2007. - Vol. 156. – P. 203-212.

13. Devarajan, P. Emerging urinary biomarkers in the diagnosis of acute kidney injury / P. Devarajan // Expert. Opin. Med. Diag. - 2008. – Vol. 2, N 4. – P. 387-398.

14. Devarjan, P. The strong silent type: the distal tubule to the rescue / P. Devarjan // Crit. Care Med. - 2009. - Vol. 37. – P. 2129-2130.

15. Developing a consensus classification system for acute renal failure / J.A. Kellum [et al.] // Curr. Opin. Crit. Care. - 2002. - Vol. 8. – P. 509-514.

16. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: A national survey / O. Liangos [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2006. – Vol. 1. – P. 43-51.

17. Fox C.S. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovascular data registry / C.S. Fox, [et al.] // Circulation. - 2012. – Vol. 125, N 3. – 497-504.

18. Guided medication dosing for in patients with renal insufficiency / G. M. Chertow [et al.] // JAMA. - 2001. – Vol. 286. – P. 2839-2844.

19. Hoste, E. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria / E. Hoste, J. Kellum // Curr. Opin. Crit. Care. - 2006. - Vol. 2. – P. 531-537.

20. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery / G.M. Chertow [et al.] // Am. J. Med. - 1998. – Vol. 104. – P. 343-348.

21. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury // Kidney International Supplements. – 2012. – Vol. 2. – P. 5-138.

22. Kellum, J.A. Acute kidney injury: epidemiology and assessment / J.A. Kellum, E.A. Hoste // Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl. - 2008. -Vol. 241. – P. 6-11.
23. Manual de Nefrologie, capitolul Insuficiență renală acută, Editura Polirom / Covic A. [et al.]. – Bios, Iași, 2007. – 260 p.
24. Melnikov, V.Y. Improvements in the diagnosis of acute kidney injury / V.Y. Melnikov, B.A. Molitoris // Saudi J Kidney Dis Transpl. - 2008. – Vol. 19, N 4. – P. 537-544.
25. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study / A. Lassnigg [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. - 2004. – Vol. 15. – P. 1597–1605.
26. Outcomes in patients with normal serum creatinine and with artificial renal support for acute renal failure developing after coronary artery bypass grafting / M. Leacche [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2004. - Feb 1. – Vol. 93, N 3. – P. 353–356.
27. Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization / C.M. Mangano [et al.] // Ann. Intern. Med. - 1998. – Vol. 128. – P. 194–203.
28. Renal dysfunction alter myocardial revascularization / P.E. Antunes [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. - 2004. – Vol. 25. – P. 597–604.
29. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis / E.A. Hoste [et al.] // Crit Care. - 2006. – Vol. 10, N 3. – P. 73
30. Ricci, Z. Kidney Diseases beyond Nephrology: intensive care / Z. Ricci, C. Ronco // Nephrol. Dial. Transplant. - 2008. - Vol. 23. – P. 1-7.
31. The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery / T. Bove [et al.] // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. - 2004. – Vol. 18. – P. 442–445.
32. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability / N.Y. Abosaif [et al.] // Am J Kidney Dis. - 2005. – Vol. 46. – P. 1038–1048.
33. Uchino, S. Serum creatinine / S. Uchino // Curr. Opin. Crit. Care. - 2010. -Vol. 16, N 6. – P. 562-567.
34. Waikar, S. S. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury / S. S.Waikar, K. D. Liu, G. M. Chertow // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2008. – Vol. 3, N 3. – P. 844–861.
22. Kellum, J.A. Acute kidney injury: epidemiology and assessment / J.A. Kellum, E.A. Hoste // Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl. - 2008. -Vol. 241. – P. 6-11.
23. Manual de Nefrologie, capitolul Insuficiență renală acută, Editura Polirom / Covic A. [et al.]. – Bios, Iași, 2007. – 260 p.
24. Melnikov, V.Y. Improvements in the diagnosis of acute kidney injury / V.Y. Melnikov, B.A. Molitoris // Saudi J Kidney Dis Transpl. - 2008. – Vol. 19, N 4. – P. 537-544.
25. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study / A. Lassnigg [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. - 2004. – Vol. 15. – P. 1597–1605.
26. Outcomes in patients with normal serum creatinine and with artificial renal support for acute renal failure developing after coronary artery bypass grafting / M. Leacche [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2004. - Feb 1. – Vol. 93, N 3. – P. 353–356.
27. Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization / C.M. Mangano [et al.] // Ann. Intern. Med. - 1998. – Vol. 128. – P. 194–203.
28. Renal dysfunction alter myocardial revascularization / P.E. Antunes [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. - 2004. – Vol. 25. – P. 597–604.
29. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis / E.A. Hoste [et al.] // Crit Care. - 2006. – Vol. 10, N 3. – P. 73
30. Ricci, Z. Kidney Diseases beyond Nephrology: intensive care / Z. Ricci, C. Ronco // Nephrol. Dial. Transplant. - 2008. - Vol. 23. – P. 1-7.
31. The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery / T. Bove [et al.] // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. - 2004. – Vol. 18. – P. 442–445.
32. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability / N.Y. Abosaif [et al.] // Am J Kidney Dis. - 2005. – Vol. 46. – P. 1038–1048.
33. Uchino, S. Serum creatinine / S. Uchino // Curr. Opin. Crit. Care. - 2010. -Vol. 16, N 6. – P. 562-567.
34. Waikar, S. S. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury / S. S.Waikar, K. D. Liu, G. M. Chertow // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2008. – Vol. 3, N 3. – P. 844–861.

## CURRENT APPROACHES TO ACUTE RENAL FAILURE ASSESSMENT (CLASSIFICATION, DIAGNOSTICS) PART 1

*Yakubtsevich R. E. (jackruslan@tut.by), Spas V. V., Protasevich P. P.*  
Educational Establishment "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

*The objective of the literature review is to summarize current information on the issues of acute renal failure diagnostics, its seriousness assessment and prognosis. 84 original English and Russian references have been reviewed. The article also focuses on the new classification and terminology peculiarities connected with acute renal failure. All the existing markers have been carefully considered. NGAL determination is regarded as the most relevant marker for the risk prognosis assessment in acute renal failure.*

**Keywords:** Acute renal failure, acute kidney damage, glomerular filtration rate, creatinine, glomerular damage, interleukin-18, osteopontin, kidney injury molecule (KIM-1), cystatin C, neutrophil gelatinase associated with lipocalin (NGAL)

Поступила: 08.04.2016

Отрецензирована: 26.04.2016