

Педиатрические классификации и эпидемиология острого повреждения почек

Н.Д. Савенкова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

Pediatric Classification and Epidemiology of Acute Renal Injury

N.D. Savenkova

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

Представлены классификации и эпидемиология острого повреждения почек у новорожденных и детей. По данным международных многоцентровых эпидемиологических исследований, развитие острого почечного повреждения у новорожденных является основным и независимым фактором риска смертности. В педиатрической нефрологии обсуждена проблема эволюции эпидемиологии острого повреждения почек от первичного заболевания почек к вторичному вследствие другого системного заболевания или его лечения у детей.

Ключевые слова: дети, острое повреждение почек, классификация, эпидемиология, этиология, прогноз.

Для цитирования: Савенкова Н.Д. Педиатрические классификации и эпидемиология острого повреждения почек. Рос вестн перинатол и педиатр 2018; 63:(5): 36–42. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-36-42

The article presents classification and epidemiology of acute renal injury in newborns and children. According to the international multicentre epidemiological studies, the development of acute renal injury is the main and independent risk factor of newborn mortality. Pediatric nephrology has discussed the evolution of the epidemiology of acute renal injury from primary kidney disease to the secondary one due to another systemic disease or its treatment in children.

Key words: children, acute renal damage, classification, epidemiology, etiology, forecast.

For citation: Savenkova N.D. Pediatric Classification and Epidemiology of Acute Renal Injury. Ros Vestn Perinatol i Pediatr 2018; 63:(5): 36–42 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-36-42

Актуальность проблемы острого повреждения почек у детей обусловлена многообразием причин развития, возрастными особенностями течения и исхода с высоким риском прогрессирования в хроническую болезнь почек. Острое повреждение почек является общей клинической проблемой неонатологии, педиатрической реаниматологии, кардиохирургии, онкогематологии, трансплантологии и требует проведения многоцентровых эпидемиологических исследований.

Терминология

В современную педиатрическую нефрологию введено новое, более широкое понятие «острое повреждение почек», заменившее прежнее «острая почечная недостаточность». Стоящая перед нефрологией проблема нового определения и классификации острой почечной дисфункции [1] была решена достижением консенсуса единого определения и разработкой классификации. В отечественной и зарубежной педиатрической нефрологической литературе используются термины «острое повреждение почек, острое почечное повреждение» (Acute kidney injury) [2–7]. Авторитетный ученый А.В. Смирнов (2013) считает,

что правильным с точки зрения положений научной концепции является обозначение Acute kidney injury, в переводе на русский язык «острое повреждение почек», хотя дословный перевод звучит как «острое почечное повреждение» [3].

Классификации острого повреждения почек в педиатрической нефрологии

Рабочей группой Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) (2002) введено более широкое, чем острая почечная недостаточность, понятие «острое почечное повреждение» и разработана классификация у взрослых [1]. Терминология и классификация острого повреждения почек приняты на 2-й Международной консенсус-конференции группы ADQI и опубликованы в 2004 г. [2]. Классификация RIFLE образована первыми буквами каждой из последовательно выделенных стадий острого повреждения почек: риск (Risk), повреждение (Injury), недостаточность (Failure), утрата функции (Loss), терминальная почечная недостаточность (End stage renal disease) [2].

В соответствии с определением, острым повреждением почек у пациентов считают быстрое (в течение 48 ч) снижение функции почек, выявляемое по нарастанию абсолютных значений сывороточного креатинина на 26,4 мкмоль/л или более, по повышению концентрации сывороточного креатинина на 50% или более (в 1,5 раза от базального уровня) или по снижению объема мочи (документированная

© Н.Д. Савенкова, 2018

Адрес для корреспонденции: Савенкова Надежда Дмитриевна – д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской педиатрии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета 194100 Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2

олигурия при диурезе менее 0,5 мл на 1 кг массы тела за 1 ч в течение 6 ч.) [2–4].

В педиатрической нефрологии нашла широкое применение модифицированная классификация RIFLE критериев, получившая название педиатрической p-RIFLE [4]. Для оценки тяжести классов — риск, повреждение, недостаточность, утрата, терминальная почечная недостаточность — в классификации p-RIFLE по А. Аксан-Арикан и соавт. (2007) [4] используют скорость клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанную по клиренсу креатинина в формуле Schwartz (1976), учет суточного и почасового диуреза (табл. 1).

С момента опубликования педиатрической классификации острого повреждения почек по p-RIFLE критериям (2007) в педиатрической литературе постоянно выносятся на обсуждение вопросы диагностики и стратификации тяжести поражения почек у детей. Z. Al-Ismaïli и соавт. (2011) [5] в педиатрической модификации p-RIFLE предлагают осуществлять стратификацию тяжести острого повреждения почек по трем степеням: от легкой Risk до тяжелой Failure, а классы Loss и End-stage kidney disease не оценивать как стадии острого повреждения почек, а относить их к хроническим исходам, что позволит определить прогноз и стратегию заместительной почечной терапии диализом. В педиатрических классификациях острого повреждения почек обоснованно выделяют три степени тяжести.

В 2012 г. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) разработаны и представлены практические рекомендации по острому повреждению почек. Рабочая группа Acute Kidney Injury Work Group (AKI WG) KDIGO (2012) опубликовала модифицированную классификацию с выделением трех стадий с учетом повышения уровня креатинина в сыворотке крови и снижения объема выделенной мочи: при первой — в 1,5–1,9 раза выше исходного или повышение на 0,3 мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) и $< 0,5$ мл/кг/ч за 6–12 ч; при второй — в 2,0–2,9 раза выше исходного и $< 0,5$ мл/кг/ч за ≥ 12 ч; при третьей — в 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл (≥ 356 мкмоль/л) или начало заместительной почеч-

ной терапии, или у больных моложе 18 лет снижение СКФ до 35 мл/мин/1,73 м² и $< 0,3$ мл/кг/ч за ≥ 24 ч или анурия ≥ 12 ч [6]. В соответствии с предложенной KDIGO (2012) [6] классификацией, стратификация тяжести острого повреждения почек основана на двух диагностических критериях: увеличении концентрации креатинина в сыворотке крови и снижении почасового объема мочи.

Классификации острого повреждения почек в неонатальной нефрологии

Классификация острого повреждения почек — Acute kidney injury Network (AKIN), разработанная обществом неонатальной почки (Neonatal Kidney Collaborative, NKC) (2007) по критериям, «увеличение содержания креатинина» и «снижение почасового диуреза» (6 ч, 12 ч и 24 ч), опубликованная R. Mehta и соавт. (2007) [7], нашла широкое применение в неонатологии (табл. 2). Серьезным аргументом в пользу выбора диагностического критерия «увеличение уровня креатинина в сыворотке крови» в классификации неонатального острого повреждения почек по AKIN (2007) служит тот факт, что определение и мониторинг содержания креатинина являются доступным и быстрым способом, как известно, величина СКФ у новорожденных низкая в зависимости от гестационного возраста.

J. Jetton и D. Askenazi (2012) [8] усовершенствовали классификацию острого повреждения почек у новорожденных детей с учетом увеличения содержания креатинина в сыворотке крови от исходного значения с выделением стадий: 0 — уровень креатинина без изменений или менее 0,3 мг/дл; 1 — уровень креатинина более 0,3 мг/дл или повышен на 150–200% от исходного значения; 2 — уровень креатинина повышен на 200–300% от исходного значения; 3 — уровень креатинина повышен на 300% от исходного значения или более 2,5 мг/дл, или проведение диализа. Практическая ценность выделения 0 стадии в неонатальной классификации заключается в том, что это и есть исходное значение уровня креатинина, от которого по его нарастанию проводится диагностика 1, 2, 3-й стадий, но без оценки почасового объема мочи [8].

Таблица 1. Педиатрическая модификация RIFLE критериев острого почечного повреждения [4]

Table 1. Pediatric modification RIFLE criterias Acute Kidney Injury [4]

Класс	Клиренс креатинина (Ccr), оцененный по формуле Schwartz	Диурез
Риск (Risk)	СКФ снижена на 25%	Диурез $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 8 ч
Повреждение (Injury)	СКФ снижена на 50%	Диурез $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 16 ч
Недостаточность (Failure)	СКФ снижена на 75% или < 35 мл/мин/1,73 м ²	Диурез $< 0,3$ мл/кг/час в течение 24 ч или анурия в течение 12 ч
Утрата (Loss)	Персистирующая недостаточность > 4 нед	
Терминальная почечная недостаточность (End stage renal disease)	Персистирующая недостаточность > 3 мес	

Примечание. СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 2. Классификация острого почечного повреждения по критериям Acute Kidney Injury Network (AKIN) (2007) [7]
Table 2. Acute Kidney Injury Network (AKIN) classification of Acute Kidney Injury (2007) [7]

Стадия	Креатинин, плазмы	Диурез
1	Увеличение $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,4$ мкмоль/л) или на 150–200% (1,5–2 раза) от исходного значения	$<0,5$ мл/кг/ч в течение более 6 ч
2	Увеличение на 200–300% (более чем в 2–3 раза) от исходного значения	$<0,5$ мл/кг/ч в течение более 12 ч
3	Увеличение более чем на 300% (более чем в 3 раза) от исходного значения или увеличение $\geq 4,0$ мг/дл (≥ 354 мкмоль/л) с острым приростом по крайней мере на 0,5 мг/дл (44 мкмоль/л)	$<0,3$ мл/кг/ч в течение 24 ч или анурия в течение 12 ч

Таблица 3. Классификация острого почечного повреждения у новорожденных по критериям Neonatal Kidney Collaborative (NKC-2007), KDIGO (2012), AWAKEN Cohort Study (2016) [9]
Table 3. The Classification of neonatal acute kidney injury according to NKC (2007), KDIGO (2012), AWAKEN Cohort Study (2016) [9]

Стадия	Креатинин в крови (SCr)	Диурез
0	Нормальный, уровень креатинина $<0,3$ мг/дл	>1 мл/кг/ч
1	Уровень креатинина $\geq 0,3$ мг/дл в течение 48 ч или более чем в 1,5–1,9 раза выше исходного в течение 7 дней	$>0,5$ мл/кг/ч или ≤ 1 мл/кг/ч
2	Уровень креатинина более чем в 2–2,9 раза выше исходного	$>0,3$ мл/кг/ч или $<0,5$ мл/кг/ч в течение <12 ч
3	Уровень креатинина $\geq 3,0$ или $\geq 2,5$ мг/дл или проведение диализа	$\leq 0,3$ мл/кг/ч

Модификацию классификации острого повреждения почек по AKIN (2007) [7] и KDIGO (2012) [6] у новорожденных с выделением трех стадий (с учетом нарастания концентрации креатинина сыворотки крови) опубликовали J. Jetton и соавт. (2012, 2016) [8, 9]. Классификация острого повреждения почек по KDIGO (2012) усовершенствована и опробована у новорожденных (по критериям «увеличение содержания креатинина» и «снижение почасового объема мочи») в международном (24 института из 4 стран) эпидемиологическом исследовании AWAKEN (2016) [9] (табл. 3).

В педиатрической нефрологии диагностика и стратификация тяжести острого повреждения почек у новорожденных, грудных и детей раннего, дошкольного и школьного возраста осуществляется по показателям креатинина в сыворотке крови, СКФ (рассчитанной по формуле Schwartz) и почасового объема выделенной мочи [10, 11]. Формула Schwartz:

$$SCr = \frac{L}{Scr} \times K,$$

где SCr — креатинин сыворотки в мг/дл (1 мг/дл равен 88 мкмоль/л), L — длина тела в см, K — коэффициент. Как известно, в отечественной медицинской практике концентрация креатинина в крови определяется чаще в мкмоль/л или ммоль/л. Значения коэффициента K в возрастном аспекте с учетом показателя креатинина в мг/дл или мкмоль/л [10–12] представлены в табл. 4, показатели СКФ у новорожденных, детей и подростков по V. Langlois (2008) [12] — в табл. 5.

S. Sutherland. и соавт. (2015) [13] опубликовали результаты оценки тяжести острого повреждения почек по международным критериям у госпитализированных детей (14 795 госпитализаций) для сравнения заболеваемости в отделении интенсивной терапии и других педиатрических отделениях. Показатели острого повреждения почек в соответствии с pRIFLE, AKIN и KDIGO критериями составили 51,1, 37,3 и 40,3% соответственно. Применение трех определений привело к различиям в частоте диагностики острого повреждения почек. Как считают авторы, каждое из определений pRIFLE, AKIN или KDIGO дает преимущества в стратификации тяжести поражения, но необходимо принятие единого универсального определения острого повреждения почек [13].

Таблица 4. Значение коэффициента K для формулы Schwartz [10–12]
Table 4. Mean K Value for Schwartz Formula [10–12]

Возраст детей	Креатинин в крови	
	мг/дл	мкмоль/л
Недоношенные до 1 года жизни	0,33	29,2
Доношенные до 1 года жизни	0,45	39,8
Дети 2–12 лет	0,55	48,6
Девочки 13–21 года	0,55	48,6
Мальчики 13–21 года	0,70	61,9

Эпидемиология неонатального и педиатрического острого повреждения почек

Эпидемиология неонатального и педиатрического острого повреждения почек

Эпидемиология острого повреждения почек у детей описана в одноцентровых, ретроспективных, проспективных многоцентровых международных исследованиях. Эпидемиологические исследования

важны и необходимы с целью установления причинно-значимого заболевания и его прогностического значения для исхода острого повреждения почек.

N. Lameige и соавт. (2017) [14], оценивая всемирную эпидемиологию педиатрического острого повреждения почек, обсуждают существующие классификации. Авторы отмечают, что несмотря на некоторые недостатки, традиционные классификации острого повреждения почек по pRIFLE (2007) и KDGO (2012) являются наиболее приемлемыми для клинической педиатрической практики и эпидемиологических исследований. Точная идентификация пациентов с острым повреждением почек в соответствии с классификациями pRIFLE (2007), AKIN (2007), KDGO (2012) обеспечивает фундамент для проведения эпидемиологических исследований [14–20].

J. Jetton и соавт. [9, 19] опубликовали результаты международного многоцентрового эпидемиологического исследования острого почечного повреждения у новорожденных (AWAKEN). Результаты показали, что 605 (30%) из 2022 новорожденных имели статус острого повреждения почек [19]. Острое повреждение почек диагностировано у 131 (48%) из 273 новорожденных, родившихся на 22–29-й неделе гестации; у 168 (18%) из 916 новорожденных, родившихся на 29–36-й неделе; у 306 (37%) из 833 пациентов, родившихся после 36 нед гестации. Новорожденные с острым повреждением почек имели более высокую летальность (59 из 605), чем дети без острого повреждения почек (20 из 1417; $p < 0,0001$). Авторы пришли к заключению, что острое повреждение почек у новорожденных является основным и независимым фактором риска летального исхода и увеличения продолжительности пребывания в стационаре [19]. Исследование M. Shalaby и соавт. [21] показало, что развитие острого почечного повреждения чаще имеет место у новорожденных с низким гестационным возрастом и низкой массой тела.

S. Goldstein (2012) [20], анализируя данные эпидемиологических исследований острого повреждения почек у детей за 1978–2006 гг., показал динамику причинно-значимых заболеваний. В 1978–2001 гг. были диагностированы: гемолитико-уремический синдром (у 22–38% детей), нефротоксичность лекарственных препаратов (у 16%), заболевания почек (у 7%); в 2001–2006 гг. диагностированы: пневмония (у 33%), сепсис (у 27%), хирургическая коррекция врожденных пороков сердца (у 58%). Публикации о масштабных эпидемиологических исследованиях острого повреждения почек в педиатрии малочисленны [9, 18–20].

Результаты исследований в педиатрической нефрологии демонстрируют эволюцию эпидемиологии острого повреждения почек от собственно первичного почечного заболевания к вторичному причинно-значимому заболеванию и/или его лечению [14–20]. В литературе представлена частота развития

у новорожденных, детей и подростков кардиохирургически-ассоциированного острого повреждения почек [22–32] и острого повреждения почек после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток [33–37]. Данные центров подтверждают развитие острого повреждения почек в 15–64% случаев у детей с врожденными пороками сердца после кардиохирургических вмешательств (табл. 6) [22–31]. Для решения этой проблемы A. AlAbbas и соавт. (2013) [22] первостепенной задачей ставят изучение эпидемиологии указанного состояния, связанного с кардиохирургией у новорожденных, с целью установления факторов риска, частоты развития и летальности. Авторами установлено, что частота кардиохирургически-ассоциированного острого повреждения почек у новорожденных выше, чем у детей грудного возраста и до 16 лет [22–31]; следует отметить, что для диагностики были использованы pRIFLE-критерии. Л.А. Бокерия и соавт. (2011) [32] указывают на факторы риска неблагоприятного исхода кардиохирургических вмешательств в неонатальном периоде, помимо тяжести состояния новорожденного, определяемой формой критических пороков сердца: степень недоношенности, ранний неонатальный период до 7 дней жизни, низкая масса тела, врожденные пороки развития, внутриутробные инфекции, искусственная вентиляция легких до операции и др.

На современном этапе трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) является эффективной терапией гемобластозов, гемоглобинопатий, апластических анемий, злокачественных опухолей у детей. Активно изучаются частота, причины и патогенез, особенности течения и исхода острого повре-

Таблица 5. Нормальные показатели скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у новорожденных, детей и подростков [11, 12]

Table 5. Normal the Glomerular filtration rate in Neonates, Children and Adolescents [11, 12]

Характеристика	Средняя СКФ $\pm$ SD, мл/мин/1,73 м ²
Недоношенные мальчики и девочки 29–34 нед гестации:	
1 нед жизни	15,3 $\pm$ 5,6
2–8 нед жизни	28,7 $\pm$ 13,8
> 8 нед жизни	51,4
Доношенные мальчики и девочки:	
1 нед жизни	40,6 $\pm$ 14,8
2–8 нед жизни	65,8 $\pm$ 24,8
>8 нед жизни	95,7 $\pm$ 21,7
Мальчики и девочки 2–12 лет	133,0 $\pm$ 27,0
Мальчики-подростки 13–21 год	140,0 $\pm$ 30,0
Девочки-подростки 13–21 год	126,0 $\pm$ 22,0

Примечание. Представлены данные трех измерений. SD – стандартное отклонение.

Таблица 6. Частота кардиохирургически-ассоциированного острого повреждения почек у детей [22–31]
 Table 6. The incidence of Cardiac surgery-associated acute kidney injury in children [22–31]

Авторы	Число обследованных детей с ВПС	Используемая классификация ОПП	Причины ОПП – частота КХА, %
M. Zapitelli и соавт. (2009) [23]	390 детей	pRIFLE-критерии	36
S. Li и соавт. (2011) [24]	311 (от 1 мес жизни до 18 лет)	AKIN-критерии	41,8
J. Blinder и соавт. (2012) [25]	430 (менее 90 дней жизни)	AKIN-критерии	52
S. Aydin и соавт. (2012) [26]	458	pRIFLE-критерии	51
C. Morgan (2012) [27]	264 (новорожденные)	AKIN-критерии	64
A. AlAbbas и соавт. (2013) [22]	122 (новорожденные)	AKIN-критерии	62
Z. Ricci и соавт. (2013) [28]	160	pRIFLE-критерии	56
M. Gil-Ruiz Gil-Esparza и соавт. (2014) [29]	409 (до 16 лет)	pRIFLE-критерии	26
K. Piggott и соавт. (2015) [30]	95 (новорожденные)	AKIN-критерии	45
A.A. Селиверстова и соавт. (2017) [31]	65 (новорожденные и грудные дети)	AKIN-критерии	55,38

Примечание. ВПС – врожденный порок сердца; ОПП – острое повреждение почек; КХА – кардиохирургически-ассоциированное.

ждения почек у детей с аутологичной или аллогенной ТГСК [33–38]. По данным ряда приоритетных исследований, развитие острого повреждения почек у детей с ТГСК установлено в 21% случаев в 1998–2002 гг. [34], в 26,4% в 2005–2006 гг. [33], в 42% в 1999–2007 гг. [35], в 84% в 2011–2013 гг. [36], в 68,2% в 1991–2015 гг. [37]. Как следует из приведенных данных, риск развития острого повреждения почек у детей с ТГСК остается высоким.

Среди причин острого повреждения почек после ТГСК у детей выделяют: *преренальные* – гиповолемия, шок (септический, кардиогенный), синдром обструкции синусоидов печени (веноокклюзионная болезнь); *ренальные* – синдром лизиса опухолевых клеток, острая и хроническая реакция трансплантат против хозяина, тромботическая микроангиопатия, нефротоксичность лекарственных препаратов (ингибиторы кальциневрина циклоsporин/такролимус, амфотерицин В, аминогликозиды, противовирусные – ацикловир), инфекции (цитомегаловирус, герпесвирус типов 1/2, 6, Эпштейна–Барр вирус, полиома ВК вирус и др.); *постренальные* – геморрагический цистит [33–38].

Одной из актуальных проблем педиатрической нефрологии, реаниматологии является развитие тяжелых стадий острого повреждения почек у детей с полиорганной недостаточностью, сепсисом, гемолитико-уремическим синдромом, экзогенными отравлениями [16–21, 39].

A. Kaddourah и соавт. [39] представили результаты эпидемиологического исследования острого повреждения почек по критериям классификации KDIGO (2012) у детей, находящихся в отделении интенсивной терапии. Из 4683 пациентов (в возрасте от 3 мес до 25 лет) острое повреждение почек диагностировано у 1261 (26,9%; 95% доверительный интервал [ДИ], 25, 6–28,2), а у 543 (11,6%; 95% ДИ, 10,7–12,5)

пациентов развилось тяжелое повреждение, соответствующее 2–3-й стадии по критериям KDIGO (2012). У пациентов с тяжелыми стадиями повреждения почек наблюдался повышенный риск летального исхода на 28-й день. Летальный исход установлен у 60 (11,0%) из 543 пациентов с тяжелой острой почечной недостаточностью по сравнению со 105 (2,5%) из 4140 пациентов, не имевших таковую ($p < 0,001$) [39]. Острое повреждение почек у больных, находящихся в педиатрических отделениях реанимации и интенсивной терапии, остается причиной развития терминальной почечной недостаточности или формирования менее тяжелых форм хронической болезни почек.

Заключение

С момента введения в педиатрическую нефрологию более широкого понятия «острое почечное повреждение», чем острая почечная недостаточность, создания прогрессивных и практичных классификаций p-RIFLE (2007), AKIN (2007) прошло более 10 лет. В соответствии с педиатрическими классификациями p-RIFLE (2007), AKIN (2007) стандартизованы определение, диагностические критерии, стратификация тяжести острого повреждения почек у детей и новорожденных. Предложенные и усовершенствованные классификации острого повреждения почек нашли широкое применение в международной и отечественной педиатрической нефрологической практике.

Отсутствие многоцентровых эпидемиологических исследований острого повреждения почек представляет собой одну из нерешенных проблем отечественной неонатальной и педиатрической нефрологии, кардиохирургии, реаниматологии, онкогематологии, токсикологии и трансплантологии. Эпидемиологические исследования следует проводить с целью установления частоты причинно-значимого заболевания

и его прогностического значения для течения и исхода. Решение стоящей проблемы должно быть направлено на изучение эпидемиологии, патогенетических особенностей развития острого повреждения почек

различной этиологии в возрастном аспекте, на разработку алгоритмов профилактики, ранней диагностики и лечения острого повреждения почек у новорожденных, детей и подростков.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Kellum J.A., Levin N., Bouman C., Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8(6): 509–514.
2. Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A., Mehta R.L., Palevsky P., Acute Dialysis Quality Initiative work group. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8(4): 204–212. DOI:10.1186/cc2872.
3. Смирнов А.В. Примечание главного редактора журнала «Нефрология»: к вопросу о терминологии в нефрологии. *Нефрология* 2013; 17(2): 104–105. [Smirnov A.V. Notice of chief editor of «Nephrology» magazine: Question about terminology in Nephrology. *Nefrologiya* 2013; 17(2):104–105. (in Russ)]
4. Akcan-Arikan A., Zappitelli M., Loftis L.L., Washburn K.K., Jefferson L.S., Goldstein S.L. Modified RIFLE criteria in critically ill children with Acute Kidney Injury. *Kidney Int* 2007; 71(10): 1028–1035. DOI:10.1038/sj.ki.5002231.
5. Al-Ismaili Z., Palijan A., Zappitelli M. Biomarkers of acute kidney injury in children: discovery, evaluation, and clinical application. *Pediatr Nephrol* 2011; 26 (1): 29–40. DOI:10.1007/s00467-010-1576-0.
6. *Kidney Diseases Improving Global Outcomes (KDIGO)*. Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int* 2012; 2: (Suppl 1): 1–138. <http://www.kidney-international.org>
7. Mehta R.L., Kellum J.A., Shah S.V., Molitoris B.A., Ronco C., Warnock D.G., Levin A. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care Clin* 2007; 11(2): 31. DOI: 10.1186/cc5713.
8. Jetton J.G., Askenazi D.J. Update on acute kidney injury in the neonate. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24 (2): 191–196. DOI: 10.1097/MOP.0b013e32834f62d5.
9. Jetton J.G., Boohaker R.J., Sethi S.K., Wazir S., Rohatgi S., Khokhar S. et al. Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates (AWAKEN): Incidence and Outcomes from an International Multi-Center Cohort Study. Abstracts of the 2nd International Symposium on AKI in Children, June 24–26, 2016, Concinnati, Ohio, USA. *Pediatr Nephrol* 2016; 31: 1201–1215.
10. Schwartz G.J., Haycock G.B., Edelmann C.M., Spitzer A. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976; 58 (2): 259–263.
11. Schwartz G.J., Brion L.P., Spitzer A. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children, and adolescent. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34(3): 571–590.
12. Laglois V. Laboratory Evaluation at Different Ages. In: Comprehensive pediatric nephrology. D.F. Geary, F. Schaefer (eds). Mosby Elsevier, Philadelphia, 2008; 39–54.
13. Sutherland S.M., Byrnes J.J., Kothary M., Longhurst C.A., Dutta S., Garcia P., Goldstein S.L. AKI in hospitalized children: comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO definitions. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10: 554–561. DOI:10.2215/CJN.01900214
14. Lameire N., Van Bisen Wim., Vanholder R. Epidemiology of acute kidney injury in infants, children worldwide, including developing countries. *Pediatr Nephrol* 2017; 32(8): 1301–1314. DOI:10.1007/s00467-016-3433-2
15. Ricci Z., Romagnoli S. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Classification in Adults and Children. In: Acute Kidney Injury-Basic Research and Clinical Practice. X. Dingg, N.H. Rosner, C. Ronco (eds). *Contrib Nephrol. Basel, Karger*, 2018; 193: 1–12. DOI: 10.1159/000484956
16. Goldstein S.L., Devarajan P. Acute kidney injury in childhood: should we be worried about progression to CKD? *Pediatr Nephrol* 2011; 26(4):509–522. DOI:10.1007/s00467-010-1653-4
17. Goldstein S.L., Zappitelli M. Evaluation and Management of Acute Kidney Injury in Children. In: *Pediatric Nephrology*. E.D. Avner, P. Niaudet, F. Emma, W.E. Harmon, N. Yoshikawa, Goldstein S.L (eds). Springer–Verlag, Berlin Heidelberg, 2016; 2: 2140–2167.
18. Савенкова Н.Д., Панков Е.А. Нерешенные проблемы острого повреждения почек у детей. *Нефрология* 2015; 19(3): 9–19. [Savenkova N.D., Pankov E.A. Acute kidney injury unsolved problems in children. *Nefrologiya* 2015; 19(3): 9–19. (in Russ)]
19. Jetton J.G., Boohaker L., Sethi S.K., Sanjay W., Rohatgi S., Soranno D. et al. Incidence and outcomes of neonatal acute kidney injury (AWAKEN): a multicentre, multinational, observational cohort study. *Lancet Child Adolesc Health* 2017; 1: 184–194. DOI: 10.1016/S2352-4642(17)30069-X.
20. Goldstein S.L. Acute kidney injury in children and its Potential Consequences in Adulthood. *Blood Purif* 2012; 33(1–3): 131–137. DOI:10.1159/000334143
21. Shalaby M.A., Sawan Z.A., Nawawi E., Alsaedi S., Al-Wassia H., Kari J.A. Incidence, risk factors, and outcome of neonatal acute kidney injury: a prospective cohort study. *Pediatr Nephrol* 2018; DOI: 10.1007/s00467-018-3966-7
22. Alabbas A., Campbell A., Skippen P., Human D., Matsell D., Mammen C. Epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury in neonates: a retrospective study. *Pediatr Nephrol* 2013; 28: 1127–1134. DOI:10.1007/s00467-013-2454-3
23. Zappitelli M., Bernier P.L., Saczkowski R.S., Tchervenkov C.I., Gottesman R., Dancea A., Hyder A., Alkandari O. A small post-operative rise in serum creatinine predicts acute kidney injury in children undergoing cardiac surgery. *Kidney Int* 2009; 76(8): 885–892. DOI:10.1038/ki.2009.270
24. Li S., Krawczeski C.D., Zappitelli M., Devarajan P., Thiesen-Philbrook H., Coca S.G., Kim R.G., Parikh C.R. Incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery—a prospective multicenter study. *Crit Care Med* 2011; 39(6): 1493–1499. DOI:10.1097/CCM.0b013e3281821201d3
25. Blinder J.J., Goldstein S.L., Lee V.V., Baycroft A., Fraser C.D., Nelson D., Jefferies J.L. Congenital heart surgery in infants: effects of acute kidney injury on outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 143: 368–374. DOI:10.1016/j.jtcvs.2011.06.021
26. Aydin S.I., Seiden H.S., Blaufox A.D., Parnell V.A., Choudhury T., Punnoose A., Schneider J. Acute kidney injury after surgery for congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 2012; 94: 1589–1595. DOI:10.1016/j.athoracsurg.2012.06.050
27. Morgan C.J., Zappitelli M., Robertson C.M., Alton G.Y., Sauve R.S., Joffe A.R., Western Canadian Complex Pediatric Therapies Follow-Up Group. Risk factors for and outcomes

- of acute kidney injury in neonates undergoing complex cardiac surgery. *J Pediatr* 2012; 162(1): 120–127. DOI:10.1016/j.jpeds.2012.06.054
27. Ricci Z., Di Nardo M., Iacoella C., Netto R., Picca S., Cogo P. Pediatric RIFLE for acute kidney injury diagnosis and prognosis for children undergoing cardiac surgery: a single-center prospective observational study. *Pediatr Cardiol* 2013; 34: 1404–1408. DOI:10.1007/s00246-013-0662-z
 28. Gil-Ruiz Gil-Esparza M.A., Alcaraz Romero A.J., Romero Otero A., Romero Otero A., Vilanueva N.G., Moran E.S. et al. Prognostic relevance of early AKI according to pRIFLE criteria in children undergoing cardiac surgery. *Pediatr Nephrol* 2014; 29(7): 1265–1272. DOI:10.1007/s00467-014-2757-z
 29. Piggott K. D., Soni M., Decampoli W. M., Ramirez J.A., Holbein D., Fakioglu H. et al. Acute Kidney Injury and Fluid Overload in Neonates Following Surgery for Congenital Heart Disease. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2015; 6(3): 401–406. DOI: 10.1177/2150135115586814.
 30. Селиверстова А.А., Савенкова Н.Д., Хубулава Г.Г., Марченко С.П., Наумов А.Б. Острое повреждение почек у новорожденных и детей грудного возраста с врожденными пороками сердца после кардиохирургических вмешательств. *Нефрология* 2017; 21(3): 54–60. DOI: 10.24884/1561-6274-2017-3-54-60. [Seliverstova A.A., Savenkova N.D., Hubulava G.G., Marchenko S.P., Naumov A.B. Acute kidney injury rate in neonates and infants after cardiac surgery. *Nephrologia* 2017; 21(3): 54–60. DOI: 10.24884/1561-6274-2017-3-54-60 (in Russ)]
 31. Бокерия Л.А., Туманян М.Ф., Филаретова О.В., Андерсон А.Г., Трунина И.И., Харькин А.В. Нехирургические факторы риска неблагоприятного исхода кардиохирургических вмешательств в неонатальном периоде. *Росс вестн перинатол и педиатр* 2011; 56(6): 19–25. [Bockeria L.A., Tumanyan O.V., Filaretova O.V., Anderson A.G., Trunina I.I., Khar'kin A.V. Non-surgical risk factors of cardiosurgical interventions. *Ros vest perinatol i pediatri* 2011; 56(6): 19–25. (in Russ)]
 32. Hazar V., Gungor O., Guven A.G., Aydin F., Akbas H., Gungor F. et al. Renal function after hematopoietic stem cell transplantation in children. *Pediatric Blood Cancer* 2009; 53(2): 197–202. DOI:10.1002/psc.22030
 33. Kist-van Holthe J.E., Goedvolk C.A., Brand R., Van Weel M.H., Bredius R.G., Van Oostayen J.A. et al. Prospective study of renal insufficiency after bone marrow transplantation. *Pediatr Nephrol* 2002; 17(12): 1032–1037. DOI: 10.1007/s00467-002-0989-9
 34. Ileri T., Ertem M., Ozcakar Z.B. et al. Prospective evaluation of acute and chronic renal function in children following matched related donor hematopoietic stem cell transplantation. *Pediatr Transplant* 2010; 14(1): 138–144. DOI:10.1111/j.1399-3046.2009.01182.x
 35. Kizilbash S.J., Kashtan C.E., Chavers B. et al. Acute Kidney Injury and the Risk of Mortality in Children Undergoing Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2016; 22(7): 1264–1270. DOI: 10.1016/j.bbmt.2016.03.014
 36. Koh K.-N., Sunkara A., Kang G. et al. Acute Kidney Injury in Pediatric Patients Receiving Allogeneic Hematopoietic Cell Transplantation: Incidence, Risk Factors, and Outcomes. *Biol Blood Marrow Transplant* 2017; DOI.org/10.1016/j.bbmt.2017.11.021
 37. Харисова Э.Р., Савенкова Н.Д. Особенности развития, течения и исхода острого почечного повреждения после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток у детей. *Нефрология* 2018; 22(3): 12–25. [Kharisova E.R., Savenkova N.D. Features of development, course and outcome of acute kidney injury after hemopoietic stem cell transplantation in children. *Nefrologiya* 2018; 22(3): 12–25. DOI: 10.24884/1561-6274-2018-22-3-12-25 (in Russ)]
 38. Kaddourah A., Basu R.K., Bagshaw S.M., Goldstein S.L., AWARE Investigators. Epidemiology of Acute Kidney Injury in Critically ill Children and Young Adults. *N Engl J Med* 2017; 5(1): 11–20. DOI: 10.1056/NEJMoa161139

Поступила 13.06.18

Received on 2018.06.13

Конфликт интересов:

Автор данной статьи подтвердила отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The author of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.