

© М.С.Игнатова, 2011
УДК 616.61-053.32

М.С. Игнатова¹

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ НЕФРОЛОГИИ

M.S. Ignatova

CURRENT ISSUES IN PEDIATRIC NEPHROLOGY

¹Отделение наследственных и приобретенных болезней почек Московского научно-исследовательского института педиатрии и детской хирургии, Россия

РЕФЕРАТ

Рассматриваются актуальные вопросы педиатрической нефрологии. Обсуждаются современные взгляды на достижения и проблемы педиатрической нефрологии.

Ключевые слова: дети, особенности педиатрической нефрологии, наследственные нефропатии, дизэмбриогенез, старение и омоложение болезней.

ABSTRACT

The questions of pediatric nephrology are discussed. The modern views on the achievements and challenges of pediatric nephrology are reviewed.

Keywords: children, especially pediatric nephrology hereditary nephropathy, disembrionogenesis, aging and rejuvenation of the disease.

Педиатрическая нефрология прочно вошла в нефрологию, как науку, изучающую состояние почек у здорового и больного человека. Особенностью педиатрической нефрологии является ее связь с педиатрией и изучение физиологии и патологии почек у ребенка по мере его роста и развития. В последние годы отмечается «омоложение» заболеваний, с которыми приходится иметь дело педиатрам-нефрологам. В частности, речь идет о частоте развития диабетической нефропатии в детском возрасте, чего не наблюдалось или встречалось крайне редко в XX в. Другой особенностью современной нефрологии является своеобразное «старение» ряда нефропатий, которые в прежнее время наблюдались только педиатрами-нефрологами, так как такие больные не доживали до взрослого состояния. Примером такого рода является возможность предотвратить неминуемый летальный исход при естественном течении финского типа врожденного нефротического синдрома в раннем детском возрасте, и путем своевременной трансплантации почки на 1–2-м году жизни ребенка дать ему развиваться и наблюдаться по мере роста не только педиатром, но терапевтом-нефрологом. Аналогичное явление отмечается и при других врожденных нефрологических состояниях, при ко-

торых современные терапевтические возможности позволяют достичь больному ребенку состояния, когда лечащим врачом становится терапевт.

В последнее время все большее внимание обращается на характер развития ребенка в неонатальный период. Специально проведенные исследования J. Soriano и соавт. [1] показали, что при малом весе ребенка у него нередко уже в подростковом периоде развивается гипертоническая болезнь. Наблюдения в нефрологической клинике МНИИП и ДХ выявили, что прогрессирование стероид-резистентного нефротического синдрома (СРНС) происходит тяжелее у детей, рожденных с малой массой тела [2].

Нефрология детского возраста имеет свои особенности, которые требуют наблюдения за больным именно педиатра. Речь идет не о фетальной нефрологии, которая в настоящее время все увереннее выделяется из педиатрической нефрологии [3, 4]. Речь, прежде всего, идет о том, что для ребенка свойственны заболевания, связанные с дизэмбриогенезом, с наследственной передачей болезнью или с состоянием, которое нередко называют «от органа к органу». Исследования, проведенные нами совместно с акушерами-гинекологами, показали высокую частоту развития патологии органов мочевой системы (ОМС) у ребенка, если нефрологические заболевания выявлены у его матери [5] (табл 1).

Говоря о наследственной патологии, которая

Игнатова М.С. 125412, Москва, ул. Талдомская, д. 2. МНИИ педиатрии и детской хирургии. Тел.: 8-495-488-51-13, факс: 8-495-4833335, E-mail: nephrolog@pedklin.ru, MS_Ignatova@mail.ru

Характер патологии ОМС у детей, рожденных женщинами с заболеваниями почек

Таблица 1

ром Альпорта». Вслед за серьезным изучением синдрома Альпорта появились клинические и генетические исследования болезни тонких базальных мембран (БТБМ), нередко выявляемых у детей с персистирующей гематурией [8]. Нами обнаружено [9], а в последующем подтверждено многочисленными исследованиями, что БТБМ может быть предрасполагающим фактором к развитию других гломерулопатий.

Ведутся исследования, направленные на изучение роли

Формы почечной патологии у детей *	Диагноз заболевания матери		
	ГН (n=22)	ПиН (n=57)	НН (n=24)
Всего детей	27	63	29
Пиелонефрит (ПиН)	11	32	
Гломерулонефрит (ГН)		8	
ДН с ОКК и ТИН метаболического генеза	8	15	
Аномалии ОМС	6	35	29
Наследственный нефрит			29
Дисплазия почечной ткани	1	5	
Семейная нефропатия		4	
Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря	3	5	

* У детей нередко выявлялась сочетанная патология органов мочевой системы, поэтому количество болезней превосходит число рожденных детей.

может проявиться у ребенка, следует, очевидно, думать о таких группах заболеваний, как:

- нефропатии, проявляющиеся гематурией;
- патология почек с наследственной гипертензией или гипотонией;
- кистозы почек различного характера, но связанные с генетическими влияниями;
- нефротический синдром, зависящий от мутации генов, чаще это относится к генам, кодирующим белки подоцитов и подоцитарных мембран.

Особую группу заболеваний преимущественно детского возраста составляют тубулопатии, которые связаны с мутацией различных генов, а поэтому имеющие разнообразные клинические проявления. Этот аспект патологии требует специального освещения.

Хотя единичные описания той или иной наследственной патологии почек происходили в различные годы в процессе развития медицины, однако специальное изучение генетически-детерминированных нефропатий началось именно в XX в. и касалось, прежде всего, заболеваний, первые проявления которых отмечаются у ребенка. Исследование семей с персистирующей гематурией можно связать с именем английского врача А. Альпорта, который в 1927 г. в нескольких поколениях подробно описал клиническую картину наследственного нефрита [6]. Уже А. Альпорт обратил внимание на более тяжелое развитие болезни у мальчиков и частое развитие ХПН еще в подростковом возрасте. Однако о генетической детерминированности заболевания стало известно после клонирования мутантного гена, ответственного за развитие этой патологии, осуществленного при синдроме Альпорта группой исследователей под руководством L.Menlove и соавт. [7]. Именно генетические исследования позволили, как равноценные, использовать термины: «наследственный нефрит» и «синд-

ром Альпорта». Вслед за серьезным изучением синдрома Альпорта появились клинические и генетические исследования болезни тонких базальных мембран (БТБМ), нередко выявляемых у детей с персистирующей гематурией [8]. Нами обнаружено [9], а в последующем подтверждено многочисленными исследованиями, что БТБМ может быть предрасполагающим фактором к развитию других гломерулопатий.

Ведутся исследования, направленные на изучение роли генетики в развитии артериальной гипертензии. Однако, кроме обнаружения некоторых генетически-детерминированных форм артериальной гипертензии и гипотонии у детей самого раннего возраста, установить наследственный характер наиболее распространенных вариантов артериальной гипертензии не удалось [10].

Кистозы почек составляют большую группу заболеваний, которые нередко выявляются только у взрослых. В настоящее время стало очевидным, что большинство из них связано с почечным дизэмбриогенезом. Они могут определяться даже в антенатальном периоде развития ребенка. Выделяют кистозы кортикальной зоны и кистозы ме дуллярного вещества почки. Последние носят название нефронофтиза и нередко при отставании роста ребенка, склонности его к полиурии, анемизации больного только яркие признаки почечной недостаточности привлекают к таким пациентам пристальное внимание нефрологов. Современные исследования показывают, что в развитии нефронофтиза принимают активное участие органеллы – первичные ворсинки или моноцилии, которые являются своеобразными механосенсорами для разнообразных влияний внешнего мира [11]. Являясь как бы антеннами для восприятия внешних воздействий, ворсинки (цилии) передают информацию клетке, что ведет к соответствующим необходимым в каждом конкретном случае изменениям обменных процессов. Основываясь на экспериментальных данных касательно деятельности ворсинок, F. Hildebrandt и соавт. [12] высказались в пользу того, что нефронофтиз является своеобразной цилиопатией. Экспериментальные и клинические исследования показали, что о цилиопатиях следует говорить не только в случаях нефронофтиза, но поликистозной болезни почек, при которой характерно расположение кист в корковом веществе

Таблица 2

Гены и их локализация при различных вариантах наследственного нефротического синдрома (С. Antignac, 2002)

Заболевания с НС	Наследование	Локализация	Ген	Структура гена	Продукт гена	Морфологический вариант
НС финского типа	АР	19q12-q13	NPHS1	26 kb, 29 экзонов	Нефрин	ДМС
СРНС с ФСГС аутосомно-рецессивный	АР	1q25-q32	NPHS2	2 kb, 8 экзонов	Подоцин	ФСГС
ДМС изолированный	? (АР)	11p13	WT1	50 kb, 10 экзонов	Белок, регулятор транскрипции	ДМС
Синдром Дениса-Драша	? (АР)	11p13	WT1			ДМС
Синдром Фрайзера	? (АР)	11p13	WT1			ФСГС
НС с ФСГС, аутосомно-доминантный						
ФСГС 1	АД	19q13	ACTN4	-	α -Актинин	ФСГС
ФСГС 2	АД	11q21-q22	не известен	-	-	ФСГС

Примечание. ФСГС – фокально-сегментарный гломерулосклероз; ДМС – диффузный мезагломеральный склероз.

почек [13]. Патология цилий связана с нарушениями белков, расположенных в ворсинках(цилиях) и кодируемых целым рядом генов, ответственных за различные формы кистозных заболеваний. Кроме САСУТ (поражения почек и органов мочевого выделения) при мутациях генов, ответственных за белки цилий, могут наблюдаться разнообразные пороки других органов, приводящих в некоторых случаях к антенатальной летальности [14].

Существенное место в педиатрической нефрологии занимает генетически-детерминированный нефротический синдром (НС). Определение мутации гена, кодирующего белок нефрин, привело к расшифровке происхождения врожденного нефротического синдрома финского типа [15]. Вслед за этим открытием последовали ряд исследований, определяющих мутации различных генов, повинных в формировании наследственного НС [16] (табл. 2).

По мере изучения наследственных и семейных форм НС становилось очевидным, что их значительно больше, чем изложено в табл. 2 [17]. Прежде всего, это касается форм, непосредственно связанных с генами, кодирующими белки подоцитов и щелевой мембраны. G. Benuit и соавт. показана роль в развитии стероидорезистентного НС мутаций генов, кодирующих CD2AP и ACTN 4, что рассматривается как причина развития НС [18].

Описан стероидорезистентный НС, развивающийся при мутации гена PLCE1, кодирующего фосфолипазу C, передающийся аутосомно-рецессивным путем (АР) и морфологически проявляющийся диффузным ДМС. В последнее время обращается специальное внимание на так называемые ассоциированные синдромы типа синдрома Шимке (ген SMARCA1, расположенный на 2q34-q36 хромосоме), синдрома Pierson, связанным с геном LAMB2, картируемом на 3p21 хромосоме.

Можно ожидать в неотдаленном будущем расшифровку генетического обусловленного развития других форм СРНС. Уже в настоящее время G. Caridi и соавт. [17] считают возможным группировать морфологические варианты поражения почек при семейных случаях НС, причем наиболее неблагоприятными оказываются случаи коллапсирующего ФСГС, которые выявляются при митохондриальном поражении почек. Последние свойственны мутациям COO2, для которого характерен дефицит парагидроксибензоат-полипиренилтрансферазы, PDSS2, кодирующего декапиренил дифосфат синтазу и в ряде случаев приводящих к развитию СРНС- и AMPF-синдрома, для которого характерна митохондриальная дисфункция.

Особую группу нефрологии детского возраста составляют тубулопатии [19]. Многообразие клинических и биохимических проявлений различных тубулопатий заставляют неоднократно пересматривать классификацию этих заболеваний, которые, как правило, касаются пациентов именно детского возраста. Считается возможным дифференцировать тубулопатии по тому – проксимальный или дистальный канальцы, прежде всего, вовлечены в патологический процесс. Однако, по мнению Ю.Е. Вельтищева [20], целесообразно для практической нефрологии выделять группы заболеваний по доминирующему в клиническом отношении признаку: тубулопатии. На наш взгляд, целесообразно выделять тубулопатии:

- протекающие с остеопатиями (болезнь и синдром де Тони-Дебре–Фанкони, фосфат-диабет, тубулярный ацидоз и др.).
- характеризующиеся полиурией [почечная глюкозурия, почечный несахарный диабет, почечный солевой диабет (псевдогипоальдостеронизм) и др.]

Таблица 3

Номенклатура нефро- и уропатий (по М.С. Игнатовой, Ю.Е. Вельтищеву, 1989, с дополнениями)

I. Нефро- и уропатии врожденные и наследственные 1. Нефро- и уропатии при анатомических аномалиях почек: - количественные (агенезия, аплазия, добавочная почка, удвоение); - позиционные (дистопия, нефроптоз, ротация); - нарушение формы (подковообразная, L- и S-образные почки); - изменения мочеточников, мочевого пузыря и уретры (количества, калибра, формы); - изменения почечных сосудов (артериальных, венозных, лимфатических); - нарушение иннервации ОМС, нередко с синдромом нейрогенного мочевого пузыря. 2. Нефропатии при паренхиматозных аномалиях почек: кистозные: • поликистозная болезнь почек [варианты аутосомно-доминантные (ПКБ I, ПКБ II) и аутосомно-рецессивные (АРПКБ)]; • комплекс медуллярных кистозных болезней, включающих нефронофтиз I, II, III, IV типов, синдром Сениора и кистозы в сочетании с другими аномалиями. Ожидается описание нефронофтиза, связанного с мутациями генов NRHP6, NRHP7, NRHP8, NRHP9; • врожденный нефротический синдром финского типа; • кистозные дисплазии; • гломерулярные кистозы; • другие. - бескистозные: • олигонефрония, олигомеганефрония; • сегментарная гипоплазия (болезнь Аск-Упмарка); • при гипопластической дисплазии почек. - рефлюкс-нефропатия (сочетание врожденного ПМР с повторными атаками пиелонефрита, нередко при наличии дизэмбриогенеза почек). 3. Нефропатии при клеточных, субклеточных, мембранных аномалиях почек: - наследственный нефрит (синдром Альпорта); - БТБМ; - тубулопатии первичные: • с преимущественным поражением проксимальных канальцев (глицинурия, цистинурия, фосфат-диабет и др.); • с преимущественным поражением дистального канальца (почечный тубулярный ацидоз I типа, нефрогенный несахарный диабет, псевдогипоальдостеронизм); • с нарушением реабсорбции натрия в эпителиальном натриевом канале кортикальной части собирательных трубок (с развитием артериальной гипертензии (синдром Лиддла, гиперальдостеронизм и др.) и артериальной гипотензии (синдромы Барттера, синдром Гительмана); • с повреждением всего тубулярного отдела нефрона (требует дальнейшего изучения). - тубулопатии вторичные при наследственной патологии обмена веществ: • дизметаболические нефропатии с кристаллуриями. - оксалатная нефропатия (наследственная первичная гипероксалурия I, II типов);	- дизметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией; - уратная (подагрическая) нефропатия. 4. Нефропатии при наследственной системной патологии: - болезнь Фабри; - туберозный склероз; - другие (редкие). 5. Нефро- и уропатии при хромосомных болезнях 6. Амилоидоз наследственный 7. Эмбриональные опухоли почек (опухоль Вильмса) II. Приобретенные заболевания почек (нередко мультифакториальные) • Диффузный гломерулонефрит: гематурическая, нефротическая, смешанная формы (после проведения нефробиопсии указывается морфологический вариант поражения). Как особая форма выделяется острый постстрептококковый нефрит; • Пиелонефрит: первичный и вторичный (обструктивный – при уропатии, метаболический, обструктивно-метаболический); • Тубулоинтерстициальный (абактериальный) нефрит. Может иметь острое и хроническое течение. Тубулоинтерстициальный компонент в развитии нефропатии обычно определяет прогноз болезни при ее прогрессировании. Описаны наследственные формы ТИН. Вторичные заболевания почек при: - системных васкулитах, системных заболеваниях соединительной ткани, патологии системы крови; - острых бактериальных инфекциях (постскарлатинозный нефрит, нефропатия при дифтерии); - вирусных инфекциях (простого герпеса, ЦМВ, ВЭБ, ОРВИ); - хронических инфекциях (при бруцеллезе, малярии, иерсиниозе); - при туберкулезной инфекции, которая приводит не только к органному туберкулезу почек, но ТИН при туберкулезной интоксикации; - при гиперкоагулемических нарушениях гомеостаза (ГУС, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура); - при сахарном диабете (диабетический гломерулосклероз); - при лекарственных болезнях; - при ожоговой болезни; - при дизбактериозах (кандидоз почек); - при хронических болезнях печени (часто при хронически активном гепатите); - при аллергиях; • Травмы почек и органов мочевого выведения; • Мочекаменная болезнь (часто исход дизметаболических нефропатий); • Опухоли почек (исключая эмбриональные); • Острый некронефроз (при отравлениях, интоксикациях, операциях); • Синдромы: лёгочно-почечный (синдром Гудпасчера), синдром Вегенера и другие, обычно АНЦА- положительные «Сочетанная патология почек»*
---	--

*Под сочетанной патологией почек понимается наличие у одного пациента двух и более патологических процессов: ГН и пиелонефрит, ГН и амилоидоз, ГПД и нефрит при геморрагическом васкулите и т.д.

• тубулопатии, характеризующиеся нефролитиазом, (цистинурия, глицинурия, иминоглицинурия и др).

Этот подход к классификации тубулопатий, хотя и не охватывает все их варианты, описываемые в последние годы, но дает направление для расшифровки сущности патологии.

Практически к этой точке зрения, только выделяя более подробно основные синдромы, характерные для тубулопатий, присоединяются Н.Д. Савенкова, А.В. Папаян, Ж.Г. Левиашвили [21].

Вопрос классифицирования разнообразных нефропатий, встречающихся в детском возрасте, также требует постоянного обдумывания. В 1989 г.

М.С. Игнатова и Ю.Е. Вельтищев [5] предложили номенклатуру заболевания ОМС, которую многократно дополняли в дальнейшем. В настоящее время ее можно представить следующим образом (табл. 3).

Вряд ли подобный вариант номенклатуры патологии ОМС можно считать окончательным. В частности появление сведений о 9 генах, которые могут обусловить развитие нефронофтиза, ждут своего клинического определения. Но этого мало. Появившееся и утвердившееся среди терапевтов-нефрологов понятие хроническая болезнь почек (ХБП) требует своего осмысления педиатрами-нефрологами [22, 23].

Наряду со специальным изучением ХБП, терапевты предлагают обратить серьезное внимание на острое поражение почек. Это не новость для педиатров-нефрологов, так как острые состояния у новорожденных, как правило, протекают с тяжелой почечной ишемией, требующей соответствующего лечения [24].

Обычная ситуация складывается в нефрологии: педиатры следовали за предложениями, которые делали терапевты-нефрологи. Но отмечались и исключения. Предлагая свою теорию прогрессирования гломерулопатий, В. Brenner, G. Chertow [25] провели сравнение с тем, что наблюдается у ребенка при олигоневрии. По-видимому, подобное обращение терапевтов к педиатрам-нефрологам будет нарастать по мере совершенствования диагностической техники [26]. Не менее важным может оказаться необходимость понять развитие таких серьезных заболеваний, как поликистозная болезнь почек с позиции участия цилий в их патогенезе. Доминантный тип поликистозной болезни длительно ассоциировался с термином «взрослый тип поликистозной болезни». В действительности это патология, относящаяся к цилиопатиям, – заболевание, имеющее начало в эмбриональном развитии ребенка.

Приобретенные нефропатии, типичные для взрослых больных, значительно реже встречаются у детей. Это, прежде всего, относится к иммунной патологии, развивающейся при системных заболеваниях соединительной ткани и сосудов, при нарушениях обмена. В связи с существующей практикой использования новых лекарственных средств последовательно у взрослых, а затем лишь у больных детей, это приводит к необходимости сравнивать получаемые результаты лечения с оценкой терапевтов-нефрологов. Вряд ли эта практика будет изменена, но на основании первичных терапевтических результатов специализированные детские нефрологические стационары должны включать-

ся в использование современных терапевтических средств. Пример тому – применение ренопротекторов при наследственном нефрите у детей [27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Педиатрическая нефрология обладает рядом особенностей по сравнению с терапевтической нефрологией в характере болезненных процессов, с которыми приходится иметь дело специалисту. Это, прежде всего, выявление уже в раннем возрасте наследственной патологии. У детей вряд ли следует резко дифференцировать нефро- и уропатии, так как клинически они часто близки, а в прогностическом отношении больной с тяжелой уропатией в конечном итоге становится пациентом с нефропатией. Классический пример тому – рефлюкс-нефропатия. В современном аспекте следует учитывать два как бы различных процесса, но суть которых видна и педиатрам, и терапевтам-нефрологам: с одной стороны, омоложение многих нефропатий, с другой стороны – удлинение жизни маленьких пациентов с врожденными и наследственными заболеваниями, что должно сближать терапевтическую и педиатрическую нефрологию.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Soriano J, Fguirre M, Oliveros R et al. Long-term renal follow-up of extremely low birth weigh infants. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 579-583
2. Приходина ЛС, Длин ВВ, Игнатова МС. Риск прогрессирования стероид-резистентного нефротического синдрома у детей ассоциирован с малым весом тела при рождении. *Нефрология и диализ* 2010; 12(1): 39-43
3. Папаян АВ, Стяжкина ИС. *Неонатальная нефрология*. Питер, СПб., 2002
4. Шабалов НП. Детство, начиная с внутриутробного, – фундамент формирования здоровья и хронических заболеваний человека. Актовая речь в день 211-й годовщины Академии. СПб, 2009, 27с
5. Игнатова МС, Вельтищев ЮЕ. *Детская нефрология (Руководство для врачей)*. Медицина, Л., 1989; 455
6. Игнатова МС, Цаликова ФД. Наследственный нефрит (синдром Альпорта). В: Тареева ИЕ, ред. *Нефрология. Руководство для врачей*. Медицина, М., 2000; 340-345
7. MenLove L, Kirscher N, Nguyer E et al Linkage between AS-like hereditary nephritis and X-linked RELPS. *Cytogenet Cell Genet* 1985; 40(4): 697-698
8. Carasi C, Van't Hoff W, Rees L et al. Childhood thin GBM disease: review of 22 children with family studies and long-term follow-up. *Pediatr Nephrology* 2005; 20(8):1098-1105
9. Ignatova M, Prikhodina L, Golitsina E et al. Association of thin basement membrane nephropathy (TBMN) with glomerulonephritis in children. *Pediatr Nephrol* 2006; 21:1611, PP357
10. Lifton R, Gharavi A, Geller D. Molecular Mechanisms of human hypertension. *Cell* 2001; 104: 545-556
11. Bergrove B, Yost H. The roles of cilia in developmental disorders and disease. *Development* 2006; 133: 4131-4149.
12. Hildebrandt F, Attanasio M, Otto E. Nephronophthisis: disease mechanisms of Ciliopathy. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20(1): 23-35
13. Hildebrandt F, Otto E. Cilia and centrosomes, a unifying concept for cystic kidney disease? *Nat Rev Genet* 2005; 6:928-940

14. Bergmann C, Fliegauf M, Bruchle N et al. Loss of Nephrocystin-3 Function Can Cause Embryonic Lethality, Meckel-Gubler-like Syndrome, Situs Inversus, and Renal-Hepatic-Pancreatic Dysplasia. *Am J Hum Genet* 2008; 82(4): 959-970
15. Kestila M, Lenkkeri U, Lamerdin J et al. Positionally cloned gene for a novel glomerular protein –nephrin – is mutation in congenital nephrotic syndrome. *Mol Cell* 1998; 1: 575-582
16. Antignac C. Genetic models: clues for understanding the pathogenesis of idiopathic nephrotic syndrome. *J Clin invest* 2002, 109:447-449
17. Carudi G, Trivelli A, Sanna-Cherchi S et al. Familial forms of nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2010; 25:241-252
18. Benoit G, Machuca E, Nevo F et al. Analysis of recessive CD2AP and ACTN4 mutation in steroid-resistant nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 445-451
19. Папаян АВ, Савенкова НД. Клиническая нефрология детского возраста (руководство для врачей). Левша, СПб., 2008; 600
20. Вельтищев ЮЕ. Тубулопатии. В: Игнатова МС, Вельтищев ЮЕ. *Детская нефрология*. Медицина, Л., 1989; 257-276
21. Савенкова НД, Папаян АВ, Левиашвили ЖГ. *Тубулопатии в практике педиатра*. Левша, СПб., 2006
22. Игнатова МС, Лебедеженкова МВ, Длин ВВ, Турпитко ОЮ. *Хронические болезни почек в детском возрасте. Нефрология и диализ* 2009; 11(4): 315-320
23. Цыгин АН. Комментарии к дискуссии. *Нефрология и диализ* 2009, 11(4): 320-321
24. Байбарина ЕН, Антонов АГ. Фармакотерапия ишемической нефропатии при критических состояниях у новорожденных. В: Игнатова МС, ред. *Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Нефрология*. Медпрактика, М., 2003; 253-259
25. Brenner B, Chertow G. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult Hypertension and progressive renal injury. *Am J Kidney Dis* 1994, 23: 171-175
26. Vester U, Kranz B, Hoyer P. The diagnostic value of ultrasound in cystic kidney diseases. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 231-240
27. Игнатова МС, Конькова НЕ, Курбанова ХИ. Клинические проявления прогрессирования наследственного нефрита в детском возрасте и возможности ренопротективного действия ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. *Рос вестн перинатол педиатр* 2007; 52(1): 31-36

Поступила в редакцию 12.01.2011 г.
Принята в печать 09.02.2011 г.