**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Реферат

на тему:

#### «Дифференциальная диагностика полиурии и артериальной гипертензии»

**Пенза 2010**

**План**

1. Дифференциальная диагностика полиурии
	1. Основные причины полиурии
	2. Синдром Фанкони, как причина полиурии
2. Дифференциальная диагностика артериальной гипертензии
	1. Основные причины артериальной гипертензии
	2. Комбинированные причины артериальной гипертензии

Литература

**I. Дифференциальная диагностика полиурии**

Под полиурией понимают увеличение суточного диуреза до 3 л и более. Определение данного симптома является условным, поскольку суточный диурез зависит от большого числа факторов внешней и внутренней среды.

**1. Основные причины полиурии**

*Первичная полидипсия*

Увеличение потребления жидкости или водосодержащих продуктов (арбуз, компот, кисель, суп) сопровождается увеличением диуреза. В том случае, когда прием жидкости возрастает однократно, увеличение суточного диуреза наблюдается однократно. В том случае, когда наблюдается постоянный прием больших количеств жидкости (полидипсия), полиурия носит стойкий характер.

*Несахарный диабет*

Полиурия может развиваться в случае абсолютного или относительного дефицита антидиуретического гормона. Это приводит к компенсаторной полидипсии. В данном случае она является вторичной. При несахарном диабете развиваются гипонатриемия, гиповолемия, дегидратация. Выделяют две формы несахарного диабета: нейрогенный и нефрогенный.

*Нейрогенный несахарный диабет*

Причин развития нейрогенного несахарного диабета много, однако наиболее частыми являются черепно-мозговая травма и нейрохирургические вмешательства в области гипофиза и гипоталамуса. Среди опухолей, наиболее часто приводящих к развитию нейрогенного несахарного диабета, выделяют краниофарингиому, лимфому, менингиому, аденому гипофиза, метастазы опухоли. Гранулематозные процессы в виде саркоидоза и гистиоцитоза в редких случаях могут явиться причиной развития данного синдрома.

Нередко встречается идиопатический нейрогенный несахарный диабет. Возможно также развитие полиурии после употребления алкоголя, блокирующего выработку антидиуретического гормона. Однако данный феномен носит тран-зиторный характер. У алкоголиков, постоянно употребляющих алкоголь, стойкой полиурии не наблюдается.

*Нефрогенный несахарный диабет*

Нефрогенный несахарный диабет развивается вследствие почечной патологии. При нем концентрация антидиуретического гормона не снижена.

Классификация почечного несахарного диабета:

Наследственный:

Х-сцепленный,

* аутосомно-рецессивный,
* аутосомно-доминантный,
* другие.

Приобретенный:

* лекарства (литий, демеклоциклин, амфотерицин, метоксифлуран),
* гиперкальциемия,
* гипокалиемия,
* обструкция мочеточника,
* комбинированные причины.

Следует отметить, что в данной классификации приведен далеко не полный список приобретенных форм.

Наследственная форма наследуется по Х-сцепленному типу с мутацией АVРR2 — гена рецептора вазопрессина V2, а также аутосомно-рецессйвному и доминантному типам с мутацией гена АQРR2, локализующегося в 12-й хромосоме, отвечающего за синтез аквапорина 2.

Клиническая картина представлена полидипсией, полиурией с низким удельным весом мочи и отсутствием реакции в виде сокращения диуреза на экзогенный или эндогенный антидиуретический гормон. Наблюдаются также дегидратация, тошнота, рвота, гипернатриемия. Наследственная форма проявляется с рождения ребенка. Чаще страдают лица мужского пола. Нередко в детском возрасте развивается гидронефроз и снижение почечной функции, а также задержка физического и умственного развития.

Приобретенные формы имеют четкую связь с причинным фактором. Важно отметить, что развитие полиурии у больных с нефрогенным несахарным диабетом сопровождается изменениями мочи в виде протеинурии, эритроцитурии, лейкоцитурии, свидетельствующих о почечной патологии. Развитие приобретенной формы происходит либо вследствие тяжелого поражения тубулоинтерстиция, либо развития хронической почечной недостаточности.

Полиурия является одним из клинических проявлений этих двух патологических процессов. Важно отметить, что приобретенная форма редко протекает с полиурией, превышающей 3,5-4 л/сут. Более того, она носит интермиттирующий характер и усиливается при полидипсии.

Из лекарственных препаратов следует особо отметить литий, применение которого может приводить к развитию несахарного диабета в 10% случаев. Реже несахарный диабет развивается при применении демеклоциклина, амфотерицина и метоксифлурана.

*Полидипсия вследствие злоупотребления поваренной солью*

Повышенное потребление поваренной соли сопровождается повышением осмолярности плазмы крови и появлением жажды, следствием этого является полидипсия, приводящая к появлению полиурии. Полиурия при злоупотреблении поваренной солью обычно носит кратковременный характер и купируется после уменьшения водно-солевой нагрузки,

*Сахарный диабет*

Развитие полиурии обусловлено повышением осмолярности крови и компенсаторным развитием полидипсии. Это обусловлено высокой осмотической активностью глюкозы. Чем выше гликемия, тем выраженнее полидипсия и полиурия. Потребление жидкости может достигать 5-10 л/сут. В период компенсации углеводного обмена полидипсия и полиурия купируются либо значительно уменьшается их выраженность.

*Применение диуретиков*

Полиурия наблюдается вследствие терапии петлевыми (фуросемид) или осмотическими диуретиками (маннитол). Она является непродолжительной и длится до купирования гипергидратации, а также может пролонгироваться вследствие компенсаторной полидипсии и полисалгистии (повышенного потребления поваренной соли). Но даже в этом случае полиурия довольно быстро купируется. Это обусловлено компенсаторным развитием гиперальдостеронизма, подавляющего потери натрия и воды.

*Нефронофтиз*

Механизмом развития полиурии при нефронофтизе является повреждение тубулоинтерстиция. Полиурия является одним из частых клинических проявлений данной патологии.

*Острая почечная недостаточность, стадия полиурии*

В период разрешения острой почечной недостаточности наблюдается полиурия, выраженность и продолжительность которой зависит от выраженности гипергидратации. Длительность полиурии обычно не превышает 3-5 дней. Редко бывает более продолжительной и обычно сочетается с полидипсией. В том случае, если полидипсия сохраняется в течение 10 и более дней, это является следствием острого интерстициального нефрита или острого канальцевого некроза. В том случае, когда в исходе острой почечной недостаточности развивается интерстициальный фиброз, полиурия может стать хронической.

**2. Синдром Фанкони, как причина полиурии**

Синдром де Тони-Дебре-Фанкони (сицдром Фанкони, витамин-Д-резистентный рахит).

Одной из причин возможной полиурии может выступать синдром Фанкони. Яркие клинические проявления позволяют рассматривать синдром Фанкони во многих других разделах книги. Синдром Фанкони проявляется генерализованной проксимальной тубулопатией. Дисфункция проксимальных канальцев сопровождается нарушением реабсорбции аминокислот (аминоацидурия), глюкозы (глюкозурия), фосфатов (фосфатурия) и бикарбонатов.

Различают полный и неполный синдром Фанкони. Полный синдром Фанкони характеризуется Д-резистентным гипофосфатемическим рахитом с гипокальциемией, повышением активности щелочной фосфатазы, кальциурией, фосфатурией, проксимальным канальцевым гиперхлоремическим ацидозом, гипокалиемией, аминоацидурией и глюкозурией, а также деформациями костей грудной клетки, черепа, Х-образной деформацией нижних конечностей. При неполном синдроме Фанкони сначала отсутствуют глюкозурия и/или аминоацидурия, присоединяющиеся позже. В клинической картине также наблюдаются полиурия, полидипсия, лихорадка, нарушение психомоторного развития (при наследственном синдроме Фанкони).

Идиопатический синдром Фанкони, или болеть де Тони-Дебре-Фанкони, наследуется по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному или сцепленному с Х-хромосомой типу. Уже в конце первого года жизни наблюдаются гипотрофия, задержка психомоторного развития, полиурия, эпизоды лихорадки, обезвоживания. Развивается рахитоподобная остеопатия, резистентная к терапии витамином Д. С возрастом явления остеопатии усиливаются, выявляется и прогрессирует хроническая почечная недостаточность в возрасте 12-15 лет.

Синдром Фанкони при наследственном нарушении толерантности к фруктозе развивается практически сразу после употребления фруктозосодержащей диеты и возникает у детей при введении в прикорм фруктового пюре или сока. Также возникают рвота, диарея, гипогликемия, обезвоживание. Причиной является дефицит ферментов фруктозе- 1-монофосфат-альдолазы и фруктозо-1,6-дифо-сфат-алъдолазы.

Синдром Фанкони при галактоземии возникает вследствие дефицита галактозо-1-фосфат-уридил-трансферазы. Появляется у новорожденных после кормления молоком и проявляется рвотой, диареей, гипогликемией, гипотрофией, гепатоспленомегалией, а также синдромом Фанкони.

Синдром Фанкони при тирозинемии обусловлен дефектом оксидазы-р-гидроксифенилпировиноградной кислоты, сопровождающейся тирозинемией. Заболевание проявляется в первые месяцы жизни ребенка синдромом Фанкони, тирозинемией, тирозинурией, гипогликемией. Этот симптомокомплекс характерен для хронической формы болезни.

Синдром Фанкони при нефропатическом цистинозе. Цистиноз является болезнью лизосом, характеризующейся нарушением транспорта цистина после расщепления белка из лизосом в цитоплазму клетки. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу и связан с мутацией гена СШ8, локализованного в 17-й хромосоме и кодирующего синтез транспортного белка цистина, локализованного на лизосомальной мембране. Встречается с частотой 1 на 100-200 тыс. живорожденных.

Синдром Фанкони является наиболее ранним проявлением цистиноза. Цистиноз является самой частой причиной синдрома Фанкони у детей, а также причиной тирозинемии, болезни Вильсона, синдрома Лоу, галактоземии, болезни накопления гликогена.

Полиурия является постоянной с суточным диурезом 2-6 л. Важным симптомом является низкая осмолярность мочи (< 300 мосм/л). Отмечаются симптомы дегидратации в виде снижения веса тела, тургора кожи, сухости кожи и слизистых, тахикардии, субфебрильной лихорадки. Концентрация цистина в моче возрастает в несколько раз и превышает прирост концентраций других аминокислот. При этом цистиновые конкременты образуются очень редко вследствие выраженной дилюции цистина в моче и щелочной реакции мочи. У большинства пациентов цистиноз проявляется медуллярным нефрокальцинозом. В моче наблюдаются зернистые цилиндры, микрогематурия. Кристаллы цистина откладываются в большинстве тканей организма (конъюнктива, роговица, печень, селезенка, лимфатические узлы, почки, щитовидная железа, кишечник, мышцы, мозг, костный мозг). Лабораторная диагностика основана на определении концентрации цистина в лейкоцитах.

Синдром Фанкони при синдроме Лоу (синдром Lowe, окулоцереброреналъный синдром). Синдром Lowe проявляется тяжелой умственной отсталостью, врожденной катарактой или глаукомой, гипотонией и почечными аномалиями в виде синдрома Фанкони с последующим постепенным развитием ХПН. Протеинурия быстро нарастает с развитием нефротического синдрома.

Синдром Фанкони при синдроме Фанкони-Бикела характеризуется канальцевой дисфункцией, возникающей на фоне гепатомегалии, нефромегалии, гипогликемии, нарушения толерантности к галактозе. Наблюдается накопление гликогена в гепатоцитах и клетках проксимальных канальцев почек.

Синдром Фанкони при болезни Вильсона-Коновалова. Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация) развивается в результате нарушения метаболизма меди вследствие дефекта синтеза церрулоплазмина. Развивается отложение меди в органах и тканях с появлением синдрома Фанкони, печеночной недостаточности, снижения интеллекта, гиперкинезов (хореоатотозные движения, мышечная ригидность), дизартрии. Помимо синдрома Фанкони возможно развитие интерстициального нефрита и IgА-нефропатии. Следует учитывать и возможность развития лекарственного поражения почек. В частности, препаратом выбора является Д-пеницилламин, применение которого может сопровождаться развитием интерстициального нефрита, нефротического синдрома, синдрома Гудрасчера. В целом признаки поражения почек выявляются у 60% пациентов с болезнью Вильсона-Коновалова, при этом дебют болезни с проявлений почечной патологии наблюдается в 1-5% случаев (Игнатова Т.М. и соавт., 1995; Рахимова О. и соавт., 2004). Во всех случаях, по данным клиники нефрологии им. Е.М. Тареева, диагностируется синдром Фанкони. Помимо этого среди симптомов поражения почек преобладают гематурия (41,7%), протеинурия (41,7%) и лейкоцитурия (38,9%), реже встречается кристаллурия (оксалаты — 30,6%, фосфаты — 13,9%, ураты — 5,6%) (Рахимова О. и соавт., 2004).

Диагноз ставится при снижении уровня церрулоплазмина крови и наличии кольца Кайзера-Флейшера при осмотре роговицы с помощью щелевой лампы, нередко наблюдается повышенная экскреция меди с мочой и стулом.

Нефронофтиз Фанкони (медуллярная кистозная болеть почек). В возрасте 3-5 лет появляются полиурия, полидипсия, анемия, синдром Фанкони, отставание физического развития.

**II. Дифференциальная диагностика артериальной гипертензии**

Артериальная гипертензия является широко распространенным заболеванием, которым страдает 40% популяции взрослого населения России. Несмотря на высокую распространенность и легкость диагностики гипертензионного синдрома, его этиологическая диагностика представляет существенные трудности и в отношении ряда патологических состояний не представляется возможной. Нефрогенная артериальная гипертензия является наиболее распространенной среди вторичных (симптоматических) гипертензий.

Причиной нефрогенной артериальной гипертензии может быть заболевание паренхимы почек (ренопаренхиматозная гипертензия) или стеноз одной или двух почечных артерий (реноваскулярная гипертензия).

Помимо этого гипертензионный синдром развивается при острых сосудистых катастрофах (тромбоз, тромбоэмболия почечных сосудов), остром нефрите. Однако данный синдром не является хронической артериальной гипертензией, а именуется острой гипертензивной реакцией Дифференциальная диагностика гипертензионного синдрома состоит из двух этапов:

1 этап — выявление болезни почек;

2 этап — установление патогенетической связи артериальной гипертензии с патологией почек.

Выявление почечной патологии определяет обязательную дифференциальную диагностику имеющегося гипертензионного синдрома. В ряде случаев почечное заболевание развивается на фоне уже имеющейся артериальной гипертензии, иногда почечная патология предшествует развитию артериальной гипертензии, не имея к ее генезу никакого отношения, или способствует усилению ранее развившейся артериальной гипертензии.

**1. Основные причины артериальной гипертензии**

*Хронический интерстициальный нефрит*

Наиболее сложным является дифференцирование артериальной гипертензии, ассоциирующейся с хронической почечной патологией, не имеющей к ее развитию отношения, от артериальной гипертензии, развившейся вследствие почечной патологии. Такие сложности возникают при хроническом пиелонефрите. При данном заболевании нет четкой связи дебюта артериальной гипертензии с дебютом почечной патологии. Сколько должен протекать хронический пиелонефрит, чтобы развившаяся на его фоне артериальная гипертензия считалась нефрогенной? Есть ли четкие критерии нефрогенности, т.е. обусловленности почечной патологией гипертензионного синдрома? Чем гипертоническая болезнь, возникшая на фоне хронического пиелонефрита, отличается от нефрогенной артериальной гипертензии при этом заболевании? Ответов на эти вопросы в настоящее время не видим. В связи с этим дифференциальная диагностика артериальной гипертензии при данном заболевании представляется весьма условной. Одним из главных критериев нефрогенности является фактор времени — развитие гипертензионного синдрома после формирования почечной патологии. Однако он условен. Развитие и прогрессирование гипертензионного синдрома на фоне развития и прогрессирования хронической почечной недостаточности вследствие хронического пиелонефрита, возможно, является одним из наиболее достоверных признаков нефрогенности гипертензии при этом заболевании. Не легче обстоит дело и при хроническом неинфекционном интерстициальном нефрите. На наш взгляд, самым важным является вопрос о смысле дифференциации рено-паренхиматозной артериальной гипертензии от артериальной гипертензии, ассоциированной с хроническим интерстициальным нефритом. В том случае, если генез гипертензионного синдрома не оказывает влияния на прогноз течения заболевания и его исход, то, вероятно, нет большого смысла в проведении такой дифференциации. На наш взгляд, наиболее рациональным является выделение артериальной гипертензии при данной патологии почек без уточнения, является ли она нефрогенной или наследственной (гипертонической болезнью).

*Хронический гломерулонефрит*

При хроническом гломерулонефрите дебют артериальной гипертензии обычно совпадает с дебютом или очередным обострением нефрита или развивается и прогрессирует по мере снижения почечной функции. В ряде случаев отмечается волнообразность проявлений гипертензионного синдрома, заключающаяся в повышении артериального давления в период обострения нефрита и его снижении в период ремиссии. Иногда это снижение приводит к полной нормализации давления в период ремиссии заболевания.

*Диабетическая нефропатия*

При диабетической нефропатии артериальная гипертензия считается нефрогенной, если она развилась уже на фоне поражения почек. Также можно с уверенностью говорить о ней в случае заметного прогрессирования ранее развившегося гипертензионного синдрома в связи с развитием диабетической нефропатии. В том случае, когда артериальная гипертензия развивается на фоне сахарного диабета без признаков патологии почек, она считается первичной и рассматривается в рамках генетического метаболического синдрома.

**2. Комбинированные причины артериальной гипертензии**

При поликистозной болезни и гипоплазии наблюдается дисплазия мелких ветвей почечных артерий, которая может явиться причиной развития стойкой ишемии юкстагломерулярного аппарата и тубулоинтерстициального фиброза с гибелью простагландинсинтезирующих клеток. Именно эти два механизма лежат в основе реноваскулярной гипертензии. При поликистозной болезни также наблюдается сдавление кистами паренхимы почек и проходящих в ней мелких артерий. Редукция сосудистого русла при нефросклерозе с тотальной корково-медуллярной ишемией также вносит вклад в сосудистый генез гипертензии при данной патологии. Помимо этого четко прослеживается паренхиматозный компонент генеза артериальной гипертензии при этих патологических состояниях, заключающийся в исходной или приобретенной олигонефронии и тубулоинтерстициальном фиброзе. Таким образом, генез гипертензионного синдрома при этих заболеваниях комбинированный.

*Стеноз почечных артерий*

При детальном рассмотрении вопроса распространенности ишемической болезни почек даже искушенного исследователя поражают цифры статистики. При аутопсийном исследовании больных, умерших не от болезней почек, клинически не выявленный стеноз почечных артерий (сужение просвета более 50%) с развитием ишемического повреждения почек был выявлен у 5% умерших в возрасте до 64 лет, у 16-18% в возрасте 65-74 лет и у 42% в возрасте старше 74 лет.

Высокая распространенность стеноза почечной артерии выявляется и при селективной почечной ангиографии. У 50% больных с коронарографически документированным коронарным атеросклерозом обнаруживается стеноз почечной артерии, при этом в 25% случаев артериальное давление у них было нормальным. У больных, страдающих артериальной гипертензией, по некоторым данным, сужение почечной артерии обнаруживают в 62% случаев, при этом в 32% случаев стеноз выявляется у лиц, не страдающих артериальной гипертензией. Риск обнаружения стеноза почечной артерии возрастает у лиц старше 60 лет до 76% при наличии артериальной гипертензии и 45% — при ее отсутствии. Трудно объяснить, почему при гемодинамически значимом сужении одной или двух почечных артерий гипертензионный синдром может отсутствовать. Однако этот факт заставляет думать о возможности наличия гипертензионного синдрома, ассоциированного со стенозом почечной артерии и связанного с ним патогенетически. Возможно, это может явиться одним из объяснений отсутствия в большом числе случаев нормализации артериального давления после операций реваскуляризации почечной артерии.

Вместе с тем в качестве объяснения такого феномена выступают:

* развитие тубулоинтерстициального фиброза как проявления ишемической болезни почек;
* рецидив стеноза почечной артерии или тромбоз в области стента или протеза;
* наличие стеноза мелких ветвей почечной артерии (при гипоплазии почки, неполном удвоении почки);
* наличие стенозированных аберрантных почечных артерий, обеспечивающих большую площадь васкуляризации.

Тем не менее, в большинстве случаев гемодинамически значимый стеноз сопровождается развитием гипертензионного синдрома.

Косвенными признаками реноваскулярной артериальной гипертензии являются следующие диагностические критерии.

Низкий индекс вероятного диагноза (тестирование не рекомендуется): пограничная, мягкая или умеренная АГ в отсутствие клинических критериев.

Средний индекс вероятного диагноза (рекомендуется неинвазивное тестирование): изотопная ренография и определение ренина плазмы в пробе с каптоприлом, возможно использование ангиографии и определение ренина в почечных венах. Дальнейшее исследование можно не проводить, если при изотопной ренографии с каптоприлом выявляется достоверная ишемия на стороне стенозированной почечной артерии, стеноз подтвержден ангиографически. В некоторых центрах дуплексная почечная сонография применяется в качестве скрининга. В перспективе может использоваться магнитно-резонансная артериография.

Клинические критерии для среднего индекса:

* тяжелая гипертензия (ДАД > 120 мм рт. ст.);
* гипертензия, рефрактерная к стандартной терапии;
* острое начало умеренной / тяжелой АГ в возрасте < 20 лет и > 50 лет;
* гипертензия с аускультацией абдоминального шума;
* умеренная гипертензия (ДАД > 105 мм рт. ст.) у курящих, больных с доказанными окклюзионными сосудистыми заболеваниями (церебральные, коронарные, периферические сосуды) или больных с необъяснимым, но стойким повышением сывороточного креатинина;
* нормализация АД после применения ИАПФ у больных с мягкой или умеренной АГ (особенно у курящих или больных с недавно возникшей АГ). Высокий индекс вероятного диагноза (можно рекомендовать ангиографию).

Клинические критерии для высокого индекса:

* тяжелая гипертензия (ДАД > 120 мм рт. ст. либо с прогрессирующей почечной недостаточностью, либо рефрактерное к терапии, особенно у курящих или у больных с доказанными окклюзионными заболеваниями артерий);
* злокачественная гипертензия (III или ГУ стадии гипертонической ретинопатии);
* гипертензия с недавним повышением сывороточного креатинина, либо необъяснимым, либо возникшим на фоне приема ИАПФ;
* умеренная / тяжелая гипертензия с ассиметрией в размерах почек.

Наибольшее распространение в диагностике реноваскулярной гипертензии получили такие методы, как ультразвуковая допплерография и триплексное сканирование почечных артерий; ангиография; радиоизотопная реносцинтиграфия с каптоприлом. Следует также помнить о высоком риске развития острой почечной недостаточности при приеме ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или антагонистов рецепторов к ангиотензину, или нестероидных противовоспалительных препаратов при двустороннем стенозе почечных артерий или при одностороннем стенозе единственной почечной артерии. Это является косвенным патогномоничным признаком стеноза почечных артерий.

*Паранеопластическая нефропатия*

Поскольку морфологическим эквивалентом паранеопластической нефропатии является интерстициальный нефрит или гломерулонефрит, процесс формирования артериальной гипертензии мало чем отличается от такового при первичных нефритах. В ряде случаев наблюдается снижение артериального давления и купирование проявлений нефропатии при эрадикации опухолевого процесса.

*Системные заболевания соединительной ткани*

Гипертензионный синдром может развиваться при системных васкулитах (узелковый полиартериит, микроскопический полиангиит, неспецифический аортоартериит Такаясу с поражением брюшного отдела аорты, геморрагический васкулит, тромбангиит Бюргера и т.д.), коллагенозах (системная красная волчанка, дерматомиозит, системная склеродермия) и артропатиях (синдром Стилла, болезнь Бехтерева, подагра). При этом генез артериальной гипертензии обусловлен поражением паренхимы почки (микроскопический полиангиит, системная красная волчанка и т.д.) или ее сосудов (болезнь Такаясу, узелковый полиартериит). Можно предположить комбинированные причины развития гипертензионного синдрома (системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром — васкулит почечных артерий, люпус-нефрит).

Таким образом, артериальная гипертензия, несмотря на широкую распространенность, в ряде случаев доставляет немало трудностей при проведении дифференциальной диагностики.

**Литература**

1. Нефрология. Ключи к трудному диагнозу/ М.М.Батюшин – Элиста: ЗАОр НПП «Джанагар», 2007.
2. Нефрология. Основы диагностики / Под ред. дроф. В. П. Терентьева. (Серия «Медицина для Вас».) — Ростов н/Д: Феникс, 2003.