

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК: ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ОБ ОПАСНОСТИ

Ф. Кам Тао Ли, Э. Бардманн, Р. Мета

E-mail: helena.zakharova@gmail.ru

Острое повреждение почек (ОПП) становится все более распространенной патологией в мире. Предупредить разрушительное влияние ОПП на состояние здоровья населения позволят повышение осведомленности о нем и выработка рекомендаций по предупреждению, раннему распознаванию и лечению этой патологии. Роль альтернативных биомаркеров ОПП до настоящего времени не определена.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, Всемирный день почки, заболеваемость, смертность.

Всемирный день почки, отмечавшийся 14 марта 2013 г. в 8-й раз, — мероприятие, организуемое ежегодно совместно Международным обществом нефрологов и Международной федерацией почечных фондов. В этом году целью Всемирного дня почки было предупредить общественность о глобальном росте заболеваемости острым почечным повреждением (ОПП) и в развивающихся, 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, а также с последующим развитием хронической болезни почек (ХБП).

Выработка глобальной стратегии, которая позволила бы уменьшить все возрастающую тяжесть ОПП и его последствий, жизненно необходима. Усилия следует сосредоточить на предотвращении, раннем выявлении и лечении ОПП, а также на адекватном ведении пациентов, что позволит уменьшить смертность и частоту 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 данную патологию как: повышение уровня креатинина сыворотки более чем на 0,3 мг/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 48 ч; либо повышение сывороточного креатинина более чем в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем, если известно (или предполагается), что это произошло в течение предшествующих 7 дней; либо снижение объема мочи <0,5 мл/кг/ч в течение 6 ч [1]. Эпидемиологические исследования в Шотландии показали, что заболеваемость ОПП составила 2,147 на 1 млн населения [2], а по данным из Северной Калифорнии, заболеваемость ОПП, не требующим и требующим диализа, составила соответственно 3841 и 244 на 1 млн населения [3]. При этом постепенно заболеваемость росла и была значительно выше у мужчин и пожилых людей [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 эта патология развивается у 3,2–9,6% госпитализированных больных, причем госпитальная смертность составляет 20%, а в отделениях интенсивной терапии достигает 50% [4, 5]. Растет также показатель отдаленной смертности у пациентов с ОПП, выписанных из стационара; скорректированный риск смерти составляет 1,4 и увеличивается параллельно тяжести заболевания [5]. ОПП, требующее заместительной почечной терапии (ЗПТ), развивается у 5–6% пациентов в отделениях интенсивной терапии, при этом госпитальная смертность возрастает до 60% [6]. Согласно расчетам, около 2 млн человек ежегодно умирают от ОПП [6, 7]. У выживших больных сохраняется высокий риск развития ХБП впоследствии [8].

ОПП В РАЗВИВАЮЩИХСЯ СТРАНАХ

В странах с низким и средним уровнем дохода, где проживают 86% населения земного шара, качество оказания медицинской помощи может быть весьма разным. В одной и той же стране (и даже — 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 особенностью 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 у них — 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 людей. У них к специфическим причинам ОПП относят кишечные заболевания с диареей и дегидратацией, инфекционные (малярия, лихорадка Денге, желтая лихорадка, лептоспироз, столбняк, ВИЧ), воздействие ядов животного происхождения, септические аборт, применение красителей и трав [10–12]. Большинство этих факторов, приводящих к развитию ОПП, связаны с низким уровнем жизни и воздействуют в основном на наиболее уязвимую часть популяции. Причины — плохое санитарное состояние, несоблюдение гигиенических норм (диарея), низкий образовательный уровень населения, отсутствие доступа к коммунальной инфраструктуре и здравоохранению (септические аборт, укусы змей, столбняк, применение народных средств), нарушение экологического баланса вследствие неконтролируемой и неуправляемой урбанизации (лептоспироз, желтая лихорадка, укусы ядовитых насекомых) [10–13]. В развивающихся странах в отделениях интенсивной терапии на соседних койках могут находиться пациент с типичным ОПП, вызванным бактериальным сепсисом, и пациент с ОПП вследствие лихорадки Денге или столбняка.

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

ОПП В РАЗВИТЫХ СТРАНАХ

Доступность стандартизованных критериев диагностики и выделения стадий ОПП позволили уточнить данные о

распространенности ОПП в развитых странах, где она выросла за последние 10 лет [14, 15] и сегодня встречается у 45% пациентов в отделениях интенсивной терапии и у 20% всех госпитализированных [16, 17]. Рост заболеваемости, по всей видимости, отражает и такой фактор, как постарение населения со значительным отягощением коморбидного фона и нередко – полипрагмазией [18, 19].

ОПП представляет собой многофакторную патологию. Этиологические факторы включают преренальное повреждение, обусловленное пониженной перфузией почек и зачастую спровоцированное ятрогенными воздействиями, например, гипотензией в период обезболивания и оперативного вмешательства или тяжелой диареей вследствие псевдомембранозного колита, вызванного агрессивной антибактериальной терапией [20]. Лекарственное почечное повреждение является главным этиологическим фактором примерно в 20% случаев ОПП; госпитальные инфекции, сепсис, хирургические и диагностические процедуры с внутривенным введением контрастных веществ также сохраняют свою значимость как фактора риска развития ОПП [21–23].

Пациенты в отделениях интенсивной терапии умирают не просто от ОПП: как показали экспериментальные и небольшие обсервационные исследования, ОПП негативно влияет на иммунитет и ассоциировано с повышением риска развития инфекционных осложнений [24]. У пациентов с ОПП часто складывается порочный круг – иммунная дисфункция, сепсис и полиорганная недостаточность. Действительно, тяжелый сепсис в настоящее время является основной причиной ОПП в США [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].

В развитых странах больные часто лечатся в нескольких медицинских учреждениях, относящихся к различным системам здравоохранения, слабо взаимодействующих между собой, поэтому часто медицинская информация оказывается недоступной сотрудникам другой системы. В результате возможна передозировка нефротоксичных препаратов. Например, стоматолог может назначить высокие дозы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) с целью обезболивания после стоматологических вмешательств, не зная об имеющейся у пациента ХБП, и это может привести к наслоению на последнюю ОПП.

Заболевания почек часто протекают бессимптомно и остаются нераспознанными [27] (пока не произойдет снижения диуреза или не разовьются серьезные осложнения). Проведенный в клиниках Великобритании национальный аудит медицинской помощи, оказанной пациентам с ОПП при летальном исходе, выявил множество дефектов. ОПП часто диагностируют с запозданием, тяжесть его недооценивается, диагностика и терапевтические вмешательства оказываются неполноценными и отсроченными [28]. Этот аудит показал необходимость улучшения информированности в отношении ОПП, принятия специальных мер для раннего распознавания, своевременной постановки диагноза и адекватного ведения пациентов с ОПП [29].

ОПП У ДЕТЕЙ

У детей эпидемиология ОПП в последние десятилетия изменилась: на смену собственно заболеваниям по-

чек (гемолитико-уремический синдром, гломерулонефрит) пришли ишемия, нефротоксические воздействия и сепсис у больных в критических состояниях [17].

При расчете заболеваемости ОПП у детей применяют модифицированные критерии RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, and End-Stage Kidney – риск, повреждение, недостаточность, потеря функции и терминальная ХПН), которые были разработаны и валидированы в 2007 г. В связи со значительными различиями массы тела у детей [17] в указанных критериях вместо сывороточного креатинина применяется расчетный клиренс креатинина (по формуле Шварца). Было показано, что развитие ОПП является независимым фактором риска смерти у детей любого возраста.

Недавно разработанная концепция «почечной ангины» была предложена в качестве инструмента для ранней идентификации почечного повреждения и принятия превентивных мер у детей из группы 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 в последующем развитии ХБП [17, 31].

ДРУГИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОПП

Помимо высокой смертности, ассоциированной с ОПП, важны и другие его последствия. При ОПП требуются дорогостоящее лечение и более длительная госпитализация вследствие воздействия ОПП на функцию других органов. Так, пациентов с ОПП труднее переводить с искусственной вентиляции легких [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 у 4 тыс. пациентов с сахарным диабетом (СД) типа 2, проведенном в системе медицинского обслуживания ветеранов в США, показано, что примерно у 50% больных были необходимы 1 и более госпитализаций, а из числа госпитализированных 29% перенесли, по меньшей мере, 1 эпизод ОПП [35].

В настоящее время показано, что ХБП остается одним из важнейших неинфекционных заболеваний. Согласно данным того же исследования, при СД типа 2 ОПП является независимым фактором риска развития IV стадии ХБП (коэффициент риска 3,56) и каждый эпизод ОПП удваивает этот риск. Есть и другие доказательства вклада ОПП в развитие ХБП с необходимостью диализного лечения [8, 36]. Все эти данные демонстрируют высокую индивидуальную и общественную значимость каждого эпизода ОПП и подчеркивают настоятельную необходимость эффективного решения этой проблемы [37].

ВОЗМОЖНО ЛИ ПРЕДОТВРАЩАТЬ И ЛЕЧИТЬ ОПП?

Главный лозунг Всемирного дня почки с 2006 г.: «Заболевания почек широко распространены, опасны и подлежат лечению». Кроме ХБП, это относится и к ОПП; к тому же, последнее можно предупредить.

Задача стандартизации подходов к оценке и ведению пациентов с ОПП очень сложна. Последние рекомендации KDIGO, касающиеся ОПП, дают клиницистам важную информацию, однако успешное применение рекомендаций требует значительных усилий и времени [1, 38].

Предупреждение ОПП начинается на догоспитальном этапе со своевременной оценки пациентов, находящихся в зоне риска, и заключается, например, в принятии неотложных мер сразу после определения тяжести дегидратации при острой диарее. Постоянная лекарственная терапия сопряжена с определенным риском, поэтому пожилые люди, принимающие НПВП или блокаторы ренин-ангиотензиновой системы, должны быть ознакомлены с необходимостью при интеркуррентных заболеваниях временно отменять эти препараты (т.е. брать так называемый лекарственный отпуск).

В развитых странах все более широкое распространение «электронной» истории болезни дает дополнительные возможности для обеспечения преемственности внегоспитальной и госпитальной медицинской помощи. Показано, что активное мониторирование изменений 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 для улучшения медицинской помощи этим больным [42]. Некоторые исследования показали возможность использования различных биомаркеров (каждого в отдельности или нескольких вместе) для улучшения ранней диагностики и дифференциальной диагностики ОПП. Однако вмешательства,

основанные на показателях биомаркеров, не продемонстрировали пока убедительных преимуществ [43]; опорными точками для диагностики ОПП остаются уровень сывороточного креатинина и объем мочи. Достижения в области медицинской информатики, развития и интерпретации биомаркеров необходимо использовать для повышения информированности практикующих врачей в отношении ОПП, а также как инструменты для своевременного и эффективного ведения больных.

В госпитальной практике меры по предотвращению ОПП должны быть продолжены; среди них – обеспечение контроля адекватной гемодинамики, уровня гидратации, гематокрита, оксигенации, отказ от нефротоксичных препаратов, другие превентивные меры в соответствии с конкретными заболеваниями и состояниями, вызвавшими ОПП. В развивающихся странах информированность о специфических инфекциях, а также о ядовитых животных и насекомых в конкретных регионах позволит проводить соответствующие защитные меры, вакцинацию, фармакологическую профилактику. Раннее и адекватное применение противоядий – важная превентивная мера при укусах змей, пауков и при ОПП, вызванном ядами животного происхождения, позволяющая снизить заболеваемость и смертность [10, 13]. Неотложная диагностика, своевременный гемодиализ и адекватная поддерживающая терапия позволят 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.

Стратегия предупреждения ОПП

Ответственность	Меры
Правительство	Выделение фондов для поддержки исследований по изучению 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, способных 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 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

Предупреждение ОПП позволит избежать тяжелых последствий в виде заболеваемости и смертности, ассоциированных с этим синдромом. Большую часть этиологических факторов развития ОПП возможно предупредить на уровне индивидуальной, поликлинической и госпитальной медицинской помощи. Эффективные меры включают усиление информированности о пагубных последствиях этой патологии, обеспечение рекомендаций по ее предотвращению, раннему распознаванию и ведению больных (см. таблицу). У пациентов с высоким риском ОПП следует его минимизировать, объясняя важность регулярного определения сывороточного креатинина и контроля объема мочи для обеспечения ранней диагностики. Необходима разработка протоколов систематического ведения больных с преренальными нарушениями и специфическими инфекциями.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ПОЧЕЧНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОПП

Для пациентов с ОПП, нуждающихся в ЗПТ, рекомендации KDIGO предлагают соответствующие режимы для постоянной и интермиттирующей ЗПТ [1]. Такие режимы требуют тщательного мониторинга, поскольку часто обеспеченная доза диализа оказывается меньше назначенной [46].

Перитонеальный диализ (ПД) также может применяться при ОПП, особенно в развивающихся странах, поскольку это простой, эффективный, безопасный и относительно недорогой метод ЗПТ [47]. Перечисленные преимущества метода позволяют внедрить эффективные в ценовом отношении программы лечения ОПП (это показала недавно введенная ПД-программа для лечения ОПП в одной из беднейших стран Африки) [48].

Таким образом, проведение Всемирного дня почки дает возможность широкого распространения в мире сведений о том, что ОПП является опасным состоянием, которое можно предотвращать и лечить, и что защита почек от этого смертельного синдрома остается важнейшей стратегией здравоохранения как для пациентов, так и для всего общества. Задача правительств и руководителей здравоохранения как в развитых, так и в развивающихся странах, — предусмотреть ресурсы для решения этой проблемы.

Литература

1. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // *Kidney Int.* – 2012; 2: 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; 18: 1292–8.
3. Hsu C., McCulloch C.E., Fan D. et al. Community-based incidence of acute renal failure // *Kidney Int.* – 2007; 72: 208–12.
4. Fang Y., Ding X., Zhong Y. et al. Acute kidney injury in a Chinese hospitalized population // *Blood Purif.* – 2010; 30: 120–6.
5. Lafrance J., Miller D. Acute kidney injury associates with increased long-term mortality // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2010; 21: 345–52.
6. Uchino S., Kellum J., Bellomo R. et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study // *JAMA.* – 2005; 294: 813–8.
7. Murugan R., Kellum J. Acute kidney injury: what's the prognosis? // *Nat. Rev. Nephrol.* – 2011; 7: 209–17.
8. Coca S., Singanamala S., Parikh C. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis // *Kidney Int.* – 2012; 81: 442–8.
9. Santos W., Zanetta D., Pires A. et al. Patients with ischaemic, mixed and nephrotoxic acute tubular necrosis in the intensive care unit - a homogeneous population? // *Crit. Care.* – 2006; 10: 68.
10. Lombardi R., Yu L., Younes-Ibrahim M. et al. Epidemiology of acute kidney injury in Latin America // *Semin. Nephrol.* – 2008; 28: 320–9.
11. Naicker S., Aboud O., Gharbi M. Epidemiology of acute kidney injury in Africa // *Semin. Nephrol.* – 2008; 28: 348–53.
12. Jha V., Rathi M. Natural medicines causing acute kidney injury // *Semin. Nephrol.* – 2008; 28 (4): 416–28.
13. Abdulkader R., Barbaro K., Barros E. et al. Nephrotoxicity of insect and spider venoms in Latin America // *Semin. Nephrol.* – 2008; 28: 373–82.
14. Mehta R.L., Kellum J., Shah S. et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury // *Crit. Care.* – 2007; 11: 31.
15. Cruz D., Ricci Z., Ronco C. Clinical review: RIFLE and AKIN-time for reappraisal // *Crit. Care.* – 2009; 13: 211.
16. Bellomo R., Kellum J., Ronco C. Acute kidney injury // *Lancet.* – 2012; 380: 756–66.
17. Goldstein S. Acute kidney injury in children and its potential consequences in adulthood // *Blood Purif.* – 2012; 33: 131–7.
18. Chronopoulos A., Cruz D., Ronco C. Hospital-acquired acute kidney injury in the elderly // *Nat. Rev. Nephrol.* – 2010; 6: 141–9.
19. Waikar S., Liu K., Chertow G. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2008; 3: 844–61.
20. Cerda J., Lameire N., Eggers P. et al. Epidemiology of acute kidney injury // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2008; 3: 881–6.
21. Perazella M. Drug use and nephrotoxicity in the intensive care unit // *Kidney Int.* – 2012; 81: 1172–8.
22. Zarjou A., Agarwal A. Sepsis and acute kidney injury // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2011; 22: 999–1006.
23. Solomon R., Dauerman H. Contrast-induced acute kidney injury // *Circulation.* – 2010; 122: 2451–5.
24. Singbartl K., Kellum J. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes // *Kidney Int.* – 2012; 81: 819–25.
25. NIH, NIDDKD, Bethesda, MD. USRDS 2010 Annual Data Report: Atlas of CKD and ESRD in the United States. 2010.
26. Gonçalves G., Zamboni D., Câmara N. The role of innate immunity in septic acute kidney injuries // *Shock.* – 2010; 34 (1): 22–6.
27. Macedo E., Malhotra R., Bouchard J. et al. Oliguria is an early predictor of higher mortality in critically ill patients // *Kidney Int.* – 2011; 80: 760–7.
28. MacLeod A. NCEPOD report on acute kidney injury-must do better // *Lancet.* – 2009; 374: 1405–6.
29. Prescott A.M., Lewington A., O'Donoghue D. Acute kidney injury: top ten tips // *Clin. Med.* – 2012; 12: 328–32.
30. Basu R., Chawla L., Wheeler D. et al. Renal angina: an emerging paradigm to identify children at risk for acute kidney injury // *Pediatr. Nephrol.* – 2012; 27: 1067–78.
31. Mammen C., Al Abbas A., Skippen 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; 59: 523–30.
32. Vieira J., 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; 35: 184–91.
33. Bouchard J., Soroko S., Chertow G. 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; 76: 422–7.
34. Fischer M., Brimhall B., Parikh C. Uncomplicated acute renal failure and post-hospital care: a not so uncomplicated illness // *Am. J. Nephrol.* – 2008; 28: 523–30.
35. Thakar C., Christianson A., Himmelfarb J. et al. Acute kidney injury episodes and chronic kidney disease risk in diabetes mellitus // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2011; 6: 2567–72.
36. Bydash J., Ishani A. Acute kidney injury and chronic kidney disease: a work in progress // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2011; 6: 2555–7.
37. Li P., Chow K., 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; 16: 633–41.
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. doi:10.1093/ndt/gfs375.

39. Cho A., Lee J., Yoon J. 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; 60: 74–81.
40. Cox Z., Nelsen C., Waitman L.R. et al. Effects of clinical decision support on initial dosing and monitoring of tobramycin and amikacin // Am. J. Health. Syst. Pharm. – 2011; 68: 624–32.
41. Colpaert K., Hoste E., 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; 40: 1164–70.
42. Mehta R. Biomarker explorations in acute kidney injury: the journey continues // Kidney Int. – 2011; 80: 332–4.
43. Endre Z., Walker R., Pickering J. et al. Early intervention with erythropoietin does not affect the outcome of acute kidney injury (the EARLYARF trial) // Kidney Int. – 2010; 77: 1020–30.
44. Andrade L., de Francesco Daher E., Seguro A. Leptospirosis nephropathy // Semin. Nephrol. – 2008; 28: 383–94.
45. Cerdá J., Bagga A., Kher V. et al. The contrasting characteristics of acute kidney injury in developed and developing countries // Nat. Clin. Pract. Nephrol. – 2008; 4: 138–53.
46. Claire-Del Granado R., Macedo E., Chertow G. et al. Effluent volume in continuous renal replacement therapy overestimates the delivered dose of dialysis // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2011; 6: 467–75.
47. Ponce D., Berbel M., Regina de Goes C. et al. High-volume peritoneal dialysis in acute kidney injury: indications and limitations // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2012; 7: 887–94.
48. Kilonzo K., Ghosh S., Temu S. et al. Outcome of acute peritoneal dialysis in northern Tanzania // Perit. Dial. Int. – 2012; 32: 261–6.

ACUTE KIDNEY INJURY: GLOBAL HEALTH ALERT

F. Kam Tao Li, E. Bardmann, R. Mehta

Acute kidney injury (AKI) becomes an increasingly prevalent condition worldwide. The devastating effects of AKI on population health status will be able to be prevented, by increasing the awareness of this and by elaborating guidelines for the prevention, early recognition, and management of this pathology. The role of alternative biomarkers for AKI has not yet been defined.

Key words: acute kidney injury, world kidney day, morbidity, mortality.

ОБСТРУКТИВНАЯ АЗОСПЕРМИЯ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

С. Гамидов^{1,2}, доктор медицинских наук, профессор,
О. Красова¹

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова

²Научный центр акушерства, гинекологии
и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова

E-mail: docand@rambler.ru

Рассматриваются этиология, патогенез, диагностика и лечение обструктивной азооспермии. Особое внимание уделяется морфологическим изменениям ткани яичка в зависимости от этиологического фактора обструктивной азооспермии и уровня обструкции. Приведены данные об эффективности лечения и биопсии яичка у данной категории больных.

Ключевые слова: обструктивная азооспермия, биопсия яичка, морфология яичка, экспериментальная вазорезекция.

В современном мире бесплодие является значимой медико-социальной проблемой, что объясняет повышенное внимание многих исследователей к данному заболеванию. По данным ВОЗ, частота бесплодных браков в развитых странах среди супружеских пар довольно высокая — от 8 до 29%, в России — более 17%, причем в некоторых регионах она имеет тенденцию к увеличению. За последние десятилетия в различных странах распространенность мужского бесплодия увеличилась. В России за 2002–2008 гг. число зарегистрированных случаев мужского бесплодия возросло на 45,9% [2].

Раньше бесплодие в основном связывали с женским фактором, но теперь доказано, что почти в 50% случаев отсутствие беременности в паре обусловлено заболеваниями мужской репродуктивной системы [6]. Сегодня существующие классификации мужского бесплодия до конца не раскрывают суть проблемы и создают определенные проблемы для практикующих врачей. Среди всех классификаций с практической точки зрения наиболее приемлема классификация И.Ф. Юнда (1990), в соответствии с которой выделяют следующие виды мужского бесплодия: первичное (секреторное), вторичное (эксекреторное), смешанное, аутоиммунное, идиопатическое.

В основе *секреторного бесплодия* всегда лежит непосредственное поражение сперматогенеза в тканях яичка под воздействием различных неблагоприятных факторов. При наличии *эксекреторного бесплодия* обычно процесс сперматогенеза в яичках не нарушен, но имеется обструкция семявыносящих путей на разном уровне. *Аутоиммунное бесплодие* вызвано нарушением целостности гематотестикулярного барьера под воздействием различных факторов, что приводит к увеличению количества сперматозоидов, покрытых антиспермальными антителами [3]. Это, в свою очередь, создает определенные проблемы для зачатия. К сожалению, сегодня почти в 30% случаев найти истинную причину мужского бесплодия не удается; при этом устанавливают диагноз *идиопатического бесплодия*. *Смешанная форма бесплодия* подразумевает сочетание нескольких форм бесплодия.