

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ БИОМАРКЕРЫ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ



М. В. Урбанович

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Острое почечное повреждение – это гетерогенный тяжелый синдром с высоким риском летальности, который потенциально обратим при своевременной диагностике и лечении. Особое внимание уделяется прогнозированию и ранней диагностике повреждения почечной функции. Новые биомаркеры имеют важную роль в выявлении нарушений у групп высокого риска. Значение каждого из них и их комбинаций позволяют по-новому взглянуть на диагностическую тактику при заболевании почек.

Ключевые слова: острое повреждение почек, биомаркеры, цистатин С, липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов, NGAL, молекула повреждения почек 1, KIM-1, TIMP-2, связывающий инсулиноподобный фактор роста 7, печеночная форма белка, связывающего жирные кислоты, L-FABP, остеопонтин, подокаликсин, аннексин 5, тканевой фактор роста.

Для цитирования: Урбанович, М. В. Прогностические биомаркеры острого почечного повреждения / М. В. Урбанович // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 2. С. 140-144. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-140-144>

Введение

Острое почечное повреждение (ОПП) – это тяжелое состояние, которое как само по себе может привести к летальному исходу, так и усугубить течение других заболеваний. К развитию ОПП могут привести и тяжелая гипоксия, и гиповолемия, нефротоксические вещества, системные воспалительные реакции, травматические хирургические вмешательства и т. д. Однако постановка диагноза зависит в том числе и от используемых диагностических критериев [1]. На данный момент существует более 40 маркеров почечного повреждения, а также исследуются новые. В современных рекомендациях основное внимание уделяется оценке функции почек по уровню креатинина сыворотки и диурезу. Это обусловлено доступностью, простотой, распространенностью методов и низкой стоимостью. Однако все больше исследователей обращают внимание на экономическую эффективность внедрения в практику новых биомаркеров либо их комбинации, которые могут выявлять нарушение функции почек до клинического проявления, предотвращая тяжелые осложнения на ранних стадиях заболевания, помогают прогнозировать исход и потребность в заместительных методах [2]. Стоит рассмотреть некоторые из современных маркеров.

Липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой

Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) – это небольшой гликопротеин массой 25 кДа, который включает 178 остатков аминокислот. Основные функции: стимулирование пролиферации поврежденных клеток, в частности, эпителиальных, ремоделирование соединительной ткани, ответ на бактериальную инфекцию как белок острой фазы воспаления в корреляции с С-реактивным белком и прокальцитонином [1], участие в развитии нарушений метаболизма липидов и гемостаза, гипертензии, инсулинорезистентности, ангиогенеза и дру-

гие [3]. Синтезируется клетками предстательной железы, почечных канальцев, в жировой ткани, а также иммунной, пищеварительной и дыхательной системах в ответ на повреждение и стресс. При ОПП уровень NGAL повышается как в сыворотке (в 7–16 раз), так и в моче (в 25–1000 раз). Молекулы поступают в почки, фильтруются и почти полностью реабсорбируются в проксимальных канальцах. Если первично повреждаются проксимальные канальцы, то NGAL в дистальном нефроне секретируется, что и составляет основную его фракцию в моче. Синтезируемый поврежденными почками NGAL может замедлять рост грамотрицательных бактерий в нижних отделах мочеполового тракта [4]. Свойства NGAL, как раннего маркера, были показаны при кардиохирургических вмешательствах с использованием искусственного кровообращения, при влиянии нефротоксических веществ, при трансплантации почки и при развитии полиорганной недостаточности как у взрослых, так и у детей. Кроме того, NGAL является независимым предиктором 7-дневной и 28-дневной летальности, может быть хорошим предиктором начала почечно-заместительной терапии (ПЗТ) [5]. В исследовании осложнений сепсиса и септического шока, увеличение плазменного NGAL при септическом ОПП были выше таковых при ОПП на фоне других заболеваний [6]. Принимая во внимание такое разнообразие функций NGAL, возникают опасения по поводу низкой специфичности его по отношению к диагностике ОПП. Имеющиеся данные о неоднородности пациентов, методов забора материалов не дают возможность однозначно доказать точность диагностики NGAL, как «золотого стандарта» выявления и прогнозирования повреждения почек.

Цистатин С

Это белок с молекулярной массой 13 Да, вырабатывается всеми ядродержащими клетками, состоит из 120 аминокислот. Цистатин С

представлен во всех жидкостях организма человека. Это негликозилированный белок, ингибитор цистеиновых протеиназ, который легко фильтруется, в дальнейшем полностью реабсорбируется и катаболизируется в проксимальных канальцах.

Цистатин С показал свою диагностическую значимость во многих исследованиях ОПП с участием как детей, так и взрослых, а также пожилых людей. Сывороточный цистатин С реагирует раньше (на 1–2-е суток ранее креатинина) и имеет лучшую корреляцию со степенью тяжести ОПП [7]. Он имеет низкую вариабельность в течение всей жизни и не меняется в зависимости от возраста, пола и мышечной массы. Некоторое влияние может оказывать функция щитовидной железы и ожирение. Показано свойство цистатина С и расчетной по нему скорости клубочковой фильтрации коррелировать с неблагоприятными исходами [2]. Сывороточный цистатин (sCys) имеет большую диагностическую значимость у пациентов с сепсисом и ОПП, чем сывороточный креатинин и цистатин/креатинин в моче, а также ассоциирован с риском 30-дневной летальности [8]. Однако есть ряд состояний, которые могут приводить к повышению уровня цистатина С и ложноположительной оценке риска почечного повреждения, например, ожирение, гаперлипидемия, сердечная патология. Требуется уточнение точных пороговых значений, четкого временного критерия назначения данного анализа и соответствия результатов и стоимости обследования [9].

Молекула повреждения почек

Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1) встречается под названием клеточный рецептор-1 вируса гепатита А (HAVCR1) либо TIM1 (муциновый рецептор-1 Т-клеточного иммуноглобулина). Она представляет собой трансмембранный гликопротеид массой 104 кДа. Синтезируется в эпителиальных клетках дистальных канальцев почек, в печени и селезенке. KIM-1 выполняет различные функции, в том числе при инфекциях, вызванных вирусом гепатита А, аутоиммунных заболеваниях, иммунной толерантности и атопических заболеваниях, а также при повреждении почек. KIM-1 – это рецептор фосфатидилсерина, который может идентифицировать поврежденные клетки эпителия с целью их дальнейшего фагоцитоза. Удаление нежизнеспособных клеток важно для уменьшения воспаления и восстановления тканей. Кроме того, молекула KIM-1 также способствует процессам дедифференцировки и пролиферации жизнеспособных клеток на границе с поврежденным эпителием, для регенерации функционального эпителиального слоя. В норме KIM-1 не обнаруживается в сыворотке крови и моче либо определяется минимальное значение. Некоторые исследования показали прямую линейную положительную зависимость количества от возраста (концентрация повышалась с возрастом), но не с полом [10]. При повреждении почек высвобо-

ждается и выделяется с мочой. Исследования с ишемическо-реперфузионными моделями у грызунов показали повышение концентрации уже через 6 часов от момента повреждения почек. Таким образом, KIM-1 может быть значимым маркером почечного повреждения, коррелирующим с повышающимся уровнем креатинина. Однако связь с репаративными процессами, а также зафиксированное более значительное повышение уровня KIM-1 у пациентов после трансплантации почек может быть также маркером восстановления [11]. Уровень KIM-1 ниже у пациентов с транзиторным повреждением почечной функции (восстановление функции почек в течение 48 часов), а также в случае отдаленного исследования при восстановлении работы почек по сравнению с хронической болезнью, что можно использовать для прогнозирования долгосрочного исхода. KIM-1 показал свою прогностическую ценность и при развитии ОПП и хронической болезни почек у онкологических пациентов при приеме нефротоксичных препаратов [12].

Тканевой ингибитор металлопротеиназы-2/ связывающий инсулиноподобный фактор роста-7

Tissue inhibitor of metalloproteinase-2 / Insulin-like growth factor binding protein-7 (TIMP-2/IGFBP-7) по своим функциям – это два разных белка. IGFBP-7 – это пептид, который связывает инсулиноподобный фактор роста и участвует в регулировании процессов роста, развития и дифференцировки тканей, а также влияет на обмен глюкозы и жиров, но и сам может угнетать пролиферацию клеток. В то время как TIMP-2 – это ингибитор матриксной металлопротеиназы, который угнетает разрушение внеклеточного матрикса и контролирует сохранение структуры ткани. Несколько недавних исследований показали, что вместе они участвуют в регуляции цикла клеток почечных канальцев при остром почечном повреждении, а соотношение их концентраций в моче (TIMP-2/IGFBP-7) может стать перспективным маркером прогнозирования ОПП, например, после аортокоронарного шунтирования. Первое повышение концентраций зафиксировано в течение операции. Затем уровень снижался, а значительное увеличение отмечалось через 4 часа после искусственного кровообращения и в первый послеоперационный день у пациентов с высоким риском развития ОПП [13]. Последующее обследование хирургических пациентов высокого риска развития ОПП (с сепсисом, тяжелыми травмами, гепатобилиарной патологией, после трансплантации) продемонстрировали площадь под кривой для риска ОПП 0,85 и также выявили корреляцию высоких уровней биомаркеров с потребностью в ПЗТ и смертностью [14]. Эти и другие данные стали причиной рекомендации данных биомаркеров в программах расширенного восстановления после кардиохирургических операций.

Печеночный белок, связывающий жирные кислоты

Liver-type Fatty Acid Binding Protein (L-FABP) – это белок массой 14 кДа, связывающий жирные кислоты, который в большом количестве вырабатывается в печени и присутствует в других органах, в том числе в цитоплазме эпителиальных клеток проксимальных канальцев почек. Он способствует транспортировке длинноцепочечных жирных кислот и снижает окислительный стресс. L-FABP защищает почки и не обнаруживается в моче здорового человека, а высвобождается в кровотоке после ишемического либо стрессового повреждения в проксимальных канальцах, при этом снижается его реабсорбция. Хорошая прогностическая способность L-FABP с умеренной точностью сопоставима с NGAL у хирургических пациентов и при неинфекционном повреждении почек, за исключением педиатрической когорты и тех, кто подвергался воздействию рентгеноконтрастных веществ [15]. При сепсисе уровень L-FABP в моче оказался ценным маркером выявления и прогнозирования ОПП [1]. L-FABP тесно связан с длительностью ишемии почек при трансплантации, полезен для выявления ОПП в раннем послеоперационном периоде и для прогнозирования смертности [16]. Однако важно принимать во внимание нефрологический анамнез и сопутствующие заболевания печени при интерпретации результатов.

Остеопонтин

Остеопонтин (ОПН) – это внеклеточный фосфопротеин, который продуцируется различными клетками, такими как остеобласты, гладкие мышцы, сердечные фибробласты, эндотелиальные клетки и макрофаги. В норме в почках остеопонтин синтезируется в петле Генле и дистальных отделах нефронов. ОПН многофункционален. Он участвует в тубулогенезе, иммунном ответе, апоптозе клеток, стимуляции регенерации, синтезе оксида азота и ингибировании кристаллов оксалата кальция в почках. В исследованиях было показано увеличение концентрации остеопонтина (в плазме до 500–2000 нг/мл, в моче до 10–100 нг/мл) у пациентов в критическом состоянии с ОПП по сравнению с пациентами без почечного повреждения. Повышение остеопонтина в сыворотке и моче в первые 24–48 часов независимо от других биомаркеров позволяет использовать его для прогнозирования развития и прогрессирования ОПП, потребности в ПЗТ, стратификации кардиоренального риска при использовании нефротоксичных веществ, например, ванкомицина или контрастных веществ. Так как механизм влияния ОПН до конца не изучен и его уровень изменяется под влиянием многих других заболеваний, сложно говорить о специфичности и результативности использования его в моноварианте [17].

Подокаликсин

Подокаликсин – это гликозилированный трансмембранный белок поверхностного слоя

подоцитов. В норме синтезируется в почечных клубочках, в эндотелии большинства кровеносных сосудов, некоторых нейронах и гемопоэтических клетках-предшественниках. Участвует в функции адгезии и поддержании гломерулярного барьера, клеточной трансформации и онкогенезе, иммуномодуляции и воспалительном ответе. Впервые выявление подокаликсина в моче и при гистологическом исследовании почек связано с гибелью подоцитов при хроническом повреждении. Дальнейшие исследования показали раннее повышение (до изменения креатинина) уровня в моче и крови при остром повреждении почек, при преэклампсии, сахарном диабете, что отражает подоцитарное повреждение, тяжесть состояния при различных гломерулярных патологиях и может быть полезно в диагностике. Подокаликсин коррелирует с индексом массы тела, с повреждением интимы сонных артерий, может быть важным ранним маркером гипертонической и диабетической нефропатии. Было показано, что при нормальных уровнях в моче менее 5 нг/мл, при ОПП значение достигало 10–100 нг/мл. Однако разные методы оценки и подходы к формированию исследований не способствуют широкому внедрению данного биомаркера и требуют уточнений [18].

Аннексин 5

Аннексин 5 – это водорастворимый цитозольный протеин, один из новых потенциальных биомаркеров подоцитарного повреждения. Сам белок присутствует во всех тканях и высвобождается в ответ на повреждение. Он реагирует на повышение концентрации кальция и прикрепляется к остаткам фосфатидилсерина на поверхности апоптических клеток. Внеклеточный аннексин также влияет на участие в процессах воспаления и активации свертывания при апоптозе. Диагностическая оценка повышения уровня аннексина в сыворотке и моче, а также гистологическая оценка количества погибающих клеток с помощью меченого аннексина 5 позволяет оценить тяжесть процесса при таких состояниях, как дегенеративные состояния сердечно-сосудистой, нервной систем, а также при развитии опухолевых процессов. Что касается почечного повреждения, то основным направлением диагностического поиска на данный момент является ранняя оценка и прогнозирование ОПП в результате нефротоксичности препаратов не только у взрослых, но даже у недоношенных детей, у которых другие маркеры недостаточно эффективны [19].

Трансформирующий фактор роста-β

Transforming Growth Factor-beta (TGF-β) – это регуляторный пептид, который вырабатывается нормальными и некоторыми патологическими клетками, например, клетками опухолей. Участвует в угнетении иммунной системы и цитокинов активаторов иммунной системы. Поврежденные и неспособные к дифференцировке клетки проксимальных канальцев стимулируют образование ростового фактора, который ока-

зывает мощное цитостатическое действие на эпителий, нарушая регенерацию канальцев, способствует разрежению микрососудистой сети, и через стимуляцию экспрессии внеклеточного матричного белка макрофагов TGF- β запускает апоптоз эпителиальных клеток проксимальных канальцев почек и способствует развитию фиброза. Повышение концентрации TGF- β в моче даже без повышения креатинина свидетельствует о повреждении почечной ткани. Так как TGF- β – это профибротический фактор, его активность является важным биомаркером перехода ОПП в хронический процесс. Для лучшего понимания роли TGF- β необходимы дальнейшие исследования [20].

Литература

1. Prognostic Biomarkers and AKI: Potential to Enhance the Identification of Post-Operative Patients at Risk of Loss of Renal Function / R. Singh, J. C. Watchorn, A. Zarbock, L. G. Forni // *Res Rep Urol.* – 2024. – Vol. 16. – P. 65-78. – doi: 10.2147/RRU.S385856.
2. Корабельников, Д. И. Современные биомаркеры острого повреждения почек / Д. И. Корабельников, М.О.Магомедалиев//*Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология.* – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 87-104. – doi: 10.17749/20704909/farmakoeconomika.2023.171. – edn: IMGXIE.
3. The adipokine lipocalin 2 is regulated by obesity and promotes insulin resistance / Q. W. Yan, Q. Yang, N. Mody [et al.] // *Diabetes.* – 2007. – Vol. 56, № 10. – P. 2533-2540. – doi: 10.2337/db07-0007.
4. Endocytic delivery of lipocalin-siderophore-iron complex rescues the kidney from ischemia-reperfusion injury / K. Mori, H. T. Lee, D. Rapoport [et al.] // *J Clin Invest.* – 2005. – Vol. 115, № 3. – P. 610-621. – doi: 10.1172/JCI23056.
5. Evaluation of serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin in predicting acute kidney injury in critically ill patients / C. C. Hang, J. Yang, S. Wang [et al.] // *J Int Med Res.* – 2017. – Vol. 45, № 3. – P. 1231-1244. – doi: 10.1177/0300060517709199.
6. Poston, J. T. Sepsis associated acute kidney injury / J. T. Poston, J. L. Koyner // *BMJ.* – 2019. – Vol. 364. – P. k4891. – doi: 10.1136/bmj.k4891.
7. Cystatin C as a marker of acute kidney injury in the emergency department / K. Soto, S. Coelho, B. Rodrigues [et al.] // *Clin J Am Soc of Nephrol.* – 2010. – Vol. 5, № 10. – P. 1745-1754. – doi: 10.2215/CJN.00690110.
8. Urinary cystatin C is diagnostic of acute kidney injury and sepsis, and predicts mortality in the intensive care unit / M. Nejat, J. W. Pickering, R. J. Walker [et al.] // *Critical Care.* – 2010. – Vol. 14, № 3. – P. R85. – doi: 10.1186/cc9014.
9. Assessment of Cystatin C Level for Risk Stratification in Adults With Chronic Kidney Disease / J. S. Lees, E. Rutherford, K. I. Stevens [et al.] // *JAMA Network Open.* – 2022. – Vol. 5, № 10. – P. e2238300. – doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.38300.
10. Yin, C. Kidney injury molecule-1 in kidney disease / C. Yin, N. Wang // *Renal Failure.* – 2016. – Vol. 38, № 10. – P. 1567-1573. – doi: 10.1080/0886022X.2016.1193816.
11. Kidney injury molecule-1 expression in transplant biopsies is a sensitive measure of cell injury / P. L. Zhang, L. I. Rothblum, W. K. Han [et al.] // *Kidney International.*

Заключение

Вышеперечисленные маркеры являются лишь малой долей используемых диагностических параметров при патологии почек. Большое количество исследований показывает возрастающую роль их применения с целью выявления, профилактики, лечения и прогнозирования исходов у различных групп пациентов. Анализ литературы показал отсутствие единых подходов к интерпретации результатов, но хорошую прогностическую ценность применения комбинации панели из нескольких показателей.

- 2008. – Vol. 73, № 5. – P. 608-614. – doi: 10.1038/sj.ki.5002697.
12. KIM-1; is it a predictive marker for renal diseases? / D. G. Anandkumar, P. C. Dheerendra, D. Vellakampadi, G. Ramanathan // *J Nephrology.* – 2023. – Vol. 12, № 2. – P. e10572. – doi: 10.34172/npj.2023.10572.
13. Quantification of urinary TIMP-2 and IGFBP-7: an adequate diagnostic test to predict acute kidney injury after cardiac surgery? / A. J. Wetz, E. M. Richardt, S. Wand [et al.] // *Crit Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 3. – doi: 10.1186/s13054-014-0717-4.
14. Urinary biomarkers TIMP-2 and IGFBP7 early predict acute kidney injury after major surgery / I. Gocze, M. Koch, P. Renner [et al.] // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, № 3. – P. e0120863. – doi: 10.1371/journal.pone.0120863.
15. Accuracy of Liver-Type Fatty Acid-Binding Protein in Predicting Acute Kidney Injury: A Meta-Analysis / T. H. Chiang, C. H. Yo, G. H. Lee [et al.] // *J Appl Lab Med.* – 2022. – Vol. 7, № 2. – P. 421-436. – doi: 10.1093/jalm/jfab092.
16. Gavric, A. Novel biomarkers for early diagnosis of acute kidney injury after cardiac surgery in adults / A. Gavric, J. M. Kalisnik // *Kardiocirurgia i Torakocirurgia Polska.* – 2016. – Vol. 13, № 1. – P. 31-38. – doi: 10.5114/kitp.2016.58962.
17. Osteopontin as a Biomarker in Chronic Kidney Disease / S. K. Sinha, M. Mellody, M. B. Carpio [et al.] // *Biomedicine.* – 2023. – Vol. 11, № 5. – P. 1356. – doi: 10.3390/biomedicine11051356.
18. Sekulic, M. A compendium of urinary biomarkers indicative of glomerular podocytopathy / M. Sekulic, S. Pichler Sekulic // *Pathology Research International.* – 2013. – Vol. 2013. – P. 782395. – doi: 10.1155/2013/782395.
19. Jing, J. The Relevance, Predictability, and Utility of Annexin A5 for Human Physiopathology / J. Jing // *International Journal of Molecular Sciences.* – 2024. – Vol. 25, № 5. – P. 2865. – doi: 10.3390/ijms25052865.
20. Gewin, L. S. Transforming Growth Factor- β in the Acute Kidney Injury to Chronic Kidney Disease Transition / L. S. Gewin // *Nephron.* – 2019. – Vol. 143, № 3. – P. 154-157. – doi: 10.1159/000500093.

References

1. Singh R, Watchorn JC, Zarbock A, Forni LG. Prognostic Biomarkers and AKI: Potential to Enhance the Identification of Post-Operative Patients at Risk of Loss of Renal Function. *Res Rep Urol.* 2024;16:65-78. doi: 10.2147/RRU.S385856.
2. Korabelnikov DI, Magomedaliev MO. Modern biomarkers of acute kidney injury. *Farmakoeconomika. Modern*

- Pharmacoeconomics and Pharmacoepidemiology*. 2023;16(1):87-104. doi: 10.17749/20704909/farmakoeconomika.2023.171. edn: IMGXIE. (Russian).
3. Yan QW, Yang Q, Mody N, Graham TE, Hsu CH, Xu Z, Houstis NE, Kahn BB, Rosen ED. The adipokine lipocalin 2 is regulated by obesity and promotes insulin resistance. *Diabetes*. 2007;56(10):2533-40. doi: 10.2337/db07-0007.
 4. Mori K, Lee HT, Rapoport D, Drexler IR, Foster K, Yang J, Schmidt-Ott KM, Chen X, Li JY, Weiss S, Mishra J, Cheema FH, Markowitz G, Suganami T, Sawai K, Mukoyama M, Kunis C, D'Agati V, Devarajan P, Barasch J. Endocytic delivery of lipocalin-siderophore-iron complex rescues the kidney from ischemia-reperfusion injury. *J Clin Invest*. 2005;115(3):610-621. doi: 10.1172/JCI23056.
 5. Hang CC, Yang J, Wang S, Li CS, Tang ZR. Evaluation of serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin in predicting acute kidney injury in critically ill patients. *J Int Med Res*. 2017;45(3):1231-1244. doi: 10.1177/0300060517709199.
 6. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ*. 2019;364:k4891. doi: 10.1136/bmj.k4891.
 7. Soto K, Coelho S, Rodrigues B, Martins H, Frade F, Lopes S, Cunha L, Papoila AL, Devarajan P. Cystatin C as a marker of AKI in the emergency department. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(10):1745-54. doi: 10.2215/CJN.00690110.
 8. Nejat M, Pickering JW, Walker RJ, Westhuyzen J, Shaw GM, Frampton CM, Endre ZH. Urinary cystatin C is diagnostic of AKI and sepsis, and predicts mortality in the intensive care unit. *Crit Care*. 2010;14(3): R85. doi: 10.1186/cc9014.
 9. Lees JS, Rutherford E, Stevens KI, Chen DC, Scherzer R, Estrella MM, Sullivan MK, Ebert N, Mark PB, Shlipak MG. Assessment of Cystatin C Level for Risk Stratification in Adults With Chronic Kidney Disease. *JAMA Netw Open*. 2022;5(10):e2238300. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.38300.
 10. Yin C, Wang N. Kidney injury molecule-1 in kidney disease. *Renal Failure*. 2016;38(10):1567-1573. doi: 10.1080/0886022X.2016.1193816.
 11. Zhang PL, Rothblum LI, Han WK, Blasick TM, Potdar S, Bonventre JV. KIM-1 expression in transplant biopsies is a sensitive measure of cell injury. *Kidney Int*. 2008;73(5):608-14. doi: 10.1038/sj.ki.5002697.
 12. Anandkumar DG, Dheerendra PC, Vellakampadi D, Ramanathan G. Kidney injury molecule-1; is it a predictive marker for renal diseases? *J Nephropharmacol*. 2023;12(2):e10572. doi: 10.34172/npj.2023.10572.
 13. Wetz AJ, Richardt EM, Wand S, Kunze N, Schotola H, Quintel M, Bräuer A, Moerer O. Quantification of urinary TIMP-2 and IGFBP-7: an adequate diagnostic test to predict acute kidney injury after cardiac surgery? *Crit Care*. 2015;19(1):3. doi: 10.1186/s13054-014-0717-4.
 14. Gocze I, Koch M, Renner P, Zeman F, Graf BM, Dahlke MH, Nerlich M, Schlitt HJ, Kellum JA, Bein T. Urinary biomarkers TIMP-2 and IGFBP7 early predict acute kidney injury after major surgery. *PLoS One*. 2015;10(3):e0120863. doi: 10.1371/journal.pone.0120863.
 15. Chiang TH, Yo CH, Lee GH, Mathew A, Sugaya T, Li WY, Lee CC. Accuracy of Liver-Type Fatty Acid-Binding Protein in Predicting Acute Kidney Injury: A Meta-Analysis. *J Appl Lab Med*. 2022;7(2):421-436. doi: 10.1093/jalm/jfab092.
 16. Gavrić A, Kališnik JM. Novel biomarkers for early diagnosis of acute kidney injury after cardiac surgery in adults. *Kardiochir Torakochirurgia Pol*. 2016;13(1):31-8. doi: 10.5114/kitp.2016.58962.
 17. Sinha SK, Melody M, Carpio MB, Damoiseaux R, Nicholas SB. Osteopontin as a Biomarker in Chronic Kidney Disease. *Biomedicines*. 2023;11(5):1356. doi: 10.3390/biomedicines11051356.
 18. Sekulic M, Pichler Sekulic S. A compendium of urinary biomarkers indicative of glomerular podocytopathy. *Patholog Res Int*. 2013;2013:782395. doi: 10.1155/2013/782395.
 19. Jing J. The Relevance, Predictability, and Utility of Annexin A5 for Human Physiopathology. *Int J Mol Sci*. 2024;25(5):2865. doi: 10.3390/ijms25052865.
 20. Gewin LS. Transforming Growth Factor- β in the Acute Kidney Injury to Chronic Kidney Disease Transition. *Nephron*. 2019;143(3):154-157. doi: 10.1159/000500093.

PROGNOSTIC BIOMARKERS IN ACUTE KIDNEY INJURY

M. U. Urbanovich

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Acute kidney injury is a heterogeneous severe syndrome with a high risk of mortality, which is potentially reversible with timely diagnosis and treatment. Therefore, particular attention is paid to the prediction and early diagnosis of impaired renal function. Novel biomarkers play an important role in detecting abnormalities in high-risk groups. The significance of each of them and their combinations provides a new perspective on diagnostic approaches to kidney disease.

Keywords: *Acute kidney injury, biomarkers, cystatin C, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL, kidney injury molecule 1, KIM-1, TIMP-2, insulin-like growth factor-binding protein 7, liver-type fatty acid-binding protein, L-FABP, osteopontin, podocalyxin, annexin 5, tissue growth factor.*

For citation: *Urbanovich MU. Prognostic biomarkers in acute kidney injury. Journal of the Grodno State Medical University. 2026;24(2):140-144. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-140-144>*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторе / About the author
Урбанович Маргарита Владимировна / Urbanovich Marharyta, e-mail: margaret08081@gmail.com,
ORCID: 0000-0002-6479-6648

Поступила / Received: 26.11.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 18.03.2026