

DOI: <https://doi.org/10.17816/KMJ629301>

УДК 616-06



Концепция острой болезни почек и её место в почечном континууме

В.С. Сахаров¹, М.В. Мензоров^{1,2}, А.Ю. Денисова², С.Ф. Керимова², В.В. Матюшина²¹Центральная клиническая медико-санитарная часть имени заслуженного врача России В.А. Егорова, г. Ульяновск, Россия;²Ульяновский государственный университет, г. Ульяновск, Россия

АННОТАЦИЯ

В работе рассмотрена концепция острой болезни почек — относительно нового понятия в клинической медицине, внедрение которого обусловлено наличием заболеваний почек, которые не удовлетворяют строгим критериям острого повреждения почек или хронической болезни почек. В статье приведены критерии, стратификация тяжести острой болезни почек, предложенные фондом Kidney Disease: Improving Global Outcomes, интерпретация критериев и стратификации тяжести Научным обществом нефрологов России, ассоциациями нефрологов и анестезиологов-реаниматологов России, Национальным обществом специалистов в области гемафереза и экстракорпоральной гемокоррекции в соответствии с классификационной системой группы Acute Dialysis Quality Initiative. Обозначена роль острой болезни почек в современном почечном континууме. Рассмотрены результаты исследований острой болезни почек у пациентов с септическим шоком, пациентов, перенёвших тотальное эндопротезирование суставов, перенёвших инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST и имеющих острое повреждение почек, пациентов с ишемическим инсультом, после выполнения коронароангиографии, после острой операции по расслоению аорты типа А, которые демонстрируют распространённость острой болезни почек и её исходы. Несмотря на то обстоятельство, что острая болезнь почек имеет высокую распространённость среди пациентов с различной патологией, ухудшает прогноз и увеличивает риск смерти или развития осложнений, её значение в современной медицине по-прежнему остаётся крайне недооценённым. В статье обозначены наиболее распространённые и исследуемые биохимические маркёры, потенциально позволяющие повысить долю выявления пациентов с риском неблагоприятных исходов при использовании в клинической практике.

Ключевые слова: острая болезнь почек; почечный континуум; острое повреждение почек; хроническая болезнь почек.

Как цитировать:

Сахаров В.С., Мензоров М.В., Денисова А.Ю., Керимова С.Ф., Матюшина В.В. Концепция острой болезни почек и её место в почечном континууме // Казанский медицинский журнал. 2024. Т. 105, № 6. С. 994–1002. doi: <https://doi.org/10.17816/KMJ629301>

DOI: <https://doi.org/10.17816/KMJ629301>

The concept of acute kidney disease and its place in the renal continuum

Vladimir S. Sakharov¹, Maksim V. Menzorov^{1,2}, Anna Y. Denisova²,
Sabina F. Kerimova², Valentina V. Matyushina²

¹Central Clinical Medical and Sanitary Unit named after Honored Doctor of Russia V.A. Egorov, Ulyanovsk, Russia;

²Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

ABSTRACT

The paper discusses the concept of acute kidney disease, a relatively new concept in clinical medicine, the introduction of which is due to the presence of kidney diseases that do not meet strict criteria for acute kidney injury or chronic kidney disease. The article presents the criteria and severity stratification of acute kidney disease proposed by the Kidney Disease: Improving Global Outcomes Foundation, interpretation of the criteria and severity stratification by the Scientific Society of Nephrologists of Russia, associations of nephrologists and anesthesiologists-resuscitators of Russia, the National Society of Specialists in Hemapheresis and Extracorporeal Hemocorrection in accordance with the classification system of the Acute Dialysis Quality Initiative group. The role of acute kidney disease in the modern renal continuum is outlined. The article reviews the results of studies of acute kidney disease in patients with septic shock, patients who underwent total joint replacement, myocardial infarction with *ST* segment elevation and having acute kidney injury, patients with ischemic stroke, after coronary angiography, after acute surgery for type A aortic dissection, which demonstrate the prevalence of acute kidney disease and its outcomes. Despite the fact that acute kidney disease has a high prevalence among patients with various pathologies, worsens the prognosis and increases the risk of death or complications, its significance in modern medicine remains extremely underestimated. The article identifies the most common and studied biochemical markers that can potentially increase the proportion of patients at risk of adverse outcomes when used in clinical practice.

Keywords: acute kidney disease; renal continuum; acute kidney injury; chronic kidney disease.

To cite this article:

Sakharov VS, Menzorov MV, Denisova AY, Kerimova SF, Matyushina VV. The concept of acute kidney disease and its place in the renal continuum. *Kazan Medical Journal*. 2024;105(6):994–1002. doi: <https://doi.org/10.17816/KMJ629301>

Received: 25.03.2024

Accepted: 15.08.2024

Published: 27.11.2024

Острая болезнь почек (ОБП) — относительно новое понятие в клинической медицине, внедрение которого обусловлено наличием заболеваний почек, которые не удовлетворяют строгим критериям острого повреждения почек (ОПП) или хронической болезни почек (ХБП), и необходимостью создать комплексный подход для объединения устоявшихся концепций ОПП и ХБП в одно целое.

Впервые определение ОБП было предложено фондом Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) в первых клинических рекомендациях по диагностике и лечению ОПП (Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury) в 2012 г., там же были отражены базовые принципы, позволяющие выделить ОБП как новое понятие [1]. По мнению авторов рекомендаций, ОБП может быть диагностирована «при наличии функциональных или структурных критериев, таких как наличие ОПП, изменение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73 м² менее чем за 3 мес или снижение СКФ $\geq 35\%$ либо повышение содержания креатинина в сыворотке крови (Скр) $>50\%$ менее чем за 3 мес» [1].

При этом эксперты указали типичные для ОБП маркёры повреждения: «эритроциты/эритроцитарные цилиндры, лейкоциты/лейкоцитарные цилиндры, клетки канальцевого эпителия/цилиндры, мелкие и крупные зернистые цилиндры, белок в моче», а также при применении визуализирующих методов диагностики «увеличение размеров почек, гидронефроз, кисты, конкременты» [1].

По сути ОБП включает ОПП и состояния, характеризующиеся наличием маркёров поражения почек, при которых скорость снижения СКФ не столь высока, как при ОПП [1]. Учитывая размытые границы между ОБП, ОПП и ХБП, возможности их сочетания, специалисты KDIGO предложили примерные подходы к дифференциальной диагностике указанных состояний [1].

В 2017 г. термин ОБП получил своё дальнейшее развитие в консенсусном документе международной рабочей группы Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) [2]. Согласно этому документу, было предложено обозначить ОБП как состояние, при котором «ОПП I стадии или выше присутствует ≥ 7 дней после события, которое его инициировало», а в случае если «ОБП сохраняется более 90 дней, её считают ХБП» [2].

Авторы рабочей группы также предложили концептуальную схему почечного континуума, объединяющего ОПП, ОБП и ХБП [2]. В предложенной системе ОПП определяют как «резкое снижение функции почек, происходящее в течение 7 дней или менее», тогда как ХБП — это «персистирование заболевания почек длительностью более 90 дней» [2]. ОБП, занимая промежуточное звено, представляет собой «острое или подострое повреждение и/или потерю функции почек в срок от 7 до 90 дней после инициации ОПП» [2]. Концепция также подразумевает, что ОПП и ОБП могут развиваться на фоне ранее существовавшей ХБП — «поверх неё» [2].

Помимо этого, экспертами ADQI впервые была предложена стратификация тяжести ОБП, которая, по их мнению,

должна быть согласована со стадиями тяжести ОПП и включать следующие стадии [2]:

- 0 стадия, которая представляет собой частичное выздоровление от ОПП и делится на стадии:
 - 0А (выздоровление после эпизода ОПП, но сохраняется риск долгосрочных событий);
 - 0В (содержание Скр вернулось к исходному уровню, но есть признаки продолжающегося повреждения почек или потери почечного резерва);
 - 0С (уровень Скр выше исходного, но не более чем в 1,5 раза);
- I стадия (уровень Скр в 1,5 раза превышает исходный);
- II стадия (уровень Скр в 2–2,9 раза превышает исходный);
- III стадия (уровень Скр в 3,0 раза превышает базальный или в абсолютных значениях 353,6 мкмоль/л либо сохраняется необходимость продолжать заместительную почечную терапию).

Схематично стратификация степени тяжести представлена на рис. 1.

В 2020 г. в согласительном документе европейских и североамериканских нефрологов (Improving Global Outcomes Consensus Conference) были приведены оба альтернативных определения ОБП, при этом участники отметили, что согласование термина ОБП с терминами ОПП и ХБП — первоочередная задача, и это станет темой будущей консенсусной конференции KDIGO [3].

В 2022 г. группа российских авторов с целью уточнения места ОБП в почечном континууме предложила разделить её на две группы [4]:

- с сохранённой функцией и наличием биомаркёров повреждения почек или изменением их структуры;
- со снижением функции.

При этом каждый из вариантов может иметь транзиторный (до 7 дней) или персистирующий (7–90 дней) характер. Основываясь на предлагаемых изменениях, исследователи предложили модификацию концепции, которая уточняет место ОБП и ОПП в почечном континууме, основываясь на общепринятых критериях, что предполагает возможность быстрого внедрения в рутинную клиническую практику [4].

В проекте Российских рекомендаций по ОПП (2020), разработанных Научным обществом нефрологов России, ассоциациями нефрологов и анестезиологов-реаниматологов России, Национальным обществом специалистов в области гемафереза и экстракорпоральной гемокоррекции представлен подход, сопоставимый с консенсусным документом международной группы ADQI. При этом подходе ОБП рассматривают как «патологическое состояние, не разрешившееся в сроки до 7 сут ОПП, продолжающееся в период от 7 до 90 сут и характеризующееся персистенцией признаков повреждения почек или их дисфункции различной степени выраженности» [5]. Стратификация тяжести ОБП, представленная в Российских клинических

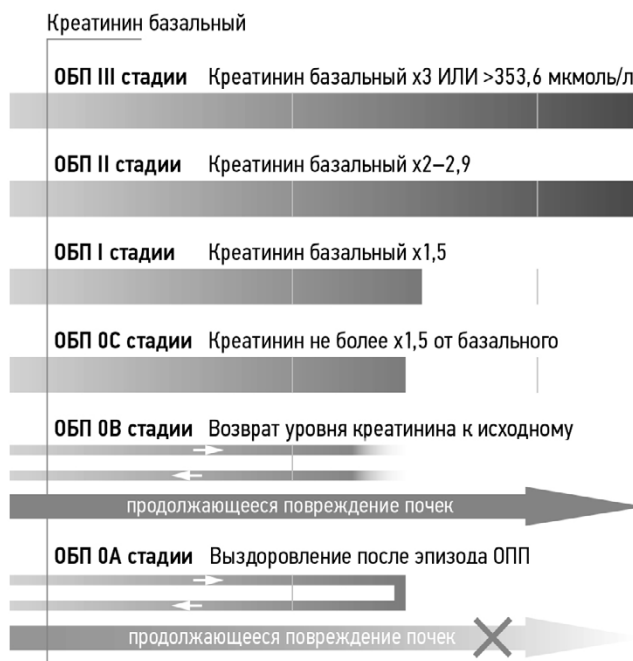


Рис. 1. Стратификация тяжести острой болезни почек (ОБП); ОПП — острое повреждение почек; ЗПТ — заместительная почечная терапия

Fig. 1. Stratification of severity of acute kidney disease (ОБП); ОПП — acute kidney injury; ЗПТ — renal replacement therapy

рекомендациях, соответствует классификационной системе группы ADQI (2017) [2, 5].

В 2023 г. в консенсусном документе KDIGO продолжено обсуждение концепции ОБП [6]. По итоговому мнению участников конференции «ОБП включает и ОПП и, таким образом, охватывает всех пациентов, у которых есть функциональные и/или структурные нарушения с последствиями для здоровья длительностью ≤ 3 мес». Эксперты указали критерии ОБП, сопоставимые с теми, что приведены в клинических рекомендациях KDIGO по диагностике и лечению ОПП (2012): «ОПП или СКФ <60 мл/мин/1,73 м², или снижение СКФ на $\geq 35\%$, или повышение Скр на $>50\%$, и/или маркёры повреждения почек (наиболее частыми являются альбуминурия, гематурия и пиурия) ≤ 3 мес».

К сожалению, вновь остался без внимания вопрос продолжительности и критериев выздоровления после ОПП, чётко не очерчен момент перехода ОПП в ОБП. В то же время была согласована система классификации, которая выделяет ОБП без ОПП и ОБП с ОПП, при этом каждый из указанных вариантов может развиваться на фоне ХБП или без неё. Эксперты высказали мнение, что ОБП с ОПП можно стратифицировать по тяжести на основании стадирования ОПП, а ОБП без ОПП или ОБП после ОПП — на основе категорий СКФ и альбуминурии по аналогии с ХБП.

Участники конференции обсуждали и вопрос перехода ОБП в ХБП. Предложено пациентов, удовлетворявших критериям ОПП/ОБП, у которых функция почек относительно исходного уровня остаётся сниженной, но через 3 мес от момента воздействия не соответствует ХБП, классифицировать как «имеющих в анамнезе ОПП/ОБП» [6].

В настоящее время ОБП, как выяснилось, имеет высокую распространённость. Несмотря на то обстоятельство, что данное состояние ухудшает прогноз и увеличивает риск смерти или развития осложнений существующей

ранее ХБП, её значение по-прежнему остаётся недооценённым [7, 8]. Дифференциальная диагностика ОПП и ОБП вызывает определённые трудности ввиду низкой точности оценки диуреза при ОПП и оценки уровня базального Скр, что, в свою очередь, создаёт большой разброс данных в диагностике ОПП и ОБП [7, 9]. Многочисленные и обширные исследования биомаркёров в современных рекомендациях пока не находят широкого применения в прогнозировании и ранней диагностике ОПП [1, 8, 10].

Ввиду того, что при госпитализации пациента неизвестно, на протяжении какого предшествующего времени повышался уровень Скр, часто невозможно определить наверняка, что имеет место — ОПП или ОБП [3]. Исследования, касающиеся ОБП и ОПП, проводимые преимущественно среди пациентов с кардиоваскулярной патологией, были вынужденно ретроспективными. При этом представляемые результаты в основном ограничивались смертностью и случаями ХБП *de novo* с длительностью наблюдения от 90 дней до 10 лет. Тем не менее, все эти исследования подтверждают, что ОБП повышает вероятность развития ХБП, а также увеличивает риск смерти [11].

ОБП и ОПП могут развиваться вне условий стационара, при этом чаще возникают случаи внебольничного ОПП, но часть эпизодов — ОБП без ОПП [12–14]. За последние десятилетия появилось множество публикаций, касающихся ХБП и ОПП, в то время как ОБП остаётся малоизученной [7, 8].

Обособление ОБП в отдельный этап континуума обусловлено необходимостью выделения данного периода для профилактики трансформации ОПП в ХБП. Согласно современному почечному континууму, «патогенез развития ХБП после ОПП многофакторный; обсуждается роль гемодинамических факторов, протеинурии, оксидативного стресса, метаболических нарушений, воспаления,

гипоксии и других факторов» [4]. Таким образом, сложилось достаточно полное представление о связи между ОПП, ОБП и ХБП [15–20].

Существующее в настоящее время понимание почечного континуума гласит, что ОБП может быть как причиной развития ХБП, так и её следствием под действием факторов риска, как с некоторым шансом на выздоровление, так и с летальным исходом [15]. В свою очередь, причиной ОБП может стать ОПП под действием факторов риска либо без их прямого воздействия [18].

ОПП — распространённый и зачастую разрушительный клинический синдром, связанный с высоким уровнем летальности в стационарах, приближающимся к 25% в целом и превышающим 50% у пациентов в тяжёлом состоянии, по данным многолетних исследований, проводимых европейскими инициативными группами [16, 21, 22]. Результаты этих работ указывают на то обстоятельство, что среди выживших после ОПП пациентов неблагоприятным исходом может стать тяжёлая острая почечная недостаточность, требующая диализа, или невозстановление либо неполное восстановление функции почек — терминальная хроническая почечная недостаточность или ХБП соответственно [21]. Пациенты с ОПП даже при полном выздоровлении подвержены риску долгосрочных осложнений и неблагоприятному исходу [18–20].

Имеющиеся данные демонстрируют множественные вариации развития почечного континуума. Так, в 2020 г. Международное общество нефрологов опубликовало исследование пациентов с септическим шоком [22]. У 45% обследованных было выявлено ОПП, 19,9% умерли в течение 7 дней, у 53,2% произошло раннее купирование ОПП в течение первых 7 дней, тогда как у 26,9% больных с ОПП развилась ОБП [22]. Среди пациентов с ранним реверсированием у 14,2% возник рецидив ОПП, и только около трети из них выздоровели [22]. Среди тех, у которых развилась ОБП, только у 9,3% функция почек восстановилась до выписки [22].

В 2021 г. было опубликовано схожее исследование А.Н. Flannery и соавт., в котором изучали пациентов с тяжёлым сепсисом и/или септическим шоком, среди которых были отобраны те, кто имел повреждение функции почек [23]. Пациенты, пережившие ОПП, связанное с сепсисом, часто не могут вернуться к исходному функционированию почек к выписке: у 47% пациентов развилась ОБП ОС стадии и выше [23]. ОБП указанных стадий была достоверно и прогрессивно связана с первичным исходом по сравнению со стадией ОА [23]. Заболеваемость или прогрессирование ХБП встречались с большей частотой на более высоких стадиях ОБП [23].

В 2017 г. проведено исследование ОБП у пациентов, перенёвших тотальное эндопротезирование суставов. По результатам работы было установлено, что частота послеоперационной ОБП составила 6,8% [24]. Периоперационное применение блокаторов рецепторов ангиотензина II/ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента,

ванкомицина и увеличенный индекс массы тела повышали вероятность возникновения послеоперационной ОБП [24]. По другим данным, воздействие ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента/блокаторов рецепторов ангиотензина II после ОПП связано с более низким риском смертности от всех причин, рецидива ОПП и прогрессирования до ХБП [25].

В 2019 г. М. Topon и S. Rosi исследовали частоту и исходы ОБП (с ОПП или без него) у пациентов с циррозом печени [26]. В частности, ОБП была диагностирована у 29% обследованных, не имевших ОПП, что приблизительно в 4 раза чаще, чем ОБП с/после ОПП. Только 52,5% пациентов с ОБП выздоровели, 35% умерли, а у остальных развилась ХБП [26].

Исследование, опубликованное в 2019 г. N. Kofman и соавт., было направлено на определение и оценку частоты ОБП после ОПП у 225 пациентов, перенёвших инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST [27]. Пациентов оценивали на предмет возникновения ОБП и отдалённых почечных исходов на основании уровня Скр, измеренного через 7 дней после выписки из больницы и в течение 90–180 дней после ОПП [27]. Смертность анализировали через 90 дней и в течение периода 1271 ± 903 дня.

Развитие ОБП выявлено у 81 (36%) из 225 пациентов с инфарктом миокарда и ОПП, оно было связано с более высокой 90-дневной (35 против 11%, $p < 0,001$) и отдалённой (35 против 17%, $p < 0,001$) смертностью. Нормализация содержания Скр до уровня, равного или ниже такового в момент госпитализации, через 90 дней и более от ОПП произошла у 41% пациентов с ОБП, тогда как у остальных 59% было выявлено развитие/прогрессирование ХБП [27]. Следует отметить, что при отсутствии ОБП прогрессирование ХБП зарегистрировано только в 7% случаев [27].

В 2022 г. опубликованы результаты III Китайского национального регистра инсульта [28]. В качестве подгруппы в него были включены пациенты, которым госпитально оценивали уровень Скр и сывороточного цистатина С с повторной оценкой данных показателей через 3 и 12 мес наблюдения [28]. Первичным клиническим исходом была смерть от всех причин в течение 1 года, а вторичными — рецидив инсульта и постинсультная инвалидность [28].

ОБП была выявлена у 3,9; 6,7; 9,9 и 6,2% пациентов с использованием соответственно Скр, расчётной СКФ на основе Скр, расчётной СКФ на основе цистатина С, а также комбинированной оценки расчётной СКФ на основе Скр и цистатина С. ОБП, диагностируемая с помощью Скр или расчётной СКФ на основе Скр, была независимо связана с 1-летней смертностью от всех причин и постинсультной инвалидностью у китайских пациентов с ишемическим инсультом [28].

В 2022 г. проведён анализ пациентов, которым выполняли коронароангиографию [29]. У 16,7% из них была выявлена ОБП. Летальность среди пациентов с ОБП была выше, чем в группе без ОБП (24,8 против 15,4%, $p < 0,001$) [29]. ОБП независимо ассоциировалась со значительно

повышенным риском смертности от всех причин [скорректированное отношение рисков 1,57; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,39–1,78; $p < 0,001$] [29]. Представленное исследование показало, что ОБП обычно развивается после ОПП [29].

В работе, выполненной в 2021 г. в Китае, у 1386 пациентов, подвергнутых коронароангиографии, оценивали ОПП через 7 дней, ОБП через 3 мес и ХБП через 12 мес [30]. ОПП встречалось у 23,9% пациентов с нормальной предоперационной функцией почек [30]. Даже при раннем восстановлении функционирования почек в течение 3 дней ОПП увеличивало риск развития ОБП (отношение шансов 3,21; 95% ДИ 1,98–5,20; $p < 0,001$) и ХБП (отношение шансов 2,86; 95% ДИ 1,68–4,86; $p < 0,001$). Персистирующее ОПП ещё больше увеличивало риск ОБП (отношение шансов 12,07; 95% ДИ 5,56–26,21; $p < 0,001$) и ХБП (отношение шансов 10,54; 95% ДИ 4,01–27,76; $p < 0,001$). Многофакторный анализ выявил 3-месячную послеоперационную сердечную недостаточность и высокое систолическое давление в правом желудочке как независимые факторы риска развития ХБП [30].

В октябре 2022 г. опубликован результат исследования больных после острой операции по поводу расслоения аорты типа А [31]. В общей сложности у 54% участников развилось ОПП, при этом у 35,9% из них произошёл переход в ОБП. У 10,6% пациентов без ОПП также развилась ОБП. В целом у 24,3% участников диагностирована ОБП [31]. ОБП II–III стадии ассоциировалась с персистирующим снижением функции почек в течение 1 года [31]. При ОБП зарегистрирован более высокий риск серьёзных неблагоприятных почечных событий (относительный риск 2,52; 95% ДИ 1,90–3,33) и повторной госпитализации по всем причинам (относительный риск 2,86; 95% ДИ 2,10–3,89) [31].

В последнее десятилетие идёт активный поиск биологических маркёров, которые бы позволили раньше и надёжнее, чем традиционные показатели оценки функций почек, предсказывать развитие ОПП и выявлять его. Среди наиболее исследуемых молекул: липокалин, ассоциированный с желатиной нейтрофилов, цистатин С, интерлейкин-18, молекула повреждения почек 1 и др. [32].

Успехи последних лет в области молекулярной биологии, новые методы, разработанные для изучения транскриптома, развитие метаболомики и протеомики, а также значительные достижения в расшифровке генома позволят более точно анализировать сложные биологические системы [32]. Предположительно это будет способствовать появлению новых исследований, направленных на изучение применения различных молекул биологических сред организма человека, с целью оценки этапов почечного континуума, в том числе ОБП и вероятности её трансформации в ХБП.

Таким образом, следует констатировать, что концепция ОБП признана как самостоятельная «сущность» [6] и привлекает всё большее внимание исследователей, особенно

в контексте траектории развития почечной функции пациентов. Между тем, в настоящее время проведено довольно мало исследований, касающихся ОБП, а в Российской Федерации эти работы и вовсе единичны, что, вероятно, обусловлено отсутствием единого подхода к диагностике этого состояния.

Существует необходимость в дальнейших исследованиях, чтобы охарактеризовать клинические причины ОБП, выявить их потенциальные взаимосвязи с результатами исследований и понять, как практикующие врачи могут применять это на практике для эффективного лечения пациентов [6]. Улучшение осведомлённости среди практикующих врачей о потенциальных неблагоприятных почечных исходах ОБП имеет большое значение, поскольку состояние большинства этих пациентов не будет оценивать нефролог. Мониторинг историй болезней и амбулаторных больничных карт показывает, что ОБП не распознают у большинства из этих пациентов [19].

Результаты исследований инициативных групп свидетельствуют о том, что включение ОБП в клинические рекомендации и исследовательские программы по заболеванию почек повысит долю выявления пациентов с риском неблагоприятных исходов, которые не идентифицируются критериями ОПП и ХБП, существующими в настоящее время, позволит сформировать схемы лечения в зависимости от тяжести течения заболевания, направленные на конкретные стадии ОБП.

Чтобы улучшить результаты лечения, необходимо начать с чёткого обоснования определения ОБП и расширения применения представленной концепции с последующей разработкой программ исследования для оценки исходов и тестирования вмешательств. Это позволит получить доказательства для обоснования клинических рекомендаций.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.С.С. — анализ, методология, исследование, создание черновика; М.В.М. — концептуализация, редактирование рукописи, общее руководство; А.Ю.Д., С.Ф.К. и В.В.М. — анализ, исследование.

Источник финансирования. Статья не имела спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. V.S.S. — formal analysis, methodology, investigation, writing — original draft; M.V.M. — conceptualization, writing — review and editing, supervision; A.Yu.D., S.F.K. and V.V.M. — formal analysis, investigation.

Funding source. The study had no sponsorship.

Competing interests. The authors declare that there is no conflict of interest in the presented article.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kellum J.A., Lameire N., Aspelin P., et al. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury // *Kidney International Supplements*. 2012. Vol. 2, N. 1. P. 5–138. doi: 10.1038/kisup.2012.1
2. Chawla L.S., Bellomo R., Bihorac A., et al.; Acute Disease Quality Initiative Workgroup 16. Acute kidney disease and renal recovery: Consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup // *Nat Rev Nephrol*. 2017. Vol. 13, N. 4. P. 241–257. doi: 10.1038/nrneph.2017.2
3. Levey A.S., Eckardt K-U., Dorman N.M., et al. Nomenclature for kidney function and disease: Executive summary and glossary from a kidney disease. Improving global outcomes consensus conference // *Nephrol Dial Transplant*. 2020. Vol. 5, N. 7. P. 1077–1084. doi: 10.1093/ndt/gfaa153
4. Шутов А.М., Ефремова Е.В., Мензоров М.В. Почечный континуум: проблемы классификации // *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2023. № 1. С. 43–49. doi: 10.34014/2227-1848-2023-1-43-49
5. Ассоциация нефрологов. Клинические рекомендации. Острое повреждение почек (ОПП). Режим доступа: https://rusnephrology.org/wp-content/uploads/2020/12/AKI_final.pdf Дата обращения: 05.04.2022.
6. Lameire N.H., Levin A., Kellum J.A., et al. Harmonizing acute and chronic kidney disease definition and classification. Report of a KIDNEY Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference // *Kidney Int*. 2021. Vol. 100, N. 3. P. 516–526. doi: 10.1016/j.kint.2021.06.028
7. Siew E.D., Matheny M.E. Choice of reference serum creatinine in defining acute kidney injury // *Nephron*. 2015. N. 131. P. 107–112. doi: 10.1159/000439144
8. James M.T., Levey A.S., Tonelli M., et al. Incidence and prognosis of acute kidney diseases and disorders using an integrated approach to laboratory measurements in a universal health care system // *JAMA Netw Open*. 2019. Vol. 2, N. 4. P. e191795. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.1795
9. Мензоров М.В., Шутов А.М., Макеева Е.Р., и др. Сложности диагностики острого повреждения почек у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST // *Терапевтический архив*. 2014. Т. 4, № 86. С. 25–29. EDN: SVPGFT
10. Мензоров М.В., Шутов А.М., Сахаров В.С., Кабанова В.Н. Острое повреждение почек при остром коронарном синдроме // *Казанский медицинский журнал*. 2022. Т. 103, № 5. С. 797–806. doi: 10.17816/KMJ2022-797
11. Лемер Н., Левин А., Келлум Д., и др. Согласование определений и классификации острой и хронической болезни почек: отчёт о консенсусной конференции KDIGO (инициативы по улучшению глобальных исходов болезней почек) // *Нефрология и диализ*. 2023. Т. 25, № 1. С. 11–25. doi: 10.28996/2618-9801-2023-1-11-25
12. Bedford M., Stevens P., Coulton S., et al. Development of risk models for the prediction of new or worsening acute kidney injury on or during hospital admission: A cohort and nested study // *Health Serv Deliv Res*. 2016. Vol. 4, N. 6. P. 1–188. doi: 10.3310/hsdr04060
13. Hobbs H., Bassett P., Wheeler T., et al. Do acute elevations of serum creatinine in primary care engender an increased mortality risk? // *BMC Nephrol*. 2014. Vol. 15. P. 206. doi: 10.1186/1471-2369-15-206
14. Sawhney S., Fluck N., Fraser S.D., et al. KDIGO-based acute kidney injury criteria operate differently in hospitals and the community findings from a large population cohort // *Nephrol Dial Transplant*. 2016. Vol. 31. P. 922–929. doi: 10.1093/ndt/gfw052
15. Шутов А.М., Ефремова Е.В., Мензоров М.В., и др. Современная концепция — почечный континуум (острое повреждение почек, острая болезнь почек, хроническая болезнь почек) // *Архив внутренней медицины*. 2021. Vol. 11, N. 2. P. 94–97. doi: 10.20514/2226-6704-2021-11-2-94-97
16. Hoste E.A., Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? // *Crit Care Med*. 2008. N. 36. P. 146–151. doi: 10.1097/CCM.0b013e318168c590
17. Wald R., Quinn R.R., Luo J., et al. Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis // *JAMA*. 2009. Vol. 302. P. 1179–1185. doi: 10.1001/jama.2009.1322
18. Jones J., Holmen J., De Grauw J., et al. Association of complete recovery from acute kidney injury with incident CKD stage 3 and all-cause mortality // *Am J Kidney Dis*. 2012. Vol. 60. P. 402–408. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.03.014
19. Bucaloiu I.D., Kirchner H.L., Norfolk E.R., et al. Increased risk of death and *de novo* chronic kidney disease following reversible acute kidney injury // *Kidney Int*. 2012. Vol. 81. P. 477–485. doi: 10.1038/ki.2011.405
20. Шутов А.М., Машина Т.В., Мардер Н.Я. Хроническая сердечная недостаточность у больных с хронической болезнью почек // *Нефрология и диализ*. 2005. Т. 7, № 2. С. 140–144. EDN: HVFXWL
21. Susantitaphong P., Cruz D.N., Cerda J., et al. World incidence of AKI: A meta-analysis // *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013. Vol. 8. P. 1482–1493. doi: 10.2215/CJN.00710113
22. Peerapornratana S., Priyanka P., Wang S., et al; ProCESS and ProGRESS-AKI Investigators. Sepsis-associated acute kidney disease // *Kidney Int Rep*. 2020. Vol. 5, N. 6. P. 839–850. doi: 10.1016/j.ekir.2020.03.005
23. Flannery A.H., Li X., Delozier N.L., et al. Sepsis-associated acute kidney disease and long-term kidney outcomes // *Kidney Med*. 2021. Vol. 3, N. 4. P. 507–514.e1. doi: 10.1016/j.xkme.2021.02.007
24. Jiang E.X., Gogineni H.C., Mayerson J.L., et al. Acute kidney disease after total hip and knee arthroplasty: Incidence and associated factors // *J Arthroplasty*. 2017. Vol. 32, N. 8. P. 2381–2385. doi: 10.1016/j.arth.2017.03.009
25. Chen J.Y., Tsai I.J., Pan H.C., et al. The impact of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers on clinical outcomes of acute kidney disease patients: A systematic review and meta-analysis // *Front Pharmacol*. 2021. Vol. 12. P. 665250. doi: 10.3389/fphar.2021.665250
26. Kellum J.A., Nadim M.K. Acute kidney disease and cirrhosis // *J Hepatol*. 2021. Vol. 74, N. 3. P. 500–501. doi: 10.1016/j.jhep.2020.11.006
27. Kofman N., Margolis G., Gal-Oz A., et al. Long-term renal outcomes and mortality following renal injury among myocardial infarction patients treated by primary percutaneous intervention // *Coron Artery Dis*. 2019. Vol. 30, N. 2. P. 87–92. doi: 10.1097/MCA.0000000000000678
28. Zhou Y., Wang D., Li H., et al. Association of acute kidney disease with the prognosis of ischemic stroke in the Third China National Stroke Registry // *BMC Nephrol*. 2022. Vol. 23, N. 1. P. 188. doi: 10.1186/s12882-022-02817-4
29. Liu J., Li Q., Chen W., et al. Incidence and mortality of acute kidney disease following coronary angiography: A cohort study of 9223 patients // *Int Urol Nephrol*. 2022. Vol. 54, N. 9. P. 2433–2440. doi: 10.1007/s11255-022-03110-x
30. Jin Sun Cho, Jae-Kwang Shim, Sak Lee, et al. Chronic progression of cardiac surgery associated acute kidney injury: Intermediary role of acute kidney disease // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021. Vol. 161, N. 2. P. 681–688.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.10.101

31. Chang C.H., Chen S.W., Chen J.J., et al. Incidence and transition of acute kidney injury, acute kidney disease to chronic kidney disease after acute type A aortic dissection surgery // *J Clin Med*. 2021. Vol. 10, N. 20. P. 4769. doi: 10.3390/jcm10204769

32. Bachorzewska-Gajewska H., Malyszko J., Sitniewska E., et al. Neutrophil-gelatinase-associated lipocalin and renal function after percutaneous coronary interventions // *Am J Nephrol*. 2006. N. 26. P. 287–92. doi: 10.1159/000093961

REFERENCES

1. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, Herzog CA, Joannidis M, Kribben A, Levey AS, MacLeod AM, Mehta RL, Murray PT, Naicker S, Opal SM, Schaefer F, Schetz M, Uchino S. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney International Supplements*. 2012;2(1):5–138. doi: 10.1038/kisup.2012.1
2. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, Goldstein SL, Siew ED, Bagshaw SM, Bittleman D, Cruz D, Endre Z, Fitzgerald RL, Forni L, Kane-Gill SL, Hoste E, Koyner J, Liu KD, Macedo E, Mehta R, Murray P, Nadim M, Ostermann M, Palevsky PM, Pannu N, Rosner M, Wald R, Zarbock A, Ronco C, Kellum JA; Acute Disease Quality Initiative Workgroup 16. Acute kidney disease and renal recovery: Consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol*. 2017;13(4):241–257. doi: 10.1038/nrneph.2017.2
3. Levey AS, Eckardt K-U, Dorman NM, Christiansen SL, Cheung M, Jadoul M, Winkelmayer WC. Nomenclature for kidney function and disease: Executive summary and glossary from a kidney disease. Improving global outcomes consensus conference. *Nephrol Dial Transplant*. 2020;35(7):1077–1084. doi: 10.1093/ndt/gfaa153
4. Shutov AM, Efremova EV, Menzorov MV. Renal continuum: classification problems. *Ulyanovsk Medico-biological Journal*. 2023;(1):43–49. (In Russ.) doi: 10.34014/2227-1848-2023-1-43-49
5. Association of Nephrologists. *Clinical guidelines. Acute kidney injury (AKI)*. Available from: https://rusnephrology.org/wp-content/uploads/2020/12/AKI_final.pdf (access date: 05.04.2022). (In Russ.)
6. Lameire NH, Levin A, Kellum JA, Cheung M, Jadoul M, Winkelmayer WC, Stevens PE. Harmonizing acute and chronic kidney disease definition and classification. Report of a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. *Kidney Int*. 2021;100(3):516–526. doi: 10.1016/j.kint.2021.06.028
7. Siew ED, Matheny ME. Choice of reference serum creatinine in defining acute kidney injury. *Nephron*. 2015;131:107–112. doi: 10.1159/000439144
8. James MT, Levey AS, Tonelli M, Tan Z, Barry R, Pannu N, Ravani P, Klarenbach SW, Manns BJ, Hemmelgarn BR. Incidence and prognosis of acute kidney diseases and disorders using an integrated approach to laboratory measurements in a universal health care system. *JAMA Netw Open*. 2019;2(4):e191795. doi: 10.1001/jamanet-workopen.2019.1795
9. Menzorov MV, Shutov AM, Makeeva ER, Serov VA, Mikhailova EV, Parfenova EA. Problems in the diagnosis of acute kidney injury in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Therapeutic Archive*. 2014;86(4):25–29. (In Russ.) EDN: SVPGFT
10. Menzorov MV, Shutov AM, Sakharov VS, Kabanova VN. Acute kidney injury in acute coronary syndrome. *Kazan Medical Journal*. 2022;103(5):797–806. doi: 10.17816/KMJ2022-797
11. Lameire NH, Levin A, Kellum JA, Cheung M, Jadoul M, Winkelmayer WC, Stevens PE. Harmonization of definitions and classifications of acute and chronic kidney disease: Report from the Kidney Disease Initiative to Improve Global Outcomes (KDIGO) consensus conference. *Nefrologiya i dializ*. 2023;25(1):11–25. (In Russ.) doi: 10.28996/2618-9801-2023-1-11-25
12. Bedford M, Stevens P, Coulton S, Billings J, Farr M, Wheeler T, Kalli M, Mottishaw T, Farmer C. Development of risk models for the

prediction of new or worsening acute kidney injury on or during hospital admission: A cohort and nested study. *Health Serv Deliv Res*. 2016;4(6):1–188. doi: 10.3310/hsdr04060

13. Hobbs H, Bassett P, Wheeler T, Bedford M, Irving J, Stevens PE, Farmer C. Do acute elevations of serum creatinine in primary care engender an increased mortality risk? *BMC Nephrol*. 2014;15:206. doi: 10.1186/1471-2369-15-206
14. Sawhney S, Fluck N, Fraser SD, Marks A, Prescott GJ, Roderick PJ, Black C. KDIGO-based acute kidney injury criteria operate differently in hospitals and the community findings from a large population cohort. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31:922–929. doi: 10.1093/ndt/gfw052
15. Shutov AM, Efremova EV, Menzorov MV, Serov VA, Samoshilova AA. Modern concept — renal continuum (acute kidney injury, acute kidney disease, chronic kidney disease). *Russian Archives of Internal Medicine*. 2021;11(2):94–97. doi: 10.20514/2226-6704-2021-11-2-94-97
16. Hoste EA, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? *Crit Care Med*. 2008;36:S146–S151. doi: 10.1097/CCM.0b013e318168c590
17. Wald R, Quinn RR, Luo J, Li P, Scales DC, Mamdani MM, Ray JG. Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis. *JAMA*. 2009;302:1179–1185. doi: 10.1001/jama.2009.1322
18. Jones J, Holmen J, De Graauw J, Jovanovich A, Thornton S, Chonchol M. Association of complete recovery from acute kidney injury with incident CKD stage 3 and all-cause mortality. *Am J Kidney Dis*. 2012;60:402–408. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.03.014
19. Bucaloiu ID, Kirchner HL, Norfolk ER, Hartle JE, Perkins RM. Increased risk of death and *de novo* chronic kidney disease following reversible acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012;81:477–485. doi: 10.1038/ki.2011.405
20. Shutov AM, Mashina TV, Marder NYa. Chronic heart failure in patients with chronic kidney disease. *Nephrology and dialysis*. 2005;7(2):140–144. (In Russ.) EDN: HVFXWL
21. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, Jaber BL. World incidence of AKI: A meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:1482–1493. doi: 10.2215/CJN.00710113
22. Peerapornratana S, Priyanka P, Wang S, Smith A, Singbartl K, Palevsky PM, Chawla LS, Yealy DM, Angus DC, Kellum JA; ProCESS and ProGRESS-AKI Investigators. Sepsis-associated acute kidney disease. *Kidney Int Rep*. 2020;5(6):839–850. doi: 10.1016/j.ekir.2020.03.005
23. Flannery AH, Li X, Delozier NL, Toto RD, Moe OW, Yee J, Neyra JA. Sepsis-associated acute kidney disease and long-term kidney outcomes. *Kidney Med*. 2021;3(4):507–514.e1. doi: 10.1016/j.xkme.2021.02.007
24. Jiang EX, Gogineni HC, Mayerson JL, Glassman AH, Magnusson RA, Scharschmidt TJ. Acute kidney disease after total hip and knee arthroplasty: Incidence and associated factors. *J Arthroplasty*. 2017;32(8):2381–2385. doi: 10.1016/j.arth.2017.03.009
25. Chen JY, Tsai IJ, Pan HC, Liao HW, Neyra JA, Wu VC, Chueh JS. The Impact of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers on clinical outcomes of acute kidney disease patients: A systematic review and meta-analysis. *Front Pharmacol*. 2021;12:665250. doi: 10.3389/fphar.2021.665250

26. Kellum JA, Nadim MK. Acute kidney disease and cirrhosis. *J Hepatol.* 2021;74(3):500–501. doi: 10.1016/j.jhep.2020.11.006
27. Kofman N, Margolis G, Gal-Oz A, Letourneau-Shesaf S, Keren G, Rozenbaum Z, Shacham Y. Long-term renal outcomes and mortality following renal injury among myocardial infarction patients treated by primary percutaneous intervention. *Coron Artery Dis.* 2019;30(2):87–92. doi: 10.1097/MCA.0000000000000678
28. Zhou Y, Wang D, Li H, Pan Y, Xiang X, Wu Y, Xie X, Wang X, Luo Y, Meng X, Lin J, Wang H, Huo Y, Matsushita K, Chen J, Hou FF, Wang Y. Association of acute kidney disease with the prognosis of ischemic stroke in the Third China National Stroke Registry. *BMC Nephrol.* 2022;23(1):188. doi: 10.1186/s12882-022-02817-4
29. Liu J, Li Q, Chen W, Huang H, Yu Y, Wang B, Liang G, Lai W, Liu L, Ying M, Wei H, Huang Z, Ni J, Chen J, Chen S, Liu Y. Incidence and mortality of acute kidney disease following coronary angiography: A cohort study of 9223 patients. *Int Urol Nephrol.* 2022;54(9):2433–2440. doi: 10.1007/s11255-022-03110-x

30. Jin Sun Cho, Jae-Kwang Shim, Sak Lee, Jong-Wook Song, Nak-cheol Choi, Sugeun Lee, Young-Lan Kwak. Chronic progression of cardiac surgery associated acute kidney injury: Intermediary role of acute kidney disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;161(2):681–688.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.10.101
31. Chang CH, Chen SW, Chen JJ, Chan YH, Yen CL, Lee TH, Cheng YT. Incidence and transition of acute kidney injury, acute kidney disease to chronic kidney disease after acute type A aortic dissection surgery. *J Clin Med.* 2021;10(20):4769. doi: 10.3390/jcm10204769
32. Bachorzewska-Gajewska H, Malyszko J, Sitniewska E, Malyszko JS, Dobrzycki S. Neutrophil-gelatinase-associated lipocalin and renal function after percutaneous coronary interventions. *Am J Nephrol.* 2006;26:287–292. doi: 10.1159/000093961

ОБ АВТОРАХ

***Сахаров Владимир Сергеевич**, врач-кардиолог, Центральная клиническая медико-санитарная часть имени заслуженного врача России В.А. Егорова, г. Ульяновск, Россия;
ORCID: 0000-0001-6993-5830;
eLibrary SPIN: 6844-7770;
e-mail: dr.v.s.sakharov@gmail.com

Мензоров Максим Витальевич, д-р мед. наук, проф., каф. терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО Ульяновский государственный университет Минобрнауки России; Центральная клиническая медико-санитарная часть имени заслуженного врача России В.А. Егорова, г. Ульяновск, Россия;
ORCID: 0000-0002-6000-4850;
eLibrary SPIN: 1277-7843;
e-mail: menzorov.m.v@yandex.ru

Денисова Анна Юрьевна, асп., каф. терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО Ульяновский государственный университет Минобрнауки России, г. Ульяновск, Россия;
ORCID: 0000-0003-0974-5407;
eLibrary SPIN: 6426-3182;
e-mail: sve2118@yandex.ru

Керимова Сабина Фаиговна, ординатор, каф. терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО Ульяновский государственный университет Минобрнауки России, г. Ульяновск, Россия;
ORCID: 0009-0008-0005-4574;
eLibrary SPIN: 7500-5807;
e-mail: sabina-kerimova-98@mail.ru

Матюшина Валентина Вячеславовна, соискатель, каф. терапии и профессиональных болезней, ФГБОУ ВО Ульяновский государственный университет Минобрнауки России, г. Ульяновск, Россия;
ORCID: 0000-0003-1293-4014;
eLibrary SPIN: 3327-2299;
e-mail: kasalinskaa@gmail.com

AUTHORS' INFO

***Vladimir S. Sakharov**, MD, Cardiologist, Central Clinical Medical and Sanitary Unit named after Honored Doctor of Russia V.A. Egorov, Ulyanovsk, Russia;
ORCID: 0000-0001-6993-5830;
eLibrary SPIN: 6844-7770;
e-mail: dr.v.s.sakharov@gmail.com

Maksim V. Menzorov, MD, Dr. Sci. (Med.), Prof., Depart. of Therapy and Occupational Diseases, Ulyanovsk State University; Central Clinical Medical and Sanitary Unit named after Honored Doctor of Russia V.A. Egorov, Ulyanovsk, Russia;
ORCID: 0000-0002-6000-4850;
eLibrary SPIN: 1277-7843;
e-mail: menzorov.m.v@yandex.ru

Anna Yu. Denisova, PhD Stud., Depart. of Therapy and Occupational Diseases, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;
ORCID: 0000-0003-0974-5407;
eLibrary SPIN: 6426-3182;
e-mail: sve2118@yandex.ru

Sabina F. Kerimova, PhD Stud., Depart. of Therapy and Occupational Diseases, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;
ORCID: 0009-0008-0005-4574;
eLibrary SPIN: 7500-5807;
e-mail: sabina-kerimova-98@mail.ru

Valentina V. Matyushina, PhD Stud., Depart. of Therapy and Occupational Diseases, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;
ORCID: 0000-0003-1293-4014;
eLibrary SPIN: 3327-2299;
e-mail: kasalinskaa@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author