

## ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

DOI: 10.26693/jmbs03.02.185

УДК 616.61-002.2

Алиева Т. Т., Исмаилова Г. Е.

### ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК – ОБЩЕМЕДИЦИНСКАЯ ПРОБЛЕМА

Азербайджанский Медицинский Университет, Баку, Азербайджанская Республика

nauchnayastatya@yandex.ru

Опасность хронической болезни почек, как и других «тихих убийц» – сахарного диабета, гипертонической болезни, онкологических заболеваний, – состоит в том, что пациенты длительное время не испытывают изменений самочувствия, что приводит к позднему выявлению хронической болезни почек, когда возможности нефропротективной терапии исчерпаны. Особенность проблемы хронической болезни почек заключается в преобладании вторичных нефропатий, в связи с чем пациенты длительное время наблюдаются терапевтами и специалистами – «не-нефрологами», а случаи хронической болезни почек как вторичного заболевания практически не учитываются официальной статистикой.

Концепция хронической болезни почек не противоречит приоритету нозологического подхода в современной медицине. Напротив, она призвана обеспечивать своевременное направление пациентов с признаками поражения почек к нефрологу, который проводит дифференциальную диагностику и устанавливает нозологический диагноз, оценивает риск прогрессирования, определяет этиотропную и патогенетическую терапию. В то же время ценность концепции хронической болезни почек в том, что она позволяет даже в том случае, когда нозологический диагноз еще не до конца установлен, планировать и проводить мероприятия вторичной профилактики, воздействующие на универсальные механизмы прогрессирования хронической болезни почек, направленные на сохранение функции почек и снижение риска сердечно-сосудистых осложнений.

Популяционные эпидемиологические исследования, проведенные в последнее десятилетие, дают представление о масштабах проблемы

хронической болезни почек. Результаты изучения прогноза хронической болезни почек (Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium) продемонстрировали достоверную и самостоятельную связь расчетной скорости клубочковой фильтрации и альбуминурии с общей и сердечно-сосудистой смертностью, прогрессированием хронической болезни почек и риском развития острого повреждения почек.

Хроническая болезнь почек признана независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и эквивалентом ишемической болезни сердца по риску сердечно-сосудистых осложнений. Не вызывает сомнения значение микроальбуминурии в качестве одного из важнейших маркеров высокого риска развития сердечно-сосудистой патологии и почечной недостаточности. Распространенность хронической болезни почек высока и не уступает распространенности таких социально значимых заболеваний, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность.

В Великобритании автоматизированный скрининг 10 975 записей пациентов, наблюдающихся врачами общей практики, позволил выявить 492 случая хронической болезни почек со скоростью клубочковой фильтрации < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (5,7%).

По данным исследований, проведенных на разных континентах в странах с разным этническим составом и экономическим развитием, признаки хронической болезни почек отмечаются у 12–18% населения, а хроническая болезнь почек наиболее неблагоприятных стадий 3-5 – у 5,9–8,1% жителей (в Японии – до 18,7%). Можно считать, что каждый десятый житель Земли имеет признаки хронической болезни почек.

Данные о нозологическом составе хронической болезни почек требуют уточнения, поскольку популяционные исследования, как правило, не подразумевают проведения детального нефрологического обследования, а создаваемые в настоящее время регистры хронической болезни почек не включают пациентов на ее ранних стадиях. Кроме того, существуют различия между странами в распространенности заболеваний почек разной природы (высокая частота мочекаменной болезни в странах Ближнего Востока, IgA-нефропатии – в Японии, заболеваний почек инфекционной природы – в развивающихся странах и т.д.).

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, распространенность, сердечно-сосудистые заболевания.

Хроническая болезнь почек (ХБП) – наднозологическое понятие, объединяющее всех пациентов с сохраняющимися в течение 3 и более месяцев признаками повреждения почек и/или снижением их функции [1, 3, 7].

ХБП – общемедицинская проблема, имеющая глубокие социально-экономические последствия, связанные с [1-4]:

- широкой распространенностью в популяции, достигающей до 10-15% населения;
- утратой трудоспособности;
- смертностью вследствие развития терминальной почечной недостаточности (ТПН) и сердечно-сосудистых осложнений, риск которых у пациентов с нарушенной функцией почек возрастает в десятки раз.

Опасность ХБП, как и других «тихих убийц» – сахарного диабета, гипертонической болезни, онкологических заболеваний, – состоит в том, что пациенты длительное время не испытывают изменений самочувствия, что приводит к позднему выявлению ХБП, когда возможности нефропротективной терапии исчерпаны [1]. Особенность проблемы ХБП заключается в преобладании вторичных нефропатий, в связи с чем пациенты длительное время наблюдаются терапевтами и специалистами-«нефрологами», а случаи ХБП как вторичного заболевания практически не учитываются официальной статистикой [1-4].

В 2002 г. с целью создания методологической базы для системы эффективной помощи пациентам с заболеваниями почек и предотвращения ТПН экспертами группы KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) Национального почечного фонда США была сформулирована концепция ХБП, пришедшая на смену понятию «хроническая почечная недостаточность», не имеющему четких и универсальных критериев и акцентированному лишь на поздних стадиях забо-

леваний почек, что делает его непригодным для программ первичной и вторичной профилактики [5].

Концепция нашла дальнейшее развитие [3], и в настоящее время принята во всем мире [6-9]. Таким образом, под ХБП понимают наличие маркеров повреждения почек (характеризующих активность заболевания) и/или снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (характеризующего стадию и скорость прогрессирования заболевания), сохраняющееся в течение 3 мес и более [1, 3, 4, 6, 7]. Чрезвычайно важно отметить, что ХБП является не новой болезнью, а наднозологическим понятием, т.е. инструментом, позволяющим при заболеваниях почек разной этиологии определять стадию прогрессирования – от сохранной функции до ТПН, своевременно назначать нефропротективную и заместительную почечную терапию, оценивать риск сердечно-сосудистых осложнений и осуществлять эффективную кардиопротекцию [1, 3, 4, 6, 7].

Концепция ХБП не противоречит приоритету нозологического подхода в современной медицине. Напротив, она призвана обеспечивать своевременное направление пациентов с признаками поражения почек к нефрологу, который проводит дифференциальную диагностику и устанавливает нозологический диагноз, оценивает риск прогрессирования, определяет этиотропную и патогенетическую терапию. В то же время ценность концепции ХБП в том, что она позволяет даже в том случае, когда нозологический диагноз еще не установлен, планировать и проводить мероприятия вторичной профилактики, воздействующие на универсальные механизмы прогрессирования ХБП, направленные на сохранение функции почек и снижение риска сердечно-сосудистых осложнений [1].

В 2007 г. ХБП была введена в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра, а термин «хроническая почечная недостаточность» был из нее изъят как устаревший [7, 10].

Популяционные эпидемиологические исследования, проведенные в последнее десятилетие, дают представление о масштабности проблемы ХБП. Результаты изучения прогноза ХБП (Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium) продемонстрировали достоверную и самостоятельную связь расчетной СКФ и альбуминурии с общей и сердечно-сосудистой смертностью, прогрессированием ХБП и риском развития острого повреждения почек [7, 11].

В 2008 г. была разработана и принята концепция кардиоренальных взаимодействий, выделены разные типы кардиоренального синдрома [7,12]. За период с 2000 года завершился ряд крупных

рандомизированных клинических исследований, позволивших оценить эффективность и безопасность антигипертензивных, липидмодифицирующих, диуретических препаратов и ультрафильтрации у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ХБП, разработать новую стратегию и тактику кардио-нефропротекции [7]. Результаты исследований ACCOMPLISH [13,14], ADVANCE [15,16], ALTITUDE [17], BENEDICT [21, 22], CARRESS-HF [18], HOPE [24], ONTARGET [19], RASS [23], ROADMAP [20], SHARP [25] и некоторых других легли в основу современных национальных и международных рекомендаций по ХБП [3-7, 26], ОПП [27], артериальной гипертензии [28], кардиоваскулярной профилактике [29, 30], нарушениям липидного обмена [31, 32, 33]. ХБП признана независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и эквивалентом ишемической болезни сердца по риску сердечно-сосудистых осложнений [32, 33]. Не вызывает сомнения значение микроальбуминурии в качестве одного из важнейших маркеров высокого риска развития сердечно-сосудистой патологии и почечной недостаточности [59]. В литературе приводится описание интересного клинического случая, когда после обнаружения микроальбуминурии у больного было проведено суточное мониторирование артериального давления, позволившее выявить наличие артериальной гипертензии [60].

Распространенность ХБП высока и не уступает распространенности таких социально значимых заболеваний, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность. В многочисленных крупномасштабных международных исследованиях была подтверждена высокая распространенность ХБП, сопоставимая с распространенностью ишемической болезни сердца и сахарного диабета [1].

В **таблице 1** представлены данные по распространенности ХБП в различных странах мира [6].

В США распространенность ХБП составляет около 15%, при этом болезни почек занимают 4-е место в структуре причин смертности [1, 6]. В Бразилии с 2005 по 2010 г. в ходе общественных медико-профилактических мероприятий в Сан-Паулу был обследован 37 771 человек с использованием тест-полосок на протеинурию и опросника для выявления факторов риска ХБП. Средний возраст обследованных составил 44,6±21,7 года, среди них [55]:

- 27,7% страдали артериальной гипертензией, у 6,5% она была выявлена впервые в ходе данного обследования;
- 9,5% страдали сахарным диабетом, у 0,3% он был впервые диагностирован.

**Таблица 1** – Распространенности ХБП в различных странах мира [6]

Страна	Исследование	Распространенность ХБП	
		1–5 стадии, %	3–5 стадии, %
США	NHANES, 1999–2006	15	8,1
Нидерланды	PREVEND, 2005	17,6	–
Испания	EPIRCE, 2005	12,7	–
Китай	Beijing study, 2008	14	6,5
Япония	Imai и соавт., 2007	–	18,7
Австралия	AusDiab, 2008	13,4	7,7
Конго	Kinshasa study, 2009	12,4	8

Значительная протеинурия (1+ и выше) была выявлена у 7,3% обследованных, при этом 85,5% из них не знали о наличии у них изменений в анализах мочи в прошлом.

В Великобритании автоматизированный скрининг 10 975 записей пациентов, наблюдающихся врачами общей практики, позволил выявить 492 случая ХБП с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (5,7%) [57].

В 2008 г. ХБП имела у половины лиц старше 60 лет, наблюдавшихся в городской поликлинике №107 г. Москвы, и у 66,3% лиц более старших возрастных групп [34]. Среди пациентов трудоспособного возраста, проходивших обследование в отделениях терапии Коломенской центральной районной больницы, частота ХБП, которая диагностировалась по критерию снижения СКФ, составляла 16%, а у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, достигала 26% [35]. По данным другого российского исследования, признаки ХБП отмечаются более чем у 1/3 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [36]. При определении альбуминурии у 1623 человек (средний возраст 46±16 лет, СД у 4%, АГ у 40%), обратившихся в Центры здоровья Московской области для обследования и составления индивидуального плана оздоровления, ее повышенный уровень (выше 30 мг/л) был выявлен в 42% случаев, при этом только 11% обследованных указали в анкете, что в прошлом у них обнаруживалась протеинурия, у 11% в прошлом выявляли изменения со стороны почек по данным УЗИ [56]. Повидимому, было бы вполне справедливо утверждать, что в России ХБП страдают не менее 14 млн человек [1]. По данным исследований, проведенных на разных континентах в странах с разным этническим составом и экономическим развитием, признаки ХБП отмечаются у 12–18% населения, а

ХБП наиболее неблагоприятных стадий 3-5 – у 5,9-8,1% жителей (в Японии – до 18,7%) [1,6]. Можно считать, что каждый десятый житель Земли имеет признаки ХБП [1].

Данные о нозологическом составе ХБП требуют уточнения, поскольку популяционные исследования, как правило, не подразумевают проведения детального нефрологического обследования, а создаваемые в настоящее время регистры ХБП не включают пациентов на ее ранних стадиях. Кроме того, существуют различия между странами в распространенности заболеваний почек разной природы (высокая частота мочекаменной болезни в странах Ближнего Востока, IgA-нефропатии - в Японии, заболеваний почек инфекционной природы – в развивающихся странах и т.д.). Однако не вызывает сомнения, что, как уже говорилось, ведущее место в структуре ХБП и причин развития ТПН занимают не первичные заболевания почек, такие как гломерулонефрит, поликистозная болезнь почек, а вторичные нефропатии при СД и гипертонической болезни [1].

ХБП наносит глубокий ущерб общественному здоровью и имеет серьезные социально-экономические последствия. Наиболее очевидное последствие ХБП – колоссальные затраты на жизнеобеспечивающую заместительную почечную терапию (диализ и трансплантацию почки), которые ложатся тяжелым бременем на систему здравоохранения [1, 3, 4, 6, 7, 26].

В 2011 г. в США расходы на заместительную почечную терапию достигли 7,2% общего бюджета системы здравоохранения Medicare, при том, что число данных пациентов составляло 1,4% от общего числа людей, охваченных этой системой [8]. При этом на лечение одного больного с ТПН, получающего лечение гемодиализом, в рамках системы Medicare расходовалось в среднем 87 945 дол. США, перитонеальным диализом – 71 630 дол. США, на больного с пересаженной почкой – 32 922 дол. США. В России на лечение одного диализного больного в течение года расходуется не менее 1-1,5 млн руб., что более чем в 100 раз выше подушевого норматива Программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи [1].

Получающие заместительную почечную терапию больные - лишь «верхушка айсберга» ХБП, привлекающая наибольшее внимание организаторов здравоохранения, провайдеров медицинских услуг и врачебного сообщества. Между тем уже умеренное снижение функции почек приводит к существенному снижению ожидаемой продолжительности жизни, ухудшению других показателей здоровья и повышению расходов на лечение. В

США в 2011 г. на лечение пациентов с ХБП, не получающих заместительной почечной терапии, которые составляли 12,7% от общего числа людей, охваченных системой Medicare, было израсходовано 28,9% ее бюджета [8]. Потребность в госпитализациях у больных с ХБП выше на 38% по сравнению с людьми без ХБП, смертность – на 43% [8].

Основной причиной высокой смертности пациентов с ХБП являются сердечно-сосудистые осложнения [7, 38, 39, 40], на втором месте стоят инфекционные осложнения [1].

Как было показано в многочисленных исследованиях, в том числе выполненных в России [22], признаки ремоделирования сердца и сосудов отмечаются более чем у 1/2 больных с умеренным снижением функции, т.е. задолго до диализа [7, 41, 42]. По данным американского исследования, среди пожилых больных с ХБП частота застойной сердечной недостаточности была 42,9% vs 18,5% у пациентов без ХБП, частота инфаркта миокарда – 15,1 и 6,4% соответственно, острых нарушений мозгового кровообращения и транзиторных ишемических атак – 26,7 и 20,3% [8].

Почки элиминируют факторы, повреждающие эндотелий, поэтому при нарушении их работы усиливается неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему традиционных, «фремингемских» факторов риска: артериальной гипертонии, инсулинорезистентности, гиперлипидемии. В то же время при СКФ 2 начинает проявляться и возрастает по мере ее дальнейшего снижения роль специфических «почечных» ФР ССО: нарушений фосфорно-кальциевого обмена, синдрома белково-энергетической недостаточности, анемии, хронического воспаления, гиперурикемии в связи с чем микроальбуминурия рассматривается как маркер сердечно-сосудистых заболеваний [62].

В результате оценка прогноза у пациентов с ХБП с использованием традиционной Фремингемской шкалы оказывается неточной и дает существенно заниженные результаты в отношении, как смертности, так и кардиальных событий [1, 43].

Показано наличие U-образной связи между маркерами центрального ожирения и соотношением альбумин/креатинин в моче, а также микроальбуминурией в общей популяции, что свидетельствует о том, что как люди с ожирением, так и очень худые люди имеют повышенный риск почечной недостаточности [58]. У здоровых людей среднего возраста снижение чувствительности к инсулину и гиперинсулинемия также являются факторами риска альбуминурии [61].

Высокая распространенность ХБП, ее неблагоприятные исходы и осложнения дают основание

поднимать проблему целесообразности разработки и внедрения на популяционном уровне мероприятий по ее раннему выявлению, нефропротекции и нефропрофилактике [44, 45]. Вопросы рациональной организации скрининга, эффективности средств нефропротекции в разных категориях пациентов, диапазон целевых значений важнейших факторов прогрессирования и предикторов осложнений широко обсуждаются и не имеют однозначных решений ввиду малой на сегодняшний день доказательной базы [1].

Высказываются противоречащие друг другу и неоднозначные мнения, как о необходимости скрининга всей популяции с целью раннего выявления ХБП [46], так и о нецелесообразности мониторинга пациентов с уже выявленной ХБП [47], причем вопрос этот стал предметом очень серьезной дискус-

сии среди специалистов [48–54]. Однако не вызывает сомнения, что как лица, входящие в группу риска развития ХБП, так и пациенты с уже развившейся ХБП характеризуются большой неоднородностью по своему прогнозу. У некоторых, даже несмотря на имеющиеся риски, например наличие СД, не будет признаков ХБП до глубокой старости, у других – ХБП не только разовьется, но и приведет через несколько лет к ТПН [1].

Идея популяционного скрининга может быть признана рациональной в том случае, если огромные расходы на ее осуществление будут оправданы существенным улучшением показателей общественного здоровья, дающим заметный фармакоэкономический эффект. Для обоснования этой точки зрения нужны крупные проспективные исследования [1].

## References

1. Shvetsov MYu. Khronicheskaya bolezn pochek kak obshchemeditsinskaya problema: sovremennye printsipy nefroprofilaktiki i nefroprotektivnoy terapii. *Consilium medicum*. 2014; 16 (7): 51-64. [Russian].
2. Singh AK, Farag YM, Mittal BV, Subramanian KK, Reddy SR, Acharya VN, Almeida AF, Channakeshavamurthy A, et al. Epidemiology and risk factors of chronic kidney disease in India - results from the SEEK (Screening and Early Evaluation of Kidney Disease) study BMC. *Nephrology*. 2013; 14 (1): 114-22. PMID: 23714169. PMCID: PMC3848478. DOI: 10.1186/1471-2369-14-114.
3. CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 2013; 3 (1): 1-150.
4. Shestakova MV, Shamkhalova MSh, Yarek-Martynova IYa, Sukhareva OYu, i dr. Federalnye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, skringingu, profilaktike i lecheniyu khronicheskoy boleznii pochek u bolnykh sakharnym diabetom. Predstavleny v 2014 g. na II Vserossiiskom kongresse s uchastiem stran SNG «Innovatsionnye tekhnologii v endokrinologii». *Utverzheny na VII Vserossiiskom diabetologicheskome kongresse "Sakharniy diabet v XXI veke - vremya obedineniya usilii", 24-28 fevralya 2015*. Moskva, 2015. 39 s. [Russian].
5. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39 (2): S1-266. PMID: 11904577.
6. Natsionalnye rekomendatsii. Khronicheskaya bolezn pochek: osnovnye printsipy skringinga, diagnostiki, profilaktiki i podkhody k lecheniyu. Pod red AV Smirnova. *Nefrologiya*. 2012; 16 (1): 15-89. [Russian].
7. Natsionalnye rekomendatsii. Serdechno-sosudisty risk i khronicheskaya bolezn pochek: strategii kardionefroprotektitsii. Pod red VS Moiseeva, NA Mukhina, AV Smirnova. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2014; 8 (112): 7–37. [Russian].
8. US Renal Data System. *USRDS 2013 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States*. MD Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2013. Available from: <https://www.usrds.org/atlas13.aspx>.
9. Azərbaycan Respublikası Endokrinologiya, Diabetologiya və Terapevnik Təlimat assosiasiyası. *Şəkərli diabetin diaqnostikası, profilaktikası və tibbi yardım üzrə standartları*. Bakı: "Azərdiab" nəşriyyatı, 2015. 150 s. [Azerbaijani].
10. WHO-FIC Network at the annual meeting in Trieste, October 2007. Available from: <http://www.who.int/classifications/icd/ICD-10%20Updates%202007.pdf>.
11. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, Coresh J, Gansevoort RT. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet*. 2010; 375 (9731): 2073–81. PMID: 20483451. PMCID: PMC3993088. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60674-5.
12. Ronco C, McCullough P, Anker S, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J*. 2010; 31 (6): 703–11. PMCID: PMC2838681. 10.1093/eurheartj/ehp507.
13. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, Hester A, Gupte J, Gatlin M, Velazquez EJ. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008; 359: 2417–28. PMID: 19052124. DOI: 10.1056/NEJMoa0806182.
14. Bakris GL, Serradell PA, Weir MR, Dahlöf B, et al. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of randomized controlled trial. *Lancet*. 2010; 375: 1173–81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)62100-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)62100-0).
15. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, Harrap S, Poulter N, Marre M, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2

- diabetes 34. mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007; 370: 829–40. PMID: 1776 5963. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61303-8.
16. de Galan BE, Perkovic V, Ninomiya T, Pillai A, Patel A, Cass A, Neal B, Poulter N, et al. Lowering blood pressure reduces renal events in type 2 diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2009; 20: 883–92. PMID: PMC2663832. doi: 10.1681/ASN.2008070667.
  17. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJV, de Zeeuw D, Haffner SM, Solomon SD, Chaturvedi N, et al. Cardiorenal endpoints in a trial of Aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012; 367: 2204–13. PMID: 23121378. DOI: 10.1056/NEJMoa1208799.
  18. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, Redfield MM, Deswal A, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med*. 2012; 367 (24): 2296–304. PMID: 23131078. PMID: PMC3690472. DOI: 10.1056/NEJMoa1210357.
  19. Mann JFE, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, Wang X, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomized, double-blind controlled trial. *Lancet*. 2008; 372: 547–53. PMID: 18707986. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61236-2.
  20. Haller H, Ito S, Izzo JL, Januszewicz A, Katayama S, Menne J, Mimran A, Rabelink TJ, et al. ROADMAP Trial Investigators. Olmesartan for the delay or prevention of microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2011; 364: 907–17. PMID: 21388309. DOI: 10.1056/NEJMoa1007994.
  21. Ruggenenti P, Fassia A, Ilieva AP, Bruno S, Iliev IP, Brusegan V, Rubis N, Gherardi G, et al. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2004; 351: 1941–51. PMID: 15516697. DOI: 10.1056/NEJMoa042167.
  22. Ruggenenti P, Perna A, Ganeva M, Ene-lordache B, Remuzzi G. Impact of blood pressure control and angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy on new-onset microalbuminuria in type 2 diabetes: a post hoc analysis of the BENEDICT trial. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17: 3472–81. PMID: 17082240. DOI: 10.1681/ASN.2006060560.
  23. Mauer M, Zinman B, Gardiner R, Suissa S, Sinaiko A, Strand T, Drummond K, Donnelly S, et al. Renal and retinal effects of enalapril and losartan in type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2009; 361: 40–51. PMID: 19571282. PMID: PMC2978030. DOI: 10.1056/NEJMoa0808400.
  24. Mann JF, Gerstein HC, Yi QL, Lonn EM, Hoogwerf BJ, Rashkow A, Yusuf S. Development of renal disease in people at high cardiovascular risk: results of the HOPE randomized study. *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14: 641–7. PMID: 12595499. <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000051594.21922.99>.
  25. Baigent C, Landray MJ, Reith C, Emberson J, Wheeler DC, Tomson C, Wanner C, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011; 377 (9784): 2181–92. PMID: 21663949. PMID: PMC3145073. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60739-3.
  26. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 41. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2013; 3 (I): 1–150.
  27. Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int*. 2012; 2: 1–138.
  28. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension 44. (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013; 34: 2159–219. PMID: 23771844. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs151.
  29. Natsionalnye rekomendatsii po kardiovaskulyarnoi profilaktike. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2011; 10 (6/2): Available from: [http://scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii\\_rko/](http://scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/) 45. [Russian].
  30. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012; 33: 1635–701. PMID: 22555213. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs092.
  31. Diagnostika i korrektsiya narusheniï lipidnogo obmena s tselyu profilaktiki i lecheniya ateroskleroza. Rossiïskie rekomendatsii. V peresmotr. Moskva, 2012. Available from: <http://cardioline.ru/uploads/Full%20Guidelines.pdf> [Russian]
  32. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011; 32: 1769–818. PMID: 21712404. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs158.
  33. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2013; 3: 259–305.
  34. Antonova TN, Bikbov BT, Gal IG, Tomilina NA. K voprosu o rasprostranennosti khronicheskoy bolezni pochek sredi pozhilykh lits v g. Moskve i ee svyazi s serdechno-sosudistoy patologiyey. *Nefrologiya i dializ*. 2011; 13 (3): 353–4. [Russian].
  35. Shalyagin YuD. Snizhenie skorosti klubochkovoy filtratsii kak marker khronicheskoy bolezni pochek: chastota vstrechaemosti i klinicheskie assotsiatsii (po dannym obsledovaniya patsientov terapevticheskogo profilya, hospitalizirovannykh v Kolomenskuyu TsRB). *Sb tezisov VII Sezda Nauchnogo obshchestva nefrologov Rossii, 19-22 oktyabrya 2010. M, 2010. s 140-1*. [Russian].
  36. Serov VA. Vozrastnye i gendernye osobennosti rasprostranennosti khronicheskoy bolezni pochek sredi bolnykh s khronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu. *Nefrologiya i dializ*. 2009; 11 (4): 332–5. [Russian].

37. Park J. Cardiovascular Risk in Chronic Kidney Disease: Role of the Sympathetic Nervous System. *Cardiology Research and Practice*. 2012; 2012; 2012: Article ID 319432, 8 pages. <https://doi.org/10.1155/2012/319432>.
38. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, Coresh J, Gansevoort RT. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet*. 2010; 375 (9731): 2073–81. PMID: 20483451. PMCID: PMC3993088. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60674-5.
39. Herzog CA, Asinger RW, Berger AK, Charytan DM, Díez J, Hart RG, Eckardt KU, et al. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. A clinical update from Kidney Disease: improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*. 2011; 80 (6): 572–86. PMID: 21750584. DOI: 10.1038/ki.2011.223.
40. Green D, Roberts PR, New DI, Kalra PA. Sudden cardiac death in hemodialysis patients: an in-depth review. *American Journal of Kidney Diseases*. 2011; 57 (6): 921–9. PMID: 21496983. DOI: 10.1053/j.ajkd.2011.02.376.
41. Ritz E, McClellan W. Overview: increased cardiovascular risk in patients with minor renal dysfunction: an emerging issue with far-reaching consequences. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15 (3): 513-6. PMID: 14978152. <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000115398.92270.30>.
42. Vanholder R, Massy Z, Argiles A, Spasovski G, Verbeke F, Lameire N; European Uremic Toxin Work Group. Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality. *Nephrol Dial*. 2005; 20 (6): 1048-56. PMID: 15814534. DOI: 10.1093/ndt/gfh813.
43. Weiner DE, Tighiouart H, Elsayed EF, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, Sarnak MJ. The Framingham predictive instrument in chronic kidney disease. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50 (3): 217-24. PMID: 17631213. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.037.
44. Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int*. 2011; 80 (12): 1258-70. PMID: 21993585. DOI: 10.1038/ki.2011.368.
45. Hallan SI, Stevens P. Screening for chronic kidney disease: which strategy? *J Nephrol*. 2010; 23 (2): 147-55. PMID: 20155721.
46. De Jong PE, van der Velde M, Gansevoort RT, Zoccali C. Screening for chronic kidney disease: where does Europe go? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3 (2): 616-23. PMID: 18287253. DOI: 10.2215/CJN.04381007.
47. Qaseem A, Hopkins RH Jr, Sweet DE, Starkey M, Shekelle P. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2013; 159 (12): 835-47. PMID: 24145991. DOI: 10.7326/0003-4819-159-12-201312170-00726.
48. Abdel-Kader K. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease. *Ann Intern Med*. 2014; 161 (1): 83. PMID: 24979458. DOI: 10.7326/L14-5013-4.
49. Dhar GC. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease. *Ann Intern Med*. 2014; 161 (1): 81. PMID: 24979455. DOI: 10.7326/L14-5013.
50. Levin A, Stevens PE, Coresh J, Levey A. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease. *Ann Intern Med*. 2014; 161 (1): 81-2. PMID: 24979456. DOI: 10.7326/L14-5013-2.
51. Levin A, Stevens PE. Kidney disease guideline profusion and confusion: unintended consequences of different perspectives and definitions. *Am J Kidney Dis*. 2014; 63 (5): 749-52. PMID: 24613054. DOI: 10.1053/j.ajkd.2014.02.004.
52. Qaseem A, Wilt T, Denberg TD. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease. *Ann Intern Med*. 2014; 161 (1): 83-4. PMID: 24979459. DOI: 10.7326/L14-5013-5.
53. Lambers Heerspink HJ, Gaillard CJ, Gansevoort RT. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease. *Ann Intern Med*. 2014; 161 (1): 82-3. PMID: 24979457. DOI: 10.7326/L14-5013-3.
54. Molitoris BA. Screening: Screening for kidney disease--a lost opportunity. *Nat Rev Nephrol*. 2014; 10 (1): 6-8. PMID: 24296624. DOI: 10.1038/nrneph.2013.258.
55. De Lima AO, Kesrouani S, Gomes RA, Cruz J, Mastroianni-Kirsztajn G. Population screening for chronic kidney disease: a survey involving 38,721 Brazilians. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27 (3): iii135-8.
56. Nagaytseva SS, Shalyagin YuD, Shvutsov MYu, Pyagay NL, i dr. Otsenka albuminurii metodom test-polosok s tselyu rannego vyavleniya khronicheskoy boleznii pochek u lits s raznoy stepenyu riska (opyt tsentrov zdorovya Moskovskoy oblasti). *Terapevticheskiy arkhiv*. 2013; 86 (6): 38-43. [Russian].
57. Anandarajah S, Tai T, de Lusignan S, Stevens P, O'Donoghue D, Walker M, Hilton S. The validity of searching routinely collected general practice computer data to identify patients with chronic kidney disease (CKD): a manual review of 500 medical records. *Nephrol Dial Transplant*. 2005; 20 (10): 2089-96. PMID: 16030033. DOI: 10.1093/ndt/gfi006.
58. Dittmann K, Hannemann A, Wallaschofski H, Rettig R, Stracke S, Völzke H, Nauck M, Friedrich N. U-shaped association between central body fat and the urinary albumin-to-creatinine ratio and microalbuminuria. *BMC Nephrology*. 2013; 14: 87. <https://doi.org/10.1186/1471-2369-14-87>.
59. Bakris GL, Molitch M. Microalbuminuria as a Risk Predictor in Diabetes: The Continuing Saga. *Diabetes Care*. 2014; 37: 867–75. PMID: 24558077. DOI: 10.2337/dc13-1870.
60. Pertusa S, Ramos-Lopez C, Martinez-Navas M, Palacios-Marqués A. Moderately increased albuminuria unmasked hypertension. *BMJ Case Rep*. 2014; 2014: pii: bcr2013202643. PMID: 25358830. PMCID: PMC4216896. doi: 10.1136/bcr-2013-202643.
61. Pilz S, Rutter F, Nijpels G, Stehouwer CD, Højlund K, Nolan JJ, Balkau B, Dekker JM. Insulin sensitivity and albuminuria: the RISC study. *Diabetes Care*. 2014; 37 (6): 1597-603. PMID: 24623021. <https://doi.org/10.2337/dc13-2573>.
62. Jaraya F, Lakhdar R, Kammound K, Mahfoudh H, Drissa H, Kammoun S, Abid M, Hachicha J. Microalbuminuria: a useful marker of cardiovascular disease. *Iran J Kidney Dis*. 2013; 7 (3): 178-86. PMID: 23689147.

УДК 616.61-002.2

## ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК – ЗАГАЛЬНОМЕДИЧНА ПРОБЛЕМА

*Алієва Т. Т., Ісмайлова Г. Є.*

**Резюме.** Небезпека хронічної хвороби нирок, як і інших «тихих вбивць» – цукрового діабету, гіпертонічної хвороби, онкологічних захворювань, – полягає в тому, що пацієнти тривалий час не відмічають змін самопочуття, що призводить до пізнього виявлення хронічної хвороби нирок, коли можливості нефропротективної терапії вичерпані. Особливість проблеми хронічної хвороби нирок полягає в переважанні вторинних нефропатій, у зв'язку з чим пацієнти тривалий час спостерігаються терапевтами і фахівцями – «не-нефрологами», а випадки хронічної хвороби нирок як вторинного захворювання практично не враховуються офіційною статистикою.

Концепція хронічної хвороби нирок не суперечить пріоритету нозологічного підходу в сучасній медицині. Навпаки, вона покликана забезпечувати своєчасне направлення пацієнтів з ознаками ураження нирок до нефролога, який проводить диференційну діагностику і встановлює нозологічний діагноз, оцінює ризик прогресу, визначає етіотропну і патогенетичну терапію. В той же час цінність концепції хронічної хвороби нирок в тому, що вона дозволяє навіть у тому випадку, коли нозологічний діагноз ще не до кінця встановлений, планувати і проводити заходи вторинної профілактики, що впливають на універсальні механізми прогресування хронічної хвороби нирок, спрямовані на збереження функції нирок і зниження ризику серцево-судинних ускладнень.

Популяційні епідеміологічні дослідження, проведені в останнє десятиліття, дають уявлення про масштабність проблеми хронічної хвороби нирок. Результати вивчення прогнозу хронічної хвороби нирок (Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium) продемонстрували достовірний і самостійний зв'язок розрахункової швидкості клубочкової фільтрації й альбумінурії з загальною та серцево-судинною смертністю, прогресуванням хронічної хвороби нирок і ризиком розвитку гострого ушкодження нирок.

Хронічна хвороба нирок визнана незалежним чинником ризику розвитку серцево-судинних захворювань і еквівалентом ішемічної хвороби серця по ризику серцево-судинних ускладнень. Не викликає сумніву значення мікроальбумінурії в якості одного з найважливіших маркерів високого ризику розвитку серцево-судинної патології і ниркової недостатності. Поширеність хронічної хвороби нирок висока, і не поступається поширеності таких соціально значимих захворювань, як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія.

У Великій Британії автоматизований скринінг 10 975 записів пацієнтів, що спостерігаються лікарями загальної практики, дозволив виявити 492 випадки хронічної хвороби нирок із швидкістю клубочкової фільтрації < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (5,7%).

За даними досліджень, проведених на різних континентах в країнах з різним етнічним складом і економічним розвитком, ознаки хронічної хвороби нирок відзначаються у 12–18% населення, а хронічна хвороба нирок найбільш несприятливих стадій 3–5 – у 5,9–8,1% жителів (у Японії – до 18,7%). Можна вважати, що кожен десятий житель Землі має ознаки хронічної хвороби нирок.

Дані про нозологічний склад хронічної хвороби нирок вимагають уточнення, оскільки популяційні дослідження, як правило, не мають на увазі проведення детального нефрологічного обстеження, а створені нині реєстри хронічної хвороби нирок не включають пацієнтів на її ранніх стадіях. Крім того, існують відмінності між країнами в поширеності захворювань нирок різної природи (висока частота сечокам'яної хвороби в країнах Близького Сходу, IgA-нефропатії – в Японії, захворювань нирок інфекційної природи – в країнах, що розвиваються, і так далі).

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, поширеність, серцево-судинні захворювання.

UDC 616.61-002.2

## Chronic Kidney Disease as a Common Medical Problem

*Alieva T. T., Ismayilova G. E.*

**Abstract.** The risk of chronic kidney disease, as well as other "silent killers" – diabetes, hypertension, cancer, is that patients for a long time do not experience changes in well-being, leading to late detection of chronic kidney disease, the renal protection therapy has been exhausted. The peculiarity of the problem of chronic kidney disease is the predominance of secondary nephropathies, in connection with patients for a long period of time, there are therapists and specialists – "mineralogie", and the cases of chronic kidney disease as secondary diseases are almost not included in official statistics.

The concept of chronic kidney disease does not contradict the priority of the nosological approach in modern medicine. On the contrary, it is intended to provide timely referral of patients with signs of kidney damage to the nephrologist, who conducts a differential diagnosis and establishes a nosological diagnosis, assess the risk



of progression, determines etiotropic and pathogenetic therapy. At the same time, the value of the philosophy of chronic kidney disease is that it allows even in the case when the nosological diagnosis is still not fully installed, to plan and carry out activities of secondary prevention, acting on the universal mechanisms of progression of chronic kidney disease to preserve renal function and reduce the risk of cardiovascular complications.

Population-based epidemiological studies conducted in the last decade give an idea of the magnitude of the problem of chronic kidney disease. The results of a study of prognosis of chronic kidney disease (Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium) showed a significant and independent relationship of estimated GFR and albuminuria with total and cardiovascular mortality, progression of chronic kidney disease and the risk of developing acute kidney injury.

Chronic kidney disease is recognized as an independent risk factor for cardiovascular disease and an equivalent of coronary heart disease risk of cardiovascular complications. No doubt the value of microalbuminuria as one of the most important markers of high risk of developing cardiovascular disease and kidney failure. The prevalence of chronic kidney disease is high and is not inferior to the prevalence of such socially significant diseases as diabetes, hypertension, heart failure.

In the UK automated screening 10 975 patient records observed by General practitioners revealed 492 cases of chronic kidney disease with  $GFR < 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$  (5.7%).

According to the studies conducted on different continents in countries with different ethnic composition and economic development, the signs of chronic kidney disease have been reported in 12–18% of the population, and most adverse chronic kidney disease stages 3-5 – have a 5.9–8.1% of residents (in Japan, to 18.7%). We can assume that every tenth inhabitant of the Earth has signs of chronic kidney disease.

Information about nosological composition of the chronic kidney disease require clarification, because population studies usually do not involve a detailed nephrological examinations, and created by currently the registers do not include chronic kidney disease patients in the early stages. In addition, there are differences between countries in the prevalence of renal diseases of different nature (high frequency of urolithiasis in countries of the Middle East, IgA nephropathy in Japan, kidney disease of an infectious nature in developing countries, etc.).

**Keywords:** chronic kidney disease, prevalence, cardiovascular disease.

Стаття надійшла 18.01.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування