

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

М.К. ГУЛОВ¹, Х.К. РАФИЕВ², С.М. АБДУЛЛОЕВ²

¹ Кафедра общей хирургии № 1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

² Кафедра эпидемиологии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Анализ литературы показывает, что с каждым годом отмечается увеличение числа пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН). На сегодняшний день известны более двадцати заболеваний почек, конечной точкой клинического проявления которых является ХПН. Исследования последних лет показывают, что в генезе и прогрессировании ХПН ведущую роль играют артериальная гипертензия, курение, возраст, мужской пол, дислипидемия, сахарный диабет, некоторые аутоиммунные заболевания, нарушение обмена кальция и фосфора, применение нефротоксических лекарственных препаратов, воздействие психоэмоционального и оксидативного стрессов, нарушение деятельности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и др. На современном этапе для диагностики нарушений скорости клубочковой фильтрации предложены десятки методов, среди которых наиболее высокую эффективность имеет метод с цистатином С. Широко используются и другие неинвазивные методы, такие как, например, УЗИ в режиме доплеровского картирования кровотока. Несмотря на это, вопросы ранней диагностики хронической болезни почек остаются до конца не изученными и не решенными, что требует разработки новых рабочих алгоритмов.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, эпидемиология, скорость клубочковой фильтрации, цистатин С, исходы.

Для цитирования: Гулов МК, Рафиев ХК, Абдуллоев СМ. Эпидемиология, факторы риска и диагностика хронической почечной недостаточности. *Вестник Авиценны*. 2018;20(2-3):190-196. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2018-20-2-3-190-196>.

EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS AND DIAGNOSIS OF CHRONIC RENAL FAILURE

M.K. GULOV¹, KH.K. RAFIEV², S.M. ABDULLOEV²

¹ Department of General Surgery № 1, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

² Department of Epidemiology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Analysis of the literature shows that the number of patients with chronic renal failure (CRF) increases every year. To date known more than twenty renal diseases, the end of clinical manifestation of which is CRF. Studies of recent years show that in CRF genesis and progression leading role plays arterial hypertension, smoking, age, male sex, dyslipidemia, diabetes mellitus, some autoimmune diseases, metabolic disorders of calcium and phosphorus, the use of nephrotoxic drugs, the effects of psycho-emotional and oxidative stress, malfunction of the renin-angiotensin-aldosterone system, etc. At the present stage, for diagnosis of violations of the glomerular filtration rate, ordered ten most important of them - Cystatin C method. Another non-invasive method is Dopler ultrasound. In spite of this, the issues of early diagnosis of chronic kidney disease remain to the end not studied and not solved, which requires the development of new working algorithms.

Keywords: Chronic renal failure, epidemiology, glomerular filtration rate, cystatin C, outcomes.

For citation: Gulov MK, Rafiev KhK, Abdulloev SM. Epidemiologiya, factory riska i diagnostika khronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti [Epidemiology, risk factors and diagnosis of chronic renal failure]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2018;20(2-3):190-196. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2018-20-2-3-190-196>.

В последние три десятилетия отмечается стремительный рост числа пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), обусловленный как увеличением повреждающих почечную ткань факторов, типа артериальной гипертензии, сахарного диабета, так и увеличением продолжительности жизни населения и появлением новых методов заместительной почечной терапии [1, 2]. ХПН характеризуется повышением концентраций креатинина крови более 0,17 ммоль/л (2 мг%) и мочевины более 7 ммоль/л (50 мг% и выше) свыше трёх месяцев, вследствие необратимых изменений нефронов на почве различных хронических заболеваний почек и/или повреждающих факторов почечной ткани.

Особо актуальна проблема в плане ранней диагностики, где первая и вторая стадии хронической болезни почек (ХБП) распознаются крайне редко, а пациенты с третьей и четвёртой стадиями заболевания зачастую поздно обращаются на консультацию и лечение. В большинстве исследований, посвящённых эпидемио-

логии ХПН, приводятся данные относительно 3-5 стадий ХПН, при которых шансы на замедление процессов прогрессирования почечной недостаточности уменьшаются на 25-50% [3].

Однако в последние годы разработка инновационных технологий и лекарственных препаратов, замещающих выделительную функции почек, позволила несколько увеличить выживаемость пациентов и качество их жизни. Так, согласно данным регистра ERA-EDTA (European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association) в период с 1980 по 2004 годы количество пациентов, получающих заместительную почечную терапию увеличилось с 22,9 до 66,0 человек на 1 млн населения [4]. Такие данные приводят и Бикбов Б.Т. и Томилина Н.А. (2009), где по сравнению с 2005 годом в 2007 году количество детей, получавших заместительную почечную терапию, увеличилось с 451 до 538 человек [5].

В Таджикистане точных данных по эпидемиологии ХПН не имеется, а информация из сводных годовых отчётов учрежде-

ний здравоохранения республики не может полноценно отразить реальное состояние проблемы ХПН в стране. В связи с этим, изучение эпидемиологии ХПН в различных регионах республики, а также разработка Национального регистра почечных заболеваний будут способствовать повышению уровня оказания квалифицированной помощи населению, прогнозированию и планированию финансовых затрат здравоохранения на лечение пациентов с ХПН.

На данный момент известны более двадцати заболеваний, конечной точкой клинического проявления которых является ХПН. В основном это хронический гломерулонефрит, диабетическая нефропатия и неспецифические хронические заболевания паренхимы почек – пиелонефриты, поликистозы и т.д. Также в генезе и прогрессировании ХПН ведущую роль играет артериальная гипертензия (АГ), которая часто является единственной причиной прогрессирующего нарушения экскреторной функции почек. Так, согласно данным US Renal Data System АГ служила в качестве причины ХПН у 24,6% (18000 человек из 71090) пациентов, занимая при этом второе место среди всех причин, вызывавших ХПН [6].

Среди других факторов риска развития и прогрессирования ХБП ведущее значение также имеют курение, возраст, мужской пол, дислипидемия, сахарный диабет, некоторые аутоиммунные заболевания, нарушение обмена кальция и фосфора, а также применение лекарственных препаратов, имеющих нефротоксическое действие [7,8]. Также в ряде исследований показаны увеличение риска развития или же прогрессирование ХБН и ХПН на почве воздействия психоэмоционального и оксидативного стрессов, нарушения деятельности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, подагры и коморбидности [9,10].

Согласно данным большинства исследований, одним из главных факторов, ведущих к нарушению экскреторной функции почек, считается длительное ежедневное употребление табачных изделий. Так, исследованиями А. Ishani et al. (2006) было доказано, что при употреблении табака мужчинами риск развития ХПН увеличивается на 84% [11]. Такие данные приводит и ряд других авторов, где показано, что на почве курения отмечается не только значимое прогрессирование ХПН, но и увеличение сердечно-сосудистых событий с фатальными последствиями [12,13].

Как указывают некоторые исследователи, под воздействием никотина происходит нарушение процессов метаболизма жиров, углеводов и белков, приводящее к дислипидемии с увеличением свободных радикалов и гипергликемии [14]. Последние два фактора являются определяющими в прогрессировании атеросклероза почечных артерий, при котором происходит постепенное нарушение почечного кровотока, в конечном итоге заканчивающееся ишемией и нарушением функционирования почечной паренхимы [14, 15]. Под воздействием никотина, а также некоторых продуктов, образующихся при его употреблении, происходит нарушение функции сосудистых клубочков нефронов с усилением их проницаемости, что приводит к повышенной потере белков с мочой. Курение также приводит к развитию окислительного стресса и повышению продуктов перекисного окисления – оксида азота и 8-изопростаина, что в последующем играет ключевую роль в нарушении микроциркуляции в почечной ткани с постепенным снижением перфузии почки и прогрессировании ХПН [16].

Другим значимым фактором развития и прогрессирования ХБП и ХПН является нарушение обмена жиров – дислипидемия. Повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)

приводит к нарушению микроциркуляции почки как за счёт их негативного воздействия на эндотелий сосудистых клубочков, так и повреждающего воздействия свободных радикалов высших жирных кислот на мембраны эндотелия капилляров почки. В некоторых исследованиях показано увеличение риска развития ХБП, а также склероза и фиброза в функционирующей ткани почки, имеющей нарушение обмена жиров [17,18]. В конечном итоге дислипидемия приводит к развитию и прогрессированию атеросклероза, при котором нередко поражаются и почечные сосуды. Исследованиями большинства авторов доказано прогрессирование ХБП и ХПН на почве атеросклероза у лиц старшей возрастной группы, особенно мужского пола [18-21], где также превалирует высокая частота летальных исходов на почве сердечно-сосудистых событий.

Таким образом, при курении и дислипидемии наблюдается порочный круг, где отмечается увеличение повреждающего действия этих факторов на почечный кровоток, тем самым обуславливая вторичные изменения в нефронах, приводящие к прогрессированию нарушения почечного функционирования.

Большинство исследований как отечественных, так и зарубежных авторов показывает, что повреждение почечной ткани разнообразными агрессивными факторами в конечном итоге приводит к нефросклерозу, прогрессирование которого зависит от того или иного фактора [22, 23]. На почве длительного существования почечной патологии в паренхиме почки закономерно развивается фиброз как межклубочковой, так и функционирующей ткани. Последнее в литературе известно под термином «тубулоинтерстициальный фиброз» [24-26]. При таком виде фиброза, из-за высокой чувствительности к гипоксии и ишемии, канальцевый аппарат страдает больше, нежели чем гломерулярный [27]. В свою очередь, в течении нефросклероза выделяют три последовательные стадии – клубочковую гипертензию, тубулоинтерстициальное воспаление и фиброз [27, 28].

Другой, не менее актуальной проблемой, считаются вопросы своевременной или ранней диагностики ХБП и ХПН, которая достигается путём повсеместного внедрения современных методов исследования, позволяющих оценить функции почек. К ним относятся визуализирующие лучевые методы исследования почек, прицельная биопсия и лабораторные исследования крови и мочи [29, 30]. Вместе с тем, главным диагностическим критерием ХПН является определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (порог >60 мл/мин/1,73 м²), позволяющее с высокой точностью оценить гломерулярную ультрафильтрацию, так как при ней определяется наиболее точный объём функционирующих нефронов [31].

На данный момент существует несколько методик и способов определения СКФ, основанных почти на одинаковом механизме, т.е. вводимое вещество для исследования должно выводиться исключительно почками, являться низкомолекулярным, не претерпевать в организме метаболизма и резорбции [32, 33]. К такому относятся некоторые рентгеноконтрастные вещества (йогексол), производные полисахаридов (инулин) и спиртов (маннитол) [32, 33].

Другим, наиболее инновационным методом оценки СКФ, считается радионуклидное исследование с помощью препаратов ⁵¹CrEDTA (⁵¹ хром-EDTA), ^{99m}Tc (технеций), DTPA, ^{125I} (йоталамат). Эти вещества вводятся болюсно, однократно, внутривенно, при этом нет необходимости суточного сбора мочи, и исследование проводится быстрее, чем вышеуказанные методы оценки СКФ [32-34]. Однако радиоизотопное исследование функции почек является дорогостоящим, ограниченным по доступности,

требующим высококвалифицированных специалистов и оборудования, а также является экономически невыгодным [29, 30].

Наиболее простым, повсеместно доступным и широко используемым методом является оценка СКФ по уровню эндогенного креатинина, при которой мочу собирают в течение двух часов и определяют в ней уровень минутного диуреза и концентрацию креатинина [33]. Существует несколько формул для определения СКФ на основе креатинина – формула MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), Кокрофта-Гольта и СКД-ЕПИ (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) для взрослых и Schwartz и Кунаха-Барра – для детей. Вышеперечисленные формулы являются наиболее удобными при применении в ежедневной клинической практике, особенно в условиях нашего региона, где проведение других способов оценки СКФ ограничено. Однако некоторые формулы не лишены недостатков, и при первой и второй степени ХБП имеется риск получения неточных данных [29,30].

В связи с вышеперечисленным, исследовательской группой по изучению ХБП была предложена другая рабочая формула оценки СКФ – СКД-ЕПИ (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), в которой дополнительно были учтены особенности возраста, пола и расы пациентов, а также кинетика креатинина [35, 36]. Однако имеются некоторые ограничения в её применении у людей, перенёсших ампутацию конечности или же имеющих плегию, при заболеваниях скелетной мускулатуры, у пациентов, страдающих ожирением или же истощением, у беременных женщин [29, 37].

Вместе с тем, по данным некоторых исследователей, все вышеперечисленные формулы, основанные на определении степени эндогенного креатинина, имеют низкую чувствительность, так как повышение уровня креатинина отмечается, когда СКФ снижается более 50%, т.е. когда уже имеется вторая-третья стадии ХПН. Кроме того, необходимо помнить, что уровень креатинина прямо коррелирует с мышечной массой тела, особенностями питания, а также степенью экстраренальной выработки и элиминации [38, 39].

Таким образом, литературные данные показывают, что использование уровня эндогенного креатинина в качестве маркера диагностики ХБП при ранних стадиях патологии имеет низкую чувствительность и может способствовать диагностическим упущениям [39, 40]. Вместе с тем, уровень креатинина прямо коррелирует с такими параметрами, как объём мышечной массы тела, характер питания, наличие опухолевого процесса и выделение креатинина внепочечным путём [41].

В этой связи и встал вопрос о разработке нового способа определения СКФ, который бы имел высокую чувствительность и минимальную диагностическую погрешность. Таковым на сегодняшний день является способ оценки СКФ при помощи цистатина С – белка с молекулярной массой 13 кДа, состоящего из 122 аминокислот, полностью элиминирующегося почками, не имеющего нефротоксического действия. Самое же главное – концентрация его не зависит от мышечной массы тела, пола пациентов, наличия опухолевых и воспалительных процессов [42, 43]. Эти преимущества в последние годы позволяют считать данный метод оценки СКФ «золотым стандартом». Вместе с тем, его концентрация в крови имеет отрицательную корреляцию со степенью нарушения СКФ [44].

Как показывает опыт применения цистатина С в диагностике СКФ, он обладает наиболее высокой чувствительностью и специфичностью по сравнению с другими методами оценки СКФ [44,45]. Так, согласно данным Qamar A. et al. (2018) чувствитель-

ность и специфичность определения концентрации цистатина С в сыворотке крови, как маркера ХБП, у больных сахарным диабетом составила 88,2% и 84,8% соответственно [46]. Схожие данные приводит и ряд других исследователей, где наиболее точным в диагностике раннего нарушения клубочковой фильтрации было именно определение концентрации цистатина С в сыворотке крови [47, 48]. Таким образом, можно сделать заключение, что цистатин С, как специфический маркер ранней диагностики нарушения СКФ, имеет наиболее высокую диагностическую точность и не зависит от ряда антропометрических данных и сопутствующих заболеваний, что позволяет рекомендовать широкое его применение для диагностики и оценки эффективности лечения ХБП и ХПН.

Для диагностики ХБП и ХПН имеется и ряд других методов исследования, в частности определение наличия и уровня выделения белков с мочой. Общеизвестно, что в норме с мочой в сутки теряется около 200 мг общего белка и 10 мг альбумина, а при развитии патологических процессов в почечной паренхиме отмечается повышенная их экскреция из-за нарушения проницаемости капилляров (клубочковый механизм) и реабсорбционной функции почечных канальцев (канальцевый механизм). Также имеется третий механизм развития протеинурии – преренальный, т.е. патологическая экскреция белков низкой молекулярной массы с мочой вследствие их гиперпродукции при некоторых формах заболевания крови [49].

Повышенный уровень экскреции белков с мочой, в частности альбумина, способствует не только утяжелению течения ХБП и ХПН, но и значительному увеличению частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых заболеваний [50, 51]. Так, согласно данным Iimori S. et al. (2018), при нормальном уровне протеинурии частота сердечно-сосудистых заболеваний и связанного с ними летального исхода, а также прогрессирование ХПН были значительно ниже по сравнению с пациентами, имеющими суточную протеинурию более 200 мг. Авторы пришли к выводу, что протеинурия является главным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений, при этом стадия ХПН инсульта и инфаркта генеза играет второстепенную роль [50]. Такие данные приводят и Viswanathan G., Upadhyay A. (2011), где на фоне протеинурии частота сердечно-сосудистых заболеваний с фатальными последствиями была значительно выше у пациентов, имеющих альбуминурию [51].

Определение протеинурии возможно различными способами, в частности методом «сухой химии», основанном на изменении цвета индикатора тест-полоски при наличии в моче белка. Данная методика имеет важное значение для общепопуляционного скрининга, но не в качестве основного метода диагностики протеинурии, так как она является рН-зависимой, нередко приводит к получению ложноположительных результатов [52]. В связи с этим, чаще в клинических условиях используют колориметрический или же фотометрический методы, основанные на реакции белка мочи с красителем – пирогаллоловым красным [51].

Другим неинвазивным методом диагностики патологии почек является ультразвуковое исследование как в обычном режиме, так и в режиме цветного картирования кровотока, позволяющее определить почти все параметры функционирования почки. Однако патологические изменения в виде уменьшения размеров почек и изменения эхоструктуры на УЗИ появляются гораздо позже, чем изменения, происходящие в лабораторных анализах крови и мочи [53]. Вместе с тем, УЗИ в режиме доплеровского картирования позволяет оценить интраренальный кровоток, что

имеет важное значение в плане диагностики и оценки прогрессирования ХПН [54].

При проведении почечной доплерографии наиболее значимым является определение индекса резистентности Пурсилола (RI) – соотношения разности пиковой систолической и конечной диастолической скоростей к пиковой систолической [55]. Этот показатель позволяет с высокой точностью определить степень внутривисцеральной перфузии, что играет ключевую роль как в ранней диагностике, так и в выявлении прогрессирования почечной патологии [53, 56]. Его определение может играть роль инструмента для массового обследования пациентов, так как является эконо-

мически более выгодным и не требует специальных условий.

Таким образом, ежегодное увеличение числа пациентов с ХПН оказывает негативное влияние как на бюджет здравоохранения, так и на показатели здоровья нации в целом. Для диагностики нарушений СКФ предложены десятки методов, среди которых наиболее высокоэффективным и доступным является метод с цистатином С. Тем не менее, проблема ранней диагностики ХБП остаётся до конца не решённой и требует разработки новых рабочих алгоритмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Раздолькина ТИ, Солдатов ОМ, Балькова ЛА, Нежданова МВ, Московская ЕФ, Дзюбич ЛИ. Эпидемиология и этиологическая структура хронической почечной недостаточности у детей в Мордовии. *Детская больница*. 2012;2:8-12.
2. Барскова ЭГ, Гинятуллина ЛР. Медико-социальная экспертиза у пациентов с хронической почечной недостаточностью. *Вестник современной клинической медицины*. 2012;5(3):26-8.
3. Lin MY, Chiu YW, Lee CH, Yu HY, Chen HC, Wu MT, et al. Factors associated with CKD in the elderly and nonelderly population. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(1):33-40.
4. Stel VS, Kramer A, Zoccali C, Jager KJ. The 2006 ERA-EDTA Registry annual Report: a précis. *J Nephrol*. 2009;22(1):1-12.
5. Бикбов БТ, Томилина НА. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. (отчёт по данным Российского регистра заместительной терапии). *Нефрология и диализ*. 2009;11(3):5-20.
6. Georgianos PI, Agarwal R. Blood pressure and mortality in long-term hemodialysis – time to move forward. *Am J Hypertens*. 2017;30(3):211-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ajh/hpw114>.
7. O'Seaghdha CM, Lyass A, Massaro JM, Meigs JB, Coresh J, D'Agostino RBSr, et al. A risk score for chronic kidney disease in the general population. *Am J Med*. 2012;125(3):270-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.09.009>.
8. Wan EYF, Fong DYT, Fung CSC, Yu YET, Chin WY, Chan AKC, et al. Prediction of new onset of end stage renal disease in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus – a population-based retrospective cohort study. *BMC Nephrol*. 2017;18(1):257. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12882-017-0671-x>.
9. Бикбов БТ, Томилина НА. Раннее выявление хронической болезни почек: маркер преемственности в лечении пациентов, влияние на выживаемость и кардиоваскулярную летальность больных на диализе. *Российский медицинский журнал*. 2014;1:12-7.
10. Yeh YC, Huang MF, Hwang SJ, Tsai JC, Liu TL, Hsiao SM, et al. Association of homocysteine level and vascular burden and cognitive function in middle-aged and older adults with chronic kidney disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2016;31(7):723-30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/gps.4383>.
11. Bello A, Thompson S, Lloyd A, Hemmelgam B, Klarenbach S, Manns B, et al. Kidney Disease Network. *Am J Kidney Dis*. 2012;59(3):364-71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2011.09.006>.
12. Ricardo AC, Anderson CA, Yang W, Zhang X, Fischer MJ, Dember LM, et al. Healthy lifestyle and risk of kidney disease progression, atherosclerotic events, and death in CKD: findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *Am J Kidney Dis*. 2015;65(3):412-24.
13. Chandra D, Stamm JA, Palevsky PM, Leader JK, Fuhrman CR, Zhang Y, et al. The relationship between pulmonary emphysema and kidney function

REFERENCES

1. Razdolkina TI, Soldatov OM, Balykova LA, Nezhdanova MV, Moskovskaya EF, Dzyubich LI. Epidemiologiya i etiologicheskaya struktura khronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti u detey v Mordovii [Epidemiology and etiological structure of chronic renal failure in children in Mordovia]. *Detskaya bol'nitsa*. 2012;2:8-12.
2. Barskova EG, Ginyatullina LR. Mediko-sotsial'naya ekspertiza u patsientov s khronicheskoy pochechnoy nedostatochnost'yu [Medico-social examination in patients with chronic renal failure]. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny*. 2012;5(3):26-8.
3. Lin MY, Chiu YW, Lee CH, Yu HY, Chen HC, Wu MT, et al. Factors associated with CKD in the elderly and nonelderly population. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(1):33-40.
4. Stel VS, Kramer A, Zoccali C, Jager KJ. The 2006 ERA-EDTA Registry annual Report: a précis. *J Nephrol*. 2009;22(1):1-12.
5. Bikbov BT, Tomilina NA. Sostoyanie zamestitel'noy terapii bol'nykh s khronicheskoy pochechnoy nedostatochnost'yu v Rossiyskoy Federatsii v 1998-2007 gg. (otchyot po dannym Rossiyskogo registra zamestitel'noy terapii) [The state of substitution treatment of patients with chronic renal insufficiency in the Russian Federation in 1998-2007 (a report on the data of the Russian register of substitution therapy)]. *Nefrologiya i dializ*. 2009;11(3):5-20.
6. Georgianos PI, Agarwal R. Blood pressure and mortality in long-term hemodialysis – time to move forward. *Am J Hypertens*. 2017;30(3):211-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ajh/hpw114>.
7. O'Seaghdha CM, Lyass A, Massaro JM, Meigs JB, Coresh J, D'Agostino RBSr, et al. A risk score for chronic kidney disease in the general population. *Am J Med*. 2012;125(3):270-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.09.009>.
8. Wan EYF, Fong DYT, Fung CSC, Yu YET, Chin WY, Chan AKC, et al. Prediction of new onset of end stage renal disease in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus – a population-based retrospective cohort study. *BMC Nephrol*. 2017;18(1):257. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12882-017-0671-x>.
9. Bikbov BT, Tomilina NA. Rannee vyyavlenie khronicheskoy bolezni pochek: markyor preemstvennosti v lechenii patsientov, vliyaniye na vyzhivaemost' i kardiovaskulyarnuyu letal'nost' bol'nykh na dialize [Early detection of chronic kidney disease: a marker of continuity in the treatment of patients, the impact on survival and cardiovascular mortality of patients on dialysis]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*. 2014;1:12-7.
10. Yeh YC, Huang MF, Hwang SJ, Tsai JC, Liu TL, Hsiao SM, et al. Association of homocysteine level and vascular burden and cognitive function in middle-aged and older adults with chronic kidney disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2016;31(7):723-30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/gps.4383>.
11. Bello A, Thompson S, Lloyd A, Hemmelgam B, Klarenbach S, Manns B, et al. Kidney Disease Network. *Am J Kidney Dis*. 2012;59(3):364-71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2011.09.006>.
12. Ricardo AC, Anderson CA, Yang W, Zhang X, Fischer MJ, Dember LM, et al. Healthy lifestyle and risk of kidney disease progression, atherosclerotic events, and death in CKD: findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *Am J Kidney Dis*. 2015;65(3):412-24.
13. Chandra D, Stamm JA, Palevsky PM, Leader JK, Fuhrman CR, Zhang Y, et al. The relationship between pulmonary emphysema and kidney function

- in smokers. *Chest*. 2012;142(3):655-62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.11-1456>.
14. Lee MH, Ahn SV, Hur NW, Choi DP, Kim HC, Suh I. Gender differences in the association between smoking and dyslipidemia: 2005 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Clin Chim Acta*. 2011;412(17-18):1600-5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2011.05.013>.
 15. Хубутия МШ, Исмоилов СС, Гулов МК, Гулшанова СФ. Профилактика тромбообразования левых почечных вен при трансплантации от живого донора. *Вестник Авиценны*. 2016;4:17-23.
 16. Gamboa JL, Billings FT 4th, Bojanowski MT, Gilliam LA, Yu C, Roshanravan B, et al. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in patients with chronic kidney disease. *Physiol Rep*. 2016;4(9):e12780. Available from: <http://dx.doi.org/10.14814/phy2.12780>.
 17. Csonka C, Sárközy M, Pipicz M, Duv L, Csont T. Modulation of hypercholesterolemia-induced oxidative/nitrative stress in the heart. *Oxid Med Cell Longev*. 2016;2016:3863726. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3863726>.
 18. Vaziri ND, Norris K. Lipid disorders and their relevance to outcomes in chronic kidney disease. *Blood Purif*. 2011;31(1-3):189-96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000321845>.
 19. Saland JM, Satlin LM, Zalsos-Johnson J, Cremers S, Ginsberg HN. Impaired postprandial lipemic response in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2016;90(1):172-80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2016.02.031>.
 20. Хубутия МШ, Гулов МК, Исмоилов СС, Гулшанова СФ, Саймухиддинов ММ. Прогностические факторы риска развития ранних дисфункций трансплантата после родственной пересадки почки. *Здравоохранение Таджикистана*. 2016;4:51-9.
 21. Vaziri ND. Lipotoxicity and impaired high density lipoprotein-mediated reverse cholesterol transport in chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2010;20(5 Suppl):S35-43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jrn.2010.05.010>.
 22. Mae SI, Shono A, Shiota F, Yasuno T, Kajiwara M, Gotoda-Nishimura N, et al. Monitoring and robust induction of nephrogenic intermediate mesoderm from human pluripotent stem cells. *Nat Commun*. 2013;4:1367. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ncomms2378>.
 23. Rabelink TJ, Little MH. Stromal cells in tissue homeostasis: balancing regeneration and fibrosis. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9(12):747-53. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2013.152>.
 24. Nakagawa S, Nishihara K, Miyata H, Shinke H, Tomita E, Kajiwara M, et al. Molecular markers of tubulointerstitial fibrosis and tubular cell damage in patients with CKD. *PLoS One*. 2015;10(8):e0136994. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0136994>.
 25. Zeisberg M, Neilson EG. Mechanisms of tubulointerstitial fibrosis. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(11):1819-34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2010080793>.
 26. Humphreys BD. Mechanisms of renal fibrosis. *Annu Rev Physiol*. 2018;80:309-26. Available from: <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-physiol-022516-034227>.
 27. Liu Y. Cellular and molecular mechanisms of renal fibrosis. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(12):684-96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2011.149>.
 28. Lasagni L, Angelotti ML, Ronconi E, Lombardi D, Nardi S, Peired A, et al. Podocyte regeneration driven by renal progenitors determines glomerular disease remission and can be pharmacologically enhanced. *Stem Cell Reports*. 2015;5(2):248-63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.stemcr.2015.07.003>.
 29. Смирнов АВ, Шилов ЕМ, Добронравов ВА, Каюков ИГ, Бобкова ИН, Швецов МЮ, и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. *Нефрология*. 2012;16(1):89-115.
 30. Biliak VR, Aakre KM, Yucel D, Bargnoux AS, Cristol JP, Piéroni L. A Pathway to National Guidelines for Laboratory Diagnostics of Chronic Kidney Disease – Examples from Diverse European Countries. *EJIFCC*. 2017;28(4):289-301.
 31. Разумов ВВ. *Азотемическое распятие медицины и дезорганизация почечных функций как функциональная рекапитуляция*. Новокузнецк, РФ: ООО «Полиграфист»; 2016. 306 с.
 - in smokers. *Chest*. 2012;142(3):655-62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.11-1456>.
 14. Lee MH, Ahn SV, Hur NW, Choi DP, Kim HC, Suh I. Gender differences in the association between smoking and dyslipidemia: 2005 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Clin Chim Acta*. 2011;412(17-18):1600-5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2011.05.013>.
 15. Khubutiya MSh, Ismoilov SS, Gulov MK, Gulshanova SF. Profilaktika tromboobrazovaniya levyykh pochechnykh ven pri transplantatsii ot zhivogo donora [Prevention of thrombus formation of the left renal veins during transplantation from a living donor]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2016;4:17-23.
 16. Gamboa JL, Billings FT 4th, Bojanowski MT, Gilliam LA, Yu C, Roshanravan B, et al. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in patients with chronic kidney disease. *Physiol Rep*. 2016;4(9):e12780. Available from: <http://dx.doi.org/10.14814/phy2.12780>.
 17. Csonka C, Sárközy M, Pipicz M, Duv L, Csont T. Modulation of hypercholesterolemia-induced oxidative/nitrative stress in the heart. *Oxid Med Cell Longev*. 2016;2016:3863726. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3863726>.
 18. Vaziri ND, Norris K. Lipid disorders and their relevance to outcomes in chronic kidney disease. *Blood Purif*. 2011;31(1-3):189-96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000321845>.
 19. Saland JM, Satlin LM, Zalsos-Johnson J, Cremers S, Ginsberg HN. Impaired postprandial lipemic response in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2016;90(1):172-80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2016.02.031>.
 20. Khubutiya MSh, Gulov MK, Ismoilov SS, Gulshanova SF, Saymukhiddinov MM. Prognosticheskie faktory riska razvitiya rannikh disfunktsiy transplantata posle rodstvennoy peresadki pochki [Prognostic risk factors of early transplant dysfunction after relative kidney transplantation]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana*. 2016;4:51-9.
 21. Vaziri ND. Lipotoxicity and impaired high density lipoprotein-mediated reverse cholesterol transport in chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2010;20(5 Suppl):S35-43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jrn.2010.05.010>.
 22. Mae SI, Shono A, Shiota F, Yasuno T, Kajiwara M, Gotoda-Nishimura N, et al. Monitoring and robust induction of nephrogenic intermediate mesoderm from human pluripotent stem cells. *Nat Commun*. 2013;4:1367. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ncomms2378>.
 23. Rabelink TJ, Little MH. Stromal cells in tissue homeostasis: balancing regeneration and fibrosis. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9(12):747-53. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2013.152>.
 24. Nakagawa S, Nishihara K, Miyata H, Shinke H, Tomita E, Kajiwara M, et al. Molecular markers of tubulointerstitial fibrosis and tubular cell damage in patients with CKD. *PLoS One*. 2015;10(8):e0136994. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0136994>.
 25. Zeisberg M, Neilson EG. Mechanisms of tubulointerstitial fibrosis. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(11):1819-34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2010080793>.
 26. Humphreys BD. Mechanisms of renal fibrosis. *Annu Rev Physiol*. 2018;80:309-26. Available from: <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-physiol-022516-034227>.
 27. Liu Y. Cellular and molecular mechanisms of renal fibrosis. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(12):684-96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2011.149>.
 28. Lasagni L, Angelotti ML, Ronconi E, Lombardi D, Nardi S, Peired A, et al. Podocyte regeneration driven by renal progenitors determines glomerular disease remission and can be pharmacologically enhanced. *Stem Cell Reports*. 2015;5(2):248-63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.stemcr.2015.07.003>.
 29. Smirnov AV, Shilov EM, Dobronravov VA, Kayukov IG, Bobkova IN, Shvecov MYu, i dr. Natsional'nye rekomendatsii. Khronicheskaya bolezn' pochek: osnovnye printsiipy skringinga, diagnostiki, profilaktiki i podkody k lecheniyu. [National recommendations. Chronic renal disease: basic principles of screening, diagnosis, prophylaxis and approaches to treatment] *Nefrologiya*. 2012;16(1):89-115.
 30. Biliak VR, Aakre KM, Yucel D, Bargnoux AS, Cristol JP, Piéroni L. A Pathway to National Guidelines for Laboratory Diagnostics of Chronic Kidney Disease – Examples from Diverse European Countries. *EJIFCC*. 2017;28(4):289-301.
 31. Razumov VV. *Azotemicheskoe raspyatie meditsiny i dezorganizatsiya pochechnykh funktsiy kak funktsional'naya rekapitulyatsiya* [Azotemical crucifixion of medicine and disorganization of renal functions as functional recapitulation]. Novokuznetsk, RF: ООО «Полиграфист»; 2016. 306 p.

32. McMeekin H, Wickham F, Barnfield M, Burniston M. A systematic review of single-sample glomerular filtration rate measurement techniques and demonstration of equal accuracy to slope-intercept methods. *Nucl Med Commun.* 2016;37(7):743-55. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MNM.0000000000000448>.
33. Murray AW, Barnfield MC, Waller ML, Telford T, Peters AM. Assessment of glomerular filtration rate measurement with plasma sampling: a technical review. *J Nucl Med Technol.* 2013;41(2):67-75. Available from: <http://dx.doi.org/10.2967/jnmt.113.121004>.
34. McMeekin H, Wickham F, Barnfield M, Burniston M. Effectiveness of quality control methods for glomerular filtration rate calculation. *Nucl Med Commun.* 2016;37(7):756-66. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MNM.0000000000000520>
35. Мухин НА. *Нефрология: национальное руководство*. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 720 с.
36. Levey AS, Inker LA, Coresh J. GFR estimation: from physiology to public health. *Am J Kidney Dis.* 2014;63(5):820-34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.12.006>.
37. Kalantari K, Bolton WK. A good reason to measure 24-hour urine creatinine excretion, but not to assess kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(11):1847-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.09770913>.
38. Li HX, Xu GB, Wang XJ, Zhang XC, Yang JM. Diagnostic accuracy of various glomerular filtration rates estimating equations in patients with chronic kidney disease and diabetes. *Chin Med J (Engl).* 2010;123(6):745-51.
39. da Silva RP, Nissim I, Brosnan ME, brosnan JT. Creatine synthesis: hepatic metabolism of guanidinoacetate and creatine in the rat in vitro and in vivo. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009;296(2):E256-61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpendo.90547.2008>.
40. Earley A, Miskulin D, Lamb EJ, Levey AS, Uhlig K. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2012;156(11):785-95. Available from: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-156-6-201203200-00391>.
41. Каюков ИГ, Смирнов АВ, Эмануэль ВЛ. Цистатин С в современной медицине. *Нефрология.* 2012;16(1):22-39.
42. Stevens LA, Coresh J, Schmid CH, Feldman HI, Froissart M, Kusek J, et al. Estimating GFR using serum cystatin C alone and in combination with serum creatinine: a pooled analysis of 3418 individuals with CKD. *Am J Kidney Dis.* 2008;51(3):395-406. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.11.018>.
43. Ferguson MA, Waikar SS. Established and emerging markers of kidney function. *Clin Chem.* 2012;58(4):680-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1373/clinchem.2011.167494>.
44. Ye X, Wei L, Pei X, Zhu B, Wu J, Zhao W. Application of creatinine – and/or cystatin C-based glomerular filtration rate estimation equations in elderly Chinese. *Clin Interv Aging.* 2014;9:1539-49. Available from: <http://dx.doi.org/10.2147/CIA.S68801>.
45. Shlipak MG, Matsushita K, Ärnlöv J, Inker LA, Katz R, Polkinghorne KR, et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. *N Engl J Med.* 2013;369(10):932-43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1214234>.
46. Qamar A, Hayat A, Ahmad TM, Kahn A, Hasnat MNU, Tahir S. Serum cystatin C as an early diagnostic biomarker of diabetic kidney disease in type 2 diabetic patients. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2018;28(4):288-91. Available from: <http://dx.doi.org/10.29271/jcsp.2018.04.288>.
47. Jung YJ, Lee HR, Kwon OJ. Comparison of serum cystatin C and creatinine as a marker for early detection of decreasing glomerular filtration rate in renal transplants. *J Korean Surg Soc.* 2012;83(2):69-74. Available from: <http://dx.doi.org/10.4174/jkss.2012.83.2.69>.
48. Choe JY, Park SH, Kim SK. Serum cystatin C is a potential endogenous marker for the estimation of renal function in male gout patients with renal impairment. *J Korean Med Sci.* 2010;25(1):42-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.3346/jkms.2010.25.1.42>.
49. Батюшин ММ, Пасечник ДГ. Протеинурия: вопросы дифференциальной диагностики. *Consilium Medicum.* 2013;15(7):48-56.
50. Iimori S, Naito S, Noda Y, Sato H, Nomura N, Sohara E, et al. Prognosis of chronic kidney disease with normal-range proteinuria: The CKD-ROUTE study. *PLoS One.* 2018;13(1):e0190493. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0190493>.
32. McMeekin H, Wickham F, Barnfield M, Burniston M. A systematic review of single-sample glomerular filtration rate measurement techniques and demonstration of equal accuracy to slope-intercept methods. *Nucl Med Commun.* 2016;37(7):743-55. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MNM.0000000000000448>.
33. Murray AW, Barnfield MC, Waller ML, Telford T, Peters AM. Assessment of glomerular filtration rate measurement with plasma sampling: a technical review. *J Nucl Med Technol.* 2013;41(2):67-75. Available from: <http://dx.doi.org/10.2967/jnmt.113.121004>.
34. McMeekin H, Wickham F, Barnfield M, Burniston M. Effectiveness of quality control methods for glomerular filtration rate calculation. *Nucl Med Commun.* 2016;37(7):756-66. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MNM.0000000000000520>
35. Mukhin NA. *Nefrologiya: natsional'noe rukovodstvo [Nephrology: National guideline]*. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2009. 720 p.
36. Levey AS, Inker LA, Coresh J. GFR estimation: from physiology to public health. *Am J Kidney Dis.* 2014;63(5):820-34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.12.006>.
37. Kalantari K, Bolton WK. A good reason to measure 24-hour urine creatinine excretion, but not to assess kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(11):1847-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.09770913>.
38. Li HX, Xu GB, Wang XJ, Zhang XC, Yang JM. Diagnostic accuracy of various glomerular filtration rates estimating equations in patients with chronic kidney disease and diabetes. *Chin Med J (Engl).* 2010;123(6):745-51.
39. da Silva RP, Nissim I, Brosnan ME, brosnan JT. Creatine synthesis: hepatic metabolism of guanidinoacetate and creatine in the rat in vitro and in vivo. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009;296(2):E256-61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpendo.90547.2008>.
40. Earley A, Miskulin D, Lamb EJ, Levey AS, Uhlig K. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2012;156(11):785-95. Available from: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-156-6-201203200-00391>.
41. Kayukov IG, Smirnov AV, Emanuel VL. Tsistatin C v sovremennoy meditsine [Cystatin C in modern medicine]. *Nefrologiya.* 2012;16(1):22-39.
42. Stevens LA, Coresh J, Schmid CH, Feldman HI, Froissart M, Kusek J, et al. Estimating GFR using serum cystatin C alone and in combination with serum creatinine: a pooled analysis of 3418 individuals with CKD. *Am J Kidney Dis.* 2008;51(3):395-406. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.11.018>.
43. Ferguson MA, Waikar SS. Established and emerging markers of kidney function. *Clin Chem.* 2012;58(4):680-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1373/clinchem.2011.167494>.
44. Ye X, Wei L, Pei X, Zhu B, Wu J, Zhao W. Application of creatinine – and/or cystatin C-based glomerular filtration rate estimation equations in elderly Chinese. *Clin Interv Aging.* 2014;9:1539-49. Available from: <http://dx.doi.org/10.2147/CIA.S68801>.
45. Shlipak MG, Matsushita K, Ärnlöv J, Inker LA, Katz R, Polkinghorne KR, et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. *N Engl J Med.* 2013;369(10):932-43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1214234>.
46. Qamar A, Hayat A, Ahmad TM, Kahn A, Hasnat MNU, Tahir S. Serum cystatin C as an early diagnostic biomarker of diabetic kidney disease in type 2 diabetic patients. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2018;28(4):288-91. Available from: <http://dx.doi.org/10.29271/jcsp.2018.04.288>.
47. Jung YJ, Lee HR, Kwon OJ. Comparison of serum cystatin C and creatinine as a marker for early detection of decreasing glomerular filtration rate in renal transplants. *J Korean Surg Soc.* 2012;83(2):69-74. Available from: <http://dx.doi.org/10.4174/jkss.2012.83.2.69>.
48. Choe JY, Park SH, Kim SK. Serum cystatin C is a potential endogenous marker for the estimation of renal function in male gout patients with renal impairment. *J Korean Med Sci.* 2010;25(1):42-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.3346/jkms.2010.25.1.42>.
49. Batyushin MM, Pasechnik DG. Proteinuriya: voprosy differentsial'noy diagnostiki [Proteinuria: issues of differential diagnosis]. *Consilium Medicum.* 2013;15(7):48-56.
50. Iimori S, Naito S, Noda Y, Sato H, Nomura N, Sohara E, et al. Prognosis of chronic kidney disease with normal-range proteinuria: The CKD-ROUTE study. *PLoS One.* 2018;13(1):e0190493. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0190493>.

51. Viswanathan G, Upadhyay A. Assessment of proteinuria. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2011;18(4):243-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2011.03.002>.
52. Deo R, Khodneva YA, Shlipak MG, Soliman EZ, Judd SE, McClellan WM, et al. Albuminuria, kidney function and sudden cardiac death: findings from the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *Heart Rhythm.* 2017;14(1):65-71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.08.004>.
53. Ponte B, Pruijm M, Ackermann D, Vuistiner P, Eisenberger U, Guessous I, et al. Reference values and factors associated with renal resistive index in a family-based population study. *Hypertension.* 2014;63(1):136-42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02321>.
54. Lubas A, Wojtecka A, Smoszna J, Koziński P, Frankowska E, Niemczyk S. Hemodynamic characteristics and the occurrence of renal biopsy-related arteriovenous fistulas in native kidneys. *Int Urol Nephrol.* 2016;48(10):1667-73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s11255-016-1411-z>.
55. Di Nicolò P, Cranata A. Renal resistive index: not only kidney. *Clin Exp Nephrol.* 2017;21(3):359-66. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10157-016-1323-3>.
56. Le Dorze M, Bouglé A, Deruddre S, Duranteau J. Renal Doppler ultrasound: a new tool to assess renal perfusion in critical illness. *Shock.* 2012;37(4):360-5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/SHK.0b013e3182467156>.
51. Viswanathan G, Upadhyay A. Assessment of proteinuria. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2011;18(4):243-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2011.03.002>.
52. Deo R, Khodneva YA, Shlipak MG, Soliman EZ, Judd SE, McClellan WM, et al. Albuminuria, kidney function and sudden cardiac death: findings from the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *Heart Rhythm.* 2017;14(1):65-71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.08.004>.
53. Ponte B, Pruijm M, Ackermann D, Vuistiner P, Eisenberger U, Guessous I, et al. Reference values and factors associated with renal resistive index in a family-based population study. *Hypertension.* 2014;63(1):136-42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02321>.
54. Lubas A, Wojtecka A, Smoszna J, Koziński P, Frankowska E, Niemczyk S. Hemodynamic characteristics and the occurrence of renal biopsy-related arteriovenous fistulas in native kidneys. *Int Urol Nephrol.* 2016;48(10):1667-73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s11255-016-1411-z>.
55. Di Nicolò P, Cranata A. Renal resistive index: not only kidney. *Clin Exp Nephrol.* 2017;21(3):359-66. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10157-016-1323-3>.
56. Le Dorze M, Bouglé A, Deruddre S, Duranteau J. Renal Doppler ultrasound: a new tool to assess renal perfusion in critical illness. *Shock.* 2012;37(4):360-5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/SHK.0b013e3182467156>.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Гулов Махмадшоҳ Курбоналиевич, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры общей хирургии № 1, ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Рафиев Хамдам Кутфиддинович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры эпидемиологии, ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Абдуллоев Саидходжа Муртазоевич, соискатель кафедры эпидемиологии, ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Работа выполнялась в соответствии с планом НИР ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования автор не получали.

Конфликт интересов: отсутствует.

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Абдуллоев Саидходжа Муртазоевич
соискатель кафедры эпидемиологии, ТГМУ им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139
Тел: (+992) 44 6003673
E-mail: saidxoja@gmail.com

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ГМК, РХК
Сбор материала: АСМ
Анализ полученных данных: ГМК, РХК, АСМ
Подготовка текста: ГМК, АСМ
Редактирование: ГМК, РХК
Общая ответственность: ГМК

Поступила 30.03.2018
Принята в печать 28.06.2018

AUTHOR INFORMATION

Gulov Mahmadsloh Kurbonalievich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of General Surgery № 1, Avicenna TSMU

Rafiev Khamdam Kutfidinovich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Epidemiology, Avicenna TSMU

Abdulloev Saidkhodzha Murtazoevich, Competitor of the Department of Epidemiology, Avicenna TSMU

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Abdulloev Saidkhodzha Murtazoevich
Competitor of the Department of Epidemiology, Avicenna TSMU

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139
Tel.: (+992) 44 6003673
E-mail: saidxoja@gmail.com

Submitted 30.03.2018
Accepted 28.06.2018