

Ca^{2+} нарушается, он скапливается внутри клетки и вызывает выход протеолитических ферментов из лизосом. В итоге негативного действия гликозидов на кардиомиоцит возникает гипосистолия и гиподиастолия, развивается ишемия миокарда и очаговые некрозы. Подобные изменения могут возникать в нейронах мозга и скелетной мускулатуре. Клинически интоксикация характеризуется:

— кардиальным синдромом (выявляется в 50-90% случаев) — нарушения сердечного ритма (вначале возникают брадикардия, удлинение PQ, снижение ST, отрицательный T, затем — узловые и предсердные экстрасистолы, предсердная тахикардия, атрио-вентрикулярная блокада), возобновление сердечной и появление коронарной недостаточности.

— диспепсическим синдромом (75-90%) — анорексия, тошнота, рвота, диарея, боли в животе.

— неврологическим синдромом (30-90%) — утомление, головная боль, мышечная слабость, расстройства зрения (микро- и макропсия, ксантопсия — предметы кажутся окрашенными в желтый цвет, появление пятен в поле зрения, ореола вокруг светящегося объекта и т.д.), страх, бред, галлюцинации, судороги, ночные кошмары.

— другие проявления — редко встречаются тромбоцитопения, васкулиты кожи, гинекомастия, бронхоспазм и др.

Подходы к терапии гликозидной интоксикации приведены в таблице 3 [6,12].

Таким образом, сердечные гликозиды по-прежнему входят в перечень основных средств для лечения ХСН, однако показания для их использования и дозовый режим претерпели существенное изменение.

CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. THE USE OF CARDIAC GLYCOSIDES (THE MESSAGE 12)

A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

In the lecture are discussed the questions, devoted to the modern aspects of cardiac glycosides.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность: Избранные лекции по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 432 с.
2. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2005. — 280 с.
3. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. — М.: Эксмо, 2004. — 960 с.
4. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Российские национальные Рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). // Журнал сердечная недостаточность. — 2007. — Т.8. №1. — С. 1-36.
5. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. — М.: МИА, 2005. — 1528 с.
6. Михайлов И.Б. Клиническая фармакология. — СПб.: Фолиант, 1998. — С. 200-212.
7. Обрезан А.Г., Вологодина И.В. Хроническая сердечная недостаточность. — СПб.: Вита Нова, 2002. — 320 с.
8. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Батыралиев Т.А. Медикаментозное лечение хронической сердечной недостаточности. — М.: Альянс-ПРЕСИД, 2004. — 320 с.
9. Сердечные гликозиды в лечении хронической сердечной недостаточности. // Журнал сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3. №3. — С. 153-154.

10. Уи Г., Колючи У. Средства, применяемые при сердечной недостаточности. // Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. / Под ред. А.Г. Гилмана. — Кн. 2. — М.: Практика, 2006. — С. 694-718.
11. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) // Eur. Heart J. — 2005. — 45 p.
12. Kelly R., Smith T.W. Recognition and management of digitalis toxicity. // Am. J. Card. — 1992. — Vol. 69. — P. 1086-1196.
13. Packer M., Gheorghiade M., Young J.B., et al. Withdrawal of digoxin from patient with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. RADIANCE Study. // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 1-7.
14. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patient with heart failure. // N. Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 316. — P. 1429-1435.
15. Uretsky B.F., Young J.B., Shahidi F.E., et al. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: result of the PROVED trial. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 22. — P. 955-962.

© МАРТЫНОВИЧ Н.Н., ПРОКОПЬЕВА О.В. — 2007

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ (ЛЕКЦИЯ 1)

Н.Н. Мартынович, О.В. Прокопьева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии № 1, зав. — д.м.н., проф. Н.Н. Мартынович, кафедра детских болезней, зав. — д.м.н., проф. Л.А. Решетник)

Резюме. Приведена современная терминология хронической болезни почек (ХБП) и хронической почечной недостаточности (ХПН), представлены патогенез развития основных синдромов, клинико-лабораторные проявления, факторы и маркеры прогрессирования почечной недостаточности у детей.

Ключевые слова. Хроническая болезнь почек, хроническая почечная недостаточность, дети.

Современная нефрология столкнулась с проблемой увеличения количества больных с хронической почечной патологией, которым требуется заместительная почечная терапия. Механизмы прогрессирования хронических заболеваний почек: функционально-адаптивные (гиперперфузия и гиперфильтрация в клубочках, внутриклубочковая гипертензия, гипоперфузия почек, гипоксия интерстиция, нарушение почечного транспорта белка); структурно-клеточные адаптивные (увеличение диаметра капилляров клубочка, гипертрофия структур почек, дисбаланс между синтезом и деградацией матрикса соединительной ткани почек, гломерулосклероз, тубулоинтерстициальный склероз); изменения экспрессии медиаторов клеточного и структурного повреждения (цитокинов, факторов роста, пептидов); метаболические и эндокринные (высокое потребление белка, дислипотеидемия, нарушения минерального обмена, гиперпаратиреозидизм, гиперурикемия, анемия); врожденные и генетические факторы (врожденное уменьшение количества нефронов, полиморфизм генов, контролирующих экспрессию нефротропных биологически активных веществ). Эти механизмы в той или иной степени действуют при хронических поражениях почек любой этиологии, значимость их возрастает по мере уменьшения количества действующих нефронов, что определяет скорость прогрессирования и исход заболевания [2,6,13,14,18].

Все это потребовало создания элементов «энциклопедического словаря медицинских терминов», в котором давались бы единые трактовки основополагающих понятий клинической нефрологии. Национальным почечным фондом США (NKF, 2003) было предложено понятие **хронической болезни почек** (ХБП, СКД — chronic kidney disease). Вводя концепцию ХБП, эксперты рабочей группы NKF преследовали ряд целей: определение понятия ХБП и ее стадий независимо от этиологии почечной недостаточности; выбор лабораторных показателей, адекватно характеризующих течение ХБП; определение связи между степенью нарушения функции почек и осложнениями ХБП (табл.1). В международной классификации болезней (МКБ-10) ХБП не классифицируется. Вместе с тем в международной классификации ICD-9-СМ, начиная с 1 октября 2005 г., всем пяти стадиям ХБП уже были присвоены свои коды [18,20].

Классификация хронической болезни почек (K/DOQI, 2002)

Стадии	Описание	Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), мл/мин
1*	повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ	≥ 90
2*	повреждение почек с легким снижением СКФ	60-89
3	умеренное снижение СКФ	30-59
4	тяжелое снижение СКФ	15-29
5	(терминальная) почечная недостаточность	<15 или диализ

* — при отсутствии признаков повреждения почек стадии 1-2 не устанавливаются.

В детской нефрологии также используется термин ХБП, заимствованный из терапевтической нефрологии и впервые представленный в жур-

нале Pediatrics R.J. Hogg с соавт. в 2003 г. [12,14]. Критерии определения ХБП у взрослых и детей идентичны. ХБП может быть как самостоятельным диагнозом, так и обобщающим термином. Например, если у ребенка впервые случайно выявлена протеинурия и наблюдается более трех месяцев, то ХБП может рассматриваться как первичный диагноз. При наличии прогрессирующего течения гломерулонефрита или первичного снижения канальцевой функции диагноз формулируется как ХБП — хронический гломерулонефрит (с его расшифровкой) или ХБП — тубулопатия (с возможной расшифровкой). Таким образом, постановка диагноза ХБП проводится независимо от причинного заболевания, подразумевая дальнейшее прогрессирование процесса даже при отсутствии снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Наличие ХБП несет в себе вероятность развития неблагоприятных исходов. Основным риском при ХБП — это прогрессирование почечного процесса с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) [20].

Хроническая почечная недостаточность является последней стадией многих болезней почек, при которых в связи со склерозом почечной ткани теряется способность поддерживать постоянство внутренней среды (гомеостаз) организма. В соответствии с рекомендациями IV Европейского конгресса педиатров-нефрологов (1974) диагностировать ХПН следует при сохранении у детей в течение не менее 3-6 месяцев креатина эндогенного креатинина ниже 20 мл/(мин · 1,73 м²), увеличения сывороточного креатинина свыше 0,177 ммоль/л и концентрации азота мочевины свыше 5,8 ммоль/л. Для ХПН характерны неуклонное прогрессирование и необратимость склеротических изменений в почках, нарушение их регуляторной, экскреторной и биосинтетической функций с развитием азотемии, нарушения кислот и оснований, водно-электролитного баланса, развитием анемии, остеопатии, гипертонии и других проявлений [3,4].

По степени вовлечения в процесс различных отделов нефрона выделяют парциальную, тотальную и терминальную ХПН. Парциальная ХПН, в свою очередь, подразделяется на ХПН с изолированным или комбинированным нарушением функции почек. Тотальная ХПН характеризуется присутствием полного симптомокомплекса гомеостатических нарушений, связанных с вовлечением в процесс всех элементов нефрона. Терминальная ХПН — это конечная стадия ХПН, когда большинство нефронов не функционирует (величина популяции нефронов составляет менее 10%) и компенсаторные возможности почек исчерпаны.

Существует много различных классификаций отечественных и зарубежных авторов, построенных по разному принципу, в основе которых положены: величина СКФ, концентрация сывороточного креатинина, нарушение канальцевых функций, стадийность клинических проявлений. Из существующих классификаций педиатры-нефрологи выделяют классификацию стадий ХПН, предложенной В.И.Наумовой (1991): компенсированная стадия (1стадия) — име-

ется снижение только резервных возможностей почек, без нарушения гомеостатических констант; субкомпенсированная стадия (2 стадия) — непостоянная гиперазотемия и повышение креатинина крови (0,17 — 0,44 ммоль/л) с нарушением парциальных почечных функций (международный эквивалент — Renal insufficiency, полиурическая стадия); декомпенсированная стадия (3 стадия) — выражены признаки ХПН, концентрация креатинина в крови 0,44-0,88 ммоль/л (Renal failure); терминальная стадия (4 стадия) — конечная стадия ХПН, уремия (креатинин в крови выше 0,88 ммоль/л) (End Stage Renal Disease, олигоанурическая стадия) [3,10].

Морфологический субстрат ХПН — гломерулосклероз, характеризующийся независимо от первичной патологии почек, запустеванием клубочков, склерозом мезангия, экспансией внеклеточного матрикса, в состав которого входят ламинин, фибропектин, гепарансульфат, протеогликан, коллаген 4 типа и интерстициальный коллаген, в норме не присутствующий в клубочках. Увеличение внеклеточного матрикса, заменяющего функционально активную ткань, представляет комплексный процесс, протекающий с участием различных факторов роста, цитокинов и тепловых шоковых протеинов [10,17].

В возникновении ХПН условно выделяют: ренальные причины, т.е. различные прогрессирующие заболевания почек; постренальные болезни, сопровождающиеся нарушением уродинамики с последующим поражением почечной паренхимы. При инфекционной и инфекционно-аллергической природе почечной патологии, наряду с постепенным гиалинозом и склерозом нефронов, возникают воспалительные изменения других структур. При гидронефрозе и других болезнях с хроническим уростазом в генезе ХПН ведущее значение имеет повышенное давление в канальцах и в интерстициальной ткани с последующим снижением клубочковой фильтрации. При различных формах прогрессирующей гипоплазии и дисплазии почек (поликистоз, нефронофтиз, олигомеганефрония и др.) интенсивность развития ХПН усугубляется наслоением гломерулонефрита или пиелонефрита [1,4].

Клиника ХПН обусловлена изменением внутривисцеральных процессов, ведущих к прогрессирующему нарушению таких функций почек, как: 1) экскреторная (азотовыделительная, водовыделительная и др.); 2) почечная регуляция постоянства кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса; 3) биосинтетическая (синтез эритропоэтина, ренина, 1,25 (ОН)₂D, аммония и др.). При ХПН оставшиеся нефроны функционируют с повышенной нагрузкой благодаря их резервным возможностям.

Клиническим проявлениям обычно предшествуют нарушения обмена веществ. Потенциальные уремические токсины, накапливающиеся у пациентов с ХПН: низкомолекулярные вещества (мочевина, креатинин, гуанидины, фенолы, гиппураты, бензоаты, аммоний, бромин, оксалаты, мочевая кислота); среднемолекулярные вещества (полипептиды, β₂-микроглобулин, индолы, «средние молекулы», алкалоиды, циклический АМФ, аминокислоты, миоинозитол, глюкоронаты, лизоцим); гормоны (паратгормон, натрийурети-

ческий фактор, глюкагон, гормон роста, гастрин, пролактин) [3,10].

У больных с ХПН при обычном режиме питания гиперазотемия появляется при уменьшении количества действующей паренхимы до 20 % от нормы, что соответствует примерно 400 тыс. нефронов и снижению клиренса эндогенного креатинина до 20-25 мл/мин · 1,73 м². При ХПН гиперазотемия обусловлена в основном повышением содержания мочевины (ее доля составляет до 80 % от всего небелкового азота), с накоплением которой, помимо диуретического эффекта, связывают появление у больных апатии, тошноты, головной боли и других клинических симптомов. Уремическую токсичность связывают с веществами, имеющими молекулярную массу 300-500 дальтон («средние молекулы»). Это основывается на факте о лучшем состоянии больных с ХПН после проведения перитонеального диализа по сравнению с больными после гемодиализа, несмотря на высокую гиперазотемия. Гемофильтрация и гемосорбция способствуют элиминации средних молекул и их подфракций и успешно применяются при гемодиализе. Гипонатриемия (ниже 130 ммоль/л), нередко наблюдаемая при тубулярной и I стадии тотальной ХПН, обусловлена осмотическим диурезом. У детей с врожденными заболеваниями почек с поражением тубулоинтерстициальной ткани угнетение реабсорбции ионов натрия в канальцах связано также с органическим их повреждением. В развитии повышенной экскреции ионов натрия (солетеряющий синдром) с мочой при ХПН определенное значение придается альдостерону и «натрийуретическому» гормону. Гипонатриемия ведет к гиповолемии с последующим ухудшением функции оставшихся нефронов и нарастанием гиперазотемии. При снижении клубочковой фильтрации до 5-2 мл/мин происходит задержка ионов натрия, сопровождающаяся гипергидратацией, нарастанием артериальной гипертензии. Нарушение обмена калия проявляется гипокалиемией или гиперкалиемией, что сопровождается расстройством функции скелетной мускулатуры, сердца и других органов. Гипокалиемия (ниже 4 ммоль/л) проявляется полиурией и обусловлена повышенной секрецией калия в канальцах, а также может быть следствием пониженной его абсорбции или увеличенной секреции в желудочно-кишечном тракте. Стойкая гиперкалиемия (свыше 6 ммоль/л), как правило, отмечается в III, или терминальной, стадии ХПН, обусловлена значительным снижением фильтрационной функции почек, неспособностью канальцев секретировать ионы калия и выраженной полиурией при недостаточном введении натрия хлорида. В развитии нарушений фосфорно-кальциевого обмена важное значение имеют снижение абсорбции кальция в кишечнике из-за недостаточной продукции витамина D [1,25 (ОН)₂D] в склерозированных почках. Нарушения кислотно-основного состояния у больных с ХПН чаще всего выражаются в метаболическом ацидозе, который обусловлен снижением экскреции с мочой кислотных валентностей по сравнению с их продукцией в процессе обмена веществ. Нарушение углеводного обмена выражается гиперинсулинизмом натощак, «диабетическим типом» сахарной кривой или «уремическим» псевдодиабетом, что проявляется в гипергликемии,

уменьшении содержания гликогена в печени и увеличении глюконеогенеза. У детей с болезнями почек в стадии ХПН выявляются значительные изменения липидного обмена (более выражены у больных с ХПН, развившейся в результате гломерулонефрита). Обнаружена связь между гиперлипидемией и концентрацией иммунореактивного инсулина у больных с ХПН [3,11,20].

В соответствии с современными представлениями развитие анемии при ХПН обусловлено воздействием ряда факторов: 1) снижением интенсивности эффективного эритропоэза; 2) уменьшением продукции эритропоэтина, который образуется в эпителии канальцев или в юкстагломерулярном аппарате; 3) увеличением образования ингибитора эритропоэза; 4) функциональной неполноценностью костного мозга; 5) усилением гемолиза эритроцитов, в том числе в костном мозге; 6) влиянием уремических токсинов; 7) нарушением метаболизма эритроцитов, возникающим вследствие нарушения всасывания в кишечнике ингредиентов — железа, витаминов В12, В6, фолиевой кислоты, меди, кобальта, белков — на фоне уремического энтероколита и недостаточного содержания их в пище; 8) кровопотерями; 9) применением иммуносупрессивных препаратов при гломерулонефрите [9,10,18].

Почечную остеопатию характеризуют изменения скелета в виде фиброзного остеоита, остеомалиции, остеосклероза, остеопороза и задержки роста. Условно выделяют 2 группы симптомов реальных остеопатий: 1) субклинические проявления, которые диагностируют с помощью рентгенологических и морфологических (биопсия костной ткани) методов, определением минерализации костей (эхоостеометрия); 2) клинические признаки, в том числе боли в костях, их деформация и другие симптомы. В отличие от взрослых, у детей почечные остеопатии наблюдаются чаще, что обусловлено более интенсивным остеобластическим процессом, отмечается задержка роста из-за замедленного увеличения трубчатых костей в длину. В патогенезе остеопатии ведущее значение придается вторичному гиперпаратиреозу и нарушению метаболизма витамина D, пусковыми факторами которых являются гипофосфатемия и гипокальциемия [3,10,11].

В большинстве случаев артериальная гипертензия (АГ) у детей является вторичной по отношению к заболеванию почек. В период новорожденности повышение артериального давления (АД) чаще всего является следствием врожденных аномалий либо тромбоза почечных сосудов. В раннем и дошкольном возрасте АГ может развиваться как проявление воспалительных заболеваний почек (гломерулонефрита, рефлюкс-нефропатии) и опухоли Вильмса. В возрасте 6-10 лет развитие АГ регистрируется в основном при паренхиматозных заболеваниях почек, сопровождающихся нарушением их функции [8,15,16].

В определении ХБП существуют две группы критериев. Согласно первой группе наличие мочевого синдрома, морфологические или анатомические изменения являются основанием для постановки диагноза ХБП. Наиболее неблагоприятным является наличие протеинурии, которая рассматривается в современной нефрологии как нефротоксический фактор. Именно поэтому в от-

личие от эритроцитурии протеинурия любой степени, начиная с микроальбуминурии, подлежит медикаментозному лечению. Гипертензия является самостоятельным неблагоприятным маркером ХБП [18].

Второй критерий ХБП — наличие СКФ менее 60 мл/мин — свидетельствует о возможности развития ХПН без клинико-лабораторных признаков почечного заболевания. Это значение СКФ выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов. При этом креатинин крови может находиться в пределах верхней границы нормы. В связи с этим для выявления ХБП у детей следует применять формулу расчета СКФ Шварца: $СКФ (мл/мин \cdot 1,73 м^2) = K \cdot \text{Рост (см)} / \text{креатинин крови (мг/дл)}$, где диапазон значений $K = 0,20-0,50$ (для недоношенных детей <1 года), $0,30-0,70$ (для доношенных детей <1 года), $0,40-0,70$ (для возраста 2-12 лет), $0,40-0,70$ (девочки 13-20 лет), $0,50-0,90$ (мальчики 13-20 лет). Для перевода значения креатинина крови из мкмоль/л в мг/дл значение в мкмоль/л умножается на 0,0113 [14].

Известные маркеры почечной функции делятся на прямые и непрямые. Прямые маркеры (СКФ по клиренсу экзогенных веществ, СКФ по клиренсу эндогенного креатинина, креатинин сыворотки — Cr , показатель $1/Cr$) непосредственно отражают функцию почек и не зависят от фактора времени. Непрямые маркеры (потребность в заместительной терапии, снижение скорости клубочковой фильтрации на 50%, удвоение показателя креатинина сыворотки) представляют собой лишь время достижения пациентом условной «конечной точки», соответствующей определенному уровню функции почек [5].

Экзогенные вещества, используемые для определения СКФ, быстро выводятся почками, и после внутривенного введения их содержание в крови снижается. Поэтому широкое применение получило определение очищения крови от эндогенного продукта азотистого обмена — креатинина (табл. 2).

Таблица 2

Клиренс эндогенного креатинина

Возраст	Клиренс креатинина, мл/мин · 1,73 м ²
0 — 14 дней	30 (25-35)
14 дней — 2 мес	37 (25-55)
2 мес — 1 год	60 (35-80)
Старше 1 года	80 (60-100)
Взрослые	100 (80-150)

Вариабельность креатинина крови ниже, чем клиренса эндогенного креатинина, но требуется соблюдение стандартных условий забора крови. Отмечено, что снижение СКФ на 50% от исходного показателя сопровождается удвоением креатинина сыворотки. В педиатрической практике вместо определения СКФ достаточно получить данные об уровне креатинина сыворотки (табл. 3), так как СКФ у детей подвержена большой вариабельности во времени [5].

Существуют методы оценки индивидуальной скорости прогрессирования ХБП, расчет которой производится по показателям величины, обратной уровню креатинина плазмы ($1/Cr$).

Предложено два принципиально отличающихся друг от друга подхода к оценке прогрес-

сирования почечной недостаточности. При первом не принимается во внимание временной интервал, в течение которого изменяется определяемый параметр. При определении уровня креатинина (клиренса креатинина или другого прямого маркера) через выбранные промежутки времени подсчитываются средние значения креатинина для групп пациентов с определением стандартного отклонения и последующим сравнением данных с использованием t-критерия Стьюдента. Второй способ предполагает подсчет отклонения выбранного параметра в единицу времени. При этом рассчитывается либо общее отклонение для группы, либо среднее значение отклонений каждого из пациентов группы. При редких заболеваниях, таких как цистиноз или нефронофтиз, для описания естественного течения заболевания и влияния на него терапии можно использовать так называемые карты прогрессирования, которые представляют собой центильные графики изменения выбранного прямого маркера в зависимости от возраста пациента. Непрямые маркеры рекомендуется использовать для оценки прогрессирования ХПН из-за удобства их последующего анализа.

Простым способом изучения эффекта терапии на темп снижения функции почек является составление таблиц с проверкой достоверности различий с помощью теста Фишера, χ^2 , либо расчетом соотношения вероятностей и доверительных интервалов (cross tabulation analysis) [5,7].

Таблица 3

Содержание креатинина в сыворотке крови, мкмоль/л

Возраст	Мальчики	Девочки
1-30 дней	44-106	44-80
31-365 дней	35-62	35-53
1-3 года	35-62	35-62
4-6 лет	44-71	44-71
7-9 лет	53-80	44-80
10-12 лет	53-88	53-88
13-15 лет	53-106	62-97
16-18 лет	71-123	71-106

Таким образом, изучение механизмов патогенеза и факторов риска хронической болезни почек и хронической почечной недостаточности необходимы для разработки ренопротекции, что значительно отодвигает начало заместительной почечной терапии, уменьшает количество осложнений.

CHRONIC KIDNEY DISEASE AND CHRONIC RENAL FAILURE IN CHILDREN

N.N. Martynovich, O.V. Prokopyeva
(Irkutsk State Medical University)

In the lecture the modern conceptions of terminology of chronic kidney disease (CKD) and chronic renal failure (CRF), of the basic syndromes, factors and markers of progressing renal insufficiency in children are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипов В.В., Береснева Е.А., Р.И. Куаникалиев. Хроническая почечная недостаточность и диализ у детей. — СПб, 2004. — 50 с.
2. Зоркин С.Н. Факторы риска развития нефросклероза у детей // Медицинский научный и учебно — методический журнал. — 2002. — № 7. — С. 3-12.
3. Наумова В.И., Папаян А.В. Почечная недостаточность у детей. — Л., 1991. — 288 с.
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. — СПб: СОТИС, 1997. — 718 с.
5. Папаян А.В., Архипов В.В., Береснева Е.А. Маркеры функции почек и оценка прогрессирования почечной недостаточности // Тер.архив. — 2004. — №. 4. — С. 83-90.
6. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г., Кучер А.Г. Концепция хронической болезни почек в педиатрии // Нефрология. — 2005. — № 9. — С. 7-12.
7. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есаян А.М. и др. Превентивный подход в современной нефрологии // Нефрология. — 2004. — № 3. — С. 7-14.
8. Цыгин А.Н., Зоркий С.Н., Лучанинова В.Н. // Нефрология и диализ. — 2003. — № 2. — С. 178-182.
9. Шилов Е.М. Последние достижения в предупреждении прогрессирования почечных заболеваний // Практическая нефрология. — 1997. — № 1. — С. 4-7.
10. Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах. — СПб: Специальная литература, 1997. — 414с.
11. Fivush B.A., Jabs U., Neu A.M. Chronic renal insufficiency in children // *Pediatr.Nephrol.*1998. — Vol. 12. — P. 328-337.
12. Hogg R.J., Furth S., Lemeley K.V. et al.//*Pediatrics.*-2003. — № 6. — P. 1416-1421.
13. Jacobson H., Striker G. Report on a workshop to develop management recommendations for the prevention of progression in chronic renal disease // *Amer. J. Kidney Diseases.* — 1995. — № 25. — P. 103-105.
14. Иванов Д., Акчурин О. Хронічне захворювання нирок у дітей // *Врачебная практика.* — 2005. — № 2. — С. 27-33.
15. Loggie J.M.H. Hypertension in children // *Heart disease and stroke.* — 1994. — Vol. 3. — P. 147-154.
16. Mendosa S.A. Hypertension in infants and children // *Nephron.* — 1990. — Vol. 54. — P. 289-295.
17. Morris P.T. *Kidney Transplantation: Principles and Practice* / 4th ed. Philadelphia. W. B. Saunders, 1994.
18. National Kidney Foundation. K/DOKI clinical practice guidelines for chronic kidney diseases: evaluation, classification and stratification // *Am. J. Kidney Dis.* — 2002. — № 39. — P. 17-31.
19. Preston R.A., Singer I., Epstein M. Renal parenchymal hypertension: Current concept of pathogenesis and management // *Arch. Intern. Med.* — 1996. — Vol. 156. — P. 602-611.
20. Remuzzi G., Ruggenenti P., Benigni A. Understanding the nature of renal disease progression // *Kidney International.* — 1997. — V. 51. — P. 2-15.