
Всемирный день почки 2013. Острое почечное повреждение: предупреждение об опасности

Филип Кам Тао Ли, Эммануэль А. Бардманн, Равиндра Л. Мета

Acute Kidney Injury: Global Health Alert

Philip Kam Tao Li, Emmanuel A. Burdmann, Ravindra L. Mehta

Для комитета по проведению Всемирного дня почки 2013*

*Всемирный День Почки (ВДП) – совместная инициатива Международного общества нефрологов и Международной федерации почечных фондов

For the World Kidney Day Steering Committee 2013*

*World Kidney Day (WKD) is a joint initiative of the International Society of Nephrology and the International Federations of Kidney Foundations

Члены комитета по проведению Всемирного дня почки: Мигуэль Риела (Бразилия, сопредседатель), Джон Фили (Великобритания, сопредседатель), Георги Абрахам (Индия), Пауль Биркенс (Нидерланды), Гильермо Гарсия-Гарсия (Мексика), Уильям Каузер (США), Филип К.Т. Ли (Гонконг), Лука Сегантини (Бельгия), Пол Шэй (Канада), Тимур Эрк (Турция), Сара Мартин (Бельгия)

WKD Steering Committee members: Miguel Riella (Brazil, co-chair), John Feehally (UK, co-chair), Timur Erk (Turkey), Paul Beerkens (Netherlands), Guillermo Garcia-Garcia (Mexico), Philip KT Li (Hong Kong), William G Couser (USA), Georgi Abraham (India), Paul Shay (Canada), Luca Segantini (Belgium), Sara Martin (Belgium)

Острое почечное повреждение (ОПП) становится все более распространенной патологией как в развивающихся, так и в развитых странах и ассоциировано со значительной заболеваемостью и смертностью пациентов. В значительной мере развитие ОПП может быть предупреждено вмешательствами на различных уровнях медицинского обслуживания – индивидуальном, поликлиническом и госпитальном. Эффективные меры должны включать в первую очередь усилия, направленные на осведомленность общества о разрушительном влиянии ОПП на состояние здоровья населения, и выработку рекомендаций по предупреждению, раннему распознаванию и лечению ОПП. Усилия должны быть сконцентрированы на минимизации факторов, вызывающих ОПП, распространении информации о важности регулярного определения уровня сывороточного креатинина у пациентов из групп риска и мониторингования объема мочи у пациентов, находящихся в критическом состоянии, с тем чтобы осуществлять возможно более раннюю диагностику; роль альтернативных биомаркеров ОПП до настоящего времени не определена. Необходимо создание протоколов для систематического лечения состояний, ведущих к развитию прerenального ОПП, и специфических инфекций. Более точные данные о заболеваемости и клинической роли ОПП позволят повысить общественную значимость этой патологии, осведомленность правительственных и общественных организаций, представителей здравоохранения и практикующих врачей, что в конечном итоге будет предотвращать развитие ОПП. Именно предотвращение является ключевым моментом, позволяющим избежать тяжелых последствий – заболеваемости и смертности, ассоциированных с ОПП.

Acute kidney injury (AKI) is increasingly prevalent in developing and developed countries and is associated with severe morbidity and mortality. Most etiologies of AKI can be prevented by interventions at the individual, community, regional and in-hospital levels. Effective measures must include community-wide efforts to increase an awareness of the devastating effects of AKI and provide guidance on preventive strategies, as well as early recognition and management. Efforts should be focused on minimizing causes of AKI, increasing awareness of the importance of serial measurements of serum creatinine in high risk patients, and documenting urine volume in acutely ill people to achieve early diagnosis; there is as yet no definitive role for alternative biomarkers. Protocols need to be developed to systematically manage prerenal conditions and specific infections. More accurate data about the true incidence and clinical impact of AKI will help to raise the importance of the disease in the community, increase awareness of AKI by governments, the public, general and family physicians and other health care professionals to help prevent the disease. Prevention is the key to avoid the heavy burden of mortality and morbidity associated with AKI.

Перевод с английского Е.В. Захаровой.

Всемирный день почки 2013

14 марта 2013 года будет отмечаться 8-й Всемирный день почки (ВДП). ВДП – ежегодное мероприятие, организуемое совместно Международным обществом нефрологов и Международной федерацией почечных фондов. В этом году мы поставили своей целью предупредить общественность о глобальном росте заболеваемости острым почечным повреждением (ОПП) как в развивающихся, так и в развитых странах. ОПП представляет собой синдром внезапной потери почечной функции, часто протекающий с олигурией и ассоциированный с повышением как ранней, так и отдаленной заболеваемости и смертности пациентов и с последующим развитием хронической болезни почек (ХБП).

Выработка глобальной стратегии, которая позволила бы уменьшить все возрастающую тяжесть ОПП и его последствий, является жизненно важной. Мы пропагандируем необходимость сосредоточить усилия на предотвращении, а также на раннем выявлении и лечении ОПП, и адекватном ведении пациентов, необходимым для уменьшения смертности и отдаленных тяжелых последствий в виде ХБП, индуцированной ОПП.

Эпидемиология ОПП в мире

Клинические практические рекомендации KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome – Инициатива по улучшению глобальных исходов заболеваний почек) по ОПП определяют ОПП как повышение сывороточного креатинина более чем на 0,3 мг/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 48 часов; либо как повышение сывороточного креатинина более чем в 1,5 раза от исходного уровня, если известно (или предполагается), что это произошло в течение предшествующих 7 дней; либо как снижение объема мочи до менее чем 0,5 мл/кг/час в течение 6 часов [1]. Эпидемиологические исследования, проведенные в Шотландии, показали, что заболеваемость ОПП составила 2147 на миллион населения [2], а по данным исследования в Северной Калифорнии заболеваемость не требующим диализа и требующим диализа ОПП составила соответственно 3841 и 244 на миллион населения [3]. При этом заболеваемость росла с течением времени и была значительно выше у мужчин и среди пожилых пациентов [3]. К сожалению, до настоящего времени нет полноценных исследований, позволяющих оценить заболеваемость ОПП в развивающихся странах.

Последние исследования, касающиеся госпитального ОПП в развитых странах, показывают, что ОПП развивается у 3,2–9,6% госпитализированных больных, причем госпитальная смертность составляет 20%, а смертность в отделениях интенсивной терапии достигает 50% [4, 5]. Отмечается также повышение отдаленной смертности среди пациентов с ОПП, выписанных из стационара, скорректированный риск смерти составляет 1,4, и он растет в соответствии с тяжестью ОПП [5]. ОПП, требующее заместительной почечной терапии, развивается у 5–6% пациентов в отделениях интенсивной терапии, при этом госпитальная смертность возрастает до 60% [6]. Расчеты позволили установить, что примерно 2 миллиона

человек ежегодно умирают от ОПП [6, 7]. У выживших больных имеется высокий риск развития ХБП впоследствии [8].

ОПП в развивающихся странах

Восемьдесят шесть процентов населения земного шара проживает в странах с низким и средним уровнем дохода, где имеется множество противоречий и различий в качестве оказания медицинской помощи. В одной и той же стране и даже в одном и том же городе современные специализированные клиники сосуществуют с неадекватной первичной медицинской помощью и слабо развитой инфраструктурой системы здравоохранения. В таких странах ОПП имеет своеобразный бимодальный характер. В крупных городах особенности ОПП весьма напоминают таковые в развитых странах – это преимущественно госпитальная патология, развивающаяся в основном у пожилых пациентов с полиорганной недостаточностью и отягощенным коморбидным фоном, находящихся в критическом состоянии. Основная причина ОПП в этой популяции – это ишемия почек, в основном вследствие сепсиса, нередко в сочетании с применением нефротоксичных лекарственных препаратов [9].

В то же время в сельской местности и маленьких отдаленных городах ОПП обычно внегоспитальное, развивается у молодых и ранее здоровых индивидов. В этой популяции к специфическим причинам ОПП относятся кишечные заболевания с диареей и дегидратацией, инфекционные заболевания (малярия, лихорадка Денге, желтая лихорадка, лептоспироз, столбняк, ВИЧ), воздействие ядов животного происхождения (укусы змей, пчел, ядовитых пауков и других насекомых), септические аборт и применение красителей и трав [10–12]. Большая часть этих факторов, приводящих к развитию ОПП, связана с низким уровнем жизни и оказывает воздействие на наиболее уязвимую часть популяции. Причины – плохое санитарное состояние и несоблюдение гигиенических норм (диарея), низкий образовательный уровень населения и отсутствие доступа к коммунальной инфраструктуре и здравоохранению (септические аборт, укусы змей, столбняк, применение народных средств), и нарушение экологического баланса вследствие неконтролируемой и неуправляемой урбанизации (лептоспироз, желтая лихорадка, укусы ядовитых насекомых) [10–13]. В развивающихся странах в одном и том же отделении интенсивной терапии на соседних койках могут находиться типичный пациент с ОПП, вызванным бактериальным сепсисом, и пациент с ОПП вследствие лихорадки Денге или столбняка.

Рост таких причин ОПП может наблюдаться и в развитых странах вследствие иммиграции, расширения географии деловых поездок и туризма, а также вследствие глобального потепления.

ОПП в развитых странах

Доступность стандартизованных критериев диагностики ОПП и выделения стадий ОПП сделали очевидным, что распространенность ОПП в

развитых странах выросла в течение последних 10 лет [14, 15]. ОПП в настоящее время встречается у 45% пациентов, госпитализированных в отделения интенсивной терапии, и у 20% всех госпитализированных пациентов [16, 17]. Такой рост заболеваемости, по всей видимости, отражает старение популяции, отягощенной значительным коморбидным фоном и нередко – полипрагмазией [18, 19]. ОПП представляет собой многофакторную патологию. Этиологические факторы включают преренальное повреждение, обусловленное сниженной перфузией почек и зачастую спровоцированное ятрогенными воздействиями, как, например, гипотензией в период обезболивания и оперативного вмешательства или тяжелой диареей вследствие псевдомембранозного колита, вызванного агрессивной антибактериальной терапией [20]. Лекарственное почечное повреждение является главным фактором примерно в 20% случаев ОПП, госпитальные инфекции, сепсис, хирургические и диагностические процедуры с внутривенным введением контрастных веществ также остаются значимыми факторами риска развития ОПП [21–23]. Пациенты в отделениях интенсивной терапии умирают от ОПП, и не просто от ОПП. Экспериментальные и небольшие обсервационные исследования показали, что ОПП негативно влияет на иммунитет и ассоциировано с повышением риска развития инфекционных осложнений [24]. У пациентов с ОПП часто развивается порочный круг – иммунная дисфункция, сепсис и полиорганная недостаточность. Действительно, тяжелый сепсис в настоящее время является основной причиной ОПП в Соединенных Штатах [25]. Ответ организма на сепсис включает воспалительную реакцию, которая, в свою очередь, запускает активацию врожденной иммунной системы. При персистенции этой цепочки иммунный ответ приводит к высвобождению провоспалительных факторов, часто вызывающих органную дисфункцию, в том числе почечную недостаточность [26].

Ключевой проблемой в развитых странах является то обстоятельство, что больные часто лечатся в нескольких медицинских учреждениях, нередко относящихся к различным системам здравоохранения, слабо взаимодействующих между собой, так что медицинская информация, имеющаяся в одной системе, оказывается недоступна сотрудникам другой. В результате нередко происходит передозировка нефротоксичных препаратов – например, стоматолог может назначить высокие дозы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) с целью обезболивания после стоматологических вмешательств, не зная о том, что у пациента имеется ХБП, и это может привести к наслоению ОПП на предсуществующую ХБП. Поскольку заболевания почек часто протекают бессимптомно (до тех пор, пока в тяжелых случаях не происходит снижение диуреза или не развиваются серьезные осложнения), они часто остаются нераспознанными [27]. Недавно проведенный в клиниках Великобритании национальный аудит медицинской помощи, оказанной пациентам, впоследствии умершим с диагностированным ОПП, выявил множество дефектов. ОПП часто диагностируется с запозданием, его тяжесть недооценивается, диагностика и терапев-

тические вмешательства нередко оказываются неполноценными и отсроченными [28]. Этот аудит показал насущную необходимость улучшения информированности в отношении ОПП и продемонстрировал медицинскому сообществу Великобритании потребность в принятии специальных мер для улучшения раннего распознавания, своевременной постановки диагноза и адекватного ведения пациентов с ОПП [29].

ОПП у детей

Эпидемиология педиатрического ОПП в последние десятилетия изменилась – на смену собственно заболеваниям почек, таким как гемолитико-уремический синдром и гломерулонефрит, пришли ишемия, нефротоксические воздействия и сепсис у детей, находящихся в критических состояниях [17]. Расчеты заболеваемости ОПП у детей значительно различаются в зависимости от используемых дефиниций и характера оцениваемой популяции, но в любом случае частота ОПП возрастает. Модифицированные для нужд педиатрии критерии RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, and End-Stage Kidney – риск, повреждение, недостаточность, потеря функции и терминальная ХПН) были разработаны и валидированы в 2007 году. Основное отличие от оригинального определения RIFLE состоит в использовании вместо сывороточного креатинина расчетного клиренса креатинина (по формуле Шварца), что связано со значительными различиями массы тела у детей [17]. Было отчетливо показано, что развитие ОПП является независимым фактором риска смерти у детей любого возраста – от новорожденных до подростков. Недавно разработанная концепция «почечной ангины» была предложена в качестве инструмента для ранней идентификации почечного повреждения и принятия ранних превентивных мер у детей, находящихся в группе риска развития ОПП [30]. Одним из наиболее значимых маркеров «почечной ангины» и риска дальнейшего развития ОПП у детей является перегрузка жидкостью [17, 30]. Как и у взрослых, ОПП влечет за собой значительный риск последующего развития ХБП у выживших детей [17, 31].

Другие последствия ОПП

Помимо высокой смертности, ассоциированной с ОПП, оно влечет за собой и другие важные последствия. Пациенты с ОПП требуют дорогостоящего лечения и более длительной госпитализации, отчасти за счет воздействия ОПП на функцию других органов. Так, например, пациентов с ОПП труднее отлучать от ИВЛ [32]. Пациенты с ОПП более склонны к перегрузке жидкостью, что ведет к повышению смертности и ухудшает восстановление почечной функции [33]. После выписки из стационара пациенты с ОПП восстанавливаются очень медленно и часто нуждаются в специализированном уходе, почечная функция у них может полностью не нормализоваться [34]. В исследовании 4000 пациентов с диабетом 2-го типа, проведенном в системе медицинского обслуживания ветеранов в США, показано, что примерно половина больных нуждалась в одной и более госпитализациях, и среди нуждавшихся

в госпитализации 29% перенесли, по меньшей мере, один эпизод ОПП [35]. В настоящее время показано, что ХБП является одним из важнейших неинфекционных заболеваний, и данные того же исследования у диабетиков 2-го типа показали, что ОПП является независимым фактором риска развития 4-й стадии ХБП (коэффициент риска 3,56), и каждый эпизод ОПП удваивает этот риск. Имеются и другие доказательства, что ОПП вносит вклад в развитие ХБП и может приводить к необходимости диализного лечения [8, 36]. Все эти данные демонстрируют высокую индивидуальную и общественную стоимость каждого эпизода ОПП и подчеркивают настоятельную необходимость эффективного решения этой проблемы [37].

Возможно ли предотвращать и лечить ОПП?

Основное положение и главный лозунг ВДП с 2006 года: «Заболевания почек широко распространены, опасны и подлежат лечению». Также как и ХБП, ОПП широко распространено, опасно и подлежит лечению, кроме того, ОПП можно предупредить.

Гетерогенный состав пациентов и широкий спектр ситуаций, в которых встречается ОПП, делают задачу стандартизации подходов к оценке и ведению пациентов с этим синдромом очень сложной. Последние рекомендации KDIGO по ведению ОПП обеспечивают полезную информацию, помогающую клиницистам, однако успешное использование этих рекомендаций и их применение у отдельных пациентов требует значительных усилий и времени [1, 38].

Предупреждение ОПП начинается на догоспитальном этапе со своевременной оценки пациентов, находящихся в зоне риска, например – в принятии неотложных мер сразу же после определения тяжести дегидратации при острой диарее. Постоянная лекарственная терапия может также представлять определенный риск, и множество пожилых людей, принимающих НПВС или блокаторы ренин-ангиотензиновой системы, должны быть ознакомлены с необходимостью временно отменять эти препараты при интеркуррентных заболеваниях, то есть брать так называемый «лекарственный отпуск».

В развитых странах все более широкое распространение «электронной» истории болезни даст дополнительные возможности обеспечения преемственности внегоспитальной и госпитальной медицинской помощи. Ряд исследований в настоящее время показали, что активное мониторинговое изменение уровня креатинина позволяет регулировать дозировки лекарственных препаратов, что ведет к снижению частоты лекарственного почечного повреждения. Система «детектор ОПП», встроенная в «электронную» историю болезни для предупреждения врачей об изменениях почечной функции, позволила повысить количество своевременно предпринятых терапевтических вмешательств [41]. Развивающаяся область специфических биомаркеров почечного повреждения даст дополнительные возможности улучшить состояние медицинской помощи этим больным [42]. Некоторые исследования показали возможность использования различных биомаркеров (каждого по отдельности или нескольких вместе) для

улучшения ранней диагностики и дифференциальной диагностики ОПП. Однако до настоящего времени вмешательства, основанные на показателях биомаркеров, не продемонстрировали убедительных преимуществ [43], и пока только сывороточный креатинин и объем мочи остаются основными клиническими опорными точками для диагностики ОПП. Достижения в области медицинской информатики, развития и интерпретации биомаркеров и терапевтических вмешательств, которыми мы располагаем, требуют, чтобы мы использовали их для повышения информированности практикующих врачей в отношении ОПП и обеспечивали работников здравоохранения инструментами для своевременного и эффективного ведения больных.

В госпитальной практике меры по предотвращению ОПП должны быть продолжены. К ним относятся обеспечение контроля адекватной гемодинамики, уровня гидратации, гематокрита, оксигенации и отказ от нефротоксичных препаратов. Другие превентивные меры также должны приниматься в соответствии с конкретными заболеваниями и состояниями, вызвавшими ОПП. В развивающихся странах информированность о специфических инфекциях и ядовитых животных и насекомых в конкретных регионах позволяет проводить соответствующие защитные меры, вакцинацию, фармакологическую профилактику и раннее применение противоядий. Раннее и адекватное применение противоядий является важной превентивной мерой при укусах змей и пауков и ОПП, вызванном ядами животного происхождения, и позволяет снизить заболеваемость и смертность [10, 13]. Неотложная поддерживающая терапия позволяет улучшить исходы при ОПП, ассоциированном с тропическими инфекциями, такими как лептоспироз и малярия [10, 44, 45]. Как и во всех других случаях, ранняя диагностика является ключевым моментом для минимизации негативных последствий.

Предупреждение ОПП с очевидностью позволяет избежать тяжелых последствий в виде заболеваемости и смертности, ассоциированных с этим синдромом (табл. 1), а оно возможно только за счет повышения информированности правительственных и общественных организаций, врачей общей практики, семейных врачей и других работников здравоохранения об истинной заболеваемости и клинической роли ОПП. Большая часть этиологических факторов развития ОПП могут быть предупреждены вмешательствами на уровне индивидуальной, поликлинической и госпитальной медицинской помощи. Эффективные меры включают широкомасштабные усилия по повышению информированности о пагубных последствиях этой патологии и обеспечении рекомендаций по ее предотвращению, раннему распознаванию и ведению. Усилия должны быть сосредоточены на минимизации причин ОПП, повышении информированности о роли регулярных определений сывороточного креатинина у пациентов высокого риска и контроле объема мочи для обеспечения ранней диагностики. Необходима разработка протоколов систематического ведения больных с преренальными нарушениями и специфическими инфекциями.

Таблица 1
Стратегия предупреждения ОПП

Правительство	Выделение фондов для поддержки исследований заболеваемости, исходов и смертности при ОПП Выделение фондов для поддержки регистров ОПП Выявление и устранение естественных причин развития ОПП: санация воды, борьба с наводнениями, ядовитыми животными Выявление ОПП при инфекционных заболеваниях: малярии, лихорадке Денге, лептоспирозе, ВИЧ, постинфекционном гемолитико-уремическом синдроме Улучшение акушерской помощи Сотрудничество с организациями здравоохранения по образованию населения в области предотвращения ОПП
Общественность	Информирование о потенциальных проблемах, связанных с ОПП, во избежание неконтролируемого, беспорядочного и длительного использования нефротоксичных препаратов и природных веществ
Врачи общей практики и терапевты	Информирование пациентов о риске ОПП и о ситуациях, могущих вызвать ОПП Информирование о преренальных причинах ОПП и необходимости ранней и адекватной регидратации и нормализации гемодинамики у пациентов с гиповолемией Информирование о природных и промышленных нефротоксинах, нефротоксичных препаратах, травах и средствах народной медицины Осмотрительное использование нефротоксичных препаратов и информирование о возможных лекарственных взаимодействиях Раннее распознавание ОПП и раннее направление к нефрологу
Нефрологи	Разработка и внедрение общепринятых диагностических критериев и определений ОПП для предотвращения, лечения и проведения исследований Поиск новых диагностических инструментов, включая недорогие технологии и биомаркеры для диагностики и мониторинга ОПП Адаптирование заместительной почечной терапии для региональных нужд, техники и ресурсов

Заместительная почечная терапия при ОПП

Для пациентов с ОПП, нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ), рекомендации KDIGO предлагают обеспечивать объем эффлюента 20–25 мл/кг/час для постоянной заместительной почечной терапии (ПЗПТ) или обеспечивать Kt/V 3,9 в неделю при использовании интермиттирующей ЗПТ [1]. Такие режимы требуют тщательного мониторинга, поскольку часто обеспечиваемая доза диализа оказывается меньше назначенной [46]. Перитонеальный диализ (ПД) также может применяться при ОПП, особенно в развивающихся странах, поскольку он представляет собой простой в использовании, эффективный, безопасный и относительно недорогой метод ЗПТ [47]. Техническая простота ПД и потенциальная дешевизна, в тех случа-

ях, когда возможно использование метода на местах, предоставляет возможность внедрить эффективные в ценовом отношении программы лечения ОПП, как это показала недавно введенная ПД программа для лечения ОПП в одной из беднейших стран Африки [48].

Выводы

Проведение Всемирного дня почки 2013 во многих странах по всему земному шару дает возможность распространить сведения о том, что острое почечное повреждение в действительности является распространенным опасным состоянием, которое можно предотвращать и лечить, и что защита почек от этого смертельного синдрома является важнейшей стратегией здравоохранения как для пациентов, так и для всего общества. Эффективное использование этой стратегии возможно только, если и общественность, и нефрологическое сообщество будут работать вместе и убедят руководителей органов здравоохранения в насущной необходимости решения этой проблемы. Правительства и руководители здравоохранения должны ассигновать ресурсы для решения этой проблемы как в развитых, так и в развивающихся странах.

Литература

1. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // *Kidney Int.* 2012. Suppl. 2. P. 1–138.
2. Ali T, Khan I, Simpson W. et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007. Vol. 18. P. 1292–1298.
3. Hsu C.Y, McCulloch C.E, Fan D. et al. Community-based incidence of acute renal failure // *Kidney Int.* 2007. Vol. 72. P. 208–212.
4. Fang Y, Ding X, Zhong Y. et al. Acute kidney injury in a Chinese hospitalized population // *Blood Purif.* 2010. Vol. 30. P. 120–126.
5. Lafrance J.P., Miller D.R. Acute kidney injury associates with increased long-term mortality // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2010. Vol. 21. P. 345–352.
6. Uchino S, Kellum J.A, Bellomo R. et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study // *JAMA.* 2005. Vol. 294. P. 813–818.
7. Murugan R, Kellum J.A. Acute kidney injury: what's the prognosis? // *Nat. Rev. Nephrol.* 2011. Vol. 7. P. 209–217.
8. Coca S.G., Singanamala S., Parikh C.R. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis // *Kidney Int.* 2012. Vol. 81. P. 442–448.
9. Santos W.J., Zanetta D.M., Pires A.C. et al. Patients with ischaemic, mixed and nephrotoxic acute tubular necrosis in the intensive care unit – a homogeneous population? // *Crit Care.* 2006. Vol. 10. R68.
10. Lombardi R, Yu L, Younes-Ibrahim M. et al. Epidemiology of acute kidney injury in Latin America // *Semin. Nephrol.* 2008. Vol. 28. P. 320–329.
11. Naicker S., Aboud O., Gharbi M.B. Epidemiology of acute kidney injury in Africa // *Semin. Nephrol.* 2008. Vol. 28. P. 348–353.
12. Jha V., Ratbi M. Natural medicines causing acute kidney injury // *Semin. Nephrol.* 2008. Vol. 28 (4). P. 416–428.
13. Abdulkader R.C., Barbaro K.C., Barros E.J. et al. Nephrotoxicity of insect and spider venoms in Latin America // *Semin. Nephrol.* 2008. Vol. 28. P. 373–382.
14. Mehta R.L., Kellum J.A., Sbab S.V. et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury // *Crit Care.* 2007. Vol. 11. R31.
15. Cruz D.N., Ricci Z., Ronco C. Clinical review: RIFLE and AKIN-time for reappraisal // *Crit Care.* 2009. Vol. 13. P. 211.
16. Bellomo R., Kellum J.A., Ronco C. Acute kidney injury // *Lancet.* 2012. Vol. 380. P. 756–766.
17. Goldstein S.L. Acute kidney injury in children and its potential consequences in adulthood // *Blood Purif.* 2012. Vol. 33. P. 131–137.
18. Chronopoulos A., Cruz D.N., Ronco C. Hospital-acquired acute kidney injury in the elderly // *Nat Rev Nephrol.* 2010. Vol. 6. P. 141–149.

19. *Waikar SS, Liu KD, Chertow GM.* Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008. Vol. 3. P. 844–861.
20. *Cerda J, Lameire N, Eggers P. et al.* Epidemiology of acute kidney injury // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008. Vol. 3. P. 881–886.
21. *Perazella MA.* Drug use and nephrotoxicity in the intensive care unit // *Kidney Int.* 2012. Vol. 81. P. 1172–1178.
22. *Zarjou A, Agarwal A.* Sepsis and acute kidney injury // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2011. Vol. 22. P. 999–1006.
23. *Solomon R, Dauerman HL.* Contrast-induced acute kidney injury // *Circulation.* 2010. Vol. 122. P. 2451–2455.
24. *Singbartl K, Kellum JA.* AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes // *Kidney Int.* 2012. Vol. 81. P. 819–825.
25. *NIH, NIDDKD, Bethesda, MD.* USRDS 2010 Annual Data Report: Atlas of CKD and ESRD in the United States. 2010.
26. *Gonçaves GM, Zamboni DS, Câmara NO.* The role of innate immunity in septic acute kidney injuries // *Shock.* 2010. Vol. 34. Suppl. 1. P. 22–26.
27. *Macedo E, Malhotra R, Bouchard J. et al.* Oliguria is an early predictor of higher mortality in critically ill patients // *Kidney Int.* 2011. Vol. 80. P. 760–767.
28. *MacLeod A.* NCEPOD report on acute kidney injury – must do better // *Lancet.* 2009. Vol. 374. P. 1405–1406.
29. *Prescott AM, Lewington A, O'Donoghue D.* Acute kidney injury: top ten tips // *Clin. Med.* 2012. Vol. 12. P. 328–332.
30. *Basu RK, Chawla LS, Wheeler DS. et al.* Renal angina: an emerging paradigm to identify children at risk for acute kidney injury // *Pediatr. Nephrol.* 2012. Vol. 27. P. 1067–1078.
31. *Mammen C, AlAbbas A, Skippin P. et al.* Long-term risk of CKD in children surviving episodes of acute kidney injury in the intensive care unit: a prospective cohort study // *Am. J. Kidney Dis.* 2012. Vol. 59. P. 523–530.
32. *Vieira JM Jr, Castro I, Curvello-Neto A. et al.* Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients // *Crit. Care Med.* 2007. Vol. 35. P. 184–191.
33. *Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM. et al.* Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) Study Group. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury // *Kidney Int.* 2009. Vol. 76. P. 422–427.
34. *Fischer MJ, Brimhall BB, Parikh CR.* Uncomplicated acute renal failure and post-hospital care: a not so uncomplicated illness // *Am. J. Nephrol.* 2008. Vol. 28. P. 523–530.
35. *Tbakar CV, Christianson A, Himmelfarb J. et al.* Acute kidney injury episodes and chronic kidney disease risk in diabetes mellitus // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2011. Vol. 6. P. 2567–2572.
36. *Bydash JR, Ishani A.* Acute kidney injury and chronic kidney disease: a work in progress // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2011. Vol. 6. P. 2555–2557.
37. *Li PK, Chow KM, Matsuo S. et al.* Asian Chronic Kidney Disease (CKD) Best Practice Recommendations – Positional Statements for Early Detection of CKD from Asian Forum for CKD Initiatives (AFCKDI) // *Nephrology.* 2011 (Carlton). Vol. 16. P. 633–641.
38. *Fliser D, Laville M, Covic A. et al.* A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2012 Oct. Vol. 19 [Epub ahead of print].
39. *Cho A, Lee JE, Yoon JY. et al.* Effect of an electronic alert on risk of contrast-induced acute kidney injury in hospitalized patients undergoing computed tomography // *Am. J. Kidney Dis.* 2012. Vol. 60. P. 74–81.
40. *Cox ZL, Nelsen CL, Waitman LR. et al.* Effects of clinical decision support on initial dosing and monitoring of tobramycin and amikacin // *Am. J. Health. Syst. Pharm.* 2011. Vol. 68. P. 624–632.
41. *Colpaert K, Hoste EA, Steurbaut K. et al.* Impact of real-time electronic alerting of acute kidney injury on therapeutic intervention and progression of RIFLE class // *Crit Care Med.* 2012. Vol. 40. P. 1164–1170.
42. *Mehta RL.* Biomarker explorations in acute kidney injury: the journey continues // *Kidney Int.* 2011. Vol. 80. P. 332–334.
43. *Endre ZH, Walker RJ, Pickering JW. et al.* Early intervention with erythropoietin does not affect the outcome of acute kidney injury (the EARLYARF trial) // *Kidney Int.* 2010. Vol. 77. P. 1020–1030.
44. *Andrade L, de Francesco Daber E, Seguro AC.* Leptospiral nephropathy // *Semin. Nephrol.* 2008. Vol. 28. P. 383–394.
45. *Cerdá J, Bagga A, Kher V, Chakravarthi RM.* The contrasting characteristics of acute kidney injury in developed and developing countries // *Nat. Clin. Pract. Nephrol.* 2008. Vol. 4. P. 138–153.
46. *Claure-Del Granado R, Macedo E, Chertow GM. et al.* Effluent volume in continuous renal replacement therapy overestimates the delivered dose of dialysis // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2011. Vol. 6. P. 467–475.
47. *Ponce D, Berbel MN, Regina de Goes C. et al.* High-volume peritoneal dialysis in acute kidney injury: indications and limitations // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2012. Vol. 7. P. 887–894.
48. *Kilonzo KG, Ghosh S, Temu SA. et al.* Outcome of acute peritoneal dialysis in northern Tanzania // *Perit. Dial. Int.* 2012. Vol. 32. P. 261–266.