

Острое почечное повреждение: современный взгляд на проблему

М.М.Батюшин, Л.И.Руденко[✉], А.А.Кастанаян, Б.И.Воробьев

ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России. 344022, Россия, Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29

Острое повреждение почек (ОПП) – термин, пришедший взамен понятию «острая почечная недостаточность». ОПП представляет собой синдром резкого снижения функции почек, который характеризуется снижением диуреза вплоть до анурии, накоплением продуктов азотистого обмена и нарушением водно-электролитного обмена, а также ассоциируется с высокой летальностью и последующим развитием хронической почечной недостаточности. Диагностическими критериями ОПП являются показатели креатинина в сыворотке крови, величина скорости клубочковой фильтрации и объем диуреза. В основе развития ОПП лежат следующие группы причин: прerenальные, ренальные и постренальные. Тактика терапии ОПП, в свою очередь, должна быть выбрана с учетом основного заболевания и степени тяжести ОПП. Для оценки эффективности терапии ОПП необходимо постоянно контролировать диурез, креатинин, мочевины и электролиты.

Ключевые слова: острое почечное повреждение, объем циркулирующей плазмы, хроническая болезнь почек.

[✉]rudenko.liliya@mail.ru

Для цитирования: Батюшин М.М., Руденко Л.И., Кастанаян А.А., Воробьев Б.И. Острое почечное повреждение: современный взгляд на проблему. Consilium Medicum. 2016; 18 (7): 43–48.

Acute kidney injury: a modern view on the problem

М.М.Батиушин, Л.И.Руденко[✉], А.А.Кастанаян, Б.И.Воробьев

Rostov State Medical University. 344022, Russian Federation, Rostov-on-Don, per. Nakhichevanskii, d. 29

Acute kidney injury (AKI) is the term that has come to replace the concept of «acute renal failure», it is a syndrome of sharp decline in renal function, which is characterized by decreased urine output up to anuria, accumulation products of nitrogen metabolism, and the violation of water-electrolyte metabolism, and is associated with high mortality and the subsequent development of chronic renal failure. Diagnostic criteria of AKI are serum creatinine, glomerular filtration rate and the magnitude of the volume of urine output. At the base of AKI are the following groups of reasons: prerenal, renal and postrenal. The therapy should be selected taking into account the underlying disease and the degree of severity of the AKI. To evaluate the effectiveness of AKI therapy it must be constantly monitor diuresis, creatinine, urea and electrolytes.

Key words: acute kidney damage, the amount of circulating plasma, chronic kidney disease.

[✉]rudenko.liliya@mail.ru

For citation: Batiushin M.M., Rudenko L.I., Kastanayan A.A., Vorobiev B.I. Acute kidney injury: a modern view on the problem. Consilium Medicum. 2016; 18 (7): 43–48.

Острое повреждение почек (ОПП) является распространенным состоянием, которое требует дорогостоящего лечения, влияет на увеличение сроков госпитализации и ассоциируется с риском неблагоприятных исходов [1]. В последнее десятилетие взамен термину «острая почечная недостаточность» рабочей группой AKIN (Acute Kidney Injury Network) принят термин ОПП, что продиктовано необходимостью стандартизировать критерии диагностики, тяжести поражения почек, а также отражает этапность патогенеза экстраренальных проявлений ОПП. Несмотря на улучшение технологической оснащенности медицинских учреждений, частота развития ОПП высока, так, в США за 15 лет число случаев ОПП возросло почти в 4,7 раза [2], в общей популяции заболеваемость ОПП достигает 0,25% [3], что свидетельствует о необходимости усовершенствования подходов введения пациентов с ОПП. Летальность при развитии ОПП может достигать 30–90%, что обусловлено этиологией, тяжестью ОПП, сопутствующей патологией и рядом других факторов [15, 18, 28]. При этом необходимо отметить, что у пациентов, перенесших ОПП, увеличивается риск развития хронической болезни почек (ХБП) и терминальной хронической почечной недостаточности [4].

Таким образом, ОПП – симптомокомплекс внезапной потери функции почек, который сопровождается нарушением диуреза вплоть до анурии и ассоциируется с высоким риском ранней или отсроченной летальности, а также последующим развитием ХБП.

ОПП – синдром, характеризующийся резким нарушением функции почек и проявляющийся стремительным снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), ретенцией продуктов азотистого обмена, таких как азот мочевины крови и креатинин, и нарушением жидкостного компартмента, кислотно-щелочного гомеостаза и развитием дисэлектролитемии.

Термин «острая почечная недостаточность» был известен в медицине много лет, однако отсутствовали четкие

критерии данного диагноза. В свою очередь, это не позволяло в полной мере определять распространенность ОПП и оценивать результаты лечения. В итоге с целью стандартизации было дано единое толкование указанного определения, определены стадии ОПП, разработаны рекомендации по тактике ведения пациентов. Так, в 2004 г. рабочей группой ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) принята классификация RIFLE: R – риск (Risk), I – повреждение (Injury), F – недостаточность (Failure), L – потеря (Loss), E – терминальная ХПН (End stage renal disease) [5]. В 2007 г. эксперты AKIN предложили единые стандарты определения и классификации ОПП [6], позднее в 2012 г. KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) усовершенствовали критерии ОПП с учетом классификации RIFLE и AKIN [7]; табл. 1. В качестве диагностических критериев каждой из упомянутых стадий ОПП принято считать уровень креатинина в сыворотке крови, величину СКФ и объем диуреза.

Наиболее частыми этиологическими факторами ОПП являются сепсис, гипотензия, гиповолемия, прием нефротоксических веществ, обструкция мочевых путей. В основе классификации ОПП лежат три группы причин [8, 9]; табл. 2:

- прerenальные (связанные с гипоперфузией почек);
- ренальные (связанные с повреждением паренхимы почек);
- обструктивные (связанные с постренальной обструкцией тока мочи).

С целью установления причины и характера ОПП необходимо тщательный сбор анамнеза с изучением следующих данных:

1. Имеющаяся патология почек, артериальная гипертензия, сахарный диабет, аномалия развития и другие хронические заболевания.
2. Проведенные в недавнем прошлом оперативные вмешательства, гемотрансфузии, развившиеся от проведенных манипуляций осложнения.

Таблица 1. Стадии ОПП			
	Риск/ I стадия	Повреждение/II стадия	Недостаточность/III стадия
RIFLE	• ↑SCr в 1,5 раза • ↓СКФ>25% • V<0,5 мл/кг/ч за 6 ч	• ↑SCr в 2 раза • ↓СКФ>50% • V<0,5 мл/кг/ч за 12 ч	• ↑SCr в 3 раза • ↑SCr> 353,6 мкмоль/л (до 4,0 мг/дл) • ↑SCr>на 0,5 мг/дл • ↓СКФ>75% • V<0,3 мл/кг/ч за 24 ч • Анурия >12 ч
AKIN	• ↑SCr в 1,5–2 раза • ↑SCr>на 26,5 мкмоль/л (0,3 мг/дл) • V<0,5 мл/кг/ч за 6 ч	• ↑SCr в 2–3 раза • V<0,5 мл/кг/ч за 12 ч	• ↑SCr в 3 раза • ↑SCr>353,6 мкмоль/л (до 4,0 мг/дл) • ↑SCr> на 0,5 мг/дл • V<0,3 мл/кг/ч за 24 ч • Анурия >12 ч
KDIGO	• ↑SCr в 1,5–2 раза • ↑SCr> на 26,5 мкмоль/л (0,3 мг/дл) за 48 ч • V<0,5 мл/кг/ч за 6 ч	• ↑SCr в 2,0–2,9 раза • V<0,5 мл/кг/ч за 12 ч	• ↑SCr в 3 раза • ↑SCr>353,6 мкмоль/л (до 4,0 мг/дл) • Старт ЗПТ • СКФ<35 мл/мин/1,73 м² (в возрасте < 18 лет) • V<0,3 мл/кг/ч за 24 ч • Анурия >12 ч
Примечание. SCr – креатинин сыворотки крови.			

Таблица 2. Причины ОПП		
Преренальное ОПП	Ренальное ОПП	Постренальное ОПП
• Истинная гиповолемия • Гиповолемия перераспределения • Шок • ТЭЛА • Цирроз печени • Спинномозговая анестезия • Стеноз почечных артерий • Коагулопатии • Сепсис • Лихорадка • Диарея • Кровотечение • Острая сердечная недостаточность • Нефротический синдром • Ожоги • Аритмия	• Гломерулонефрит • Гломерулопатии • Интерстициальный нефрит • Рабдомиолиз • Стеноз почечных артерий • Инфильтративные заболевания • Васкулит сосудов мелкого калибра • Прием нефротоксичных препаратов • АФС • ТМА • Острый тубулонефроз	• Мочекаменная болезнь • Новообразования малого таза • Гиперплазия простаты • Стриктура уретры • Врожденные аномалии развития мочевых путей • Гинекологическая патология, вызывающая нарушение тока мочи
Примечание. ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии, АФС – антифосфолипидный синдром, ТМА – тромботическая микроангиопатия.		

Таблица 3. Физикальный осмотр пациентов	
Почки и мочевого пузыря	Болезненность в проекции почек, мочевого пузыря, болезненность при пальпации почек, мочевого пузыря, положительный симптом поколачивания; олигурии, анурии, полиурии, никтурии
Кожные покровы и видимые слизистые	Бледность, желтушность, кожные высыпания; холодные на ощупь; асцит, периферические отеки, па- стоэроз; замедление расправления кожной складки
Центральная нервная система	Возбуждение, сонливость, спутанность сознания, нарушение сухожильных рефлексов
Сердечно-сосудистая система	Снижение систолического АД, повышение диастолического АД, уменьшение пульсового АД, тахи- кардия, спадение яремных вен, набухание яремных вен, ортопноэ
Дыхательная система	Выявление пневмонии, гидроторакса, пневмоторакса, плеврита
Органы брюшной полости	Острая хирургическая патология, изменение размеров печени, селезенки

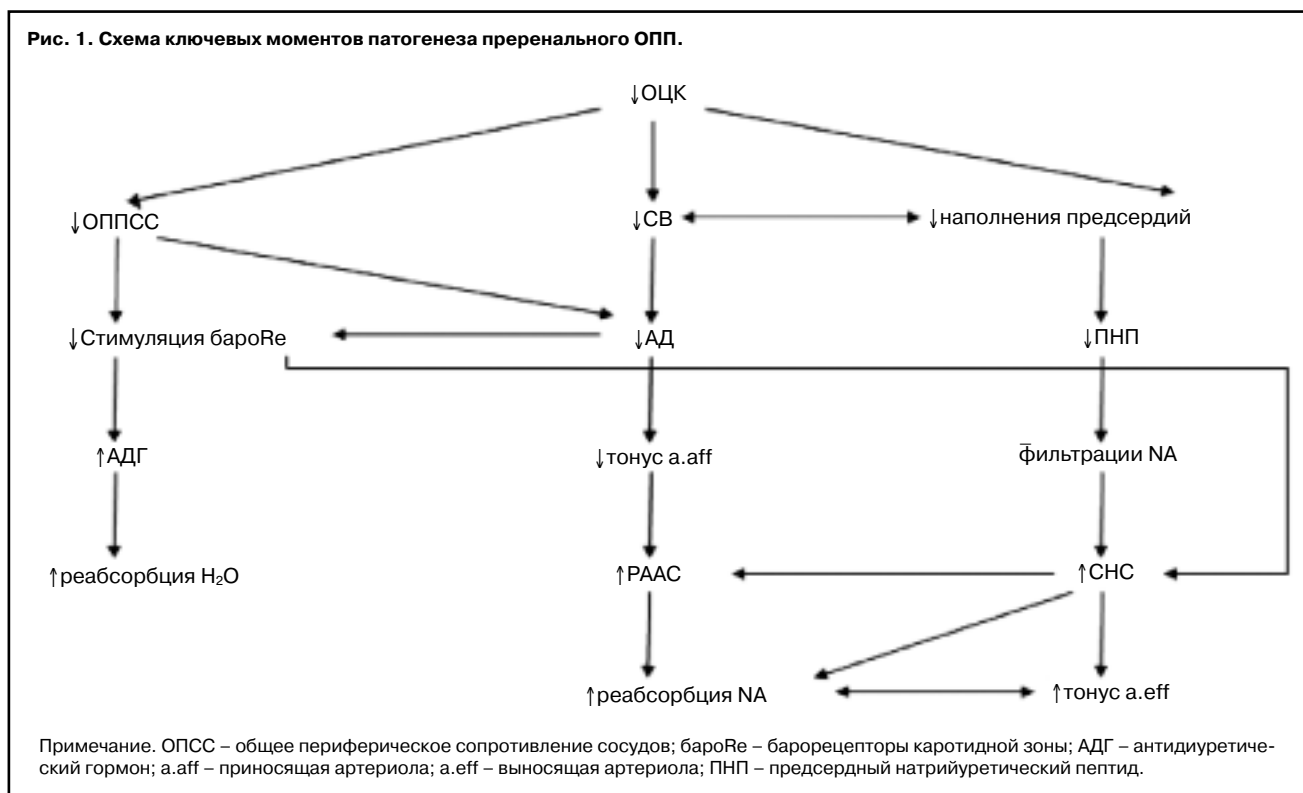
3. Результаты ранее имеющихся у пациента общего анали-
за мочи, крови, биохимических анализов крови, включая
креатинин, мочевины, глюкозу, холестерин, мочевую
кислоту, кальций и фосфор.

4. Наличие в недавнем прошлом острой респираторной ви-
русной инфекции, лихорадки, кашля с мокротой, рвоты,
кровотечения, острой сердечной недостаточности, нару-
шений ритма, почечной колики, дизурии, установленных
мочевых катетеров, болей в суставах, снижения массы те-
ла, сыпи, боли в спине, травм и др.

5. Прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фер-
мента, блокаторов рецепторов ангиотензина II, нестеро-
идных противовоспалительных препаратов, диуретиков,
аминогликозидов, фитотерапии, рентген-контрастных
препаратов.

Клиническая картина ОПП определяется преимуще-
ственно основным заболеванием, не всегда в диагностиче-
ском процессе определяется такой значимый симптом, как
олигурия/анурия, а снижение диуреза может быть не-
значительно, поэтому тщательный физикальный осмотр

Рис. 1. Схема ключевых моментов патогенеза преренального ОПП.



делает возможным диагностировать и уточнять вариант ОПП (табл. 3).

При обследовании пациентов с подозрением на ОПП необходимо выполнение ряда рутинных лабораторных анализов, таких как общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ (креатинин, мочеви́на, калий, натрий, кальций, фосфор, хлориды, кислотно-основное состояние, общий белок и фракции, С-реактивный белок), иммунологический анализ (С3, С4 компоненты комплемента, криоглобулины, ревматоидный фактор, антитела к ДНК, ЛЕ-клетки, антитела к кардиолипинам, антитела к цитоплазме нейтрофилов, иммунограмма) и инструментальных исследований, включая ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, мочевого пузыря, малого таза, ультразвуковую доплерографию сосудов почек, по показаниям – компьютерную томографию забрюшинного пространства и органов малого таза, эхокардиографию, рентгенографию или компьютерную томографию грудной клетки.

В клинической практике важным остается проведение дифференциальной диагностики ОПП и ХБП [10]. В анамнезе пациентов с ХБП, как правило, имеются данные об артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и патологии почек. Часто пациенты с ХБП предъявляют жалобы на никтuriю, кожный зуд, постоянную тошноту, слабость, частые судороги. Для пациентов с ХБП характерны анемия, низкий уровень эритропоэтина крови, повышенные значения фосфора, паратгормона, мочевой кислоты. По результатам УЗИ почек у пациентов с ХБП регистрируются уменьшение размеров и толщины паренхимы почек, истончение коркового слоя с незначительным повышением его эхогенности, тогда как у больных с ОПП отмечается сохранность или увеличение размеров почек, толщины коркового слоя. У пациентов с патологией почек в анамнезе может быть развитие ОПП на хронической почечной недостаточности (для уточнения необходимо получение предыдущих результатов креатинина сыворотки крови), что может быть обусловлено как обострением основного заболевания, так и появлением иных причин для развития ОПП.

Помимо снижения СКФ, диуреза и повышения уровня креатинина, ОПП может проявляться гиперкалиемией, ха-

рактеризующейся брадикардией, а иногда тахикардией и/или нарушением сердечного ритма, и может стать причиной внезапной остановки сердца. Иным проявлением дисэлектролитемии при ОПП является гипонатриемия, которая может протекать бессимптомно или клинически сопровождаться желудочно-кишечными расстройствами, головной болью, спутанностью сознания, психозами, судорогами вплоть до отека мозга. Проявлениями нарушения кислотно-щелочного состояния являются признаки гипервентиляции, аритмии, наличие тошноты, рвоты, боли в животе, сонливости, заторможенности, слабости, что характерно для метаболического ацидоза [11].

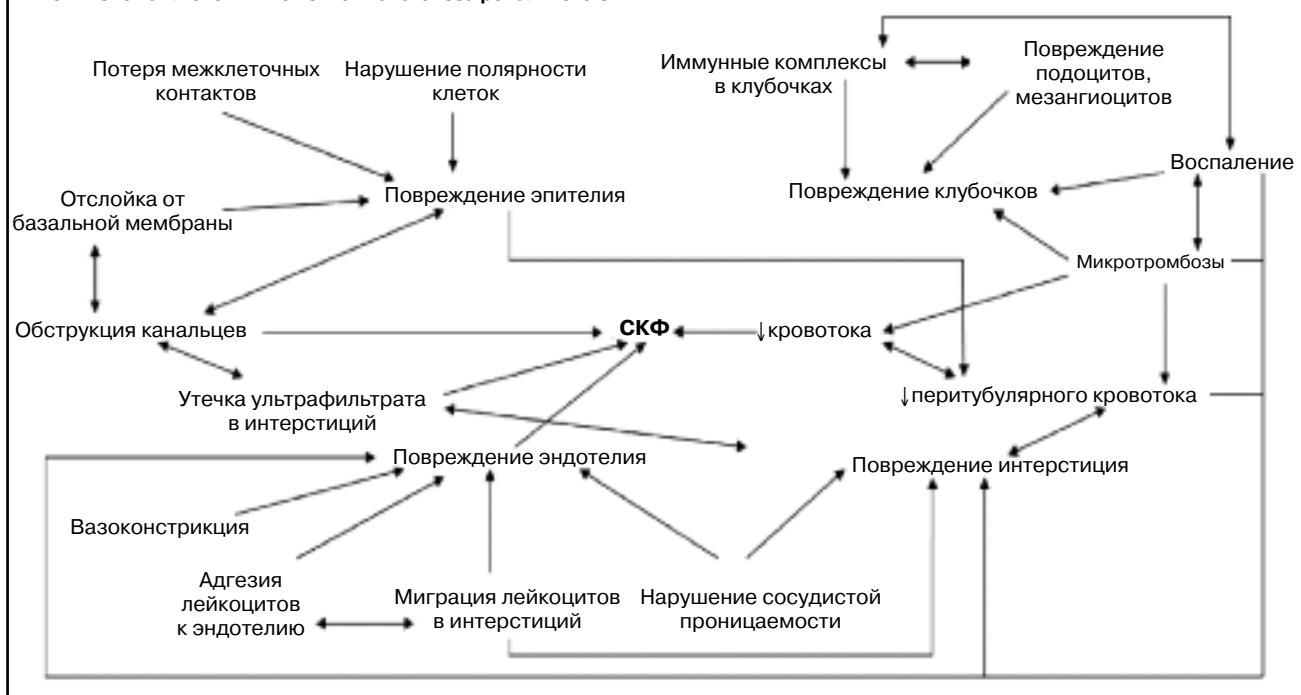
Развитие преренального ОПП обусловлено снижением результирующего градиента гидростатического давления в клубочках в результате нарушения перфузии почек. Преренальное ОПП является причиной ОПП в половине случаев. Ввиду снижения объема циркулирующей крови (ОЦК) происходит активация симпатической нервной системы (СНС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что приводит к увеличению реабсорбции натрия и воды и обуславливает развитие олигурии и/или анурии при преренальной ОПП. При быстром восстановлении перфузии почки не происходит тяжелого восстановления почек, однако когда причина гипоперфузии не устранена, происходит ишемия почечной паренхимы и развивается ренальное ОПП [12]; рис. 1.

В основе патогенеза ренального ОПП лежит острое снижение СКФ в результате снижения кровотока из-за вазоконстрикции, нарушения проницаемости, экспрессии цитокинов, активации воспаления и обструкции канальцев в результате повреждения эпителиальных клеток канальцев [13, 14]; рис. 2.

Патогенез постренального ОПП заключается в снижении СКФ в результате повышения давления в канальцевой системе почек и мочевыводящих путях, что может быть обусловлено нарушением пассажа мочи или при обтурации канальцев [15]; рис. 3.

К факторам риска развития ОПП относятся: возраст старше 75 лет, ХБП (СКФ < 60 мл/мин на 1,73 м²), хроническая сердечная недостаточность, патология печени, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, прием

Рис. 2. Схема ключевых моментов патогенеза ренального ОПП.



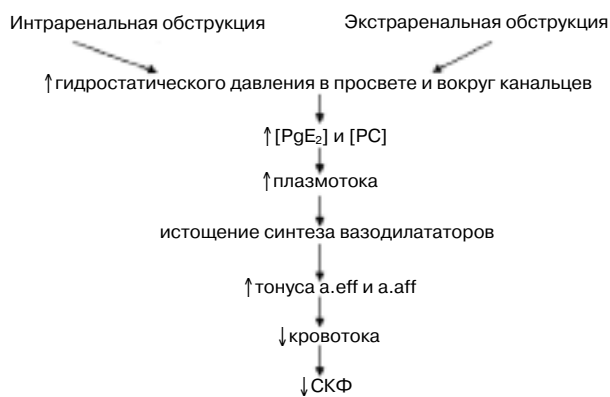
нефротоксичных препаратов, остро возникшая гипотония, сепсис, гиповолемия [16].

Профилактическими мерами в целях предупреждения развития ОПП являются: избегание использования нефротоксичных препаратов, нормализация гликемии, поддержание нормоволемии, контроль параметров гемодинамики, мониторинг диуреза. Тактика терапии ОПП должна быть выбрана с учетом основного заболевания и степени тяжести ОПП [17]. С целью оценки эффективности консервативной терапии ОПП необходимым является постоянный контроль СКФ, креатинина, мочевины, электролитов, параметров кислотно-щелочного состояния, нутритивного статуса.

Основной целью терапии преренального ОПП является устранение гипоперфузии почек и ее причин, что обуславливает необходимость проведения адекватной инфузионной терапии для борьбы с гиповолемией [18, 19]. Объем необходимых инфузий должен включать объем физиологических потребностей, патологических потерь и дефицита жидкости.

При развитии гипертонической гиповолемии необходимо восстановление осмотического давления плазмы,

Рис. 3. Схема ключевых моментов патогенеза постренального ОПП.



Примечание. PgE₂ – простагландин E₂; PC – простациклин.

что может быть достигнуто введением 5% раствора глюкозы. У пациентов с изотонической гиповолемией для

Таблица 4. Показания к началу ЗПТ

Параметры	Характеристика
Быстро нарастающее и/или тяжелое ОПП	• III стадия ОПП (KDIGO)
Диурез	• Олигурия (<200 мл мочи в течение 12 ч) • Анурия
Азотемия	• Уровень мочевины в сыворотке крови ≥ 35 ммоль/л • Уровень креатинина в сыворотке крови ≥ 400 мкмоль/л
Уремические осложнения	• Энцефалопатия, перикардит • Резистентные отеки
Дисэлектролитемия	• Калий $> 6,5$ ммоль/л • Магний ≥ 4 ммоль/л • Натрий > 160 ммоль/л • Натрий < 110 ммоль/л
Нарушение кислотно-щелочного состояния	• Декомпенсированный метаболический ацидоз ($\text{pH} \leq 7,15$)

поддержания внутрисосудистого объема следует использовать кристаллоиды (около 80% от рассчитанного дефицита жидкости) и коллоиды (20%). Больным с гипотонической гиповолемией без клинических проявлений гипонатриемии вводят физиологический раствор, с симптомами дефицита натрия следует использовать 3% натрия хлорида [20]. У пациентов с прerenальным ОПП, возникшим в результате кровопотери, помимо введения кристаллоидов и коллоидов (терапии которыми может быть достаточно при дефиците ОЦК до 20%), необходимо переливание компонентов крови при дефиците ОЦК от 20%.

При невозможности поддержания артериального давления (АД) для наиболее эффективного назначения терапии необходимо мониторинг параметров центральной гемодинамики: определение давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) и сердечного выброса (СВ). У пациентов с низким ДЗЛК в первую очередь необходимо восполнение дефицита жидкости для поддержания фракции СВ. При нормальных значениях ДЗЛК необходимо оценить значения среднего гемодинамического АД для решения о выборе инотропных препаратов. Наиболее распространенными являются адреностимулирующие препараты, все больше появляется исследований об использовании ингибиторов фосфодиэстеразы и других кардиотоников [21]. Больным с высокими значениями ДЗЛК при нормальной величине СВ необходимо введение петлевых диуретиков, при этом при снижении СКФ < 25 мл/мин следует вводить фуросемид в дозе 20 мг/ч, при отсутствии эффекта доза может быть увеличена до 40 мг/ч. Причем выявлено, что инфузии фуросемида более эффективны, нежели болюсное введение препарата. В клинической практике могут быть использованы инфузии фуросемида инфузодомом (до 20 мг/ч) [22].

Терапия ренального ОПП должна быть направлена не только на основное заболевание, являющееся причиной ОПП, но также на коррекцию осложнений ОПП, таких как артериальная гипертензия, гиперволемия, гиперкалиемия, гипонатриемия, метаболический ацидоз и др. Артериальная гипертензия является частым «спутником» ренального ОПП, наиболее часто используют блокаторы медленных кальциевых каналов, приводящие к дилатации афферентной артериолы клубочков.

С целью поддержания нормоволемии может быть применено болюсное, инфузионное введение фуросемида, использованы схемы высокодозного введения фуросемида (240 мг фуросемида + 250 мл натрия хлорида внутривенно капельно в течение 1 ч, с наращиванием дозы фуросемида при неэффективности).

При развитии гиперкалиемии для нормализации показателей данного электролита применяются 10% кальция хлорид, инфузии глюкозо-инсулиновой смеси, ингаляции β_2 -агонистами и инфузии петлевых диуретиков.

С целью коррекции метаболического ацидоза используется 4% гидрокарбонат натрия, объем введения которого рассчитывается, исходя из дефицита оснований. Если уровень pH > 7,2, то в проведении дополнительного лечения нарушения кислотно-щелочного состояния нет необходимости.

Для нормализации натриевого обмена при отсутствии неврологических симптомов гипонатриемии показано введение изотонического раствора натрия хлорида. У пациентов с клиникой дефицита натрия в сыворотке крови скорость повышения концентрации натрия в сыворотке крови следует ограничить 0,5 ммоль/л в 1 ч.

Гипергликемия часто ассоциируется с ОПП, что требует введения до 2 ЕД/ч инсулина короткого действия с контролем глюкозы в динамике.

Лечение постренального ОПП требует обязательного устранения нарушения оттока мочи, для чего необходимо

выполнение катетеризации мочевого пузыря, а также выявление генеза обструкции. При восстановлении диуреза после установки трансуретрального катетера следует исключить наличие гидронефроза, восстановить нормоволемию с применением кристаллоидов, петлевых диуретиков при необходимости. При отсутствии диуреза после катетеризации мочевого пузыря необходимо проведение нефростомии на стороне поражения, выполнение которой позволит снизить риск развития нефросклероза и формирования ХБП.

С целью поддержания нутритивного статуса необходимо назначение энтерального питания, по данным D.Fouque и соавт., это способствует улучшению выживаемости пациентов; при невозможности использования энтерального питания следует добавлять парентеральное питание пациентам с ОПП [23].

При сохранении признаков ОПП, несмотря на проводимую консервативную терапию, следует рассматривать вопрос о старте заместительной почечной терапии (ЗПТ) [24, 25]. Методами ЗПТ являются гемодиализ, гемодиализация, гемофильтрация, перитонеальный диализ. Согласно рекомендациям KDIGO ЗПТ следует начать немедленно при выявлении жизнеугрожающего водного и электролитного кислотно-основного дисбаланса [26]. Принятие решения о старте ЗПТ должно быть основано не только на параметрах креатинина и мочевины, но также на клинических проявлениях ОПП и результатах лабораторных анализов (KDIGO, 2012); табл. 4.

Таким образом, терапия ОПП требует постоянного контроля функции почек, при неэффективности консервативного лечения необходимо проведение ЗПТ. Благодаря появившимся рекомендациям обобщен международный и российский опыт с целью усовершенствования подходов к диагностике, профилактике и лечению ОПП, определения, а также унифицирована классификация ОПП.

Литература/References

1. Bellomo R, Cass A, Cole L et al. Intensity of continuous renal replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 361: 1627–38.
2. Waikar SS, Bonventre JV. Creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20 (3): 672–9.
3. Piccini P, Cruz DN, Gramaticopolo S et al. NEFROINT investigators. Prospective multicenter study on epidemiology of acute kidney injury in the ICU: a critical care nephrology Italian collaborative effort (NEFROINT). *Minerva Anesthesiol* 2011; 77: 1072–83.
4. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2012; 81 (5): 442–8.
5. Bouman C, Kellum JA, Lamiere N, Levin N. Definition of acute renal failure. *Acute Dialysis Quality Initiative. 2nd International Consensus Conference, 2002; National Kidney Foundation KD: Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl. 1): S1–S266.
6. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV et al. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11 (2): R31.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int (Suppl.)* 2012; Issue 1: 1–126.
8. Zeng X, McMahon GM, Brunelli SM et al. Incidence, outcomes, and comparisons across definitions of AKI in hospitalized individuals. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9 (1): 12–20.
9. Батюшин М.М., Мационис А.Э., Повилайтите П.Е. и др. Клинико-морфологический анализ лекарственных поражений почек при терапии нестероидными противовоспалительными препаратами. *Нефрология и диализ*. 2009; 11 (1): 44–8. / Batiushin M.M., Matsionis A.E., Povilaitite P.E. i dr. Kliniko-morfologicheskii analiz lekarstvennykh porazhenii pochek pri terapii nesteroidnymi protivovospalitel'nymi preparatami. *Nefrologia i dializ*. 2009; 11 (1): 44–8. [in Russian]
10. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Дегтерева О.А. и др. Проблемы диагностики и стратификации тяжести острого повреждения почек. *Нефрология*. 2009; 13 (3): 9–18. / Smirnov A.V., Kaiukov I.G., Degtereva O.A. i dr. Problemy diagnostiki i stratifikatsii tiazhesti ostrogo povrezhdeniia pochek. *Nefrologia*. 2009; 13 (3): 9–18. [in Russian]
11. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J. Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Intern Med* 2005; 142: 510–24.
12. Bonventre JV, Vaidya VS, Schmolander R et al. Next-generation biomarkers for detecting kidney toxicity. *Nat Biotechnol* 2010; 28 (5): 436–40.
13. Hsu CY, McCulloch CE, Fan D et al. Community-based incidence of acute renal failure. *Kidney Int* 2007; 72: 208–12.
14. Ostermann M, Chang RWS. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med* 2007; 35 (8): 1837–43.
15. Panichi V, Pasquarello A, Innocenti M et al. The Pisa experience of renal biopsies, 1977–2005. *J Nephrol* 2007; 20 (3): 329–35.
16. Батюшин М.М., Врублевская Н.С. Клинические проявления поражения почек при хронической сердечной недостаточности. *Нефрология*. 2010; 14 (4): 27–30. / Batiushin M.M., Vrublevskaia N.S. Klinicheskie proiavleniia porazheniia pochek pri khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti. *Nefrologia*. 2010; 14 (4): 27–30. [in Russian]
17. Zappitelli M. Epidemiology and diagnosis of acute kidney injury. *Semin Nephrol* 2008; 28 (5): 436–46.
18. Cogliati AA, Vellutini R, Nardini A et al. Fenoldopam infusion for renal protection in high-risk cardiac surgery patients: a randomized clinical study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 21: 847–85.
19. Conti M, Moutereau S, Zater M et al. Urinary cystatin C as a specific marker of tubular dysfunction. *Clin Chem Lab Med* 2006; 44 (3): 288–91.
20. Каюков И.Г., Румянцев А.Ш. Контраст-индуцированное ОПП. В кн.: Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш. Острое повреждение почек. М.: МИА, 2015; с. 30–79. / Kaiukov I.G., Rumiantsev A.Sh. Kontrast-indutsirovannoe OPP. V kn.: Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumiantsev A.Sh. Ostroe povrezhdenie pochek. M.: MIA, 2015; s. 30–79. [in Russian]
21. Kivikko M, Antila S, Eha J et al. Pharmacokinetics of levosimendan and its metabolites during and after a 24-hour continuous infusion in patients with severe heart failure. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2002; 40: 465–71.
22. Добронравов В.А., Румянцев А.Ш. Острое повреждение почек. М.: МИА, 2015; с. 30–79. / Dobronravov V.A., Rumiantsev A.Sh. Ostroe povrezhdenie pochek. M.: MIA, 2015; s. 30–79. [in Russian]
23. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008; 73 (4): 391–8.
24. Murugan R, Kellum JA. Acute kidney injury: what's the prognosis? *Nat Rev Nephrol* 2011; 7: 209–17.
25. Kellum JA. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006; 10 (3): R73.
26. Thakar CV, Christianson A, Almenoff P et al. Degree of acute kidney injury before dialysis initiation and hospital mortality in critically ill patients. *Int J Nephrol* 2013; 2013: 827459.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Батюшин Михаил Михайлович – д-р мед. наук, проф. каф. внутренних болезней №2, зав. нефрологическим отд-нием, ФГБОУ ВО РостГМУ. E-mail: nephro-roon@rambler.ru

Руденко Лилия Игоревна – канд. мед. наук, врач-нефролог нефрологического отд-ния ФГБОУ ВО РостГМУ

Кастаная Александр Алексаносович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. внутренних болезней №2 ФГБОУ ВО РостГМУ

Воробьев Борис Иванович – д-р мед. наук, проф. каф. внутренних болезней №2 ФГБОУ ВО РостГМУ