

**ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ,
ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ.
ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ,
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
УЗ «2-я городская детская клиническая больница» г. Минск*

Заболевания почек у детей на данный момент является актуальной проблемой в мире. Данный развернутый литературный обзор обобщает данные о причинах, клинических проявлениях, методах диагностики острой почечной недостаточности и острого почечного повреждения, а также хронической почечной недостаточности и хронической болезни почек. Следует уделить внимание относительно новым маркерам острого почечного повреждения. Рассматриваются стадии и корреляция между ними острой почечной недостаточности и острого почечного повреждения, хронической болезни почек и хронической почечной недостаточности.

Представляется важным структура оказания нефрологической помощи детям в Беларуси. Большое значение имеет единство в подходах при принятии решения о начале почечно-заместительной терапии и выборе метода почечно-заместительной терапии.

Ключевые слова: *Острая почечная недостаточность, острое почечное повреждение, хроническая почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, почечно-заместительная терапия.*

A. V. Sukalo, I. V. Sheuchuk

ACUTE RENAL FAILURE, ACUTE KIDNEY INJURY. CHRONIC RENAL FAILURE, CHRONIC KIDNEY DISEASE

Kidney diseases in children are topical problem in the world. This detailed literary review generalizes data about etiology, clinical manifestations, diagnostic methods of acute renal failure and acute kidney injury, also chronic renal failure and chronic kidney disease. Attention should be paid on relatively new markers of acute kidney injury. Stages and correlation between acute renal failure and acute kidney injury, chronic renal failure and chronic kidney disease are discussed.

Kidney diseases connect such specialists as nephrologist, urologist, pediatrician, geneticist and ect. Appears important, structure of children nephrology help in Belarus. Unity in approaches of deciding to start renal replacement therapy and choosing method of renal replacement therapy has great value.

Key words: *Acute renal failure, acute kidney injury, chronic renal failure, chronic kidney disease, renal replacement therapy.*

Острая почечная недостаточность – клинический синдром различной этиологии с внезапной транзиторной или необратимой утратой гомеостатических функций почек, обусловленный гипоксией почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и отеком интерстиция. ОПН развивается в период от нескольких часов до нескольких дней в зависимости от этиологического фактора. Основным клиническим проявлением ОПН является олигурия – диурез $1/3$ от нормального или менее 300 мл/м^2 поверхности тела за сутки, т. е. $10\text{--}12 \text{ мл/кг}$ в сутки или менее $0,5 \text{ мл/кг/ч}$. Олигурией считается диурез менее 1 мл/кг/ч для детей до 3-х месяцев жизни. Анурией считается диурез менее 60 мл/м^2 в сутки. Важно отметить, возможное отсутствие диуреза у ребенка 1-х суток жизни, что является вариантом нормы. Гомеостатические функции почек могут быть нарушены и при диурезе равном и более $0,5 \text{ мл/кг/ч}$, в этом случае следует рассматривать не олигурическую ОПН [1].

Выделяют три основных группы этиологических факторов ОПН: преренальные, ренальные, постренальные.

Преренальная ОПН может быть вызвана гиповолемией, гипотензией, обусловленными шоком любой этиологии; дегидратацией, резким снижением коллоидно-онкотического давления крови, например, при потере белка при экссудативной энтеропатии, нефротическом синдроме; перитонитом, асцитом; застойной сердечной недостаточностью; лекарственными препаратами, например, НПВС, иАПФ. Преренальная ОПН может перейти в ренальную ОПН в результате прогрессирования повреждений почечной паренхимы.

Ренальные причины ОПН могут быть следующими:

1. Острый канальцевый некроз или тубулорексис: ишемия почки вследствие преренальных причин, действия нефротоксинов, например, аминогликозидов, противоопухолевых препаратов, свинца, лития, ртути. Наблюдаются поражения канальцев при дисметаболических нефропатиях, дисэлектролитемиях, тяжелом инфекционном токсикозе, внутрисосудистом ге-

молизе, ожогах, синдроме обморожения, обширных хирургических операциях.

2. Внутрисосудистая блокада: гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбозы почечных сосудов.

3. Гломерулонефриты.

4. Интерстициальный нефрит.

5. Обструкция канальцев уратами, оксалатами при тубулоинтерстициальных нефропатиях.

6. Структурные аномалии почек.

Постренальная ОПН у детей встречается реже преренальной и ренальной и может быть следствием закупорки мочевыводящих путей на разных уровнях при камнях, опухолях, сдавлениях, нейрогенном мочевом пузыре.

У детей разного возраста причины ОПН различны.

У новорожденных причиной ОПН чаще всего являются тяжелая асфиксия и синдром дыхательных расстройств, структурные аномалии развития почек, тромбозы почечных сосудов, поражения почек при генерализованных внутриутробных инфекциях, сепсисе.

У детей раннего возраста ОПН диагностируют чаще при инфекционных токсикозах, шоках разной этиологии, например, гиповолемическом, септическом; тяжелых электролитных нарушениях.

В возрасте от 1 до 5 лет чаще всего встречается ОПН вследствие интерстициального нефрита, кишечных инфекций, гемолитико-уремического синдрома.

У школьников частые причины ОПН – БПГН, шок разной этиологии, кишечные инфекции с диареей и рвотой [1, 2].

Течение ОПН делится на четыре стадии: начальная стадия, олигоанурическая стадия, стадия восстановления диуреза с развитием полиурии и выздоровление или исход в хроническую болезнь почек.

Начальная стадия определяется теми заболеваниями, которые привели к ОПН, а поражение почек проявляется через некоторое время от начала заболевания. Через некоторое время от начала заболевания появляется олигурия, возможна протеинурия

с макрогематурией, переходящие в последующем в анурию. В начальной стадии ОПН возможно появление метаболического ацидоза, азотемии, гиперкалиемии.

Олигоанурическая стадия с резким снижением диуреза характеризуется значительным ухудшением состояния пациента. В эту стадию вследствие нарастания азотемии появляется общая слабость, адинамия, зуд, головная боль, тошнота, рвота, анорексия, расстройства сна, стоматиты, гастриты, колиты. Шумная одышка появляется вследствие метаболического ацидоза и токсемии. Метаболический ацидоз также может быть причиной судорог и резких болей в животе. Часто наблюдается бледность кожных покровов с иктеричным оттенком в связи с выраженной анемией, появляются кожные геморрагии в связи с тромбоцитопенией, например, при гемолитико-уремическом синдроме. Для данной стадии ОПН характерны мышечная слабость, аритмии, возможна остановка сердца вследствие выраженной гиперкалиемии. Чаще всего наблюдается гипергидратация, что является причиной отека соска зрительного нерва, артериальной гипертензии, увеличения размеров сердца, увеличения массы тела, периферических и полостных отеков, а также отека легких. В олигурическую стадию потребление почками кислорода и почечный кровоток составляют 20–25 % и менее от нормы, а СКФ и секреторная функция почек снижена еще более резко.

Стадия восстановления диуреза наступает параллельно с восстановлением проходимости канальцев и характеризуется увеличением диуреза, улучшением общего состояния ребенка. При этом функционально эпителий канальцев неполноценен, процессы реабсорбции и секреции несостоятельны. Через 1–2 дня развиваются гипо- и изостенурия, гипонатриемия, гипомагниемия, гипокальциемия, наблюдается полиурия. Восстановление диуреза до нормы считается окончанием периода восстановления диуреза.

Начальный период длится в среднем 1–5 дней, олигоанурический период до 14–20 дней, период восстановления диуреза от 1 до 6 недель, а период выздоровления заканчивается через 2–3 года.

Важнейшее значение при диагностике ОПН имеют учет диуреза, увеличение массы тела, показатели артериального давления.

Таким образом лабораторно при выявлении ОПН наибольшее значение имеют общий анализ крови, биохимический анализ крови, состояние кислотно-основного равновесия, коагулограмма, общий анализ мочи, бактериологические исследования (посевы на патогенную флору кишечника, выявление веротоксина).

В общем анализе крове обращают внимание на анемию и степень её тяжести, тромбоцитопению, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. В биохимическом анализе крови наибольшее значение имеет увеличение концентрации уровня мочевины более 9 ммоль/л, креатинина более 100 мкмоль/л, ги-

перкалиемия более 6 ммоль/л, гипокальциемия менее 2 ммоль/л, гиперфосфатемия более 1,8 ммоль/л, гипермагниемия более 2 ммоль/л, гипохлоремия менее 95 ммоль/л. Кислотно-основное состояние обычно сдвигается в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза.

Особое внимание следует уделить относительно новым, более ранним и чувствительным маркерам острого почечного повреждения. Наибольшее распространение получили такие маркеры как цистатин С, NGAL, Kim-1.

Диагностика данных маркеров не зависит от скорости клубочковой фильтрации, коррелируют со степенью почечного повреждения и позволяет выявить почечное повреждение на более ранних этапах, в сравнении с выявлением уровней мочевины и креатинина [3–5].

В 2002 году было предложено изменить термин «острая почечная недостаточность» определением «острое почечное повреждение» (ОПП).

Важно отметить, что термин ОПП шире, чем ОПН. ОПН проявляется клинически, определяется с помощью рутинных лабораторных методов исследования и чаще всего выявляется уже при серьезных почечных нарушениях в критических состояниях. ОПП это понятие направленное на заострение внимания на нарушение функции почки в любом виде на любом этапе оказания медицинской помощи.

Острое повреждение почек – это гетерогенный синдром, характеризующийся быстрым снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которое приводит к задержке конечных продуктов метаболизма, включая мочевины и креатинина, и к нарушению регуляции водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза [6].

В основу принятой классификации ОПП (RIFLE) легли последовательные стадии риск (risk), повреждение (Injury), недостаточность (Failure), потеря функций (Loss), терминальная стадия ХПН (end stage renal disease). Таким образом необходимо отметить что в классификации ОПП в отличии от классификации ОПН входят 5 стадий (таблица 1).

Классификация RIFLE наряду с преимуществами имеет и ряд недостатков, например, чаще всего исходный уровень креатинина у пациентов не известен. В связи с этим в 2005 года группой медицинских работников, постоянно сталкивающихся с ОПП была предложена модифицированная классификация AKIN (таблица 2):

Четвертая и пятая стадия классификации AKIN соответствуют четвертой и пятой стадии классификации RIFLE.

Таким образом, важно отметить, что четкая структуризация и классификация ОПП имеет ряд положительных сторон таких как: настораживает врача на предмет возможного ОПП и помогает вовремя диагностировать ОПП; определяет временную грань между ОПН и ХБП.

Таблица 1. Стадии ОПП [7]

Стадия	Критерий СКФ	Критерий диуреза
Риск (risk)	Креатинин $\times 1.5$ или снижение СКФ $> 25\%$	Диурез $< 0,5$ мл/кг/час $\times 6$ час
Повреждение (Injury)	Креатинин $\times 2$ или снижение СКФ $> 50\%$	Диурез $< 0,5$ мл/кг/час $\times 12$ час
Недостаточность (Failure)	Креатинин $\times 3$ и снижение СКФ $> 75\%$ или креатинин > 354 мкмоль/л	Диурез $< 0,3$ мл/кг/час $\times 24$ час или анурия $\times 12$ час
Потеря функций (Loss)	Персистирующая ОПН – полная потеря почечной функции (необходимость ПЗТ) > 4 нед	
Терминальная стадия ХПН (end stage renal disease)	Полная потеря выделительной почечной функции > 3 мес (переход в ХБП)	

Таблица 2. Модифицированная классификация AKIN [8]

Стадия	Креатинин	Диурез
1	Повышение креатинина $\geq 26,5$ мкмоль/л в течении 48 часов, или $\geq 1,5$ раза до 1,9 раза от исходного уровня	Диурез $< 0,5$ мл/кг/ч > 6 часов
2	Повышение уровня креатинина $\geq 2,0$ раза до 2,9 от исходного уровня	Диурез $< 0,5$ мл/кг/ч > 12 часов
3	Повышение уровня креатинина $\geq 3,0$ раза от исходного уровня или ≥ 354 мкмоль/л при одномоментном повышении более чем на 44 мкмоль/л или начата ПЗТ	Диурез $< 0,3$ мл/кг/ч > 24 часов или анурия на протяжении 12 часов

Однако следует отметить и отрицательные моменты термина ОПП: не учитываются причины заболевания, не учитывается стадийность и клинические проявления ОПП, нет четкой связи с терапией при ОПП.

Необходимо понимать, что ОПН показывает взаимоотношение между нормальной функцией почек и явными нарушениями функции почек, в то время как ОПП это попытка связать минимальные и транзиторные нарушения почечной функции с серьезными в последующем клиническими исходами. Также важно отметить, что ОПП охватывает весь спектр почечного повреждения и является сигнальным понятием для более тщательного мониторинга функции почек, в то время как, ОПН отражает повреждение уже требующее рассмотрения вопроса о почечно-заместительной терапии.

Хроническая почечная недостаточность, хроническая болезнь почек

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – это клинический симптомокомплекс, обусловленный уменьшением числа и изменением функций оставшихся действующих нефронов, что приводит к необратимому нарушению гомеостатических функций почек [1].

Темп развития ХПН напрямую зависит от преобладания поражения гломерулярного аппарата по-

чек или тубулоинтерстициальной ткани и степени выраженности диспластических процессов. Характер почечной патологии, приведшей к ХПН, с возрастом меняется. У детей до 5 лет к развитию ХПН наиболее часто приводят наследственные и врожденные нефропатии, а также частыми причинами являются исходы перенесенной острой патологии почек, например, гемолитико-уремический синдром, канальцевый некроз, тромбоз почечных вен. У детей старше 5 лет большую роль играют исходы приобретенных заболеваний почек – различные формы гломерулонефрита, а также наследственные заболевания, например, синдром Альпорта. Также ХПН зачастую обусловлена метаболическими расстройствами, такими как сахарный диабет, амилоидоз, идиопатическая гиперкальциурия [1, 2].

Хроническая почечная недостаточность процесс стадийный, по мере прогрессирования заболевания нарастает и клиническая картина. Выделяют 4 стадии ХПН: компенсированную, субкомпенсированную, декомпенсированную и терминальную (таблица 3).

Ранние признаки ХПН неспецифичны и их диагностика на ранних этапах заболевания затруднительна в связи с большой компенсаторной способностью почек. Выраженное нарастание клинической картины происходит при снижении скорости клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин $\times 1,73$ м².

Таблица 3 Классификация хронической почечной недостаточности согласно морфофункциональной характеристике [9]

Стадия	Сывороточный креатинин мкмоль/л	СКФ мл/мин $\times 1,73$ м ²	Сохранность массы действующих нефронов, %	Объем почечных функций, %
1 – компенсированная	88–265	70–50	50–30	80–50
2 – субкомпенсированная	120–530	50–30	Менее 30	50–30
3 – декомпенсированная	485–800	30–10	Менее 10	Менее 30
4 – терминальная, уремия	620–1100	Менее 10	Менее 5	Менее 5

Клиническая картина в 1-й и 2-й стадиях определяются тем заболеванием, которое привело к развитию ХПН. В 1-ю и 2-ю стадии ХПН возможна азотемия, электролитные нарушения. В связи с этим у детей появляются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: снижается аппетит, наблюдается сухость во рту, тошнота, возможно выявление гастроэзофагеального рефлюкса. У ребенка снижаются темпы физического развития и увеличения массы тела, наблюдается общая слабость, вялость, повышенное беспокойство. Также выявляются начальные признаки артериальной гипертензии.

Третья стадия характеризуется нарастающими неврологическими нарушениями, сохраняющейся общей слабостью, вялостью, повышенной раздражительностью. В связи с прогрессирующей азотемией появляется сухость и зуд кожи, нарастают явления диспепсии. Прогрессирует явления артериальной гипертензии. Боли в костях и суставах, деформация костей обусловлены нарушением биотрансформации витамина Д. Нарастают явления метаболического ацидоза, как следствие – шумное дыхание. У ребенка сохраняются электролитные нарушения, выявляется анемия различной степени.

В терминальной стадии при отсутствии заместительной почечной терапии нарастает клиническая картина предыдущих стадий, также появляются запахи мочевины изо рта, появляются такие осложнения как стоматиты, фарингиты, перикардиты, плевриты. Наиболее выраженной становится энцефалопатия. Ввиду гипергидратации выявляются признаки отека легких и при отсутствии заместительной почечной терапии отек легких.

В ходе диагностики и наблюдения при ХПН наибольшее значение имеют биохимический анализ крови, общий анализ крови, оценка кислотно-основного равновесия, общий анализ мочи. Из инструментальных исследований важными являются УЗИ почек и мочевыводящих путей, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. Дополнительными методами исследования для оценки почечной функции являются расчет и определение скорости клубочковой фильтрации. Также возможно проведение биопсии почек пациентам с нефротическим синдромом, при отсутствии эффекта на глюкокортико-стероидную и иммуносупрессивную терапию, а также

при выявлении ХПН, при которой не удается установить достоверную причину с помощью клинко-лабораторных методов исследования [1, 2, 9].

Таким образом основными патологическими синдромами, играющими ведущую роль в течении ХПН, являются:

- азотемия – самый точный из общепринятых критериев дефекта азотовыделительной функции почек – высокий уровень креатинина и мочевины в сыворотке крови;
- электролитные расстройства развиваются в основном в связи с нарушением функции канальцев. Наблюдается гипонатриемия, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипермагниемия, гипокальциемия;
- ацидоз обусловлен ограничением поступления кислых продуктов метаболизма в мочу, нарушением ацидо- и амминогенеза канальцами, гиперхлоремией;
- анемия обусловлена низким синтезом эритропоэтина в юктагломерулярном комплексе, угнетением эритропоэза уремическими токсинами, укорочением продолжительности жизни эритроцитов, нарушение белково-синтетической функции печени и дефицит железа;
- остеодистрофии связаны со снижением образования в почках 1,25-дигидроксиолекальциферола. Также гипокальциемия и ацидоз, гиперфосфатемия стимулируют активность околотитовидных желез, повышается уровень паратгормона, что наряду с дефицитом кальцитонина обеспечивает мобилизацию кальция из кости;
- артериальная гипертензия вызвана дефицитом синтеза почкой простагландинов, гипергидратацией и гиперпродукцией ренина в юктагломерулярном аппарате;
- задержка роста обусловлена, недостаточной калорийностью питания, нарушением кишечного всасывания, почечной остеодистрофией, метаболическим ацидозом, анемией, резистентностью к гормону роста;
- нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта проявляются гастроэзофагеальным рефлюксом, нарушением моторики кишечника;
- уремические поражения ЖКТ влияют на снижение темпов увеличения массы тела, это проявляется снижением аппетита, отказом от приема пищи, тошнотой, сухостью во рту [1, 2].

Таблица 4. Классификация и рекомендуемые мероприятия при хронической болезни почек представлена в таблице [KDOQI, 2006 год]

Стадия	Характеристика	СКФ мл/мин	Рекомендуемые мероприятия
1	Поражение почек с нормальной СКФ	≥90	Наблюдение, снижение риска развития патологии почек
2	Повреждение почек с умеренным снижением СКФ	60–89	Оценка скорости прогрессирования
3	Средняя степень снижения СКФ	30–59	Выявление и лечение осложнений
4	Выраженная степень снижения СКФ	15–29	Подготовка к почечно-заместительной терапии
5	Почечная недостаточность	<15	Почечно-заместительная терапия

В 2002 г. Национальный Почечный Фонд США на основе работы большой группы экспертов предложил новое понятие «хроническая болезнь почек (ХБП)». Данный термин введен для врачей всех специальностей, но в первую очередь для первичного звена, контактирующего с пациентами на амбулаторном этапе.

ХБП определяется как наличие повреждения почек или снижения уровня функции почек в течение трех месяцев.

Под почечным повреждением понимают:

- наличие минимального или выраженного мочевого синдрома;
- наличие экстраренальных признаков почечного заболевания; например, отеки, макрогематурия, АГ;
- наличие признаков заболевания почек по УЗИ;
- наличие признаков патологии почек при рентгенологическом исследовании включая КТ, патологию транспорта радиофармпрепарата почками.

Под снижением функции почек понимают:

- снижение способности концентрирования мочи (снижение функции петли Генле и интерстиция, нарушение процессов реабсорбции);
- нарушение транспорта основных электролитов (дефекты функции канальцев);
- нарушение СКФ (гипер- или гипофильтрация – нарушение фильтрационной функции);
- наличие олигурии или полиурии (нарушение водывделительной функции);
- нарушение эндокринной функции (анемия, остеодистрофия и пр.).

Таким образом термин «почечная недостаточность» употребляется когда речь идет о терминальной стадии «хронической болезни почек». Если признаков повреждения почек нет, а СКФ находится в диапазоне 60–89 мл/мин, то стадия ХБП не устанавливается. Данное состояние оценивается как снижение СКФ и проводится дальнейший мониторинг.

Термин «хроническая почечная недостаточность» подразумевает, что вначале у пациента было хроническое почечное заболевание, которое постепенно прогрессировало, очень часто не проявляясь клинически, и приводило к терминальной стадии ХПН, которая незамедлительно требует начала заместительной почечной терапии. При «хронической болезни почек» (даже при отсутствии снижения СКФ) неизбежно дальнейшее прогрессирование процесса и необходимо внимание врачей всех специальностей сталкивающихся с пациентом. На самом первом этапе врачу общей практики, педиатру необходимо тщательно наблюдать за функцией почек, и при необходимости прибегать к дополнительным методам исследования. При прогрессировании ХБП к наблюдению за пациентом подключается врач-нефролог и врач-уролог. При наступлении 4-й стадии ХБП необходимо решать вопрос о подготовке ребенка к началу заместительной почечной терапии. В дальнейшем при наступлении

5-й стадии ХБП проводится заместительной почечной терапией и при отсутствии противопоказаний проводится трансплантация почки. До трансплантации почки наблюдение за пациентом осуществляется врачом общей практики, педиатром, врачами урологами, нефрологами, специалистами по почечно-заместительной терапии и трансплантологами.

Концепция ХБП расширяет понятие «хроническая почечная недостаточность» за счёт наблюдения за начальными стадиями заболеваний почек, что позволяет раньше начать превентивные мероприятия и затормозить ухудшение почечных функций. «Хроническая болезнь почек» может быть и обобщающим термином и самостоятельным диагнозом. Несмотря на большое разнообразие количества этиологических факторов, большинство хронических заболеваний почек имеют единый механизм прогрессирования, а морфологические изменения в почках при почечной недостаточности однотипны и сводятся к преобладанию фибропластических процессов с замещением функционирующих нефронов соединительной тканью и сморщиванию почек.

Необходимо отметить наличие единого комплекса интерпретации характерных симптомов и патофизиологических нарушений, строгой классификации в основе, которой лежит определение скорости клубочковой фильтрации, постоянный мониторинг на всех уровнях оказания медицинской помощи позволяет на самых ранних этапах выявить хроническую болезнь почек, начать адекватную терапию, а в последствие замедлить прогрессирование болезни и переход заболевания в терминальную стадию.

Литература

1. Шабалов, Н. П. Детские болезни: учеб. для вузов: в 2-х т. – 7-е изд. – СПб.: Питер, 2013. – Т. 2. – С. 264–290.
2. Игнатова, М. С. Детская нефрология: руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2011. – С. 542–587.
3. Белохвостикова, Т. С., Орлова Г. М., Фатахова О. А. Липокаин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов, у больных с хронической болезнью почек: клинико-лабораторные взаимосвязи // Нефрология и диализ. – 2011. – Т. 13, № 3. – С. 268–369.
4. Пролетов, Я. Ю., Саганова Е. С., Галкина О. В. Роль некоторых биомаркеров в оценке хронического повреждения почек у пациентов с первичными гломерулопатиями // Нефрология. – 2013. – № 1. – С. 60–69.
5. Szeto, C. C., Kwan B. C., Lai K. B. Urinary expression of kidney injury markers in renal transplantant recipients // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2010. – Vol. 4, № 12. – P. 2329–2337.
6. Lameire, N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet. 2005; 417–430.
7. Bellomo, R. et al. ADQI. Crit. care 2004;8: 204–210.
8. Mehta, R., Kellum J., Shah S. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit. Care 2007; 11:R31.
9. Папаян, А. В., Архипов В. В. Консервативная терапия хронической почечной недостаточности у детей и подростков // Педиатрия. – 2001. – С. 80–86.

Поступила 19.09.2017 г.