

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК, ИМЕЮЩИЕ ЭПОНИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ

Осадчук А.М.¹, Гаранин А.А.¹, Рогозина Л.А.¹, Рубаненко О.А.¹, Шабалина Н.И.¹

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, e-mail: sameagle@yandex.ru

Заболевания почек имеют колоссальное медицинское и социальное значение. Немаловажное место среди них занимает патология, имеющая нетривиальное – эпонимическое название. В статью включены 4 болезни, среди которых присутствуют заболевания, непосредственно затрагивающие почечную паренхиму, а также патологические процессы в почках, являющиеся следствием какой-либо другой системной патологии, как наследственного, так и приобретенного характера. Авторы включили в статью описание болезней, имеющих серьезное медицинское значение в плане наибольшей распространенности в популяции, заболеваемости и смертности, а также высокое социальное значение в отношении инвалидизации и необходимости применения паллиативной помощи. Эпонимические заболевания почек, которые получили отражение в данной статье, систематизированы в алфавитном порядке в соответствии с их именным названием. В лаконичной форме дано определение этих болезней, вниманию читателя предложена историческая справка, формирующая представление об историческом аспекте возникновения эпонимических наименований нозологических форм, а также определяющая их лексико-семантическую характеристику. В статье представлены информация об эпидемиологии, этиологии и патогенезе заболеваний почек, их клинической картине, лабораторной и инструментальной диагностике с позиций доказательной медицины, а также современные представления о лечении и прогнозе.

Ключевые слова: эпонимические болезни, заболевания почек, именные названия, болезнь Берже, болезнь Фанкони.

MODERN VIEW ON KIDNEY DISEASES HAVING AN EPONYMOUS NAME

Osadchuk A.M., Garanin A.A., Rogozina L.A., Rubanenko O.A., Shabalina N.I.

¹FGBOU VO «Samara state medical university» of the Ministry of Health of Russia, Samara, e-mail: sameagle@yandex.ru

Kidney disease is of great medical and social importance. An important place among them is pathology, which has a non-trivial – eponymous name. The article includes 4 diseases, among which there are diseases that directly affect the renal parenchyma, as well as pathological processes in the kidneys, which are the result of any other systemic pathology, both hereditary and acquired character. The authors included in the article diseases of serious medical importance in terms of the highest prevalence in the population, morbidity and mortality, as well as high social importance in relation to disability and the need for palliative care. Eponymous kidney diseases, which are reflected in this article, are systematized in alphabetical order in accordance with their nominal name. The definition of these diseases is given in a concise form, the reader is offered a historical reference, forming an idea of the historical aspect of the emergence of eponymous names of nosological forms, as well as defining their lexical and semantic characteristics. The article presents information about the epidemiology, etiology and pathogenesis of kidney disease, their clinical picture, laboratory and instrumental diagnosis, from the standpoint of evidence-based medicine, as well as modern ideas about the treatment and prognosis.

Keywords: eponymous diseases, kidney diseases, nominal names, Berger disease, Fanconi disease.

Научное представление о заболеваниях почек тесно связано с именем английского врача Р. Брайта, который в 1827 г. впервые описал артериальную гипертензию с отечным синдромом на фоне поражения почек, сопровождающегося потерей большого количества белка. Длительное время заболевание называлось брайтовой болезнью [1]. Однако с развитием нефрологии, внедрением в клиническую практику биопсии почек и выделением из нефрита большого количества заболеваний с различной этиологией и патогенезом

эпонимический термин (болезнь Брайта) устарел [2, 3]. В настоящее время многие эпонимические названия заболеваний почек и почечных синдромов используются редко. К ним относятся синдром Форселя (нефрогенная полицитемия), синдром Киммелстила–Уилсона (диабетическая нефропатия), синдром Гейда (гепаторенальный синдром), синдром Гассера (гемолитико-уремический синдром). Некоторые синдромы и заболевания с эпонимическим названием достаточно распространены в научной литературе. Это болезнь Берже (IgA-нефропатия) (ББ), синдром Гудпасчера (СГ), синдром Фанкони (СФ). В целом в медицинской специальной литературе происходит замена эпонимических названий, главным образом в связи с их недостаточной научной и семантической точностью [4, 5]. Важным представляется сохранение памяти о вкладе ученых в формирование терапевтической науки и в том числе нефрологии, что выступает аргументом сохранения эпонимических названий существующей патологии [6].

Цель: представить историческую и современную концепцию заболеваний почек, имеющих эпонимическое название.

Болезнь Берже (синонимы: IgA-нефропатия, идиопатическая возвратная макрогематурия, очаговый пролиферативный гломерулонефрит (ГН), фокальный гематурический ГН, синфарингитная гематурия, IgA-нефрит).

Определение. ББ является вариантом мезангио-пролиферативного ГН, характеризующегося пролиферацией мезангиальных клеток и наличием субэндотелиальных и мезангиальных отложений иммуноглобулина А.

Историческая справка. Впервые ББ описали в 1968 г. французские нефрологи J. Berger и N. Hinglais и дали ей наименование «межкапиллярные отложения IgA-IgG». Было представлено описание 55 случаев нефропатии с идиопатическим отложением IgA у пациентов с Bw35 и DR4-генотипами.

Эпидемиология. IgA-нефропатия является наиболее распространенной формой первичного ГН в мире. Заболеваемость IgA-нефропатией оценивается как 3–5 случаев на 100 000 населения [7, 8]. Мужчины заболевают в 2 раза чаще, чем женщины [9].

Этиология и патогенез. Предрасположенность к ББ обусловлена носительством определенных локусов системы HLA (Bw35 и DR4-генотипы). Семейные формы IgA-нефропатии ассоциированы с локусами 4q26–31 (IGAN2), 6q22–23 (IGAN1) и 17q12–22 (IGAN3) [10]. Триггерными факторами в развитии ББ служат инфекция, вакцинация, ультрафиолетовое облучение. Причинами вторичной IgA-нефропатии являются цирроз печени (50%), системные заболевания соединительной ткани (31,3%), инфекционные болезни (18,8%) [11]. Реже IgA-нефропатия связана со злокачественными новообразованиями, облитерирующим бронхиолитом, идиопатическим гемосидерозом

легких, воспалительными заболеваниями кишечника, целиакией, муковисцидозом, диабетической и мембранозной нефропатией [12]. При IgA-нефропатии определяется нарушение гликозилирования IgA, сопровождающееся полимеризацией молекул IgA в тканях, особенно в мезангии. Депонирование полимерного IgA в мезангии вызывает активацию синтеза клетками почек факторов роста, цитокинов, что способствует морфологическим изменениям клубочков; происходит запуск продукции аутоантител [13].

Диагностика. При латентном течении ББ может выявляться изолированная бессимптомная микрогематурия. Это редкий клинический вариант заболевания, встречающийся у лиц старше 40 лет. Классическое течение заболевания определяется у лиц молодого возраста и проявляется повторными эпизодами макрогематурии, сопровождающейся потерей белка < 1 г в сутки. Нефротическая форма ББ диагностируется в 5% случаев, как правило, у детей. При IgA-нефропатии возможно появление быстро прогрессирующего варианта ГН. Характерным для ББ является высокий уровень IgA в сыворотке крови (более 3,15 г/л), коррелирующий с активностью заболевания [9]. Основой диагностики ББ является морфологическое исследование. При световой микроскопии в биоптате почек выявляют очаговую или диффузную пролиферацию мезангиоцитов, расширение мезангия, гломерулосклероз, интра- или экстракапиллярную пролиферацию. При иммунофлюоресцентном исследовании выявляют отложения IgA в капиллярах клубочков и мезангии [14].

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз проводится между вторичными и первичной IgA-нефропатиями, мезангиопролиферативными ГН и наследственными гломерулопатиями, онкологическими заболеваниями мочевыводящих путей, гипернефроидным раком, аномалиями развития почек, мочевыводящих путей и мочекаменной болезнью [9].

Лечение. Применяется гипоаллергенная и низкосолевая (< 5 г/сутки) диета. При снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин ограничивается белок до 0,6 г/кг/сутки. Необходимо отказаться от употребления алкоголя и табака. *Медикаментозное лечение* больных с IgA-нефропатией не проводится при низком риске прогрессирования заболевания: отсутствие протеинурии или протеинурия менее 0,5 г/сутки, нормальные СКФ и артериальное давление. При умеренном риске (наличие протеинурии 0,5–1 г/сутки, СКФ 50–89 мл/мин/1,73 м² с или без артериальной гипертензии) показаны нефропротективная терапия, назначение рыбьего жира. Протеинурия более 3 г в сутки, персистирование протеинурии более 1 г в сутки в течение 3–6 месяцев при адекватном контроле артериального давления и СКФ > 50 мл/мин/1,73 м² служат показаниями для иммуносупрессивной терапии глюкокортикостероидами в течение 6 месяцев. Дополнительное

назначение циклофосфида или азатиоприна показано при наличии полулуний и быстром снижении функции почек [9].

Прогноз. При протеинурии более 1 г/сутки и/или повышенном уровне креатинина в крови терминальная почечная недостаточность развивается через 10 лет у 15–25% больных, через 20 лет – у 20–30%. У большинства пациентов при наличии умеренной протеинурии, сохраненной функции почек, отсутствии артериальной гипертензии и адекватном лечении даже через 30 лет от начала наблюдения не происходит возникновения терминальной почечной недостаточности.

Синдром Гудпасчера (синонимы: геморрагический легочно-почечный синдром, геморрагическая пневмония с ГН, идиопатический гемосидероз легких с нефритом).

Определение. СГ – иммуновоспалительное поражение капилляров почек и легких с развитием ГН и геморрагического пневмонита.

Историческая справка. Впервые признаки данной патологии были описаны в 1919 г. американским патофизиологом Э.У. Гудпасчером, болезнь названа его именем.

Эпидемиология. Частота развития СГ составляет 1–1,5 случая на 1 млн населения. Отмечается два возрастных пика заболеваемости – в 20–30 лет и в 50–60 лет. Болеют преимущественно мужчины [15].

Этиология и патогенез. Указывается на связь СГ с приемом некоторых лекарств (карбимазола, пенициллина), переохлаждением, перенесенной вирусной инфекцией (гриппом, вирусным гепатитом А и др.), производственными вредностями (вдыханием паров органических растворителей, лаков, бензина), курением. Генетическая предрасположенность к данному синдрому отмечена у лиц – носителей HLA-DRw15, HLA-DR4 и HLA-DRB1 аллелей. Описываются семейные случаи СГ [16, 17]. В результате изменения состояния иммунной системы под воздействием этиологических факторов в организме вырабатываются аутоантитела к базальным мембранам почечных клубочков и легочным альвеолам. В роли аутоантигена выступает структурный компонент коллагена IV типа, присутствующий в базальных мембранах почечных и легочных капилляров. Образовавшиеся антитела (GBM-антитела) связываются с антигенами в присутствии С3-комплемента. Иммунные комплексы откладываются вдоль базальных мембран, индуцируя иммуновоспалительное поражение альвеол (альвеолит) и почечных клубочков (ГН). Значительная роль в развитии аутоиммунного воспаления принадлежит активации цитокинов, клеточных элементов (Т-лимфоцитов, эндотелиоцитов, моноцитов, альвеолярных макрофагов, полиморфно-ядерных лейкоцитов), протеолитических ферментов, свободных радикалов. При СГ патоморфологическими субстратами являются нефрозонефрит и геморрагический некротизирующий альвеолит. Гистологическое исследование почечной ткани позволяет

выявить пролиферативный, пролиферативно-мембранозный или некротизирующий ГН, фиброз почечной паренхимы и склероз клубочков. Морфологическое исследование легочной ткани выявляет капиллярит межальвеолярных перегородок, легочные инфильтраты, гемосидероз, пневмосклероз [18].

Диагностика. Осмотр больных с СГ позволяет выявить пастозность или отеки лица, бледность кожных покровов. При аускультации обнаруживаются сухие и влажные хрипы, их количество увеличивается при кровохарканье и после него. В крови определяются гипохромная анемия, лейкоцитоз, пойкилоцитоз, анизоцитоз, резкое увеличение СОЭ. Для общего анализа мочи характерны протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия; проба по Зимницкому выявляет изогипостенурию. В биохимическом анализе крови определяются нарастание уровня креатинина, мочевины, серомукоида; снижение концентрации железа. Для СГ типично обнаружение большого количества эритроцитов, сидерофагов и гемосидерина в общем анализе мокроты. Самым специфичным и чувствительным методом диагностики СГ является определение антител к базальной мембране клубочков (Anti-GBM) с помощью ИФА или РИА [18]. На рентгенограммах легких обнаруживают множественные очаговые тени. Морфологическое подтверждение СГ проводят по данным биопсии почек и легких.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить такие заболевания, как идиопатический гемосидероз легких, рак легких, туберкулез, бронхоэктазы, синдром Черджа–Стросса, узелковый периартериит, системная красная волчанка, микроскопический полиангиит, геморрагический васкулит, гранулематоз Вегенера, криоглобулинемия [9].

Лечение. Терапия СГ проводится совместными усилиями ряда специалистов – нефрологов, ревматологов, пульмонологов. В основе лечения СГ лежит назначение глюкокортикостероидов, цитостатической терапии и плазмафереза. При прогрессировании заболевания могут проводиться заместительные виды терапии.

Прогноз. В остром периоде летальность при СГ может достигать 10–40%. В остальных случаях средняя продолжительность жизни не превышает 3 лет.

Синдром Фанкони (синонимы: болезнь Фанкони, синдром де Тони–Дебре, синдром де Тони–Дебре–Фанкони, глюкозо-фосфат-аминовый диабет, нефронофтиз Фанкони).

Определение. Заболевание, проявляющееся преимущественной генерализованной дисфункцией проксимальных канальцев почек. Это сопровождается нарушением реабсорбции различных веществ, таких как глюкоза, калий, аминокислоты, фосфаты, бикарбонаты, натрий, вода и мочевиная кислота.

Историческая справка. Заболевание впервые описано педиатром Guido Fanconi (1892–1979). В 1931 г. он выявил у ребенка с рахитом и карликовостью альбуминурию и

глюкозурию. Giovanni de Toni (итальянский педиатр) дополнительно добавил к данным признакам гипофосфатемию, а R. Debre (французский педиатр) – аминокацидурию.

Эпидемиология. Первичный генетически обусловленный СФ встречается крайне редко, распространенность неизвестна.

Этиология и патогенез. Выделяют две формы заболевания: первичный идиопатический СФ; вторичный СФ на фоне болезни Вильсона–Коновалова, цистиноза, наследственной непереносимости фруктозы, галактоземии, тирозинемии, гликогеноза, митохондриальных цитопатий, токсического действия препаратов (таких как гентамицин, тетрациклин, антиретровирусные препараты), солей тяжелых металлов. Причинами СФ также могут быть первичный амилоидоз и множественная миелома. Заболевание, по сути, является одним из вариантов вторичного гиперпаратиреоза. Митохондриальный ферментный дефект, возникающий в цикле Кребса, вызывает нарушение энергообеспечения механизмов реабсорбции аминокислот, глюкозы и фосфатов в почечных канальцах и увеличение их экскреции с мочой. Недостаток фосфатов и метаболический ацидоз приводят к разрушению костей по типу остеомаляции и рахитоподобных изменений скелета [19, 20].

Диагностика. Заболевание часто манифестирует в первые два года жизни. У детей наблюдаются снижение аппетита, рвота, полиурия, полидипсия, снижение артериального давления, нередко повышается температура тела до субфебрильных цифр, отмечается отставание интеллектуального и физического развития, в том числе роста. Часто выявляется деформация нижних и верхних конечностей, грудной клетки, позвоночника, могут возникать патологические переломы за счет выраженной гипокальциемии и остеопороза. Диагностика СФ основывается на выявлении метаболического ацидоза, генерализованной аминокацидурии, протеинурии, глюкозурии, фосфатурии, гипофосфатемии, гипокалиемии, гипонатриемии, гипоурикемии, полиурии, а также признаков рахита. Выявление нефропатического цистиноза (одной из причин СФ) основано на обнаружении кристаллов цистина в роговице, измерении содержания цистина в лейкоцитах, а также на определении мутаций в гене CTNS [21].

Дифференциальная диагностика. Нарушение многих функций проксимальных канальцев позволяет отличить СФ от других тубулопатий (проксимального и дистального ренального тубулярного ацидоза, ренального гипофосфатемического рахита). Также приходится дифференцировать его с вторичным СФ [22].

Лечение. При СФ основные лечебные мероприятия направлены на коррекцию канальцевых потерь жидкости и электролитов. Больным рекомендуют увеличить потребление фосфора с пищей, ограничить прием продуктов, содержащих серосодержащие аминокислоты. Назначается витамин D в больших дозах. При цистинозе применяется

меркаптамин с целью подавления накопления цистина в проксимальных почечных канальцах и тканях [23]. Перспективным методом может явиться аллогенная трансплантация стволовых клеток красного костного мозга [24, 25]. При тяжелой хронической почечной недостаточности используется заместительная почечная терапия.

Прогноз. При отсутствии отложений цистина в тканях болезнь, как правило, не представляет угрозы для жизни. При наличии цистиноза, особенно без лечения, гибель пациента может наступить от нарастающей почечной недостаточности в течение 10–20 лет.

Синдром Форселя (синоним: нефрогенная полицитемия).

Определение. Эритроцитоз, развивающийся вследствие гиперпродукции эритропоэтина при поражении почек (чаще всего при опухолях).

Историческая справка. Заболевание было представлено финским терапевтом Jarl Forssell (1912–1964), который описал развитие эритроцитоза в периферической крови с увеличением числа эритроцитов до $8,32 \times 10^9/\text{л}$, эритробластоз красного костного мозга у пациента 49 лет с гипернефроидным раком. После удаления опухоли показатели эритроцитов и морфологическая структура красного костного мозга нормализовались.

Диагностика. В самом начале болезни характерно появление гематурии. У пациентов нередко выявляется патогномоничное плеторическое лицо (покраснение кожи лица). В общем анализе крови обнаруживаются эритроцитоз, повышение уровня гемоглобина на фоне нормального уровня тромбоцитов и лейкоцитов. В биохимическом анализе крови может выявляться повышение мочевины и креатинина. При обследовании почек можно определить опухоли, такие как гипернефрома, фибромиксома и другие. Также можно обнаружить различные кисты и признаки гидронефроза [26].

Дифференциальный диагноз. Дифференциальный диагноз проводится по синдрому эритроцитоза: с истинной полицитемией и другими вторичными эритроцитозами при хронической обструктивной болезни легких, сердечной недостаточности, ишемических нефропатиях, интоксикациях, различных опухолях [26].

Лечение. После удаления опухоли признаки эритроцитоза, как правило, исчезают.

Прогноз. Прогноз определяется стадией рака почки. При обнаружении опухоли на первой стадии излечения возможно добиться у 90% больных. При наличии метастатического поражения только 0–13% больных имеют пятилетнюю выживаемость [27].

Заключение. В обзоре представлена современная информация по этиологии, патогенезу, диагностике и лечению 3 заболеваний почек (ББ, СГ, БФ) и синдроме Форселя. Открытие данных патологий и развитие нефрологии как науки тесно связаны с учеными, именами которых названы эти болезни. Представляется важным сохранение исторической

памяти в медицинской науке и сохранение эпонимических названий нозологических форм. Данные сведения могут быть полезны для практикующих врачей.

Список литературы

1. Voksay G. Dr. Richard Bright and Lake Balaton. *Med Hist.* 1970. V. 14(1). P. 106–107.
2. Бобкова И.Н., Кахсуруева П.А., Ставровская Е.В., Филатова Е.Е. Эволюция в понимании патогенеза идиопатической мембранозной нефропатии: от экспериментальных моделей к клинике // *Альманах клинической медицины.* 2017. №7. С. 553–564.
3. Сергеева Т.В., Вашурина Т.В., Вознесенская Т.С., Цыгин А.Н. Эволюция основных представлений о первичных гломерулярных почечных болезнях у детей // *Российский педиатрический журнал.* 2013. № 4. С.36-41.
4. Кондратьев Д.К. Современная медицинская эпонимическая терминология / *Журнал ГрГМУ.* 2008. №3. С.129-131.
5. Извекова Т.Ф., Грищенко Е.В., Пуртов А.С. Эпонимы в медицинской терминологии // *Медицина и образование в Сибири.* 2014. № 3. С. 1-7.
6. Марчик Л.А., Мартыненко О.С. К истории использования эпонимов в биологии и медицине // *Научный руководитель.* 2017. № 19(1). С.6-14.
7. Rodrigues J.C., Haas M., Reich H.H. IgA Nephropathy. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2017. V.12. no 4. P. 677–686.
8. Schena F.P., Nistor I. Epidemiology of IgA Nephropathy: A Global Perspective. *Semin Nephrol.* 2018. V.38. no 5. P. 435–442.
9. Шилов Е.М., Бобкова И.Н., Колина И.Б., Камышова Е.С. Клинические рекомендации по диагностике и лечению IgA-нефропатии // *Нефрология.* 2015. Т. 19. №5. С. 83-92.
10. Bisceglia L., Cerullo G., Forabosco P. et al. Genetic heterogeneity in Italian families with IgA nephropathy: suggestive linkage for two novel IgA nephropathy loci. *Am. J. Hum. Genet.* 2006. vol.79. P.1130–1134.
11. Boitan B., Stancu S., Stefan G., Mircescu G. Secondary versus primary IgA nephropathy: are there any differences? *Nephrology dialysis transplantation.* 2018. V.33. no 1. P. I402.
12. Saha M.K., Julian M.K., Julian B.A., Novak J., Risk D.V. Secondary IgA nephropathy. *Kidney Int.* 2018. V.94. no.4. P. 674-681.
13. Salvadori M., Rosso G. Update on immunoglobulin A nephropathy, Part I: Pathophysiology. *World J. Nephrol.* 2015. V.4(4). P. 455–467.

14. Cattran D.C., Coppo R., Cook H.T., et al. The oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinicopathological correlations, and classification. *Kidney Int.* 2009. vol.76. no. 5. P.534–545.
15. Canney M., O'Hara P.V., McEvoy C.M. et al. Spatial and temporal clustering of anti-glomerular basement membrane disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2016. V.11. P. 1392-1399.
16. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Скворцова Е.М., Элленбергер Н.А., Исмаилов И.Я. Актуальные вопросы лабораторной диагностики гломерулонефрита // Поликлиника. 2016. №1-2. С.65-70.
17. Yang R., Cui Z., Zhao J., Zhao M.H. The role of HLA-DRB1 alleles on susceptibility of Chinese patients with anti-GBM disease. *Clin. Immunol.* 2009. V.133. no 2. P. 245-250.
18. McAdoo S.P., Charles D. Pusey C.D. Anti-Glomerular Basement Membrane Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017. V.12. no. 7. P. 1162–1172.
19. Леонкин В., Османов С. Симптомы и синдромы в терапии и хирургии. М.: Научная книга, 2013. 240 с.
20. Гаранин А.А., Гильмияров Э.М., Калинин О.Б., Колсанов А.В., Лосев И.И., Малов В.М., Мирошниченко А.П., Орлов Е.В., Повереннова И.Е., Романов Д.В., Суздальцев А.А. Эпонимический справочник по синдромной патологии. Самара: Самарская губерния, 2015. 784 с.
21. Hall A.M., Bass P., Unwin R.J. Drug-induced renal Fanconi syndrome. *An International Journal of Medicine.* 2014. V.107. № 4. 261–269.
22. Maher O.M., Moonat H.R. DO. Fanconi Anemia and Fanconi Syndrome. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology.* 2016. V.38. no. 7. P. 585.
23. Cherqui S., Courtoy P.J. The renal Fanconi syndrome in cystinosis: pathogenic insights and therapeutic perspectives. *Nat. Rev. Nephrol.* 2017. V.13. no. 2. P. 115-131.
24. Bäumner S., Lutz T. Weber L.T. Nephropathic Cystinosis: Symptoms, Treatment, and Perspectives of a Systemic Disease. *Front Pediatr.* 2018. V.6. P. 58.
25. Yeagy B.A., Harrison F., Gubler M.C. et al. Kidney preservation by bone marrow cell transplantation in hereditary nephropathy. *Kidney Int.* 2011. V.79. no. 11. P.1198–206.
26. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Лысенко А.В. Эритроцитозы в клинической практике // Амурский медицинский журнал. 2016. №2 (14). С. 7-20.
27. Носов А.К. Клинические проявления, диагностика и стадирование рака почки // Практическая онкология. 2005. Т. 6. № 3. С. 148-155.