

## ОГЛЯДОВІ СТАТТІ

УДК: 616.61-002-053.31-07.079

Ю.Д.Годованець, А.Г.Бабінцева,  
С.І.Нікорич\*Буковинський державний медичний  
університет МОЗ України,  
МКМУ «Клінічний пологовий будинок №2»\*  
(м.Чернівці, Україна)ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК  
У НОВОНАРОДЖЕНИХ: НЕВИРІШЕНІ  
ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ  
ТА СТРАТИФІКАЦІЇ СТУПЕНЯ  
ТЯЖКОСТІ ПАТОЛОГІЇ**Ключові слова:** новонароджений, гостре по-  
шкодження нирок, біохімічні маркери.**Резюме.** У статті представлені сучасні погляди щодо діа-  
гностики та стратифікації ступеня тяжкості гострого  
пошкодження нирок у новонароджених дітей. Визначена  
необхідність пошуку нових «ранніх» маркерів ренальної  
патології, які мають високу прогностичну та діагнос-  
тичну цінність у ранньому неонатальному періоді.**Вступ**

Гостре пошкодження нирок (ГПН) – поліетіологічний синдром, який характеризується гострим порушенням ниркових функцій, що призводить до значних розладів гомеостазу з розвитком у важких випадках термінальної стадії ушкодження – гострої ниркової недостатності [1,4,7,8].

За даними літератури, частота ГПН у новонароджених, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії, коливається від 8% до 22%, а летальність – від 33 до 78% [10,16]. Слід зауважити, що питання епідеміології ГПН у неонатологічній практиці стосуються дітей окремих груп, у загальній когорті новонароджених вивчені недостатньо та відрізняються за результатами, оскільки відсутні єдині підходи до діагностики [10]. Так, дослідження [13] показали, що у дітей, які народилися у стані асфіксії, ГПН спостерігалось у 30-56% випадків. За даними [23] у новонароджених з вродженими вадами серця, які перенесли хірургічне втручання з використанням системи штучного кровообігу, ГПН розвивалася у 64% випадків. У дітей, які потребували проведення екстракорпоральної оксигенації, ГПН було діагностовано більш ніж у 80% випадків [5].

У новонароджених дітей ГПН у більшості випадків обумовлено критичним станом, особливо за умов загальної морфо-функціональної незрілості, та є одним з проявів поліорганної невідповідності, при якій декілька функцій організму суттєво обмежені або повністю виключені. Факторами ризику ГПН у дітей на першому тижні життя є гіпоксія/асфіксія, інфекція, вроджені уропатії, а також медикаментозне навантаження (аміноглікозиди, нестероїдні протизапальні препарати, амфотерицин В тощо) [8,16].

Основними патогенетичними механізмами розвитку ГПН є ренальна вазоконстрикція, яка викликає тканинну ішемію; порушення проникливості гломерулярних капілярів, що призводить до зниження швидкості клубочкової фільтрації; обструкція каналців клітинним детритом і трансепітеліальний зворотній потік фільтрату в навколочанальцевий

простір. При глибокій ішемії виникає ниркова аферентна вазоконстрикція з перерозподілом ренального кровоплину та значним зниженням швидкості клубочкової фільтрації, ішемічним некрозом епітелію звивистих каналців та формуванням термінальної стадії гострого пошкодження нирок – олігоуричного типу гострої ниркової недостатності [3].

Неспецифічність клінічної симптоматики, недостатня інформативність існуючих методів обстеження новонароджених утруднюють своєчасну діагностику ренальних дисфункцій у неонатальному періоді, що зумовлює необхідність вивчення діагностичної цінності нових «ранніх» маркерів ренальних пошкоджень та розроблення єдиного підходу до діагностики та класифікації ступеня тяжкості ГПН у новонароджених дітей.

**Діагностика та стратифікація  
ступеня тяжкості ГПН**

Згідно Клінічних настанов, які розроблені міжнародною групою експертів Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) та затвердженні у 2012 році, гостре пошкодження нирок (ГПН) – це патологічний стан, який визначається за наявності однієї з наступних ознак [17]:

■ зростання концентрації креатиніну сироватки крові на  $\geq 0,3$  мг/дл ( $\geq 26,5$  мкмоль/л) протягом 48 годин

або

■ зростання концентрації креатиніну сироватки крові в  $\geq 1,5$  рази від початкового, який був відомим або був передбачуваним протягом останніх 7 діб

або

■ зменшення об'єму сечі  $< 0,5$  мл/кг/годину протягом останніх 6 годин.

У 2004 році представники нефрологічних суспільств всього світу та ключові експерти з проблем ниркової недостатності у дорослих та дітей запропонували термін «Acute kidney injury» (AKI) – «Гостре пошкодження нирок» (ГПН), а терміном «гостра ниркова недостатність» (ГНН) визначити найбільш тяжку стадію ренальних пошкоджень [7].

Групою експертів Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) у 2004 році створена система стратифікації стадій/ступеня тяжкості ГПН, яка носить назву RIFLE за першими літерами англійських визначень стадій розвитку даної патології. Risk – ризик, Injury – пошкодження, Failure – недостатність, Loss – втрата, End-stage renal disease – термінальна стадія ниркової недостатності [7]. Перші три терміни Risk, Injury та Failure визначають ступінь тяжкості порушень ре-нальних функцій залежно від рівня креатиніну сироватки крові та/або швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), а також погодинного діурезу. Термін Loss та End-stage renal disease характеризують наявність персистоючої ниркової недостатності протягом більше 4 тижнів та 3 місяців відповідно (рис.1).

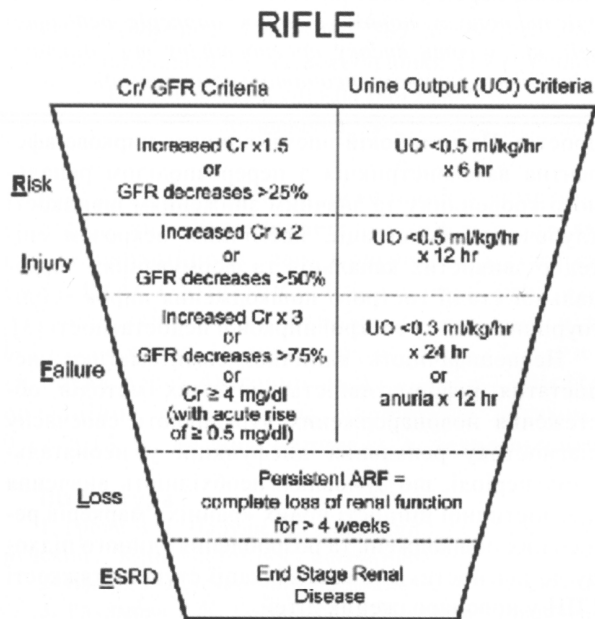


Рис.1. Критерії гострого пошкодження нирок (RIFLE) [7]

Дана класифікація була створена для встановлення наявності або відсутності проявів ГПН у конкретного хворого, а також визначення ступеня тяжкості захворювання. Ретроспективні дослідження показали тісний зв'язок між наростанням ступеня тяжкості ГПН від Risk до Failure зі смертністю, тривалістю перебування у відділенні інтенсивної терапії та стаціонарі у цілому, а також необхідності проведення замісної терапії [12].

У 2007 році групою дослідників Acute Kidney Injury Network (AKIN) була представлена модифікація ступенів тяжкості ГПН з урахуванням рівня креатиніну та погодинного діурезу [12]. На відміну від RIFLE, у представленій класифікації терміни Risk, Injury та Failure замінені на 1, 2 та 3 стадії/ступінь ГПН; виключено критерій ШКФ; визначено критерій 1 стадії – збільшення рівня креатиніну більше ніж на 0,3 мг/дл від попереднього значення; змінено термін повторного дослідження (через 48 годин проти 1 тижня при RIFLE). Окрім того, при створенні даної стратифікації авторами було оговорено, що оцінка ступеня ГПН проводиться лише

після стабілізації водного балансу, а призначення діалітичної терапії проводиться автоматично при наявності критеріїв 3 стадії (рис.2).

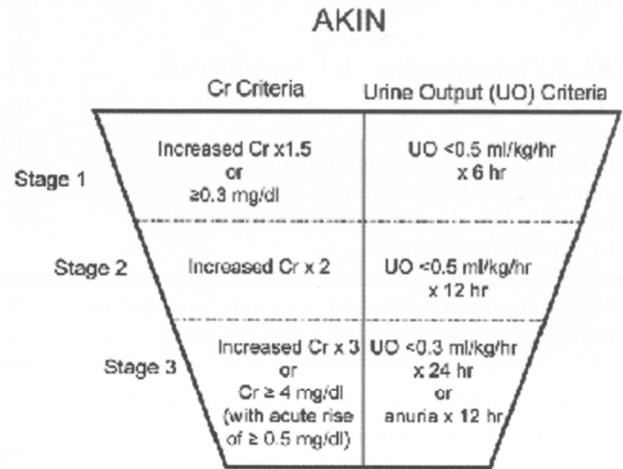


Рис.2. Критерії гострого пошкодження нирок (AKIN) [12]

Чисельні дослідження показали високу діагностичну цінність вказаної класифікації, а також тісний кореляційний зв'язок представлених критеріїв ГПН з ранньою та пізньою смертністю, тривалістю перебування у стаціонарі та іншими показниками [22].

З урахуванням особливостей становлення функцій нирок у дітей на підставі RIFLE-критеріїв у 2007 г. була запропонована модифікована педіатрична класифікація стадій/ступенів тяжкості ГПН – pediatric RIFLE (pRIFLE) [19]. Було проведено клініко-параклінічне обстеження 150 критично хворих дітей віком від 1 місяця до 21 року з різними патологічними станами. Обстеження дітей включало визначення педіатричного ризику смертності за шкалою Pediatric Risk of Mortality (PRISM II) та комплексу параклінічних показників, у тому числі рівня креатиніну та розрахунку швидкості клубочкової фільтрації за Schwartz та співав. ( $GFR = (k \times \text{height}) / SCr$ , де  $k=0,413$ ). Дана класифікація представлена у табл.1.

Діагностична цінність pRIFLE-критеріїв була підтверджена у чисельних педіатричних дослідженнях [21], але дані деяких робіт показали недосконалість даної класифікації, особливо у визначенні прогнозу летальних наслідків, тривалості госпіталізації, а також тяжкості патологічного процесу та функціональних порушень нирок у дітей з ГПН [2].

Для використання класифікації pRIFLE та AKIN у неонатальній практиці необхідна корекція основних критеріїв ГПН з урахуванням особливостей становлення ниркових функцій у новонароджених дітей. У 2011 році група експертів запропонувала адаптовану шкалу AKIN для новонароджених (nAKIN), яка представлена у табл.2 [5].

Torres de Melo С.В. та співав. у 2013 році запропонували класифікацію RIFLE, модифіковану

Таблиця 1

## Критерії стадії/ступеня тяжкості гострого пошкодження нирок у дітей (pRIFLE)

Стадія/ступінь тяжкості	Швидкість клубочкової фільтрації	Погодинний діурез
Risk	↓ ШКФ $\geq$ 25%	< 0,5 мл/кг/год $\times$ 8 год
Injury	↓ ШКФ $\geq$ 50%	< 0,5 мл/кг/год $\times$ 16 год
Failure	↓ ШКФ $\geq$ 75% або ↓ ШКФ $\geq$ 35 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	< 0,3 мл/кг/год $\times$ 24 год або анурія $\times$ 12 год
Loss	Втрата функції нирок > 4 тижнів	
End stage renal disease	Втрата функції нирок > 3 місяців	

Таблиця 2

## Критерії стадії/ступеня тяжкості гострого пошкодження нирок у новонароджених (nAKIN)

Стадія/ступінь тяжкості	Рівень креатиніну крові
1 (легка)	$\geq$ 0,3 мг% або $\geq$ 150—200% від попереднього значення
2 (помірна)	> 200—300% від попереднього значення
3 (тяжка)	> 300% від попереднього значення або $\geq$ 2,5 мг% або діаліз

для новонароджених – pRIFLE, яка заснована на визначенні рівня погодинного діурезу з урахуванням фізіологічних особливостей дітей у неонатальному періоді [24]. Було проведено ретроспективне когортне дослідження, яке включало аналіз даних історій розвитку 312 новонароджених, які перебували у відділенні інтенсивної терапії з різними патологічними процесами, у тому числі, неонатальними інфекціями, респіраторним дис-

трес-синдромом, перинатальною асфіксією. Проводилася оцінка стану дітей за шкалою SNAPPE-II, а також погодинного діурезу кожні 3 години після перших 24 годин життя. Встановлено, що зниження діурезу в новонароджених менше 1,5 мл/кг/годину є предиктором летального виходу у дітей, які перебувають у відділенні інтенсивної терапії. Запропонована модифікація pRIFLE представлена у табл.3.

Таблиця 3

## Критерії стадії/ступеня тяжкості гострого пошкодження нирок у новонароджених (nRIFLE)

Стадія/ступінь тяжкості	Погодинний діурез
Risk	< 1,5 мл/кг/год $\times$ 24 год
Injury	< 1,0 мл/кг/год $\times$ 24 год
Failure	< 0,7 мл/кг/год $\times$ 24 год або анурія 12 год.
Loss	Втрата функції нирок > 4 тижнів
End stage renal disease	Втрата функції нирок > 3 місяців

## Проблеми та перспективи діагностики ГПН у новонароджених

Критерії ГПН, які засновані на визначенні рівнів креатиніну у сироватці крові та кількості виділеної сечі, не дозволяють провести прогнозування розвитку та ранню діагностику ренальних пошкоджень у новонароджених, особливо у перші години/добу життя. На відміну від дорослих, у періоді новонародженості дані показники мають бути інтерпретовані з урахуванням особливостей функціонування незрілого організму [8].

За даними літератури, високий рівень сироваткового креатиніну не є специфічним критерієм пошкодження нирок, його рівень залежить від багатьох неренальних факторів – віку, статі,

м'язової маси, ступеня зневоднення, нутритивного статусу. Крім того, у новонароджених у першу добу життя рівень креатиніну в крові залежить від рівня даного показника в крові матері, його суттєве зростання відбувається після втрати значної частини функціонуючих нефронів [16].

Дані літератури свідчать, що у доношених новонароджених рівень креатиніну сироватки крові максимальний у першу добу життя та досягає значення 1,1 мг/дл, потім поступово знижується та стабілізується на рівні 0,25-0,36 мг/дл наприкінці другого тижня життя. У недоношених новонароджених рівень креатиніну у плазмі крові поступово збільшується впродовж перших 48-96 годин до 1,3-1,5 мг/дл з подальшим поступовим зни-

женням до рівня 0,5-0,6 мг/дл на восьмому тижні життя. Відповідно, високий рівень креатиніну у крові новонароджених, особливо недоношених, скоріше характеризує незрілість функцій нирок, а не ступінь їх пошкодження. Відповідно ШКФ поступово збільшується у дітей впродовж декількох місяців життя [4]. Залишається не визначеним питання нормативних значень рівня креатиніну сироватки та ШКФ у ранньому неонатальному періоді, оскільки дані показники мають значний діапазон коливань, особливо у дітей з малою масою тіла та народжених раніше фізіологічного терміну гестації [15].

Загально прийнято, що швидкість діурезу у здорових доношених новонароджених у перші 24 години життя становить 0,5 мл/кг/год. з поступовим збільшенням до 2-3 мл/кг/год. У недоношених новонароджених добовий діурез постійно збільшується: перше подвоєння відбувається на другу добу життя, друге – на четверту добу життя. Сучасні дослідження показали, що діурез у ново-родженого < 0,5 мл/кг/годину є нечутливим критерієм ГПН, оскільки у 60% випадків дана патологія носить характер неолігоуричного типу. Тому діурез у новонародженого < 1 мл/кг/годину можна вже вважати схильністю до олігоурії [16]. Дослідження Torres de Melo С.В. та співав. показали більш високий рівень внутрішньогоспітальної смертності у дітей з малою масою тіла при народженні (LBW), які мали діурез 1,5-2,0 мл/кг/годину, ніж при діурезі більше 2,0 мл/кг/год. [10].

Враховуючи фатальні наслідки ГПН у новонароджених, а також недостатню діагностичну цінність класичних маркерів (рівня сироваткового креатиніну та подинного діурезу), діяльність науковців усього світу спрямована на пошук нових маркерів раннього пошкодження нирок, які б попереджували глибокі ренальні порушення та обумовлювали призначення своєчасного превентивного лікування [18]. На рис.3 представлені сучасні маркери ренальних пошкоджень у сечі, які є специфічними для різних сегментів нефрону.

На сучасному етапі найбільш перспективними маркерами ГПН як у дорослих та дітей старшого віку, так і у новонароджених, є рівні у сечі ліпокаліну-2 (NGAL-2), інтерлейкіну-18 (ІІ-18), молекули пошкодження нирки-1 (KIM-1) та рівень у сироватці крові цистатину С (cystatin C) [2].

Ліпокалін-2 (ліпокалін-2, асоційований з нейтрофільною желатиназою, NGAL) є маркером гострого пошкодження нирок. NGAL – білок з молекулярною масою 25 кДа, який був ідентифікований як компонент специфічних нейтрофільних гранул. Він експресується багатьма тканинами, у тому числі, епітеліальними клітинами проксимальних канальців. Екскреція NGAL у сечу відбувається внаслідок пошкодження проксимальних ренальних канальців, що спричинює порушення його реабсорбції та/або підвищенням синтезу de novo. Особливо висока концентрація у

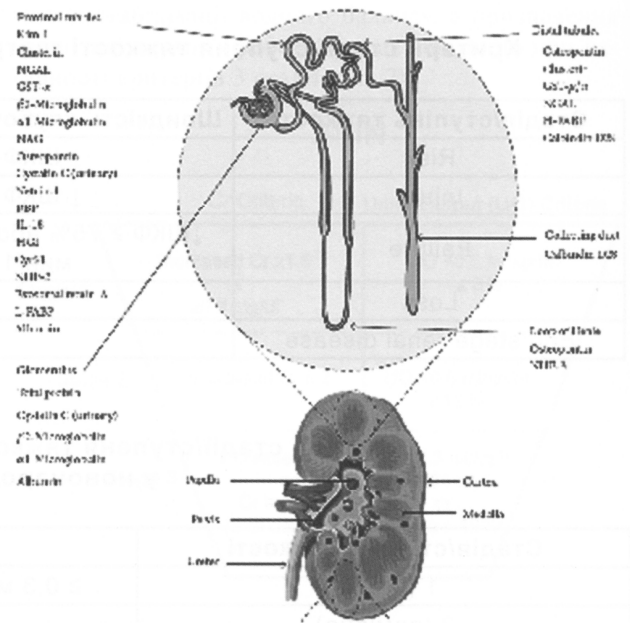


Рис.3. Біохімічні маркери гострого пошкодження нирок у сечі [18]

сечі спостерігається при прямій секреції з пошкоджених канальців. NGAL у сечі швидко наростає при гострому нирковому пошкодженні на 1-2 доби раніше креатиніну, є предиктором несприятливого виходу при ГПН. Дослідження [20] показали, що NGAL у сечі є предиктором розвитку ГПН у дітей, які перенесли кардіохірургічні втручання із застосуванням системи штучного кровоплину. Результати інших досліджень свідчать про високу діагностичну цінність NGAL у сечі щодо ГПН у передчасно народжених дітей [25].

Молекула пошкодження нирки-1 (Kidney injury molecule-1, KIM-1) – поверхневий білок суперсімейства імуноглобулінів, який не міститься у нирках здорових людей, але його багато у пошкоджених різними патологічними процесами нирках. Експресується на низькому рівні субпопуляціями активованих Т-клітин, локалізованих на апікальній мембрані проксимальних епітеліальних клітин. Після ушкодження тканин нирок у клітинах епітелію канальців починає активно накопичуватися KIM-1. Дані клітини впливають на ниркові епітеліоцити, які зберегли життєздатність, та трансформує їх у фагоцити, які поглинають загинулі клітини. Це прискорює процеси очищення тканин нирок та сприяє відновленню ренальних функцій. Збільшення екскреції KIM-1 специфічно для ішемічного пошкодження нирок та не залежить від інших факторів [2].

Інтерлейкін-18 (Interleukin-18, ІІ-18) – прозапальний цитокін, який продукується в сечу проксимальним трубчатим епітелієм внаслідок дії факторів нефротоксичності. Визначення ІІ-18 у сечі дозволяє виявити ниркові пошкодження на самих ранніх стадіях. Дослідження [26] показали, що підвищення рівня ІІ-18 у сечі новонаро-

джених дітей асоціюється з розвитком ГПН при відсутності запальних процесів. Однак при розвитку сепсису його рівні можуть змінюватися, що ускладнює інтерпретацію змін даного показника та верифікацію ГПН.

Цистатин С – екстрацелюлярний інгібітор цистеїнових протеїназ, який з постійною швидкістю продукується ядровмісними клітинами, вільно фільтрується через клубочкову мембрану, повністю метаболізується в нирках, не секретується проксимальними нирковими канальцями. Рівень цистатину С не залежить від віку, маси тіла, добових коливань, а також рівня даного показника в материнському організмі [11]. Одноразове визначення рівня цистатину С у сироватці крові дозволяє розрахувати швидкість клубочкової фільтрації за допомогою математичних формул, серед яких у педіатричній практиці застосовують формулу A.Grubb [A.Grubb, 2005].

$$\text{ШКФ} = 84,69 \times \text{цистатин С} - 1,680 \times 1,384$$

Групою вчених США під керівництвом George J. Schwartz у 2009 р. була запропонована нова формула для розрахунку ШКФ у дітей з урахуванням рівнів цистатину С, креатиніну та сечовини у сироватці крові [9]:

$$\text{GFR} = 39,1 \times [\text{height/Scr}]^{0,516} \times [1,8/\text{cystatin C}]^{0,294} \times [30/\text{BUN}]^{0,169} \times 1,099^{\text{male}} \times [\text{height}/1,4]^{0,188},$$

де GFR – швидкість клубочкової фільтрації (мл/хв/1,73м); height – ріст (м); Scr – креатинін сироватки (мг/дл); cystatin C – цистатин С сироватки (мг/л); BUN – азот се-

човини крові (мг/дл); male – використання коефіцієнту 1,099 для дітей чоловічої статі.

Дослідження [14] показали, що сироватковий цистатин С є раннім маркером ГПН у недоношених новонароджених з РДС, підвищення рівня якого проходить раніше сироваткового креатиніну. Лі У. та співав. (2012) показали, що цистатин С у сечі також є предиктором ГПН у критично хворих дітей без септичних проявів [26].

Систематичний огляд сучасних літературних джерел показав, що діагностична цінність представлених показників у ранньому неонатальному періоді вивчена недостатньо [14]. Це зумовлює необхідність продовження наукових досліджень щодо визначення прогностичних та ранніх діагностичних маркерів ренальних пошкоджень у новонароджених, що дозволить попередити розвиток гострої ниркової недостатності та смертності дітей за умов тяжкої перинатальної патології.

Таким чином, за даними літератури, критерії ГПН, які засновані тільки на визначенні рівнів креатиніну у сироватці крові та кількості виділеної сечі, не дозволяють провести прогнозування та ранню діагностику ренальних пошкоджень у новонароджених на першому тижні життя. Це зумовлює необхідність продовження наукових досліджень щодо встановлення прогностичної та діагностичної цінності нових «ранніх» маркерів ГПН у новонароджених. Необхідним є розробка єдиного стандартного підходу до діагностики та верифікації ступеня тяжкості ГПН у дітей в ранньому неонатальному періоді, що дозволить проводити своєчасне патогенетичне лікування, тим самим зменшити рівень летальності та формування тяжких віддалених наслідків перинатальної патології.

## Література

1. Баранов А.А. Достижения и перспективы нефрологии детского возраста / А.А.Баранов, Т.В.Сергеева // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – №6. – С.20–24.
2. Даминова М.А. Новое в классификации и диагностике острого повреждения почек у новорожденных / М.А.Даминова, А.И.Сафина, Г.А.Хамзина // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т.6, №6. – С.62–70.
3. Игнатова М.С. Детская нефрология: руков. для врачей / под. ред. Игнатова М.С. – [3-е изд., перераб. и доп.]. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 696 с.
4. Сафина А.И. Острая почечная недостаточность у новорождённых / А.И.Сафина, М.А.Даминова // Практическая медицина. – 2011. – №5(53). – С.43–50.
5. Acute kidney injury and renal replacement therapy independently predict mortality in neonatal and pediatric noncardiac patients on extracorporeal membrane oxygenation / D. J. Askenazi, N. Ambalavanan, K. Hamilton [et al.] // Pediatric Critical Care Medicine. – 2011. – Vol. 12, №1. – P.e1–e6.
6. Acute kidney injury reduces survival in very low birth weight infants / R. Koralkar, N. Ambalavanan, E.B. Levitan [et al.] // Pediatr. Res. – 2011. – № 69. – P.354–358.
7. 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) / R. Bellomo, C. Ronco, J.A. Kellum [et al.] // Crit. Care. – 2004. – № 24. – P.204–212.
8. Askenazi D. J. Acute kidney injury in critically ill newborns: what do we know? What do we need to learn? / D. J. Askenazi, N. Ambalavanan, S. L. Goldstein // Pediatric Nephrology. – 2009. – Vol. 24, № 2. – P.265–274.
9. Askenazi D. Evaluation and management of critically ill children with acute kidney injury / D. Askenazi // Current Opinion in Pediatrics. – 2011. – Vol. 23, № 2. – P. 201–207.
10. Bezerra C. T. Defining reduced urine output in neonatal ICU: importance formortality and acute kidney injury classification / C. T. Bezerra, L. C. Vaz Cunha, A. B. Librorio // Nephrology Dialysis

Transplantation.–2013.– Vol.28, № 4.–P.901–909.

11. Body mass does not have a clinically relevant effect on cystatin C eGFR in children / A. P. Sharma, A. Kathiravelu, R. Nadarajah [et al.] // Nephrology Dialysis Transplantation.–2009.– Vol. 24, № 2.–P.470–474.

12. Cruz D.N. Clinical review: RIFLE and AKIN – time for reappraisal / D.N.Cruz, Z.Ricci, Cl.Ronco // Critical Care.– 2009.–№13.–P.211.

13. Durkan AM. Acute kidney injury post neonatal asphyxia / AM. Durkan, RT. Alexander // J. Pediatr.– 2011.– Vol.158.–P.e29–33.

14. Elmas A. T. Serum cystatin C predicts acute kidney injury in preterm neonates with respiratory distress syndrome / A. T. Elmas, Y. Tabel, O. N. Elmas // Pediatric Nephrology.–2013.– Vol. 28, №3.–P.477–484.

15. Evaluation of renal functions in asphyxiated newborns / A. Aggarwal, P. Kumar, G. Chowkhary [et al.] // J. Trop. Pediatr.– 2005.– Vol.51.–P.295–299.

16. Jetton J.G. Update on acute kidney injury in the neonate / J.G. Jetton, D.J. Askenazi // Curr. Opin. Pediatr.– 2012.– № 24.– P.191–196.

17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury [Электронный ресурс]. Kidney inter.– 2012.–№ 2.–P.1–138.–Режим доступу: <http://www.kidney-international.org>

18. Libório A.B. Acute Kidney Injury in Neonates: From Urine Output to New Biomarkers [Электронный ресурс]/ A.B. Libório, C. Branco, C.B. Torres de Melo // Hindawi Publishing Corporation. BioMed Research International. – 2014. – Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/601568>.

19. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury [Электронный ресурс]/ A. Akcan-Arikan, M. Zappitelli, L.L. Loftis [et al.] // Kidney Int.– 2007.– Vol.71.–P.1028–1035. Режим доступу: doi:10.1038/sj.ki.5002231.

20. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin concentrations predict development of acute kidney injury in neonates and children after cardiopulmonary bypass / C. D. Krawczeski, J. G. Woo, Y. Wang [et al.] // Journal of Pediatrics.–2011.– Vol.158, №6.–P.1009.e1–1015.e1.

21. Pediatric risk, injury, failure, loss, end-stage renal disease score identifies acute kidney injury and predicts mortality in critically ill children: a prospective study / Y.A. Soler, M. Nieves-Plaza, M. Prieto [et al.] // Pediatric Critical Care Medicine.–2013.– Vol.14, № 4.–P.e189–e195.

22. Ricci Z. In Focus Neonatal RIFLE / Z. Ricci, C. Ronco // Nephrol. Dial. Transplant. — Published by Oxford University Press on behalf of ERA-EDTA, 2013.

23. Risk factors for and outcomes of acute kidney injury in neonates undergoing complex cardiac surgery / C.J. Morgan, M. Zappitelli, C.M. Robertson [et al.] // Journal of Pediatrics.–2013.– Vol.162, №1.–P.120.e1–127.e1.

24. Torres de Melo C.B. Defining reduced urine output in neonatal ICU: importance for mortality and acute kidney injury classification / C.B. Torres de Melo, L. Cunha, A. Libório // Nephrol. Dial. Transplant.–2013.– Vol.28.–P.901–909. Режим доступу: doi:10.1093/ndt/gfs604.

25. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin as an early biomarker for prediction of acute kidney injury in preterm infants / Y.Tabel, A.Elmas, S. Ipek [et al.] // The American Journal of Perinatology.–2014.– Vol.31, №2.–P.167–174.

26. Urine interleukin-18 and cystatin-C as biomarkers of acute kidney injury in critically ill neonates / Y. Li, C. Fu, X. Zhou [et al.] // Pediatric Nephrology.–2012.–Vol. 27, №5.–P.851–860.

**ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК  
У НОВОРОЖДЁННЫХ: НЕРЕШЁННЫЕ  
ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ  
И СТРАТИФИКАЦИИ СТЕПЕНИ  
ТЯЖЕСТИ ПАТОЛОГИИ**

*Ю.Д. Годованець, А.Г. Бабинцева, С.И. Никорич\**

**Буковинский государственный медицинский  
университет МЗ Украины,  
ГКМУ «Клинический родильный дом №2»\*  
(г. Черновцы, Украина)**

**Резюме.** В статье представлены современные взгляды на диагностику и стратификацию степени тяжести острого повреждения почек у новорождённых детей. Определена необходимость поиска новых «ранних» маркеров ренальной патологии, имеющих высокую прогностическую и диагностическую значимость в раннем неонатальном периоде.

**Ключевые слова:** новорождённый, острое повреждение почек, биохимические маркеры.

**ACUTE KIDNEY INJURY IN NEWBORNS:  
UNRESOLVED QUESTIONS  
OF DIAGNOSTICS AND STRATIFICATION  
OF THE SEVERITY  
OF PATHOLOGY**

*Yu. Hodovanets, A. Babintseva, S. Nicorich\**

**Bukovinian state medical university  
HM of Ukraine,  
«Clinical maternity hospital №2»\*  
(Chernivtsy, Ukraine)**

**Summary.** The article presents modern views on diagnosis and stratification of severity of acute kidney injury in newborns. There is to define a necessity of finding of new "early" markers of renal pathology, which have a high predictive and diagnostic value in the early neonatal period.

**Keywords:** newborn, acute kidney injury, biochemical markers.