

УДК 616.61-036.12-07.001.33

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРМИНОЛОГИИ, КЛАССИФИКАЦИИ И ДИАГНОСТИКЕ

О. Н. Сигитова

Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия

Реферат. Раскрыто содержание понятия термина «хроническая болезнь почек», приведены классификация и обоснование перехода на новую классификацию, принятую VI съездом Всероссийского научного общества нефрологов в 2006 г. и рекомендованную для использования во врачебной практике на территории Российской Федерации вместо понятия «хроническая почечная недостаточность», изложены методы диагностики.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, понятие, классификация, диагностика.

CHRONIC RENAL DISEASE AND CHRONIC RENAL FAILURE: CURRENT APPROACHES TO THE TERMS, CLASSIFICATION AND DIAGNOSIS

O. N. Sigitova

Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Abstract. The concept of the term «chronic renal disease» is disclosed, the classification is listed, the switch to the new classification, which was approved by the VI-th congress of the Russian Nephrologists Society in 2006 y. and recommended for general practice in Russian Federation instead of the term «chronic renal failure», the methods of diagnosis are listed.

Key words: chronic renal disease, terms, classification, diagnosis.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — симптомокомплекс, развивающийся при хронических двусторонних заболеваниях почек вследствие постепенной необратимой гибели нефронов и характеризующийся нарушением гомеостатической функции почек. Терминальная ХПН (ТХПН) — исход заболеваний почек с хроническим прогрессирующим течением — соответствует понятию «почечной смерти». Морфологической основой ТХПН является нефросклероз, а функциональной — утрата почечных функций, приводящая к нарушению гомеостаза и смерти пациента. Заболевание становится необратимым задолго до ТХПН, практически с момента установления ХПН.

Отмечается неуклонный рост уровня ХПН в мире. Так, в России в 70-х гг. прошлого столетия ХПН регистрировалась с частотой 19—109,2 на 1 млн населения, в последнее десятилетие — 100—600 человек, чаще выявляется у взрослых [1]. В США распространенность ХПН в период с 1974 г. по 1981 г. составляла 133,1—162,4 на 1 млн населения, в 1996 г. — уже 268 на 1 млн населения, в последние годы — до 600—700 на 1 млн населения. Ежегодная заболеваемость — 50—100 случаев на 1 млн населения [2, 6]. В Республике Татарстан в 1996—1998 гг. количество взрослых больных с ТХПН составило в пересчете на 1 млн жителей — 269—355 [4], в последнее десятилетие — превышает 600 на 1 млн населения. Поскольку сведения

о распространенности основаны либо на данных обращаемости, либо на данных диализных центров, истинная распространенность и заболеваемость ХПН может недооцениваться [9, 19, 12].

Неблагоприятные показатели эпидемиологии ХПН связаны с увеличением не только числа больных с патологией почек, но и сахарным диабетом, ожирением, постарением населения, увеличением числа пациентов с повреждениями почек сосудистой природы, в частности ишемии почек [3]. Важная роль в формировании поражений почек принадлежит артериальной гипертензии [13], гипергликемии. К факторам риска развития патологии почек относятся курение [16], гиперлипидемия и ожирение [5, 15], факторы метаболического синдрома [17]. При ассоциации факторов выраженность поражения почек проявляется в большей степени. Патология почек и мочевых путей занимает 12-е место среди причин смерти и 17-е — как утрата трудоспособности [9, 12, 18]. Количество больных с ТХПН в мире, получающих заместительную почечную терапию, в течение последних 20 лет возросло более чем в 4—5 раз [7, 8, 11]. Однако обеспеченность заместительной почечной терапией в России отстает от потребности.

В нашей стране также отсутствует общепринятая классификация ХПН; в клинической практике широко распространена классификация ХПН Н.А. Лопаткина и И.Н. Кучинской (1973) с выделением 4 стадий: I —

латентная; II — компенсированная, III — интермиттирующая; IV — терминальная.

Классификация с выделением 3 стадий, сложившаяся из ряда классификаций, удобна для определения тактики ведения пациентов (консервативная тактика или подготовка к диализу и его проведение):

I. Начальная (латентная) стадия — скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 80—40 мл/мин; клинически: полиурия, АГ (у 50% больных); лабораторно: легкая анемия.

II. Консервативная стадия — СКФ 40—10 мл/мин; клинически: полиурия, никтурия, АГ; лабораторно: умеренная анемия, креатинин 145—700 мкмоль/л.

III. Терминальная стадия — СКФ менее 10 мл/мин; клинически: олигурия; лабораторно: выраженная анемия, гиперкалиемия, гипернатриемия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, метаболический ацидоз, креатинин более 700—800 мкмоль/л.

ХПН по определению обусловлена гибелью нефронов, т.е. необратима, и в узком смысле необратимой принято считать стадию ХПН при скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м². Однако все классификации ХПН включают и ранние, обратимые стадии с СКФ более 60 мл/мин. Причем для оценки стадии ХПН использованы различные критерии: уровень креатинина и мочевины крови, СКФ. Кроме того, при единой градации стадий ХПН (I—III или I—IV стадии) колебания показателей креатинина и мочевины сыворотки крови для одинаковых стадий различается порой очень значительно. Кроме того, сам термин «ХПН» у врачей ассоциирован со сморщенной почкой, а у больных — с терминальным состоянием, «искусственной почкой» и в определенной степени с безысходностью состояния, что нередко приводит к депрессии. Хотя ранние стадии ХПН обратимы, а на более поздних, кроме терминальной, возможно с помощью методов нефропротекции замедлить или даже стабилизировать функцию почек. Различные критерии ХПН затрудняют изучение ее эпидемиологии и планирование потребности в консервативных и экстракорпоральных методах лечения.

Для унификации подходов к оценке стадии хронических заболеваний почек в странах Европы и США ассоциациями нефрологов, трансплантологов и врачей отделений диализа (NRF/ KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) в 2002 г. принята классификация хронической болезни почек (ХБП) [16]. Национальный почечный фонд США (NKF, 2003) предложил решение этих проблем. Для этой цели была создана группа экспертов, включая специалистов в области нефрологии, эпидемиологии, клинической лабораторной диагностики, диетологии, социальной деятельности, геронтологии, а также семейной медицины. В результате анализа многих публикаций по вопросам диагностики и лечения, оценки значимости ряда показателей в детерминации скорости прогрессирования заболеваний почек, терминологических понятий и согласований с представителями администрации было предложено понятие хронической болезни почек (ХБП, CKD — chronic kidney disease).

Вводя концепцию ХБП, эксперты рабочей группы NKF преследовали ряд целей по созданию концепции ХБП:

- определение понятия ХБП и ее стадий независимо от причины (этиологии) почечной недостаточности (заболевания);

- выбор лабораторных показателей (методов исследования), адекватно характеризующих течение ХБП;
- определение (изучение) связи между степенью нарушения функции почек и осложнениями ХБП;
- стратификация факторов риска прогрессирования ХБП и возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

В 2005 г. самая авторитетная организация — KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) — подтвердила инициативу K/DOQI 2003 г. широкого использования термина ХБП. В МКБ-10 ХБП не классифицируется. Вместе с тем в международной классификации ICD-9-CM начиная с 1 октября 2005 г. всем пяти стадиям ХБП уже были присвоены свои коды. С 2003 г. в детской нефрологии также используется понятие ХБП. Этот термин заимствован из терапевтической нефрологии и впервые был представлен в журнале «Pediatrics» R.J. Hogg с соавт. в 2003 г. Критерии определения ХБП у взрослых и детей идентичны.

ХБП может быть как самостоятельным диагнозом, так и обобщающим термином. Например, если впервые случайно выявлена протеинурия или эритроцитурия и этот мочевого синдром наблюдается более трех месяцев, то ХБП может рассматриваться как первичный диагноз. В другом случае при наличии прогрессирующего течения гломерулонефрита или первичного снижения канальцевой функции диагноз формулируется как ХБП — хронический гломерулонефрит (с его расшифровкой) или ХБП — тубулопатия (с возможной расшифровкой). Таким образом, постановка диагноза ХБП проводится независимо от причинного заболевания, подразумеваемая вероятность дальнейшего прогрессирования процесса даже при отсутствии снижения уровня СКФ на момент впервые выявленного заболевания почек.

Понятие ХБП, не связанное с нозологическим диагнозом, не только не отменяет нозологического подхода к диагностике конкретного заболевания, но в ряде случаев подчеркивает его значимость. Наличие ХБП несет в себе вероятность развития неблагоприятных исходов, что оценивается рисками. Основные риски при ХБП — это прогрессирование почечного процесса с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН). Раннее выявление ХБП позволяет замедлить прогрессирование нефропатии, а в ряде случаев даже предотвратить утрату функции почек. Более того, снижение клубочковой функции может быть восстановлено или замедлено при длительном использовании органопротекторной терапии.

Возможность утраты функции почек — важнейший момент в понимании термина «хроническая болезнь почек». Однако в определении ХБП существуют две группы критериев. Согласно первой группе наличие мочевого синдрома морфологические или анатомические изменения являются основанием для постановки диагноза ХБП. И если результаты нефробиопсии или уменьшенные размеры почек — это очевидные критерии ХБП, то наличие мочевого синдрома несет различную прогностическую значимость. Наиболее неблагоприятным является наличие протеинурии, которая рассматривается в современной нефрологии как нефротоксический фактор. Именно поэтому в отличие от

эритроцитурии протеинурии любой степени, начинающейся с микроальбуминурии, подлежит медикаментозному лечению.

Наличие СКФ менее 60 мл/мин без клинико-лабораторных признаков почечного заболевания свидетельствует о большой вероятности прогрессирования заболевания в терминальную стадию ХБП. Это значение скорости клубочковой фильтрации выбрано ввиду приблизительного соответствия данного уровня СКФ гибели более 50% нефронов. При этом креатинин крови может находиться в пределах верхней границы нормы. В связи с этим для выявления ХБП следует рассчитывать СКФ по формуле. СКФ является интегральным показателем функции почек. Кроме определения уровня СКФ, необходимо рассчитывать индивидуальную скорость прогрессирования ХБП, расчет которой производится различными методами, в том числе по методу Mitch и соавт. по показателям величины, обратной уровню креатинина плазмы (1/Scr).

Термин и классификация ХБП приняты не только в США, но и во многих других странах. Иногда термин ХБП приравнивается к термину «хроническое заболевание почек (ХЗП)». Действительно, два русских однокоренных слова «болезнь» и «заболевание» иногда воспринимаются одинаково. Однако существует также и другая точка зрения относительно правильности формулирования диагноза: ХБП или ХЗП. С точки зрения русского языка «заболевание» — это болезнь у конкретного индивидуума. Говоря же о ХБП, имеются в виду разные по этиологии и патогенезу заболевания почек (например, гломерулонефрит и диабетическая нефропатия), которые объединяют, как минимум, два фактора: во-первых, единые неиммунные механизмы прогрессирования процесса и, во-вторых, однотипные подходы к ренопротекции. Следовательно, правильнее будет «болезнь», а не «заболевание».

В данном контексте наибольший интерес приобретает опыт стран Азиатско-Тихоокеанского региона. В ряде этих государств действуют программы скрининга мочи у детей для предотвращения хронической болезни почек. Старт таким программам был положен в Японии в 1973 г. Позже такие обследования детей в национальном масштабе начались на Тайване и в Южной Корее и в более ограниченном масштабе — в Малайзии и Сингапуре. Последние обобщения наиболее значительного японского опыта в реализации указанных программ показали, что у школьников младших классов (6—11 лет) изменения в анализах мочи наблюдаются в 0,52%, и их распространенность возрастает до 0,75% у детей старших возрастных групп. Основной причиной таких нарушений являются гломерулярные заболевания.

Каким образом соотносятся термины и стадии ХБП и ХПН? По-сути, ХБП — это та же ХПН, но с более точной терминологией, едиными критериями к диагностике и нефропротекции. Использование термина ХБП предполагает исключение термина ХПН, однако Российским научным обществом нефрологов предлагается сохранить термин ХПН для терминальной (диализной) стадии ХБП. Кроме того, в переходный период на новую классификацию ХБП возможно использование обеих классификаций.

Хроническая болезнь почек (ХБП) устанавливается при выявлении признаков поражения почки (структурные или функциональные нарушения) со снижением СКФ или без снижения, длительностью 3 мес и более. Отличие классификации ХБП от ХПН в том, что для оценки стадии ХБП используется единственный показатель оценки почечной функции — скорость клубочковой фильтрации (СКФ), которая точнее отражает функцию почек, чем креатинин, поскольку при ее подсчете учитывается влияние пола, возраста, массы тела. И кроме того, термин ХБП не противоречит включению в нее заболеваний почек с нормальной и начальной сниженной функцией почек (I—II стадии).

Стадии хронической болезни почек по NRF/ KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2002)

Стадии	Описание	КФ
I	Признаки нефропатии, нормальная КФ	>90 мл/мин/1,73 м ²
II	Признаки нефропатии, легкое снижение КФ	60—89
III	Умеренное снижение КФ (консервативная стадия)	30—59
IV	Тяжелое снижение КФ (преддиализная стадия)	15—29
V	Крайне тяжелое снижение (диализная стадия)	<15

Как видно из приведенной классификации, диагностика ХБП начинается с сохраненной функции почек — I стадия ХБП, легкое снижение функции почек (СКФ 60—89 мл/мин) соответствует II стадии ХБП, что позволяет создать регистр всех больных с потенциальным прогрессированием ХБП и вероятным достижением крайне тяжелого снижения СКФ — «диализной» стадии. Классификация поддержана VI съездом Всероссийского научного общества нефрологов (2005 г.), а 17—18 ноября 2007 г. в Москве — пленумом Правления Научного общества нефрологов России (НОНР). Создана рабочая группа для разработки проекта приказа для МЗ РФ по совершенствованию нефрологической службы и перехода на новую классификацию. Данная классификация предложена к ознакомлению и распространению в Российской Федерации. В настоящее время проводится работа по подготовке приказа МЗ РФ об официальном переходе на новую классификацию всех заинтересованных служб (здравоохранения и социальных).

Новая классификация будет способствовать изучению эпидемиологии ХБП, разработке методов профилактики и консервативной терапии, позволяющих контролировать течение болезни, отдалить начало заместительной почечной терапии [10]. Ввиду необходимости времени для перехода на новую классификацию, внедрения обязательного определения уровня креатинина (для подсчета СКФ по формуле Коккрофта—Гаулта) в стандарте обследования пациентов с хронической патологией почек и подозрением на ХБП в переходный период рекомендовано использовать обе классификации, указывая одновременно и стадию ХПН, и стадию ХБП.

Пример формулирования диагноза с использованием обеих классификаций

Основной диагноз	ХБП (стадия)	ХПН (стадия)	Основные синдромы ХБП	Недостаточность системы (органов)	Осложнения
Хронический гломерулонефрит	III стадия	II стадия	Артериальная гипертония III степени	НК II	ОНМК

ХБП — синдром, а не нозологическая форма заболевания. Поэтому необходимо выявление заболевания, которое является его причиной. В анамнезе у 90% больных ХБП выявляются хронические заболевания почек (у 10% больных анамнез заболевания почек отсутствует): гипертоническая нефропатия, злокачественная АГ, стеноз почечной артерии, гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, хронический пиелонефрит, поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, геморрагический васкулит), диабетическая нефропатия, амилоидоз почек, подагрическая нефропатия; врожденные заболевания почек, в том числе поликистоз почек, гипоплазия почек, синдром Олпорта, синдром Фанкони, миеломная болезнь, длительная обструкция мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь, гидронефроз.

Клиническое обследование на ранних стадиях (I—II и даже III) часто не выявляет каких-либо клинических признаков ХБП. Поэтому необходимо исследование креатинина крови у пациентов с подозрением на ХБП. На более поздних необратимых стадиях выявляются изменения, характерные для ХПН.

Кожа сухая, бледная, с желтым оттенком (задержка уробилинов). Наблюдают геморрагические высыпания (петехии, экхимозы), расчесы при зуде. В терминальной стадии ХПН возникает «припудренность» кожи (за счет выделений через поры мочевой кислоты). Полиурия и никтурия — до развития терминальной стадии ХПН, в терминальную стадию — олигурия с последующей анурией.

Неврологические симптомы. Уремическая энцефалопатия: снижение памяти, нарушение способности к концентрации внимания, сонливость или бессонница. В терминальную стадию возможны «порхающий» тремор, судороги, хорея, ступор и кома. Кома развивается постепенно или внезапно. Уремическая полиневропатия: синдром «беспокойных ног», парестезии, жжение в нижних конечностях, парезы, параличи (на поздних стадиях).

Эндокринные расстройства: уремический псевдодиабет и вторичный гиперпаратиреоз, часто отмечают аменорею у женщин, импотенцию и олигоспермию у мужчин. У подростков часто возникают нарушения процессов роста и полового созревания.

Водно-электролитные нарушения: полиурия с никтурией в начальную и консервативную стадии; олигурия, отеки в терминальную стадию; гипокалиемия в начальную и консервативную стадии (передозировка диуретиков, диарея); мышечная слабость, одышка, гипервентиляция; гипонатриемия в начальную и консервативную стадии: жажда, слабость, снижение тургора кожи, ортостатическая артериальная гипотензия, повышение гематокрита и концентрации общего

белка в сыворотке крови; гипернатриемия в терминальную стадию: гипергидратация, артериальная гипертония, застойная сердечная недостаточность; гиперкалиемия в V стадии (особенно при повышенном содержании калия в пище, гиперкатаболизме, олигурии, метаболическом ацидозе, а также приеме спиронолактона, ингибиторов АПФ, бета-адреноблокаторов; гипоальдостеронизме); мышечные параличи, острая дыхательная недостаточность, брадикардия, АВ-блокада.

Изменения со стороны костной системы (вторичный гиперпаратиреоз): почечный рахит (изменения аналогичны таковым при обычном рахите), кистозно-фиброзный остеоит, остеосклероз, переломы костей. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена: гиперфосфатемия (при снижении СКФ менее 25% нормы) в сочетании с гипокальциемией (гиперпаратиреоз) или гипофосфатемия (синдром нарушения всасывания, прием антацидов, гипервентиляция, авитаминоз D); зуд (возможен вследствие гиперпаратиреоза); остеопороз; снижение сократительной способности миокарда.

Нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС): гиперхлоремический компенсированный ацидоз, метаболический ацидоз (СКФ менее 50 мл/мин). Нарушения азотистого баланса: клиническими признаками нарушения азотистого баланса выступают уремический энтероколит, вторичная подагра, запах аммиака изо рта.

Изменения сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертония, застойная сердечная недостаточность, острая левожелудочковая недостаточность, перикардит, кардиомиопатия — приглушенность тонов сердца, «ритм галопа», систолический шум, расширение границ сердца; нарушения ритма — атриоventрикулярная блокада вплоть до остановки сердца (при содержании калия более 7 ммоль/л); ишемическая болезнь сердца; быстрое прогрессирование атеросклероза коронарных и мозговых артерий. Нарушения кроветворения и иммунитета: анемия, лимфопения, геморрагический диатез, повышенная восприимчивость к инфекциям, спленомегалия и гиперспленизм, лейкопения, гипокопленемия.

Поражение легких: уремический отек, пневмония, плеврит (полисерозит при уремии). Расстройства желудочно-кишечного тракта: анорексия, тошнота, рвота, эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта, неприятный вкус во рту и аммиачный запах изо рта, паротит и стоматит (вторичное инфицирование).

Лабораторные исследования позволяют уточнить детали ХБП, причины и факторы прогрессирования.

Общий анализ крови: нормохромная нормоцитарная анемия, лимфопения, тромбоцитопения, снижение гематокрита. Анализ мочи: протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия; гипостенурия, изостенурия; возможна цилиндрурия.

Биохимические анализы: азотемия (повышение содержания креатинина, мочевины, аммиака, мочевой кислоты при СКФ менее 40 мл/мин). Гиперлипидемия — повышение холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, снижение липопротеидов высокой плотности (гиперхолестеринемия III—IV типа по Фредриксону); снижение в крови концентрации активной формы витамина D, тестостерона; повышение концентрации паратгормона, глюко-

зы; снижение чувствительности тканей к инсулину. Электролиты: гиперфосфатемия, гипокалиемия или гиперкалиемия, гипонатриемия или гипернатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия (в терминальной стадии), повышение содержания сульфатов, гипокальциемия. Свертываемость крови снижена. Кислотно-щелочное равновесие: ацидоз (рН менее 7,37), снижение концентрации бикарбонатов крови.

СКФ подсчитывают по формуле Коккрофта—Гаулта:

$$\text{СКФ} = (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг} / (72 \times \text{концентрация в крови креатинина в мг\%}) \times 0,85 \text{ (у женщин)}$$

или

$$\text{СКФ} = (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг} / \text{концентрация в крови креатинина в мкмоль/л} \times 1,23 \text{ (у мужчин)}.$$

Специальные исследования проводятся для уточнения причины, характера поражения почек и исключения альтернативных заболеваний: УЗИ — уменьшенные размеры почек (сморщивание), редко размеры почек не изменены (поликистоз, амилоидоз, опухоль); повышенная эхогенность паренхимы почек; возможно обнаружение конкрементов, обструкции мочеточника с расширением лоханки и чашечек. КТ — определяют доброкачественный или злокачественный генез кистозных образований. Ретроградная пиелография — при подозрении на окклюзию мочевыводящих путей либо аномалию их строения. Артериография (при подозрении на стеноз почечной артерии). Каваграфия (при подозрении на восходящий тромбоз нижней полой вены). Биопсия почек.

Радиоизотопная ренография: уплощение ренографической кривой и задержка выделения изотопа; при нарушении проходимости почечных артерий становится менее выраженным первый подъем кривой (сосудистая фаза), при стаже мочи отсутствует снижение кривой в фазе экскреции.

Дифференциальная диагностика ХБП. При ХБП снижение СКФ обычно происходит постепенно, годами, часто незаметно как для больных, так и врачей. Но причиной ХБП могут быть не только хронические заболевания почек, но и острые заболевания с исходом в нефросклероз, в том числе острая почечная недостаточность и быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Поэтому при впервые выявленном снижении функции почек ХБП необходимо исключить *острую почечную недостаточность*, для которой характерна взаимосвязь с этиологическим фактором, а также олигоанурия (85%), отсутствие гипертрофии левого желудочка, выраженной анемии. Почки увеличены в размерах или не изменены, эхогенность паренхимы почек понижена или нормальна. Кроме того, необходимо исключить *быстро прогрессирующий гломерулонефрит*, при котором прогрессирующее снижение функций почек вплоть до терминальной стадии происходит в течение 6—12, реже 24 мес, нефротическо-гипертоническо-гематурический синдром, или нефротическо-нефритический синдром, в анамнезе возможно системное заболевание соединительной ткани (СКВ). В обоих случаях для дифференциальной диагностики следует использовать временной критерий, а именно, длительность заболевания более или менее 3 мес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко, Б.Б. Эпидемиология и течение хронической почечной недостаточности / Б.Б.Бондаренко, Е.И.Киселева; ред. проф. С.И.Рябов // Хроническая почечная недостаточность.—Л.: Медицина, 1976.—С.34—50.
2. Ермоленко, В.М. Хроническая почечная недостаточность / В.М.Ермоленко; ред. проф. И.Е.Тареева.—М.: Медицина, 2000.—С.596—698.
3. Лавиль, М. Роль артериальной гипертензии в прогрессировании почечной недостаточности, эффективность антигипертензивной терапии / М.Лавиль // Нефрология.—2000.—Т.4, № 1.—С.119—121.
4. Мухаметзянов, И.Ш. Комплексная оценка потребности и обеспеченности в заместительном лечении больных с терминальной почечной недостаточностью / И.Ш.Мухаметзянов // Нефрология и диализ.—2001.—Т.3, № 1.—С.17—24.
5. Мухин, Н.А. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека / Н.А.Мухин, И.М.Балкаров, С.В.Моисеев [и др.] // Терапевт. архив.—2004.—№ 9.—С.5—11.
6. Николаев, А.Ю. Лечение почечной недостаточности / А.Ю.Николаев, Ю.С.Милованов.—М.: Медицина, 1999.—362 с.
7. О состоянии заместительной почечной терапии ХПН в Российской Федерации в 1998 г. [Ежегодный отчет по данным Российского регистра] // Нефрология и диализ.—2000.—Т.2, № 1—2.—С.4—24.
8. Сигал, В.Е. Состояние заместительной почечной терапии в Республике Татарстан: достижения и проблемы / В.Е.Сигал // Медико-фармацевтический вестник Татарстана.—2006.—№ 31 (119).—С.6.
9. Смирнов, А.В. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек / А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, И.Г.Каюков [и др.] // Нефрология.—2006.—Т.10, № 1.—С.7—13.
10. Смирнов, А.В. Современные подходы к замедлению прогрессирования болезни почек / А.В.Смирнов, А.М.Есаян, И.Г.Каюков [и др.] // Нефрология.—2003.—Т.8, № 3.—С.89—99.
11. Томилина, Н.А. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек / Н.А.Томилина, Б.Т.Бикбов // Терапевтический архив.—2005.—№ 6.
12. Coresh, V. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey / V.Coresh, B.C.Astor, T.Green [et al.] // Am. J. Kidney Dis.—2003.—Vol.41(1).—P.1—12.
13. Fester, P. Determinants of cardiorenal damage progression in normotensive and never-treated hypertensive subjects / P.Fester, J.Ribstein, G.du Cailar, A.Mimran // Kidney Int.—2005.—Vol.67 (5).—P.1974—1979.
14. K/DOQI: Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация: [Электронный ресурс, 2002].—<http://www.dialysis.ru/standard/doqi-ckd/g7.htm>
15. Munter, P. Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction / P.Munter, J.Coresh, J.C.Smith [et al.] // Kidney int.—2000.—Vol.58 (1).—P.293—301.
16. Pinto-Sietsma, S.J. Smoking is related to albuminuria and abnormal renal function in nondiabetic persons / S.J.Pinto-Sietsma, J.Mulder, W.M.Janssen [et al.] // Ann. Intern. Med.—2000.—Vol.17, suppl.133 (8).—P.585—591.
17. Tanaka, H. Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan / H.Tanaka [et al.] // Kidney Int.—2006.—Vol.69 (2).—P.369—374.
18. Schiepati, A. Renal disease as a public health problem. Epidemiology, social and economic implications / A.Schiepati, G.Remmuzzi // Kidney Int.—2005.—Vol.68.—P.7—10.