

ном исследовании являются гиперэхогенные тяжи по ходу ветвей воротной вены, равномерно или неравномерно утолщенные, признаками ЦП – узлы на фоне «тяжистости» печеночного рисунка. Данные ДГ свидетельствуют об увеличении объемного кровотока по сосудам портальной системы по мере прогрессирования фиброза и формирования ЦП. Увеличение индекса плотности, по данным функции количественной оценки структуры печени, объективно отражает степень выраженности фиброза.

Проведенные исследования позволили уточнить некоторые механизмы развития фиброза и формирования ЦП у детей с ДЗП, связанными с СПЖ. На основании полученных данных установлено, что выявленные УЗ-признаки прогрессирующего течения с большим процентом формирования ЦП у детей с БВ (37%) и АИГ (44%) обусловлены высоким содержанием железа в печени, которое является предиктором активного фиброгенеза, что делает процесс фиброгенеза управляемым. Детям с хроническими ДЗП показано комплексное исследование показателей обмена железа и при БВ – количественное определение железа в биоптатах печени.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дворяковская Г. М., Багаева М. Э., Дворяковский И. В. и др. // Ультразвук. и функц. диагн. – 2004. – № 3. – С. 56–62.
2. Дворяковская Г. М., Гундобина О. С., Дворяковский И. В. и др. // Ультразвук. и функц. диагн. – 2005. – № 4. – С. 46–52.
3. Дворяковская Г. М., Якушенко С. М., Дворяковский И. В. и др. // Ультразвук. и функц. диагн. – 2005. – № 1. – С. 39–48.
4. Дворяковская Г. М., Макарова С. Г., Дворяковский И. В. и др. // Ультразвук. и функц. диагн. – 2009. – № 2. – С. 75–81.
5. Иванченкова Р. А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. М.: Атмосфера, 2006.
6. Козырева Н. В., Казакова Л. М. // Педиатрия. – 2006. – № 6. – С. 98–101.
7. Полякова С. И. Гемохроматозы у детей: патогенез, клиника, диагностика, принципы терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2011.
8. Ультразвуковая анатомия здорового ребенка: Практическое руководство / Под ред. И. В. Дворяковского. – М.: Фирма Стром, 2009.
9. Шерлок Ш., Дули Дж. Болезни печени и желчных путей. Практическое руководство: Пер. с англ. – М.: ГЕОТАР Медиа, 1999.
10. Gasparini P. // Eur. J. Hum. Genet. – 2004. – Vol. 12. – P. 341–342.
11. Horvath G., David K. // Orv. Hetil. – 2004. – Vol. 145, N 39. – P. 1979–1984.
12. Whitfield A. J. // Clin. Chem. – 2005. – Vol. 51, N 1. – P. 266–269.
13. Zoller H. // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2005. – Vol. 3, N 10. – P. 945–958.

Поступила 21.02.12

Сведения об авторах:

**Полякова Светлана Игоревна**, доктор мед. наук, вед. науч. сотр. гастроэнтерологического отд-ния НЦЗД РАМН; **Смирнов Иван Евгеньевич**, доктор мед. наук, проф., зав. лаб. патофизиологии с блоком радионуклидных исследований НЦЗД РАМН; **Дворяковский Игорь Вячеславович**, доктор мед. наук, проф., зав. отд-нием ультразвуковой диагностики НЦЗД РАМН; **Ивлева Светлана Анатольевна**, врач отд-ния ультразвуковой диагностики НЦЗД РАМН.

©Т. С. ВОЗНЕСЕНСКАЯ, Т. В. СЕРГЕЕВА, 2012

УДК 616.61-021.3-053.2-036.1

**Т. С. Вознесенская, Т. В. Сергеева**

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ IGA-НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Научный центр здоровья детей РАМН, 119991, Москва, Ломоносовский просп., 2, стр. 1

*Для изучения предикторов прогрессирования IgA-нефропатии обследованы 68 детей с IgA-нефропатией, установленной при нефробиопсии. Наблюдение продолжалось 87 мес (47,5–125,5 мес). Анализировали клинические и морфологические параметры: возраст выявления заболевания, степень гематурии, артериальную гипертензию, уровень протеинурии, отечный синдром, уровень сывороточного креатинина, выраженность мезангиальной пролиферации, процент гломерул с сегментарными склеротическими изменениями, выраженность инфильтрации интерстиция, наличие атрофии канальцев, утолщения стенок артерий. Установлено, что независимыми факторами, ускоряющими прогрессирование IgA-нефропатии у детей в регрессионной модели Кокса, являются возраст дебюта заболевания старше 10 лет, уровень протеинурии более 1 г/сут и наличие атрофии канальцев по данным гистологического исследования почечной ткани.*

**Ключевые слова:** IgA-нефропатия, хроническая болезнь почек, дети

*T. S. Voznesenskaya, T. V. Sergeeva*

THE COURSE AND RISK FACTORS FOR PROGRESSION OF IDIOPATHIC IGA NEPHROPATHY IN CHILDREN

Federal State budgetary Institution “Scientific Centre of Child Healthcare” of the Russian Academy of Medical Sciences, №2/62 Lomonosov avenue, Moscow, 119991

*To study the predictors of progression of IgA nephropathy in childhood 68 children with IgA nephropathy established in kidney biopsy were examined. The observation lasted for 87 months [47,5–125,5 months]. The clinical and morphological parameters: the age of detection of the disease, the degree of hematuria, hypertension, proteinuria levels, edematous syndrome, serum creatinine, severity of mesangial proliferation, the percentage of glomeruli with segmental sclerotic changes, the severity of interstitial infiltration, the presence of atrophy of the tubules, thickening of the artery walls have been analyzed. The independent factors accelerating the progression of IgA nephropathy in children in the Cox's regression model were established to include the age of onset more than 10 years, the level of proteinuria higher than 1g/day and the presence of tubular atrophy according to histological examination of renal tissue.*

**Key words:** IgA nephropathy, chronic kidney disease, children

IgA-нефропатия чаще всего проявляется гематурией (изолированной или в сочетании с протеинурией) [9, 29], но может присутствовать и нефротический синдром [1, 5–7, 31].

Распространенность IgA-нефропатии варьирует в разных странах. Например, в Италии, Японии, Франции она насчитывает от 18 до 40% первичных гломерулярных заболеваний у детей по данным нефробиопсий, в то время как в США, Англии и Канаде встречается только в 2–10% случаев [8, 15, 18, 30, 36]. В Японии и Корее IgA-нефропатию диагностируют у 59–66% больных, которым нефробиопсию проводили по поводу гематурии с или без протеинурии [17, 27].

Патогенез IgA-нефропатии связывают с нарушением гликозилирования IgA1, что приводит к их отложению в мезангиуме [3, 11]. Описаны семейные случаи IgA-нефропатии, подтвержденной данными нефробиопсии, что позволяет говорить о генетической предрасположенности к развитию этого заболевания [4].

Ранее IgA-нефропатия у детей считалась заболеванием с благоприятным течением [16, 21, 24], однако было показано, что она может прогрессировать до терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП) как у взрослых, так и у детей [12, 14, 26, 32]. На скорость прогрессирования заболевания могут влиять возраст и различия популяций. 5-летняя почечная выживаемость при IgA-нефропатии у детей составляет 94–95% [20, 32, 34]. В Японии наблюдали изменения в моче у 38% пациентов, персистирование выраженной протеинурии у 10,5% и прогрессирование до хронической почечной недостаточности (ХПН) у 0,05% из 200 детей в среднем за 5 лет наблюдения [35].

Долгосрочный прогноз IgA-нефропатии показал, что 8 детей из 91 достигли ХПН в течение 13,5 лет наблюдения [22]. Симптомы заболевания персистировали у 47% пациентов на протяжении 10,7 лет, при этом снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) было обнаружено у 3% больных. Наиболее частым гистологическим изменением у этих пациентов была фокально-сегментарная мезангиальная пролиферация [23]. Показано, что через 20 лет от начала заболевания у 20–30% взрослых развивается ХПН [16, 22].

Среди плохих прогностических признаков указывают на выраженную протеинурию, диффузную мезангиальную пролиферацию, склеротические изменения гломерул и полулуния, наличие тубулоинтерстициальной инфильтрации.

### Материалы и методы

Мы проанализировали данные клинических и гистологических исследований у 68 детей с IgA-нефропатией, установленной при биопсии почки. Они проходили обследование в нефрологическом отделении НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН с 1975 по 2009 г.

Для корреспонденции: Вознесенская Татьяна Сергеевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., нефрологическое отделение НИИ педиатрии НЦЗД РАМН

Световая и иммунофлюоресцентная микроскопия была выполнена у всех больных, электронно-микроскопическое исследование – у 49.

Пациенты наблюдались или до достижения терминальной стадии ХБП, или до последнего пребывания в клинике.

В качестве факторов, влияющих на прогрессирование IgA-нефропатии, рассматривали пол, возраст дебюта, протеинурию, отечный синдром, гематурию, артериальную гипертензию, СКФ в дебюте, склеротические изменения гломерул, инфильтрацию интерстиция, атрофию канальцев, утолщение стенок сосудов.

Выделили следующие группы по возрасту дебюта заболевания: 1-я группа – дебют заболевания до 9-летнего возраста, 2-я – дебют в возрасте 10 лет и старше.

Небольшой считали протеинурию от 100 мг до 1 г/сут, умеренной – от 1 до 2,5 г/сут, нефротической – более 2,5 г/сут.

Нефротический синдром устанавливали при гипоальбуминемии  $\leq 25$  г/л и нефротическом уровне протеинурии.

Гематурию в зависимости от выраженности разделяли на три степени: I степень – небольшая (от 5 до 20 млн/сут); II степень – умеренная (от 20 до 50 млн/сут), III степень – выраженная (более 50 млн/сут). Макрогематурию устанавливали при визуальном изменении цвета мочи.

Артериальную гипертензию диагностировали, если уровень артериального давления (АД) был выше 95 перцентиля для данного возраста и пола или если ребенок получал гипотензивные препараты, за исключением ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, когда они назначались с антипротеинурической и нефропротективной целью при отсутствии гипертензии.

СКФ рассчитывали по формуле Шварца. Выделили следующие категории снижения СКФ (K/DOQI, 2002): легкая стадия хронической болезни почек (ХБП) при СКФ 60–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, умеренная – при СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, тяжелая – при СКФ 15–30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, терминальная – при СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Эффективность патогенетической терапии оценивали как полную ремиссию, частичную ремиссию и отсутствие эффекта. Полная ремиссия характеризовалась нормализацией анализов мочи и крови наряду с восстановлением функций почек. Частичная ремиссия выражалась в уменьшении протеинурии до небольшой и нормализации уровня сывороточного альбумина, снижении в 5–10 раз гематурии, нормализации АД и функций почек. При отсутствии эффекта перечисленные симптомы сохранялись и/или прогрессировали.

Моментом включения в исследование был дебют заболевания, изучаемым исходом была умеренная и терминальная стадии ХБП.

Все полученные данные обработаны статистически и представлены как медиана и интерквартильный размах (ИКР). Выживаемость оценивали методом Каплана–Мейера с применением логарифмического рангового критерия при сравнении двух выборок,

критерия  $\chi^2$  при сравнении нескольких выборок и методом регрессии Кокса. В многофакторный регрессионный анализ включали переменные, для которых значения критерия значимости при однофакторном анализе составляли  $p < 0,25$ . Значимыми считались различия при  $p < 0,05$ . Анализ данных проводили с помощью пакета программ Statistica 6,0.

### Результаты и их обсуждение

С IgA-нефропатией было 68 детей – 39 мальчиков и 29 девочек (соотношение мальчики:девочки 1,3:1). Медиана возраста дебюта заболевания 9 лет (ИКР 7,5–11,5 года). Медиана длительности наблюдения составила 87 мес (ИКР 47,5–125,5 мес). За время наблюдения 8 пациентов достигли терминальной стадии ХБП. Через 5 лет под наблюдением остались 45 больных, через 10 лет – 22.

Дебют в виде гематурии разной степени выраженности без или с минимальной протеинурией отметили у 46 детей, с умеренной протеинурией – у 15, с нефротическим синдромом – у 7. Повышение АД в дебюте зарегистрировали у 5 пациентов, макрогематурию – у 34.

В последующем нефротический синдром развился еще у 3 больных. Артериальная гипертензия присоединилась у 9 пациентов, в том числе у 5 на фоне терапии преднизолоном и у 1 на фоне терапии циклоsporином А, у 1 АД было повышенным только в дебюте. Гематурия была преимущественно небольшой у 11 больных. Эпизоды макрогематурии наблюдали у 32: у 17 из 37 в группе заболевших до 9-летнего возраста и у 15 из 27 в группе с дебютом в возрасте 10

лет и старше. Абактериальную лейкоцитурию периодически выявляли у 23 пациентов.

Гиперазотемию в дебюте обнаружили у 4 больных, у всех функции почек восстановились, у 1 при рецидивах нефротического синдрома гиперазотемию продолжала регистрироваться.

Таким образом, асимптоматическая протеинурия с гематурией оказалась наиболее характерным проявлением заболевания (85%), также часто встречались эпизоды макрогематурии (47%).

Иммуносупрессивную терапию получали 21 пациент. Преднизолон в терапевтической дозе – 8 детей с нефротическим синдромом и 5 с умеренной протеинурией. Алкилирующие агенты с преднизолоном в небольшой дозе – 5 больных с нефротическим синдромом, 2 с умеренной протеинурией, 5 с небольшой протеинурией. Пульс-терапию с последующим курсом преднизолона *per os* назначили 1 ребенку с нефротическим синдромом, преднизолон с азатиоприном – 1 с небольшой протеинурией и 1 с умеренной, сандимун неорал – 3 (1 с умеренной протеинурией и 2 с нефротическим синдромом).

На фоне стандартного курса преднизолона ремиссию зафиксировали у 2 из 8 детей с нефротическим синдромом и у 3 из 5 с умеренной протеинурией, 4 из них оказались зависимыми, у 1 ремиссия оказалась неполной. Пульс-терапия преднизолоном привела к снижению протеинурии у получавшего эту терапию пациента со стероидрезистентным нефротическим синдромом. Алкилирующие агенты дали должный эффект у 2 из 5 детей с нефротическим синдромом и у 1 из 6 с небольшой протеинурией, у 1 из них ремиссия продолжалась 7 мес, а у остальных 2 была неполной, 1 с умеренной протеи-

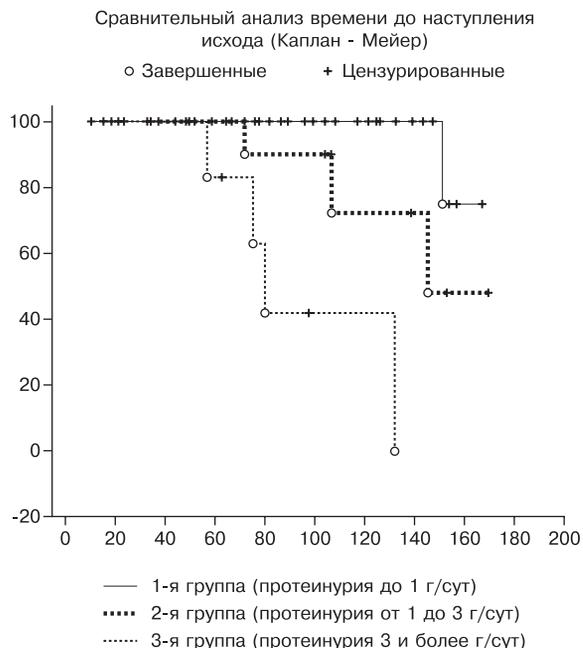


Рис. 1. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – умеренная стадия ХБП) в зависимости от уровня протеинурии при IgA-нефропатии.

Здесь и на рис. 2–9: по оси абсцисс – длительность наблюдения (в мес); здесь и на рис. 3, 5, 7, 9: по оси ординат – выживаемость больных (в %).

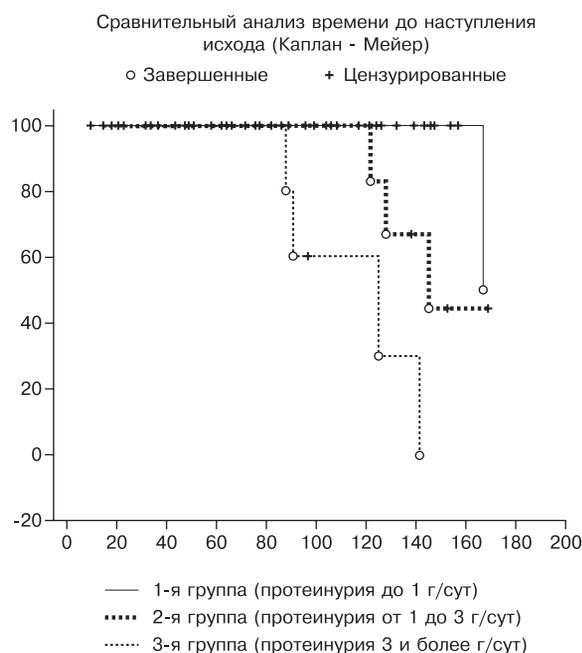


Рис. 2. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – терминальная стадия ХБП) в зависимости от уровня протеинурии при IgA-нефропатии.

Здесь и на рис. 4, 6, 8: по оси ординат – почечная выживаемость (в %).

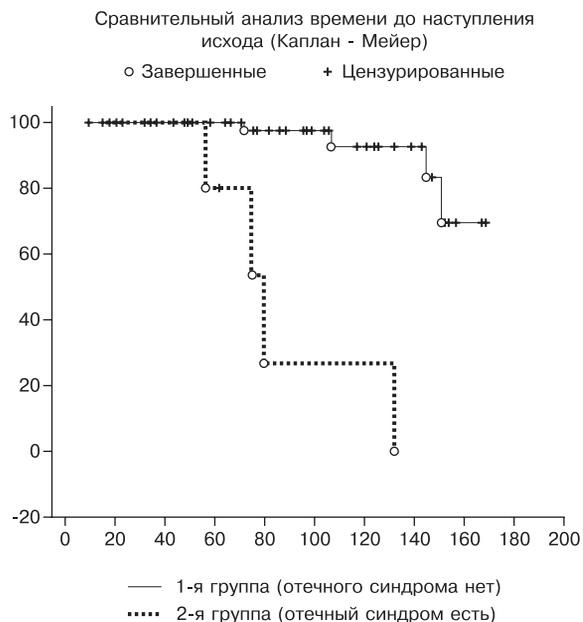


Рис. 3. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – умеренная стадия ХБП) в зависимости от наличия отека при IgA-нефропатии.

нурий не ответил на эту терапию. Преднизолон в сочетании с азатиоприном оказался эффективным у 1 ребенка с умеренной протеинурией (достигнута неполная ремиссия). Терапия майфортиком привела к снижению уровня протеинурии у 1, получавшего его пациента. У всех 3 детей, кому был назначен сандиммун неорал, была достигнута ремиссия.

Диффузная мезангиальная пролиферация отмечена у 32 больных, очаговая – у 36. Склеротические изменения более 10% гломерул выявили у 16 (24%) пациентов.

Дистрофию канальцев (в основном белковая) обнаружили у всех детей, атрофию канальцев – у 8

(12%). Лимфомакрофагальная инфильтрация интерстиция присутствовала у 23 (34%) больных, склероз и утолщение интимы сосудов – у 7 (10%).

Почечная выживаемость была 100% через 5 лет и 94% через 10 лет. Умеренной стадии ХБП через 5 лет достигли 2% пациентов, а через 10 лет – 14%. Пол больных не влиял на наступление ни терминальной, ни умеренной стадии ХБП.

Влияние возраста дебюта на прогрессирование заболевания до умеренной и терминальной стадии ХБП выявили при разделении пациентов на группы с началом заболевания до 9 лет и 10 лет и старше ( $p = 0,001$  и  $p = 0,0009$  соответственно).

Отметили негативное влияние на почечную выживаемость уровня протеинурии: терминальную стадию ХБП за время наблюдения зафиксировали у 4 из 11 детей с нефротическим уровнем протеинурии, у 3 из 13 с умеренной протеинурией и у 1 из 44 с небольшой (менее 1 г/сут) протеинурией. Быстрее прогрессировали дети с выраженной и умеренной протеинурией и до умеренной стадии ХБП (рис. 1, 2).

Очевидным было и негативное влияние отека при синдроме ( $p = 0,00008$  для терминальной стадии ХБП,  $p = 0,00006$  для умеренной) (рис. 3, 4).

Артериальная гипертензия также была фактором прогрессирования ( $p = 0,0003$  для III стадии ХБП,  $p = 0,0004$  для терминальной) (рис 5, 6).

Не ускоряло прогрессирования заболевания снижение СКФ в дебюте.

У 6 из 8 детей, достигших терминальной и умеренной стадии ХБП, присутствовали эпизоды макрогематурии.

Из морфологических признаков отрицательное влияние на выживаемость имели атрофия канальцев (для терминальной и для III стадии ХБП) (рис. 7, 8) и склеротические изменения более 10% гломерул ( $p = 0,04$  для III стадии ХБП) (рис. 9). Для терминальной

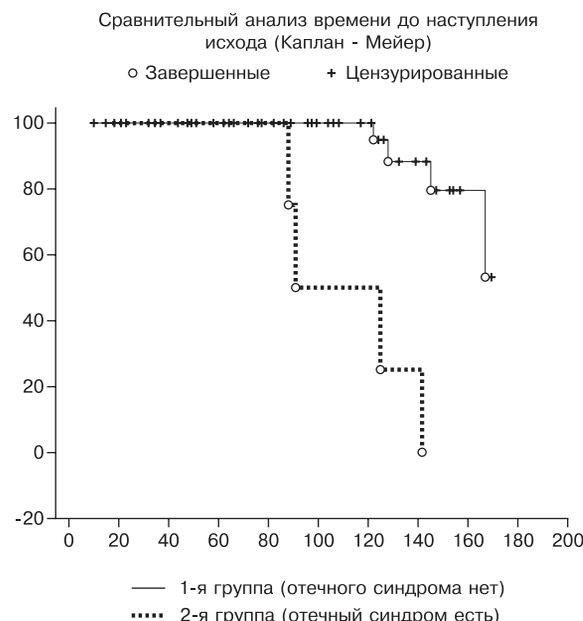


Рис. 4. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – терминальная стадия ХБП) в зависимости от наличия отека при IgA-нефропатии.

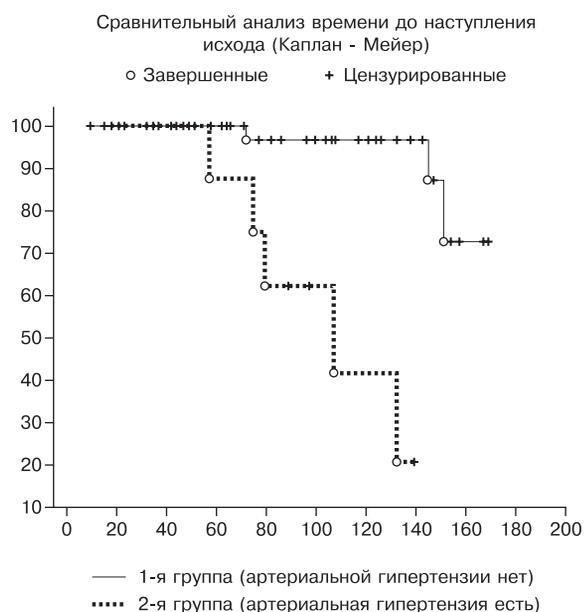


Рис. 5. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – умеренная стадия ХБП) в зависимости от наличия артериальной гипертензии при IgA-нефропатии.

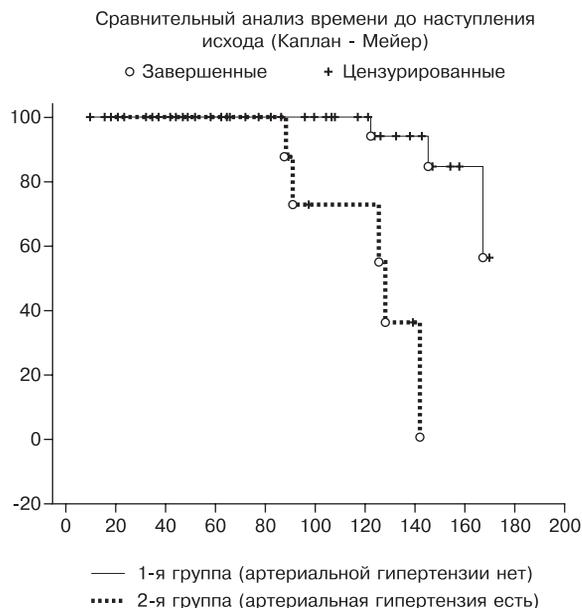


Рис. 6. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – терминальная стадия ХБП) в зависимости от наличия артериальной гипертензии при IgA-нефропатии.

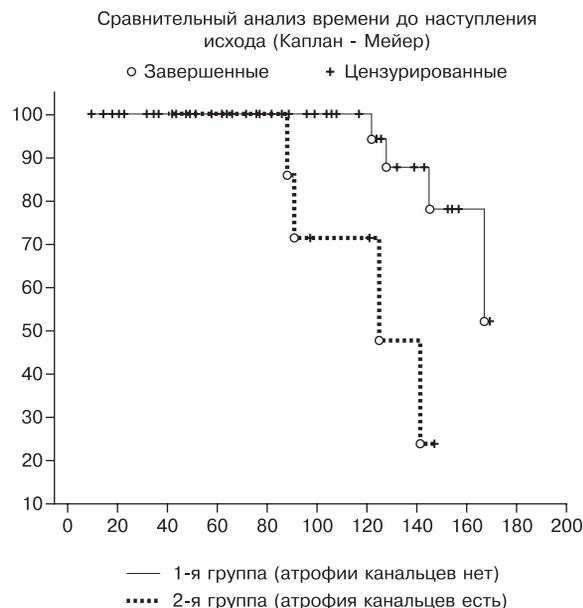


Рис. 8. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – терминальная стадия ХБП) в зависимости от наличия атрофии канальцев при IgA-нефропатии.

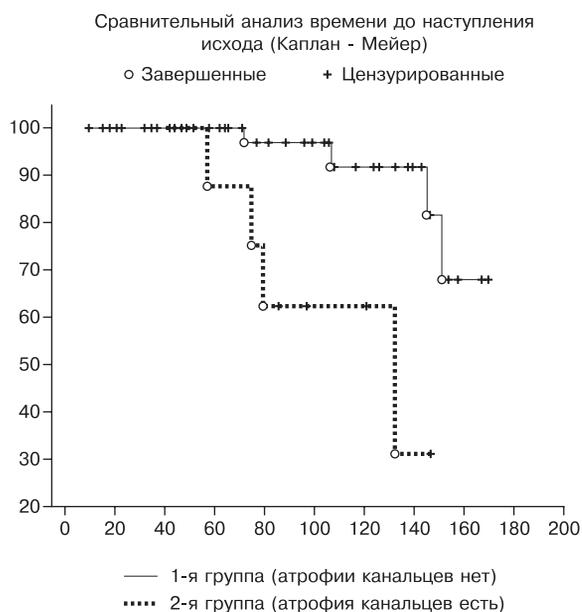


Рис. 7. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – умеренная стадия ХБП) в зависимости от наличия атрофии канальцев при IgA-нефропатии.

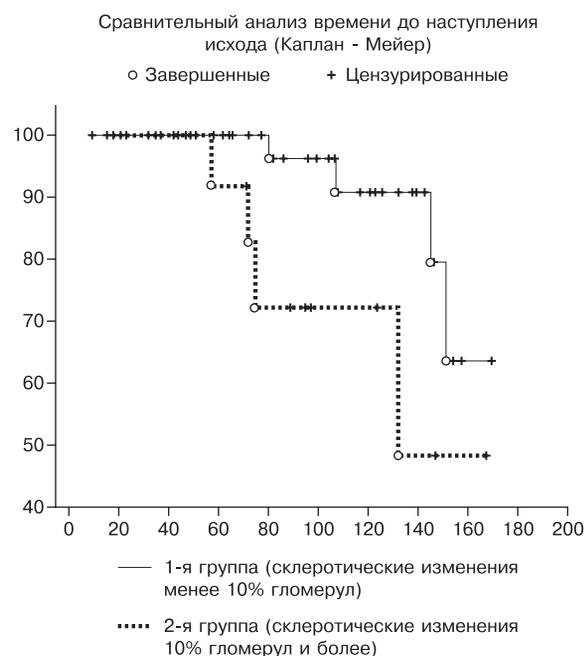


Рис. 9. Сравнение кривых выживаемости больных (конечная точка – умеренная стадия ХБП) в зависимости от наличия склероза гломерул при IgA-нефропатии.

стадии различия в прогрессировании в зависимости от наличия склеротических изменений гломерул не достигали статистической значимости.

Регрессионная модель Кокса выявила следующие независимые факторы прогрессирования IgA-нефропатии: возраст дебюта заболевания старше 10 лет, уровень протеинурии более 1 г/сут и наличие атрофии канальцев по данным гистологического исследования почечной ткани (см. таблицу).

По нашим данным, почечная выживаемость у детей с IgA-нефропатией через 5 лет от дебюта была 100%, через 10 лет – 94%, III стадии ХБП не достигли

98% через 5 лет и 86% через 10 лет. Наши данные по почечной выживаемости сходные с теми, что получены в японских исследованиях (95% через 5 лет и 94% через 10 лет) [34].

Отмечали преобладание мальчиков (соотношение мальчики:девочки 1,3:1), что согласуется с общими представлениями о распределении пола при IgA-нефропатии. Влияния пола больных на наступление ни терминальной, ни умеренной стадии ХБП не обнаружили.

Выраженная протеинурия ухудшала прогноз. Отчетливое отрицательное действие на почечную выжи-

**Факторы, влияющие на почечную выживаемость при IgA-нефропатии (регрессионный анализ Кокса)**

Параметр	$\beta$	Стандартная ошибка	$p$
Возраст дебюта заболевания	4,2	1,9	0,02
Артериальная гипертензия	0,1	1,7	0,9
Уровень протеинурии	3,1	1,6	0,05
Отечный синдром	4,8	2,8	0,08
Атрофия канальцев	3,0	1,5	0,05
Склероз гломерул	1,3	1,0	0,2

ваемость оказывал отечный синдром. На взаимосвязь степени протеинурии с тяжестью морфологических изменений гломерул и прогрессированием указывалось и в нескольких других работах [2, 13].

Нам не удалось подтвердить благоприятное действие эпизодов макрогематурии на прогноз и уменьшение их встречаемости с возрастом, что было показано в работе N. Yoshikawa [33]. По-видимому, макрогематурия может быть благоприятным фактором при отсутствии сопутствующих протеинурии более 1 г/сут и артериальной гипертензии.

Общезвестно, что артериальная гипертензия является значимым фактором в ухудшении исхода заболевания у взрослых с IgA-нефропатией [10, 15].

Однако ее прогностическое значение при IgA-нефропатии в детском возрасте доказать не смогли [35].

По данным нашего исследования, повышение АД, чаще всего обнаруживаемое в подростковом возрасте, оказывает отрицательное действие на прогноз заболевания.

Большинство исследователей согласны с утверждением о более быстром снижении почечных функций у взрослых старшего возраста с IgA-нефропатией [10, 19].

Нам удалось показать, что в подростковом возрасте прогрессирование также ускоряется.

Снижение СКФ в дебюте не имело прогностического значения у детей с IgA-нефропатией в отличие от взрослых. Хотя у 4 из наших пациентов наблюдалась гиперазотемия в начале заболевания, она была обратимой у всех. И в дальнейшем только у 1 ребенка отмечали эпизоды гиперазотемии в период рецидивов.

В некоторых работах изучалась корреляция патогистологических находок с дальнейшим прогнозом. Во многих исследованиях у взрослых была обнаружена ассоциация гломерулярного склероза и фиброзных полулуний с плохим исходом [10, 25]. В работе N. Yoshikawa и соавт. [35] указывались гломерулярный склероз, полулуния и адгезия с капсулой в качестве плохих прогностических признаков. Нам также удалось показать, что при наличии склеротических изменений в более 10% гломерул прогрессирование до умеренной стадии ХБП ускоряется. Еще более выраженное отрицательное влияние оказывала атрофия канальцев.

Сообщалось, что при диффузной мезангиальной

пролиферации прогноз хуже по сравнению с фокальной [19]. По результатам нашего исследования как при диффузной, так и при фокальной пролиферации прогноз ухудшается при наличии склеротических изменений гломерул и атрофии канальцев.

Важную роль в прогрессировании IgA-нефропатии у взрослых играют такие повреждения сосудов, как склероз артерий и артериол [10, 25]. Изменения сосудов нехарактерны для детей [28], в некоторых исследованиях они не обнаружены [35].

Склероз и утолщение интимы сосудов мы обнаружили у 10% детей, все они были старше 10 лет. Влияния этих изменений на прогрессирование заболевания не установили.

К независимым факторам прогрессирования относили выраженную протеинурию, склеротические изменения гломерул, полулуния, тубулоинтерстициальную инфильтрацию.

В нашем исследовании среди независимых факторов прогрессирования оказались возраст дебюта, уровень протеинурии и атрофия канальцев. В настоящее время нет общепринятых протоколов терапии IgA-нефропатии с доказанной эффективностью. По данным литературы, при IgA-нефропатии используют различные схемы лечения преднизолоном в сочетании с другими иммуносупрессивными препаратами.

По нашим данным, иммуносупрессивная терапия применялась в основном у детей с нефротическим синдромом, стандартный курс преднизолона оказался эффективным у 50% больных, алкилирующие агенты – у 30%, остальные виды терапии назначали ограниченному числу пациентов, но мы отметили успешное действие сандиммуна неорала.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Джаналиев Б. П., Варшавский В. А. // Нефрол. и диализ. – 2001. – № 1. – С. 75–78.
2. Andreoli S. P., Yum M. N., Bergstein J. M. // Am. J. Nephrol. – 1986. – Vol. 6. – P. 28–33.
3. Barratt J., Feehally J., Smith A. C. // Semin. Nephrol. – 2004. – Vol. 24. – P. 197–217.
4. Beerman I., Novak J., Wyatt R. J. et al. // Nat. Clin. Pract. Nephrol. – 2007. – Vol. 3. – P. 325–338.
5. Berger J., Hinglais N. // J. Urol. Nephrol. (Paris). – 1968. – Vol. 74. – P. 694–695.
6. Bhasin H. K., Abuelo J. G., Nayak R. F. et al. // Lab. Invest. – 1978. – Vol. 39. – P. 21–29.
7. Brown E. A., Upadhyaya B. M. K., Hayslett J. P. et al. // Medicine. – 1979. – Vol. 58. – P. 295–303.
8. Clarkson A. R., Seymour A. E., Thompson A. J. et al. // Clin. Nephrol. – 1977. – Vol. 8. – P. 459–471.
9. Copley J. B., Hasbargen J. A. // Arch. Intern. Med. – 1987. – Vol. 147. – P. 434–437.
10. D'Amico G., Minetti L., Ponticelli C. et al. // Quart. J. Med. – 1986. – Vol. 59. – P. 363–378.
11. Giannakakis K., Feriozzi S., Perez M. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. – 2007. – Vol. 18. – P. 3139–3146.
12. Haas M., Rahman H., Cohn R. A. et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2008. – Vol. 23. – P. 2537–2545.
13. Hattori S., Karashima S., Furuse A. et al. // Am. J. Nephrol. – 1985. – Vol. 5. – P. 182–189.
14. Hogg R. J., Silva F. G., Wyatt R. J. et al. // Pediatr. Nephrol. – 1994. – Vol. 8. – P. 15–20.
15. Hood S. A., Velosa J. A., Holley K. E., Donadio J. V. Jr. // Clin. Nephrol. – 1981. – Vol. 16. – P. 55–62.
16. Kher K. K., Makker S. P., Moorthy B. // Int. J. Pediatr. Nephrol. – 1983. – Vol. 4. – P. 11–18.
17. Kitagawa T. // Pediatr. Nephrol. – 1988. – Vol. 2. – P. 256–263.

18. Kitajima T., Murakami M., Sakai O. // Jpn. J. Med. – 1983. – Vol. 22. – P. 219–222.
19. Kobayashi Y., Tateno S., Hiki Y. et al. // Nephron. – 1983. – Vol. 34. – P. 146–153.
20. Kusomoto Y., Takebayashi S., Taguchi T. et al. // Clin. Nephrol. – 1987. – Vol. 28. – P. 118–124.
21. Lévy M., Beaufils H., Gubler M. C., Habib R. // Clin. Nephrol. – 1973. – Vol. 1. – P. 63–69.
22. Lévy M., Gonzalez-Burchard G., Broyer M. et al. // Medicine (Baltimore). – 1985. – Vol. 64, N 3. – P. 157–180.
23. Linné T., Berg U., Bohman S. O., Sigström L. // Pediatr. Nephrol. – 1991. – Vol. 5, N 4. – P. 383–386.
24. Michalk D., Waldherr R., Seelig H. P. et al. // Eur. J. Pediatr. – 1980. – Vol. 134. – P. 13–22.
25. Nicholls K. M., Fairley K. F., Dowling J. P., Kincaid-Smith P. // Quart. J. Med. – 1984. – Vol. 210. – P. 227–250.
26. Nozawa R., Suzuki J., Takahashi A. et al. // Clin. Nephrol. – 2005. – Vol. 64. – P. 171–179.
27. Park Y. H., Choi J. Y., Chung H. S. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2005. – Vol. 20. – P. 1126–1130.
28. Silva F. G., Hogg R. J. // Renal pathology with clinical and functional correlations / Eds C. C. Tisher, B. M. Brenner. – Philadelphia: Lippincott, 1989. – P. 434–493.
29. Simon P., Ramee M. P., Ang K. S. et al. // Nephron. – 1987. – Vol. 45. – P. 171.
30. Sissons J. G. P., Woodrow D. F., Curtis J. R. et al. // Br. Med. J. – 1975. – Vol. 3. – P. 611–614.
31. Southwest Pediatric Nephrology Study Group. A multicenter study of IgA nephropathy in children // Kidney Int. – 1982. – Vol. 22. – P. 643–652.
32. Wyatt R. J., Kritchevsky S. B., Woodford S. Y. et al. // J. Pediatr. – 1995. – Vol. 127. – P. 913–919.
33. Yoshikawa N., Ito H., Iijima K. // Clin. Nephrol. – 1987. – Vol. 28. – P. 217–221.
34. Yoshikawa N., Ito H., Nakamura H. // Child Nephrol. Urol. – 1988. – Vol. 9. – P. 191–199.
35. Yoshikawa N., Ito H., Nakamura H. // Nephron. – 1992. – Vol. 60. – P. 60–67.
36. Yoshikawa N., Tanaka R., Iijima K. // Pediatr. Nephrol. – 2001. – Vol. 16. – P. 446–457.

Поступила 31.01.12

Сведения об авторах:

**Сергеева Тамара Васильевна**, доктор мед. наук, проф., гл. науч. сотр., нефрологическое отделение НИИ педиатрии НЦЗД РАМН.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012  
УДК 617.51-001.4-06-036.86-08-053.2

**С. А. Валиуллина, Е. А. Промыслова, Т. Г. Фирова**

## НЕОБХОДИМОСТЬ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

НИИ неотложной детской хирургии и травматологии, 119180, Москва, ул. Б. Полянка, 22

*Нейрореабилитация после черепно-мозговой травмы (ЧМТ), основанная на специальных современных медицинских технологиях, важна для интеграции детей в социальную среду, возвращения их к полноценной жизни. В комплексном исследовании медико-эпидемиологических аспектов детского черепно-мозгового травматизма изучены последствия нейротравмы у детей и потребность в оказании им нейрореабилитационной помощи. Установлены последствия ЧМТ у детей, социальные особенности семьи, имеющей ребенка, который перенес ЧМТ и нуждается в реабилитации вследствие имеющихся у него функциональных нарушений и нарушений жизнедеятельности.*

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, нейротравма, нейрореабилитация, дети, организация реабилитационной помощи

S. A. Valiullina, E. A. Promyslova, T. G. Firova

THE NEED FOR NEURO-REHABILITATION IN CHILDREN WITH CONSEQUENCES OF CRANIOCEREBRAL TRAUMA

State Health Care Institution “Clinical and Research Institute of Emergency Children’s Surgery and Trauma” of the Health Department of the City of Moscow, 20, Bolshaya Polyanka str., Moscow, 119180, Russia

*Neurorehabilitation after craniocerebral trauma (CCT), based on special modern medical technologies is important for the integration of children into the social environment, returning them to normal life. In a comprehensive study of medical and epidemiological aspects of children’s craniocerebral traumatism the consequences of neurotrauma in children and the need to provide them with neurorehabilitation aid have been studied. Established consequences of CCT in children, social characteristics of families with a child after CCT who need rehabilitation due to existing functional impairment and disability have been established.*

**Key words:** craniocerebral trauma, neurotrauma, neuro-rehabilitation, children, organization of rehabilitation services

**Ч**ерепно-мозговая травма (ЧМТ) – серьезная медико-социальная проблема, имеющая глобальный характер. По данным Л. Б. Лихтермана (1998), в России ежегодно ЧМТ получают 600 000 человек, 50 000 погибают, 50 000 становятся инвалидами.

ЧМТ относится к наиболее распространенным видам травматической патологии и составляет 2–12,7 случая на 1000 населения в разных регионах России [4, 5, 7, 8]. В общей структуре травматизма на ЧМТ, по мнению разных авторов [1, 8], приходится 30–40%, а среди сочетанных травм – до 70% [6, 10, 11]. По данным ВОЗ, частота встречаемости ЧМТ ежегодно возрастает на 2% и обусловлена высокой распространенностью, смертностью, инвалидизацией наиболее активного населения. Экономическая эффективность возвращенного к трудо-

**Для корреспонденции:** Валиуллина Светлана Альбертовна, доктор мед. наук, проф., зам. дир. по медицинским и экономическим вопросам, руководитель отд. реабилитации и восстановительного лечения, e-mail: vsa64@mail.ru