

© А.В.Смирнов, А.М.Есаян, И.Г.Каюков, 2002
УДК 616.61-036.1

А.В.Смирнов, А.М.Есаян, И.Г.Каюков

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК: НА ПУТИ К ЕДИНСТВУ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

A.V.Smirnov, A.M.Essaian, I.G.Kayukov

CHRONIC KIDNEY DISEASE: ON THE WAY TO UNITY OF OPINIONS

Научно-исследовательский институт нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Россия

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, определения, классификации
Key words: chronic renal failure, chronic kidney disease, definitions, classifications.

Разработка удобной, логичной и теоретически обоснованной классификации хронических заболеваний почек остается одной из наиболее сложных проблем современной нефрологии.

Во всем мире сейчас наблюдается увеличение количества больных с хронической почечной патологией. Это прежде всего определяется нарастанием заболеваемости сахарным диабетом, старением населения и, соответственно, ростом числа пациентов с повреждениями почек сосудистой природы [19].

Кроме того, в настоящее время кардинально изменились представления о развитии и прогрессировании хронических заболеваний почек [2]. Опровергнуто представление об отсутствии необходимости каким-либо образом замедлять скорость прогрессирования хронических заболеваний почек, ведущих к развитию терминальной хронической почечной недостаточности. Считалось, что рано или поздно все равно потребуются применение методов заместительной почечной терапии (ЗПТ). Этот подход в определенном смысле завел нефрологию в тупик. Число пациентов с конечной стадией хронической болезни почек (End-Stage Renal Disease – ESRD) лавинообразно нарастало, требовалось все больше и больше диализных мест или органов для трансплантации, катастрофически росли расходы. Достаточно сказать, что в США и Японии, количество пациентов, получающих ЗПТ, в настоящее время составило более 1400 человек на 1 миллион населения. [19]. Организационные и финансовые проблемы, связанные с этим, начали превышать возможности даже высокоразвитых богатых стран.

С другой стороны, уточнение патогенетических механизмов прогрессирования хронических заболеваний почек, выявление факторов риска их возникновения и развития позволило разработать вполне обоснованные схемы консервативной терапии, позволяющие достаточно эффективно контролировать течение болезни, реально отдалить начало ЗПТ или уменьшать количество летальных осложнений [11, 13-15, 17, 18, 20, 22]

Последний подход потребовал от нефрологов выработки и новых ориентиров, которые позволяли бы правильно выбирать те или иные терапевтические вмешательства соответственно этапу развития заболевания. Следствием данной концепции является необходимость четкого определения факторов риска развития и прогрессирования хронического патологического процесса в почечной ткани. Только при учете таких факторов, оценки их значимости и возможности воздействия на данный конкретный фактор (модифицируемости) можно эффективно осуществлять меры первичной и вторичной профилактики хронических заболеваний почек. В свою очередь, все это требовало выработки если не «единого языка», то хотя бы элементов «энциклопедического словаря медицинских терминов», в котором давались бы принятые всем нефрологическим сообществом единые трактовки самых основополагающих понятий клинической нефрологии.

Как ни странно, до последнего времени отсутствовали не только общепринятые рубрики различных стадий прогрессирования патологического процесса в почках, приводящего к тем или иным нарушениям их функции, но и одинаково понимаемая терминология в данной

области. Не заостряя внимания на последнем моменте, отметим только, что даже понятие хронической почечной недостаточности (ХПН) многими нефрологами как у нас в стране, так и за рубежом трактовалось, да и сейчас нередко трактуется, с достаточно большими расхождениями.

В любом случае оставался актуальным вопрос о выделении критериев, позволяющих по единым принципам оценивать тяжесть заболевания почек, его прогноз, необходимость и целесообразность использования тех или иных терапевтических воздействий на определенных этапах развития болезни.

Нельзя сказать, что данная проблема оставалась без внимания ведущих нефрологов. Однако число попыток ее разрешения на удивление невелико. Первым серьезным прорывом в данном направлении следует признать классификационную схему критериев оценки тяжести установленного заболевания почек, предложенную в 1970 г. D.E. Oken [21].

В этой схеме выделялось три основных классификационных блока: классификация симптомов (клинических проявлений), классификация функционального состояния почек, классификация физического состояния больного. Внутри каждой рубрики проводилось разбиение на классы. При этом подразумевалось определенное соответствие класса из одной рубрики классу из другой. Критерии D.E. Oken предполагали также возможность описания тяжести состояния пациента в краткой форме, в виде набора букв и цифр.

На наш взгляд, разработки D.E. Oken во многом предвосхитили некоторые принципы, заложенные во многие общепринятые классификации не только заболеваний почек, но и некоторых других внутренних болезней, например, в классификацию сердечной недостаточности Нью-Йоркской Ассо-

циации сердца [1]. Тем не менее, насколько нам известно, в чистом виде классификация D.E. Oken практически не использовалась. Возможно, это было связано с некоторой ее громоздкостью и рядом вытекающих отсюда неудобств [5]. Скорее, основным препятствием к широкому внедрению таких принципов оценки тяжести почечной патологии послужила неготовность «общественного сознания» нефрологов к восприятию во многом революционного для своего времени подхода.

От попытки решения проблемы классификации тяжести состояния пациента с наличием того или иного хронического заболевания почек не остались в стороне и отечественные нефрологи. На наш взгляд, наиболее удачную попытку в этой области предприняли С.И. Рябов и Б.Б. Бондаренко [5]. Ими была предложена классификация ХПН. Она, по сути, воспроизводила несколько видоизмененный и дополненный классификационный блок из схемы D.E. Oken – «классификация функционального состояния почек». В дальнейшем эта классификация неоднократно частично модифицировалась С.И. Рябовым (табл. 1) [3, 4, 6].

Данная классификация предусматривала выделение трех стадий или степеней ХПН (в разных публикациях эти понятия обозначались либо как степени, либо как стадии ХПН). При этом понятия «степень ХПН» или «стадия ХПН» не разъяснялись. Каждая из этих стадий, в свою очередь, делилась на две фазы: А и Б.

Классификация С.И. Рябова и Б.Б. Бондаренко давала врачам ориентиры в отношении тактики ведения больных с ХПН. Эту цель в ней выполняло понятие, обозначенное как «группа». При этом предполагалось что: «группа 0 – лечение основного заболевания; группа 1 – назначение малобелковой диеты и консервативных

Таблица 1

Классификация ХПН (С.И. Рябов [3])

Стадия	Фаза	Название	Лабораторные критерии		Форма	Группа	Показатели, мало зависящие от степени ХПН
			креатинин, ммоль/л	фильтрация			
I	A	Латентная	Норма - до 0,13	Норма - до 50% от должной	Обратимая	0	Биохимические: мочевины, остаточный азот, электролиты, кислотно-основное состояние Клинические: АД, анемия
	Б					0	
II	A	Азотемическая	0,13-0,44	20-50% от должной	Стабильная Прогрессирующая	1	
	Б		0,45-0,71	10-20% от должной			
I II	A	Уремическая	0,72-1,24	5-10% от должной		2	
	Б		1,25 и выше	Ниже 5% от должной		2,3	

Таблица 2

Критерии определения хронической болезни почек

Критерии	Описание
1.	Повреждение почек продолжительностью ≥ 3 мес, которое проявляется в виде структурных или функциональных нарушений деятельности органа со снижением или без снижения СКФ. Данные повреждения манифестируют либо: -патоморфологическими изменениями почечной ткани, либо: -сдвигами в составе крови или мочи, а также изменениями при использовании методов визуализации структуры почек
2.	СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² в течение трех и более месяцев, при наличии или отсутствии других признаков повреждения почек

Примечание. СКФ - скорость клубочковой фильтрации.

методов лечения; группа 2 – гемодиализ, трансплантация; группа 3 – консервативная терапия» [4].

Классификация С.И. Рябова и Б.Б. Бондаренко (как в принципе и любая классификация) содержала ряд внутренних противоречий и даже отдельных ошибочных положений. Хотя последние, справедливо говоря, могут рассматриваться как ошибки только с позиций современных представлений о развитии и прогрессировании хронического патологического процесса в почках или достижений в области терапии почечных заболеваний.

В любом случае классификация С.И. Рябова и Б.Б. Бондаренко сыграла чрезвычайно позитивную роль. Она применялась в Санкт-Петербурге, многих регионах Северо-Запада России, на некоторых других территориях бывшего СССР, но, к сожалению, не стала ни общепризнанной, ни официальной.

Отечественными специалистами разрабатывались и другие классификационные схемы ХПН. Некоторые из них сейчас уже имеют чисто историческое значение, другие преследовали узкоспециальные цели (медико-социальная экспертиза, трансплантология, почечная недостаточность при урологических заболеваниях), третьи получили еще меньшее признание, чем классификация С.И. Рябова и Б.Б. Бондаренко.

Как бы то ни было общепринятой и удобной классификации хронических болезней почек, соответствующей современному уровню развития нефрологии, до последнего времени не существовало. Сложилась парадоксальная ситуация. Во многих всемирно признанных руководствах по нефрологии вопросы классификации, например, той же ХПН, попросту обходились молчанием или трактовались довольно невнятно. Все это относится и к «библии» современной нефрологии – руководству под редакцией В.М. Brenner [10].

Положение становилось все более нетерпи-

мым, когда, наконец, к разрешению этой проблемы приступил Национальный Почечный Фонд США (National Kidney Foundation – NKF). В ее разработке участвовала большая группа экспертов, включая специалистов в области нефрологии, детской 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 бюрократии был достигнут консенсус, итогом которого стало принятие определения *хронической болезни почек* (ХБП – chronic kidney disease – CKD). Оно основано на ряде критериев (табл. 2) [9].

Другими словами, хроническая болезнь почек может быть определена, как «наличие повреждения почек или снижения уровня функции почек в течение трех месяцев или более, независимо от диагноза» [9].

Независимость ХБП от основного диагноза является важнейшим принципом в определении этого состояния. Однако ХБП не только не отменяет нозологического подхода к диагностике конкретного заболевания почек, послужившего причиной ее развития, но в ряде случаев подчеркивает его значимость. Последнее положение нашло подтверждение, например, в том, что группа разработчиков NKF сочла необходимым рекомендовать выработку отдельного стандарта ведения больных с диабетической нефропатией (ДН) [9]. Это, в частности, связано с тем, что существенной особенностью данной патологии является необходимость строжайшего контроля гликемии. Только при таком условии можно добиться эффекта от терапевтических воздействий, направ-

ленных на замедление снижения функции почек (ингибиторы ангиотензин I-конвертазы, блокаторы АТ₁ рецепторов к ангиотензину II, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, малобелковая диета).

Экспертами NKF была также предложена классификация ХБП, которая разделена на пять стадий в зависимости от выраженности снижения функции почек (табл. 3).

Очень существенно, что отдельной строкой были выделены факторы риска развития и прогрессирования ХБП (см. табл. 3). Данный аспект в настоящее время рассматривается как один из важнейших в современной нефрологии [19]. Тщательный анализ литературных источников, выполненный одним из нас [7], позволил выделить ряд ситуаций, при которых следует ожидать ускорения прогрессирования или повышения вероятности развития ХБП (схема). Необходимо подчеркнуть, что некоторые факторы риска можно устранить или по крайней мере уменьшить их выраженность, другие – нет (см. схему). Тем не менее, немодифицируемые факторы риска должны приниматься во внимание при оценке тяжести состояния больного и прогноза ХБП (см. схему).

Вообще говоря, вопрос о факторах риска ХБП весьма непрост. Следует иметь в виду, что одно и то же обстоятельство может выступать как фактор риска появления, так и прогрессирования уже имеющейся хронической болезни почек. На это обратили внимание и эксперты NKF. В частности, они отметили, что высокий



Схема 1. Факторы риска прогрессирования хронических заболеваний почек.

уровень артериального давления (АД) может быть как причиной, так и осложнением ХБП. При этом повышение системного артериального давления очень часто определяет не только скорость прогрессирования ХБП, но и большую вероятность появления кардиоваскулярных осложнений данного заболевания [9].

Как видно из табл. 3, тяжесть (стадия) ХБП в классификации NKF оценивается по величине снижения уровня СКФ. Эксперты NKF справедливо сочли последний параметр (СКФ) наиболее полно и просто (в виде одного конкретного числового значения) отражающим функциональное состояние почек. Кроме того, он доступен для понимания если не всех, то большинства практических врачей разных специальностей. Наконец, проводя весьма серьезное

Таблица 3

Классификация хронической болезни почек (NKF, USA)

Стадия	Характеристика	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Рекомендуемые мероприятия
	Наличие факторов риска:	≥ 90	Наблюдение, мероприятия по снижению риска развития патологии почек
I	Поражение почек с нормальной или повышенной СКФ	≥ 90	Диагностика и лечение основного заболевания для замедления темпов прогрессирования и снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений
II	Повреждение почек с умеренным снижением СКФ	60-89	Оценка скорости прогрессирования
III	Средняя степень снижения СКФ	30-59	Выявление и лечение осложнений
IV	Выраженная степень снижения СКФ	15-29	Подготовка к почечной заместительной терапии
V	Почечная недостаточность	< 15 или перевод на диализ	Почечная заместительная терапия (при наличии осложнений)

Таблица 4

Аналогии между понятиями ХБП и ИБС

ИБС	ХБП
Гибель части миоцитов	Гибель части нефронов
Наличие ремоделирования сердца (гипертрофия неповрежденных участков миокарда)	Гипертрофия неповрежденных нефронов
Замещение погибших миоцитов соединительной тканью	Замещение части нефронов соединительной тканью
Снижение функции органа	Снижение функции органа
Один из основных терапевтических подходов - кардиопротекция	Один из основных терапевтических подходов - нефропротекция (снижение повышенного уровня системного артериального давления, малобелковая диета, АПФ-ингибиторы, антагонисты АТ ₁ -рецепторов АТ II, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов)
Исход - сердечная недостаточность	Исход - почечная недостаточность
Последний эффективный метод лечения - трансплантация сердца	Последний эффективный метод лечения - трансплантация почки
Совпадение многих факторов риска ИБС и ХБП	Совпадение многих факторов риска ХБП и ИБС

изучение литературных источников, посвященных анализу взаимосвязей между уровнем СКФ и наличием тех или иных проявлений или осложнений хронических заболеваний почек, авторы отчета Национального Почечного Фонда смогли разработать вполне обоснованную шкалу оценок тяжести ХБП (стадии ХБП).

Для измерения СКФ предлагается использование наиболее простых способов, основанных на однократном измерении концентрации сывороточного креатинина. Обоснованным считается применение формулы D. W. Cockcroft и M. H. Gault [12] или уравнений выведенных в ходе исследования контролируемого мультицентрового исследования MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) [16], позволяющих оценивать величину клиренса креатинина исходя из уровня этого метаболита в сыворотке крови, возраста, пола, расы, роста и массы тела и ряда других легкодоступных лабораторных показателей.

Мы полагаем, что понятие ХБП очень близко к общепринятому в кардиологии определению: «ишемическая болезнь сердца» (ИБС) или такому термину, как «хроническая обструктивная болезнь легких» (ХОБЛ). Вполне вероятно, что создатели понятия «ХБП» вольно или невольно ориентировались на представления об ИБС. Действительно, на наш взгляд, между этими состояниями существует много общего (табл. 4).

Прослеживается и ряд аналогий между патоморфологическими и патофизиологическими процессами, приводящими, соответственно, к ИБС и ХБП: атеросклерозом и гломерулосклерозом (табл. 5).

Действительно, в развитии атеросклеротического повреждения сосудов важнейшее значение имеют те или иные нарушения липидного обмена, создающие основу для последующей инфильтрации липидами сосудистой стенки. С другой стороны, при большинстве заболеваний

Таблица 5

Аналогии в формировании гломеруло- и атеросклероза

Атеросклероз	Гломерулосклероз
Наличие дислипидемии	Частое наличие дислипидемии при заболеваниях почек
Наличие системной артериальной гипертензии	Наличие внутрисосудистой гипертензии и (или) "переноса" повышенного уровня системного АД в сосудистую систему клубочка
Замедление прогрессирования атеросклероза при назначении гиполипидемических средств	Замедление прогрессирования гломерулосклероза (по крайней мере в эксперименте) при использовании гиполипидемических средств
Наличие гиперклеточности (пролиферация гладкомышечных клеток)	Наличие гиперклеточности (пролиферация мезангиоцитов)
Увеличение экстрацеллюлярного содержания коллагена, эластана, протеогликанов	Увеличение содержания мезангиального матрикса
Инфильтрация участков атеросклеротического поражения сосудов макрофагами с образованием пенистых клеток	Частое выявление пенистых клеток в зонах гломерулосклероза, особенно при наличии нефротического синдрома
Наличие нарушений свертываемости крови с тенденцией к гиперкоагуляции	Наличие нарушений свертываемости крови с тенденцией к гиперкоагуляции

почек также очень часто имеют место проявления дислипидемии. Причем при значительном уменьшении функции почек, нефротическом синдроме или диабетической нефропатии различные варианты гиперлипидемии наблюдаются практически всегда.

При желании список аналогий между атеросклерозом и нефросклерозом можно продолжить, например, расширив его за счет сходных черт в формировании атеросклеротических повреждений сосудов и развитии тубулоинтерстициальных склеротических изменений. Однако даже из представленного выше можно заключить, что выделение ХБП не сводится к чисто формальному набору определенных признаков, а имеет под собой четкую патогенетическую основу. В этом же убеждает наличие единого механизма прогрессирования различных хронических заболеваний почек, приводящих к первоначальному сокращению массы их функционирующей паренхимы с последующим развитием гиперперфузии, гиперфльтрации и интрагломерулярной гипертензии в сохранившихся клубочках [2].

Тем не менее, существует много проблем, связанных с введением понятия ХБП в практику российской медицины.

Одна из них, чисто формальная, но актуальная как для нефролога, так и для врача общей практики (терапевта) или специалиста в области медико-социальной экспертизы. Как следует формулировать диагноз с использованием понятия и стадии ХБП?

Надо сказать, что составители отчета НКФ, посвященного проблеме ХБП, частично ответили на данный вопрос. Согласно их рекомендациям, пациент с ХБП должен быть оценен по ряду позиций. Должны быть учтены диагноз основного заболевания, сопутствующие заболевания, степень нарушения функции почек (от которой во многом зависит тяжесть состояния больного), осложнения, связанные со степенью уменьшения функции почек, наличие или отсутствие факторов риска дальнейшего ухудшения функционального состояния почек и развития кардиоваскулярных нарушений.

Такой подход вполне соответствует традиционной для отечественной медицины подробной формулировке диагноза, в котором могут найти отражения многие представленные выше положения.

Например, больной с мембранозно-пролиферативным гломерулонефритом, незначительным нарастанием уровня сывороточного креатинина (концентрация креатинина сыворотки крови 0,21

ммоль/л), нефротическим синдромом и небольшим повышением концентрации калия в сыворотке крови (к примеру, уровень сывороточного калия – 5,7 ммоль/л).

Диагноз – ХБП: стадия III, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, нефротический синдром, начальная азотемия, анемия, дизэлектrolитемия.

Следует иметь в виду, что во многих лечебных учреждениях России прижизненное морфологическое исследование почек не выполняется, и в приведенном выше случае диагноз, скорее всего, должен быть сформулирован так:

ХБП: стадия III, гломерулонефрит, нефротический синдром, начальная азотемия, анемия, дизэлектrolитемия.

Заметим, что в данной формулировке термин гломерулонефрит использован без прилагательного «хронический». Само определение ХБП, если оно вынесено в диагноз, предполагает наличие хронического заболевания почек. Если же мы имеем дело с острым гломерулонефритом, который может разрешиться, то диагноз ХБП становится неправомерным. С другой стороны, если течение острого гломерулонефрита оказалось затяжным, то первоначально выставленный диагноз ХБП в дальнейшем может быть снят.

Тем не менее, важнее всего, будет ли соответствовать такая формулировка диагноза задачам медико-социальной экспертизы. Вопрос в том, признают ли пациента годным к службе в армии или назначат пенсию по инвалидности, если диагноз будет выставлен аналогично приведенным выше примерам.

В представленных случаях из формулировки исчезает понятие «хронической почечной недостаточности», на наличие или отсутствие которой в значительной степени ориентируются врачи-эксперты разных ведомств.

Следует заметить, что понятие ХБП не включает вообще термин «почечная недостаточность» (см. табл. 2), хотя смысл его значительно отличается от установок, принятых в нашей стране. По сути дела, понятие «почечная недостаточность» в классификации ХБП соответствует терминальной почечной недостаточности или ХПН III ст. по классификации С.И. Рябова и Б.Б. Бондаренко (см. табл. 1). Тогда, по логике составителей классификации ХБП, диагноз можно формулировать, например, следующим образом:

ХБП, стадия V (почечная недостаточность): Сахарный диабет, типа I (инсулиноза-

висимый), диабетическая нефропатия, стадия V, азотемия, анемия, ацидоз, дизэлектrolитемия.

Надо сказать, что идея пересмотра привычных для многих российских специалистов представлений о ХПН давно витала в воздухе. По-видимому, из отечественных нефрологов на это обстоятельство впервые обратили внимание Г.Д. Шостка и соавт. [8]. Они справедливо отметили, что в настоящее время «все реабилитационные мероприятия и социальная защита пациентов с ХПН строятся только с учетом выбранной тактики лечения (консервативное лечение, гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки). Естественно, при таком подходе к лечению больных с ХПН классификация синдрома теряет практический смысл» (курсив наш. – Авт.). С другой стороны Г.Д. Шостка и соавт. сочли, что «в нашей стране слишком велика инерция традиционных подходов и полностью отказаться от классификации ХПН пока невозможно». При этом авторы цитируемой работы поддались соблазну предложить собственную классификацию ХПН, рассмотрение достоинств и недостатков которой не входит в наши задачи.

Трудно не согласиться с тем, что россияне запрягают медленно. Однако отечественная медицина никогда не оставалась в стороне от новейших достижений мировой медицинской науки и практически всегда при определенной адаптации воспринимала новые принципы и подходы. Нам представляется, что принятие определения и классификации ХБП вполне соответствует и такой традиции нашей медицины. Этот процесс, очевидно, пойдет непросто.

Врачи старшего поколения помнят, с каким трудом входила в практику всем теперь привычная аббревиатура ИБС. Известно также и о напряжении, создавшемся в пульмонологии в связи с попытками внедрения понятия «хроническая обструктивная болезнь легких».

По нашему мнению, классификация НКФ дает врачу довольно четкие ориентиры (алгоритм действий), позволяющие выбрать правильную тактику ведения больного на каждой стадии ХБП. В полной мере это относится и к практике медико-социальной экспертизы. Безусловно, при всеобщем использовании определения и классификации ХБП задачи медико-социальной экспертизы будут решаться с единых позиций, более просто и более обоснованно.

Все изложенное выше позволяет заключить, что как сам термин ХБП, так и классификационные принципы хронической болезни почек должны войти в практику отечественной медицины.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дэвис М.К. Определение сердечной недостаточности // Международное руководство по сердечной недостаточности / Ред. С.Дж. Болл, Р.В.Ф. Кемпбелл, Г.С. Френсис. - М.: Медиа сфера, 1998. - С. 1-5.
2. Рентц Дун Б., Андерсон Ш., Бреннер Б. Гемодинамические основы прогрессирования почечных болезней // Современная нефрология. II международный нефрологический семинар. - М., 1997. - С. 162-172.
3. Рябов С.И. Болезни почек. Руководство для врачей. - Л.: Медицина, 1982. - 431 с.
4. Рябов С.И. Нефрология. Руководство для врачей. - СПб.: СпецЛит, 2000. - 672 с.
5. Рябов С.И., Бондаренко Б.Б. Классификация хронической почечной недостаточности // Хроническая почечная недостаточность / Ред. С.И. Рябов. - Л.: Медицина, 1976. - С. 21-33.
6. Рябов С.И., Шишкин В.И. Классификация гломеруло-нефрита // Гломеруло-нефрит / Ред. С.И. Рябов. - Л.: Медицина, 1980. - С.5-21.
7. Смирнов А.В. Дислипидемии и проблемы нефропротекции // Нефрология. - 2002. Т. 6, N 2. - С. 8-14.
8. Шостка Г.Д., Команденко М.С., Земченков А.Ю. Современные взгляды на классификацию хронической почечной недостаточности // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 2001. - N 4. - С. 42-47.
9. Anonymous. Part 1. Executive summary // Am. J. Kidney Dis. - 2002. - Vol.39, Suppl. 1. - P. S17-S31.
10. Brenner B.M. The Kidney, 6-th ed. 2001. - Vol. 2. - 2002 p.
11. Brenner B.M., Cooper M.E., De Zeeuw D. et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy // N. Engl. J. Med. - 2001. - Vol.345. - P. 861-869.
12. Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine // Nephron. - 1976. - Vol. 16, N1. - P.31-41.
13. Fouque D., Wang P., Laville M., Boissel J.P. Low protein diets delay end-stage renal disease in non-diabetic adults with chronic renal failure // Nephrol. Dial. Transplant. - 2000. - Vol. 15. - P.1986-1992.
14. Hayashi T., Suzuki A., Shoji T. et al. Cardiovascular effect of normalizing the hematocrit level during erythropoietin in predialysis patients with chronic renal failure // Am. J. Kidney Dis. - 2000. - Vol. 35. - P. 250-256.
15. Jafar T.H., Schmid C.H., Landa M. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data // Ann. Intern. Med. - 2001. - Vol. 135. - P. 73-87.
16. Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction indication. Modification of Diet in Renal Disease Study Group // Ann. Intern. Med. - 1999. - Vol. 130, N6. - P.471.
17. Lewis E.J., Hunsicker L.G., Clarke W.R. et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes // N. Engl. J. Med. - 2001. - Vol.345. - P. 851-860.
18. Locatelli F., Del Vecchio L. How long can dialysis be postponed by low protein diet and ACE in hibitors? // Nephrol. Dial. Transplant. - 1999. - Vol. 14. - P.1360-1364.
19. Locatelli F., Del Vecchio L., Pozzoni P. The importance of early detection of chronic kidney disease // Nephrol. Dial. Transplant. - 2002. - Vol. 17, Suppl. 11. - P.2-7.
20. Locatelli F., Del Vecchio L., D'Amico M., Andrulli S. Is it the agent or the pressure level that matters for renal protection in chronic nephropathies? // J. Am. Soc. Nephrol. - 2002. - Vol 13, Suppl. 18. - P.
21. Oken D.E. Criteria for the evaluation of the severity of established renal disease // Nephron. - 1970. - Vol.7, N5. - 385-388.
22. Portoles J., Torralbo A., Martin P. et al. Cardiovascular effect of recombinant human erythropoietin in predialysis patients // Am. J. Kidney Dis. - 1997. - Vol. 29. - P. 541-548.

Поступила в редакцию 20.10.2002 г.