

Получена: 1 декабрь 2022 / Принята: 16 январь 2023 / Опубликовано online: 15 марта 2023 г.
УДК 616.61-036
DOI 10.53511/PHARMKAZ.2023.41.92.023

Нурсултанова Лиза Наримановна¹

¹Департамент общественного здравоохранения и социальных наук, АО «ВШОЗ», Алматы, Республика Казахстан

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резюме: Факторы риска, влияющие на естественное течение хронической болезни почек (ХБП), сложны и неоднородны, и на сегодняшний день этому вопросу посвящено лишь несколько систематических обзоров. Цель исследования - выявление факторов риска развития и прогрессирования заболевания на каждой стадии ХБП. Было проведено электронный поиск литературы в MEDLINE, PubMed, и Кокрановской библиотеке с самой ранней доступной даты индексации до 15 марта 2022 г. Также провели ручной поиск дополнительных исследований в списках литературы всех выявленных публикаций, включая соответствующие метаанализы и систематические обзоры. Наш анализ всесторонне обобщает иницирующие и поддерживающие факторы ХБП. Мужской пол и выраженная протеинурия являются важными постоянными факторами прогрессирования поздней стадии ХБП в терминальную почечную недостаточность, а диабет может играть незначительную роль в исходе терминальной стадии почечной недостаточности у пациентов с более поздними стадиями ХБП.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, факторы риска, протеинурия, почечная недостаточность, диабет, метаанализ, почечная дисфункция, ренальная дисфункция, метаболический синдром.

Нурсултанова Лиза Наримановна¹

¹Қоғамдық денсаулық сақтау және әлеуметтік ғылымдар кафедрасы, «ВШОЗ» АҚ, Алматы, Қазақстан Республикасы

БҮЙРЕК ЖЕТИСТІГІНІҢ ПРОГРЕССИНІҢ ТӘУЕКЕЛ ФАКТОРЛАРЫ

Түйін: Созылмалы бүйрек ауруларының (ҚБЖ) табиғи ағымына әсер ететін қауіп факторлары күрделі және біркелкі емес, және бүгінгі күнге дейін бұл мәселені тек бірнеше жүйелі шолулар қарастырған. Зерттеудің мақсаты ҚҚСД әр сатысында аурудың дамуы мен өршуінің қауіп факторларын анықтау болды. Электрондық әдебиеттерді іздеу MEDLINE, PubMed және Cochrane кітапханасында ең ерте қол жетімді индекс күнінен 2022 жылдың 15 наурызына дейін жүргізілді. Қосымша зерттеулер сонымен қатар сәйкес мета-талдаулар мен жүйелі шолуларды қоса, барлық анықталған басылымдардың әдебиеттер тізімінде қолмен ізделді. Біздің талдауымыз ҚҚСД-ның бастамасы мен қолдаушы факторларын жан-жақты қорытындылайды. Ер жынысы және ауыр протеинурия асқынған ҚҚСД-ның ЭТЖА-ға өтуінің маңызды дәйекті факторлары болып табылады, ал диабеттің асқынған ҚҚСД бар емделушілерде ЭТЖД нәтижесінде аз рөл атқаруы мүмкін.

Түйінді сөздер: Созылмалы бүйрек ауруы, қауіп факторлары, протеинурия, бүйрек жеткіліксіздігі, қант диабеті, мета-анализ, бүйрек дисфункциясы, бүйрек дисфункциясы, метаболикалық синдром.

Nursultanova Liza Narimanovna¹

¹Master of Public Health. Candidate for the degree of Doctor of Philosophy (PhD)

The Department of Public Health and Social Sciences, JSC "KSPH",
Almaty, Republic of Kazakhstan

RISK FACTORS FOR PROGRESSION OF RENAL FAILURE

Resumé: The risk factors that influence the natural course of chronic kidney disease (CKD) are complex and heterogeneous, and only a few systematic reviews have addressed this issue to date. The purpose of the study was to identify risk factors for the development and progression of the disease at each stage of CKD. An electronic literature search was performed on MEDLINE, PubMed, and the Cochrane Library from the earliest available index date to March 15, 2022. Additional studies were also manually searched in the literature lists of all identified publications, including relevant meta-analyses and systematic reviews. Our analysis comprehensively summarizes the initiating and maintaining factors of CKD. Male gender and severe proteinuria are important constant factors in the progression of late-stage CKD to ESRD, and diabetes may play a minor role in the outcome of ESRD in patients with advanced CKD.

Keywords: Chronic kidney disease, risk factors, proteinuria, renal failure, diabetes, meta-analysis, renal dysfunction, renal dysfunction, metabolic syndrome.

Введение. Хроническая болезнь почек (ХБП) является основным неинфекционным заболеванием, распространенность которого во всем мире колеблется от 10,5% до 13,1%. ХБП приводит к более высокому риску диализа, госпитализации, сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Согласно последнему годовому отчету United States Renal Data System, распространенность терминальной почечной недостаточности увеличилась в разных странах с 6 до 135% в период с 2012 по 2020 год, что ложится дополнительным бременем на систему медицинского страхования многих стран. В настоящее время не вызывает сомнений, что артериальная гипертензия и протеинурия/альбинурия являются важнейшими факторами риска развития и прогрессирования ХБП. Этим вопросам в настоящем обзоре посвящены отдельные моменты. Поэтому здесь мы кратко прокомментируем только некоторые моменты, часть из которых известна довольно давно, а другая совсем недавно стала привлекать внимание нефрологов [33].

Методы. Было проведено электронный поиск литературы в MEDLINE, PubMed, и Кокрановской библиотеке с самой ранней доступной даты индексации до 15 марта 2022 г. Также провели ручной поиск дополнительных исследований в списках литературы всех выявленных публикаций, включая соответствующие метаанализы и систематические обзоры. Были predeterminedены критерии включения: исследования, в которых оценивались факторы риска развития или прогрессирования ХБП.

Результаты и обсуждение. Влияние расовых особенностей на развитие и прогрессирование почечной дисфункции наиболее изучено в отношении Северо-Американской популяции. Уже давно стало известным, что у чернокожих жителей США частота ТПН намного больше, чем у белых [2, 3]. Точные причины этого явления остаются неясными.

Проведенные исследования в отношении расовых различий по возрасту, распространенности СД и артериальной гипертензии, социально-экономическому статусу и доступности медицинской помощи смогли лишь частично объяснить достоверно большую заболеваемость ТПН в популяции афроамериканцев по сравнению с гражданами США европейского происхождения [4]. В любом случае, расовые особенности относятся к т.н. комплексным факторам риска, которые могут быть связанными с самыми разными условиями, потенциально способными оказать влияние на заболеваемость и течение ХБП.

Помимо, отмеченных выше, присущих каждой расовой группе отличий в отношении возрастного состава, распространенности тех или иных заболеваний, социально-экономических показателей и т.д., немаловажное значение может иметь то, что представители разных рас могут существенно различаться по влиянию генетических или молекулярных факторов, способных оказывать прямое или не прямое воздействие на па-

тогенез и прогрессирование ХБП [5]. Как бы то ни было, результаты последних исследований дают основания полагать, что высокая заболеваемость ТПН среди чернокожего населения Северной Америки в первую очередь связана с намного большей скоростью прогрессирования у них почечной дисфункции, по сравнению с белыми соотечественниками [68]. К сожалению, очевидно, что эти данные нисколько не объясняют причин такого феномена.

Об особенностях течения ХБП, факторах, влияющих на ее распространенность и заболеваемость в других расовых группах, известно не много. Однако доступные данные свидетельствуют, о том, что, среди, по крайней мере, некоторых социальных групп тайцев (этнос Юго-Восточной Азии) основное влияние на выраженность ренальной дисфункции оказывает именно распространенность факторов риска ХБП в соответствующей популяции [6].

Пол. В настоящее время не осталось никаких сомнений в том, что существуют отчетливые гендерные различия в отношении артериальной гипертензии, распространенности ряда заболеваний почек, течения ХБП и состава больных (включая трансплантацию почки), получающих ЗПТ [7].

Последний тезис может быть проиллюстрирован, например, данными японских исследователей. Проанализированные данные регистра JSDT (аналог американскогоUSRDS) за 20 лет показали не только то, что доля мужчин на ЗПТ превышает таковую у женщин [8]. Эти исследователи также обратили внимание на факт нарастания процента мужчин среди диализной популяции с 1983 по 2002 г. При этом мужчинам в отличие от женщин диализ, в среднем, начинали гораздо раньше. В свою очередь, различия в возрасте начала ЗПТ также возрастали с течением времени [8].

С другой стороны, норвежские нефрологи, проведя эпидемиологическое исследование жителей небольшого города Тромсе, нашли, что ХБП у лиц женского пола ассоциируется более медленным снижением СКФ и лучшей почечной выживаемостью [9]. В конечном итоге, суммарные данные известных клинических и экспериментальных разработок однозначно свидетельствуют о том, что ХПН у мужчин прогрессирует быстрее, чем у женщин [10]. По мнению ряда исследователей, основную роль в таких различиях играют половые гормоны, хотя в целом причина таких отличий ясна далеко не окончательно [7, 10].

Ожирение. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что ожирение или избыточная масса тела (индекс массы тела > 30 кг/м²) определяет высокий риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в общей популяции населения [11, 12]. В последние годы установлено, что ожирение является независимым фактором риска, предсказывающим развитие терминальной почечной недостаточности в общей популяции [13].

Кроме того, ожирение, особенно, если оно ассоции-

руется с гипертензией, увеличивает и вероятность явления и более ранних стадий ХБП [11]. Данные многочисленных экспериментальных исследований связывают развитие гломерулосклероза при ожирении с гиперфилтрацией в нефроне [14]. Возможно, этим объясняется наличие положительной корреляционной зависимости между индексом массы тела и СКФ, выявляемой в эпидемиологических исследованиях [15]. С другой стороны, лечебные меры, направленные на снижение массы тела, приводят к нормализации СКФ. Дислиппротеидемия. Гиперлипидемия ухудшает прогноз любого почечного заболевания, а гиполипидемическая терапия (преимущественно статины) способствует сохранению функции почек [16]. Однако лишь в последнее время внимание исследователей было обращено на изучение связи между дислиппротеидемией и функциональным состоянием почек у лиц без первичной патологии этого органа.

В эпидемиологических исследованиях было установлено, что гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и низкие значения холестерина липопротеидов высокой плотности являются независимыми предикторами снижения функции почек в общей популяции условно здоровых людей. Полученные данные с высокой долей вероятности позволяют говорить о дислиппротеидемии как обособленном факторе риска хронической болезни почек.

Метаболический синдром. Вероятность развития ХБП, очевидно, должна возрастать при сочетании нескольких факторов риска. Данное положение находит подтверждение, например, при метаболическом синдроме. Оказалось, что распространенность ХБП (СКФ <60 мл/мин) в общей популяции увеличивалась с 0,9%, в случае наличия одного фактора риска до 9,2%, если присутствовали все пять признаков метаболического синдрома. Соответственно этому распространенность микроальбуминурии возрастала с 4,9% до 20,1% [17]. С другой стороны, имеются данные, свидетельствующие о том, что значение метаболического синдрома, как одного из потенциальных условий появления ХБП, наиболее существенно у сравнительно молодых (моложе 60 лет) людей [18].

Концентрация альбумина в сыворотке крови. Во многих исследованиях, по крайней мере, выполненных при диабетической нефропатии, было найдено, что гипоальбуминемия является независимым предиктором прогрессирования ХБП [19].

Одним из основных объяснений данного факта может считаться то, что уровень сывороточного альбумина сильно зависит от степени протеинурии, хорошо известного фактора риска ХБП. Однако такое объяснение, скорее всего, является не полным.

Во-первых, в ряде исследований зарегистрировано негативное влияние гипоальбуминемии на прогрессирование патологического процесса в почечной ткани при «вычете» эффекта протеинурии.

Во-вторых, не исключено, что концентрация альбуми-

на в сыворотке крови может снижаться на фоне нарастания почечной дисфункции вследствие анорексии или развития синдрома малнутриции [20].

Наконец, в-третьих, существует гипотеза, подтверждающаяся данными ряда недавних исследований, предполагающая, что низкий уровень сывороточного альбумина отражает хроническое воспалительное состояние, которое вносит свой вклад в прогрессирование ХБП как диабетической, так и недиабетической этиологии [21].

Табакокурение. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что курение это дозозависимый фактор риска снижения СКФ и появления микроальбуминурии [22]. При этом негативное влияние курения на состояние почек имеет место, как у мужчин, так и у женщин. Однако наиболее ярко этот эффект проявляется у курящих гипертоников.

Кардиоренальный континуум. На связь почечной патологии и сердечно-сосудистых заболеваний впервые обратили внимание в 1974 г., когда было обнаружено, что более 50% летальных исходов у больных на гемодиализе обусловлено сердечно-сосудистыми осложнениями.

В основе этих осложнений лежало атеросклеротическое поражение сосудов [23]. Современные данные говорят о том, что почти 45% летальных исходов в этой популяции пациентов обусловлены поражениями сердечно-сосудистой системы, причем 20% из них представлены острым инфарктом миокарда. Риск смерти вследствие сердечно-сосудистых заболеваний у гемодиализных больных в 10-30 раз выше, чем в общей популяции [24]. Приведенные данные могут указывать на ускорение процессов атерогенеза у пациентов, получающих гемодиализную терапию.

Считается, что причиной этого могут быть дислиппротеидемия, окислительный и воспалительный стрессы, изменения гемодинамики и прочие факторы, так или иначе связанные с уреимией или с самой гемодиализной процедурой.

При терминальной почечной недостаточности сосуществуют два процесса: атеросклероз и артериосклероз, причем последний обусловлен, как гемодинамическими (анемия, артериальная гипертензия), так и метаболическими факторами (кальцификация сосудов, воздействие паратормона, гомоцистеина, асимметричного диметиларгинина и пр.), напрямую связанными с самой уреимией.

Застойная сердечная недостаточность и терминальная почечная недостаточность имеют настолько тесные патогенетические связи, что их сосуществование получило название тяжелого кардиоренального синдрома (severe cardiorenal syndrome) [25].

Высокая частота кардиоваскулярных заболеваний у больных с ТПН привлекла внимание к проблеме поражения сердечно-сосудистой системы у больных ХБП на ранних стадиях, т.е. при умеренно сниженных значениях СКФ (в пределах 50-60 мл/мин), когда уровень

креатинина в сыворотке крови нормальный или незначительно повышен.

В одном из крупных исследований (Cardiovascular Heart Study) было установлено, что у лиц 65 лет и старше умеренное снижение функции почек сопровождалось увеличением распространенности артериальной гипертензии (с 36% до 55%), ИБС (с 13% до 26%), сердечной недостаточности (с 3% до 8%). При этом увеличивалась как общая, так и *de novo* сердечно-сосудистая заболеваемость [26]. В другом крупномасштабном исследовании ARIS (The Atherosclerosis risk in Communities), включавших лиц в возрасте 45-64 лет, наличие ХБП ассоциировалось с увеличением распространенности ИБС (с 4,4% до 11%), цереброваскулярных заболеваний (с 4,4% до 10%) и сахарного диабета (с 13% до 24%) [26]. Итоги крупного популяционного проспективного исследования, проведенного в датском городе Hoorn, показали, что у лиц в возрасте от 50 до 75 лет риск сердечно-сосудистой летальности увеличивался на 26% на каждые 5 мл/мин снижения СКФ. Это соответствует почти двукратному увеличению смертности от сердечно-сосудистой патологии при снижении базальной СКФ на 20 мл/мин [27]. Артериальная гипертензия как одно из ключевых патогенетических звеньев кардиоренального континуума. Роль артериальной гипертензии, как одного из важнейших факторов риска развития и механизма прогрессирования ХБП, в настоящее время не вызывает сомнений. Однако традиционно было принято считать, что только тяжелая, неконтролируемая гипертензия может приводить к развитию гломерулосклероза, азотемии и смерти больных от почечной недостаточности. Тем не менее, в последние годы внимание привлекло состояние функции почек у больных с мягкими формами эссенциальной гипертензии на фоне адекватной гипотензивной терапии [28].

В недавно законченных крупномасштабных исследованиях HOT (Hypertension Optimal Treatment Study) и INSIGHT (Intervention as a goal in Hypertension Treatment) было установлено, что начальное снижение функции почек (клиренс креатинина <60 мл/мин, что соответствует III стадии ХБП); у больных с адекватно леченной эссенциальной гипертензией отмечается в 13-30% случаев [29]. В одном из объединенных когортных исследований было показано, что даже «высокое нормальное артериальное давление» сопряжено с высоким риском развития ХБП.

Выводы. Наш анализ всесторонне обобщает иницирующие и поддерживающие факторы ХБП. Мужской пол и выраженная протеинурия являются важными постоянными факторами прогрессирования поздней стадии ХБП в терминальную почечную недостаточность, а диабет может играть незначительную роль в исходе терминальной стадии почечной недостаточности у пациентов с более поздними стадиями ХБП.

В настоящее время можно считать доказанным, что артериальная гипертензия любой степени является ведущим фактором риска развития терминальной почечной недостаточности. Например, в США гипертоническая нефропатия является второй по частоте причиной терминальной почечной недостаточности, причем частота выявления ее новых случаев с 1990 по 2021 год возросла на 50% и составила 89 на миллион населения [19].

С другой стороны, как уже отмечалось ранее, умеренное снижение функции почек сопровождалось увеличением распространенности артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия при почечной недостаточности имеет свои особенности. Так, в ее генезе все большую роль начинает играть фактор объемной перегрузки, способствующий ремоделированию сосудов, которое в свою очередь сопровождается увеличением постнагрузки на миокард левого желудочка (вследствие потери эластичности сосудов) и вызывает его гипертрофию [30].

Уменьшение эластических свойств сосудов (определяемых также сопутствующей кальцификацией) приводит к нарушению их демпферных свойств, что инструментально оценивается по увеличению скорости распространения пульсовой волны [31]. Между уровнем СКФ и скоростью распространения пульсовой волны выявлялась отрицательная корреляционная зависимость. Увеличение скорости распространения пульсовой волны является предиктором сердечно-сосудистых осложнений. С нарушением демпферных свойств сосудов также патогенетически связано увеличение пульсового давления — феномена, часто регистрируемого регистрируемого на поздних стадиях ХБП, и являющегося независимым предиктором сердечно-сосудистой летальности.

Очевидно, что значительная распространенность ХБП создает целый ряд не только медицинских, но и социально-экономических проблем. Для решения этих вопросов необходимо знать эпидемиологическую ситуацию с ХБП, по-видимому, не только в стране в целом, но и ее отдельных регионах. Особенно важным это представляется для Казахстана, который характеризуется определенной территорией, дифференциацией климатических зон, различиями в этническом составе, уровне и образе жизни населения разных субъектов. В разработке данной проблемы в стране делаются только первые шаги [32].

Одним из примеров подобных исследований может считаться и настоящая работа, целью которой была оценка распространенности и заболеваемости ХБП, а также определение подходов к диагностике ранних стадий этого состояния в одном из регионов Казахской Республики, отличающимся существенными географическими, этническими и социально-экономическими особенностями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений // Нефрология. — 2002. — Т.6, №4. — С. 11-17.
- 2 Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. — 1986. — Vol. 57. — P. 450-458.
- 3 Portoles J., Torralba A., Martin P. et al. Cardiovascular effect recombinant human erythropoietin in predialysis patients // Am. J. Kidney Dis. — 1997. — Vol. 29. — P. 541-548.
- 4 Carlson J.A., Harrington J.T. Laboratory evaluation of renal function. In: Schrier R.W., Gottschalk C.W., eds. Disease of the kidney, fifth ed. Little, Brown Co, Boston e.a., 1993. — P. 361-405.
- 5 Mazzali M., Kanellis J., Han L. et al. Hyperuricemia induces a primary arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism Am. J. Physiol. Renal Physiol. — 2002. — Vol. 282. — P. F991-F997.
- 6 Grundy S.M., Brewer H.B., Cluman J.I. et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung and Blood Institute. American Heart Association conference on scientific issues related to definition Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 433-438
- 7 Rosansky S.J., Jackson K. Rate of change of end-stage renal disease treatment incidence 1978-1987 has there been selection? // J. Am. Soc. Nephrol. — 1992. — Vol. 2, N 10. — P. 1502-1506.
- 8 Hsu C.Y., Lin F., Vittinghoff E., Shlipak M.G. Racial differences in the progression from chronic renal insufficiency to end-stage renal disease in the United States // J. Am. Soc. Nephrol. — 2003. — Vol.14, N 11. — P.2902- 2907.
- 9 Eustace J.A., Astor B., Muntner P.M., Ikizler T.A., Coresh J. Prevalence of acidosis and inflammation and their association with low serum albumin in chronic kidney disease // Kidney Int. — 2004. — Vol. 65, N 3. — P. 1031- 1040.
- 10 Levey A.S., Greene T., Kusek J.W., Beck G.J. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine J. Am. Soc. Nephrol. — 2000. — Vol. 11. — A0828 (abstr).
- 11 Jungers P., Chauveau P., Descamps-Latscha B. et al. Age and gender-related incidence of chronic renal failure in a French urban area: a prospective epidemiologic study // Nephrol. Dial. Transplant. — 1996. — Vol. 11. — P.1542- 1546.
- 12 Valmadrid C.T., Шейн Р., Moss S.E., Шейн B.E. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus // Areh. Intern. Med. — 2000. — Vol.24, № 160(8). — P.1093-1100.
- 13 Serdar M.A., Kurt I., Ozcelik F. et al. A practical approach to glomerular filtration rate measure creatinine clearance estimation using cimetidine // Ann. Clin. Lab. Sci. — 2001. — Vol. 31, №3. — P. 265-273.
- 14 Deckers T., Feldt-Rasmussen B., Borch-Johnsen K. et al. Albuminuria reflects widespread vascular damage. The Steno hypothesis // Diabetologia. — 1989. — Vol. 32. — P.219-226.
- 15 U.S. Renal Data System.USRDR 2004 Annual Data Report, Bethesda, MD, National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2004.
- 16 Fox C.S., Larson M.G., Leip E.P. et al. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population // JAMA. — 2004. — Vol.291, №7. — P.844-50.
- 17 Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine from serum creatinine // Nephron. — 1976. — Vol.16, №1. — P.31-41.
- 18 Szucs T.D., Sandoz M.S., Keusch G.W. The cost-effectiveness of losartan in type 2 diabetics with nephropathy in Switzerland an analysis of the RENAAAL study Swiss Med. Wkly. — 2004. — Vol. 134, №31-32. — P. 440-447.
- 19 U.S. Renal Data System.USRDR 2000 Annual Data Report, Bethesda, MD, National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2000.
- 20 Kemperman F.A., Silberbusch J., Slaats E.H. et al. Estimation of the glomerular rate in NIDDM patient from plasma creatinine concentration after cimetidine administration Diabetes Care. — 1998. — Vol.1.21, №2. — P.216- 220.
- 21 Menon V., Greene T., Wang X. et al. C-reactive protein and albumin as predictors of all-cause and cardiovascular mortality in chronic kidney disease Kidney Int. — 2005. — Vol.68, №2. — P.766-72.
- 22 Perrone R.D., Madias N.E., Levey A.S. Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts Clin. Chem. — 1992. — Vol. 38, №10. — P. 1933-1953.
- 23 Lin C.Y., Sheng C.C., Chen C.H. et al. The prevalence of heavy proteinuria and progression risk factors in children undergoing urinary screening // Pediatr. Nephrol. — 2002. — Vol. 14. — P. 953-959.
- 24 Foley R.N., Parfrey P.S., Sarnak M.J. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease // J. Am. Soc. Nephrol. — 1998. — Vol. 9, Suppl. 12. — P. S 16- 523.
- 25 Bommer J. Prevalence and socio-economic aspects of chronic kidney disease Nephrol. Dial. Transplant. — 2002. — Vol. 17, Suppl. 11. — P. 8-12.
- 26 Majunath G., Tighionart H., Coresh F. Level of kidney function as a risk factors for cardiovascular outcomes in the elderly Kidney Int. — 2003. — Vol. 63. — P.1121- 1129.
- 27 Hillege H.L., Fidler V., Diercks G.F. et al. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P.1777-1782.
- 28 Кузьмин О.Б., Пугаева М.О., Чуб С.В. Легкая дисфункция почек у больных с эссенциальной гипертонией: клинические проявления и лекарственная терапия. Нефрология. — 2004. — Т. 8, №3. — С. 15-21.
- 29 Locatelli F., D'Amico M., Cemevskis H. et al. The epidemiology of end-stage renal disease in the Baltic countries: an evolving picture // Nephrol. Dial. Transplant. — 2001. — Vol. 16. — P. 1338-1342.
- 30 Кутырина И.М., Руденко Т.Е., Дзигоева М.Ю. Ремоделирование сосудов при хронической почечной недостаточности // Клинич. мед. — 2005. — №2. — С. 16—21.
- 31 Al Suwaidi J., Reddan D.N., Williams K. et al. GUSTO-IIb, GUSTO-III, PURSUIT, and PARAGON-A Investigators: Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 974- 980.
- 32 Добронравов В.А. Эпидемиология диабетической нефропатии: общие и региональные проблемы. Нефрология. — 2002. — Т.6, №1. — С.16-22.

REFERENCES

- 1 Smirnov A.V., Yesayan A.M., Kayukov I.G. Khronicheskaya bolezn' pochek: na puti k yedinstvu predstavleniy Nefrologiya. — 2002. — Т.6, №4. — С. 11-17.
- 2 Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. — 1986. — Vol. 57. — P. 450-458.
- 3 Portoles J., Torralba A., Martin P. et al. Cardiovascular effect recombinant human erythropoietin in predialysis patients // Am. J. Kidney Dis. — 1997. — Vol. 29. — P. 541-548.
- 4 Carlson J.A., Harrington J.T. Laboratory evaluation of renal function. In: Schrier R.W., Gottschalk C.W., eds. Disease of the kidney, fifth ed. Little, Brown Co, Boston e.a., 1993. — P. 361-405.
- 5 Mazzali M., Kanellis J., Han L. et al. Hyperuricemia induces a primary arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism Am. J. Physiol. Renal Physiol. — 2002. — Vol. 282. — P. F991-F997.
- 6 Grundy S.M., Brewer H.B., Cluman J.I. et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung and Blood Institute. American Heart Association conference on scientific issues related to definition Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 433-438
- 7 Rosansky S.J., Jackson K. Rate of change of end-stage renal disease treatment incidence 1978-1987 has there been selection? // J. Am. Soc. Nephrol. — 1992. — Vol. 2, N 10. — P. 1502-1506.
- 8 Hsu C.Y., Lin F., Vittinghoff E., Shlipak M.G. Racial differences in the progression from chronic renal insufficiency to end-stage renal disease in the United

- States // J. Am. Soc. Nephrol. — 2003. — Vol.14, N 11. — P.2902- 2907.
- 9 Eustace J.A., Astor B., Muntner P.M., Ikizler T.A., Coresh J. Prevalence of acidosis and inflammation and their association with low serum albumin in chronic kidney disease // Kidney Int. — 2004. — Vol. 65, N 3. — P. 1031- 1040.
- 10 Levey A.S., Greene T., Kusek J.W., Beck G.J. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine J. Am. Soc. Nephrol. — 2000. — Vol. 11. — A0828 (abstr).
- 11 Jungers P., Chauveau P., Descamps-Latscha B. et al. Age and gender-related incidence of chronic renal failure in a French urban area: a prospective epidemiologic study // Nephrol. Dial. Transplant. — 1996. — Vol. 11. — P.1542- 1546.
- 12 Valmadrid C.T., Wein R., Moss S.E., Wein B.E. The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol.24, № 160(8). — P.1093-1100.
- 13 Serdar M.A., Kurt I., Ozcelik F. et al. A practical approach to glomerular filtration rate measure creatinine clearance estimation using cimetidine // Ann. Clin. Lab. Sci. — 2001. — Vol. 31, №3. — P. 265-273.
- 14 Deckers T., Feldt-Rasmussen B., Borch-Johnsen K. et al. Albuminuria reflects widespread vascular damage. The Steno hypothesis // Diabetologia. — 1989. — Vol. 32. — P.219-226.
- 15 U.S. Renal Data System.USRDR 2004 Annual Data Report, Bethesda, MD, National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2004.
- 16 Fox C.S., Larson M.G., Leip E.P. et al. Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population // JAMA. — 2004. — Vol.291, №7. — P.844-50.
- 17 Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine from serum creatinine // Nephron. — 1976. — Vol.16, №1. — P.31-41.
- 18 Szucs T.D., Sandoz M.S., Keusch G.W. The cost-effectiveness of losartan in type 2 diabetics with nephropathy in Switzerland an analysis of the RENAAL study Swiss Med. Wkly. — 2004. — Vol. 134, №31-32. — P. 440-447.
- 19 U.S. Renal Data System. USRDR 2000 Annual Data Report, Bethesda, MD, National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2000.
- 20 Kemperman F.A., Silberbusch J., Slaats E.H. et al. Estimation of the glomerular rate in NIDDM patient from plasma creatinine concentration after cimetidine administration Diabetes Care. — 1998. — Vol.1.21, №2. — P.216- 220.
- 21 Menon V., Greene T., Wang X. et al. C-reactive protein and albumin as predictors of all-cause and cardiovascular mortality in chronic kidney disease Kidney Int. — 2005. — Vol.168, №2. — P.766-72.
- 22 Perrone R.D., Madias N.E., Levey A.S. Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts Clin. Chem. — 1992. — Vol. 38, №10. — P. 1933-1953.
- 23 Lin C.Y., Sheng C.C., Chen C.H. et al. The prevalence of heavy proteinuria and progression risk factors in children undergoing urinary screening // Pediatr. Nephrol. — 2002. — Vol. 14. — P. 953-959.
- 24 Foley R.N., Parfrey P.S., Sarnak M.J. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease // J. Am. Soc. Nephrol. — 1998. — Vol. 9, Suppl. 12. — P. S 16- 523.
- 25 Bommer J. Prevalence and socio-economic aspects of chronic kidney disease Nephrol. Dial. Transplant. — 2002. — Vol. 17, Suppl. 11. — P. 8-12.
- 26 Majunath G., Tighionart H., Coresh F. Level of kidney function as a risk factors for cardiovascular outcomes in the elderly Kidney Int. — 2003. — Vol. 63. — P.1121- 1129.
- 27 Hillege H.L., Fidler V., Diercks G.F. et al. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P.1777-1782.
- 28 Kuz'min O.B., Pugayeva M.O., Chub S.V. Legkaya disfunktsiya pochek u bol'nykh s essentsial'noy gipertoniyey: klinicheskiye proyavleniya i lekarstvennaya terapiya. Nefrologiya. — 2004. — T. 8, №3. — S. 15-21.
- 29 Locatelli F., D'Amico M., Cemevskis H. et al. The epidemiology of end-stage renal disease in the Baltic countries: an evolving picture // Nephrol. Dial. Transplant. 2001. - Vol. 16. - P. 1338-1342.
- 30 Kutyrina I.M., Rudenko T.Ye., Dzigoyeva M.YU. Remodelirovaniye sosudov pri khronicheskoy pocheknoy nedostatochnosti // Klinich. med. - 2005. - №2. - S. 16-21.
- 31 Al Suwaidi J., Reddan D.N., Williams K. et al. GUSTO-IIb, GUSTO-III, PURSUIT, and PARAGON-A Investigators: Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes // Circulation. - 2002. - Vol. 106. - P. 974- 980.
- 32 Dobronravov V.A. Epidemiologiya diabeticheskoy nefropatii: obshchiye i regional'nyye problemy. Nefrologiya. — 2002. — T.6, №1. — С.16-22.

Вклад авторов. Все авторы принимали равносильное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами. При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами. Финансирование – не проводилось.

Авторлардың үлесі. Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған. Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ. Қаржыландыру жүргізілмеді.

Authors' Contributions. All authors participated equally in the writing of this article.

No conflicts of interest have been declared.

This material has not been previously submitted for publication in other publications and is not under consideration by other publishers. There was no third-party funding or medical representation in the conduct of this work. Funding - no funding was provided.

Сведения об авторах:

Нурсултанова Лиза Наримановна, Магистр общественного здравоохранения.

Соискатель на степень Доктора философии (PhD).

Департамент общественного здравоохранения и социальных наук,

АО "ВШОЗ", Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Утепова, 19. Тел: +7 775 509 09 90, E-mail: l_nursultanova@mail.ru