

Особенности хронической почечной недостаточности у детей

Т.И.Раздолькина
Мордовский государственный университет
им. Н.П.Огарева, Саранск

В статье представлен обзор данных литературы об особенностях диагностики и лечения хронической почечной недостаточности (ХПН) у детей. Подчеркнута важность раннего начала консервативной терапии ХПН, приведены показания к началу диализной терапии.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, дети, лечение.

Features of chronic renal failure in children

T.I. Razdolkina
N.P.Ogarev Mordovia State University, Saransk

The paper reviews literary data on diagnostics and treatment of chronic renal failure (CRF) in children, highlights the importance of its conservative therapy early onset, as well as describes indications for dialysis.

Key words: chronic renal failure, children, treatment.

Хроническая почечная недостаточность – симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью нефронов при первичных или вторичных хронических заболеваниях почек и характеризуется повышением креатинина выше 2 мг% (0,17 ммоль/л) и мочевины выше 50 мг% (7 ммоль/л) в течение более 6 мес [1, 2]. В 2002 году были опубликованы клинические практические рекомендации K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative – группа экспертов, известная как Инициатива Качества Исходов Почечных болезней и созданная американским Национальным почечным фондом) по хроническим болезням почек (ХБП), в соответствии с которыми заболевание почек следует считать хроническим, если его признаки прослеживаются в течение 3 и более месяцев [5]. Предложена классификация стадий любого хронического заболевания почек на основании скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (нельзя использовать у детей до 2 лет):

1-я стадия – функции почек сохранены (СКФ ≥ 90 мл/мин/1,73 м²);

2-я стадия – легкое снижение функции почек (СКФ 60–89 мл/мин/1,73 м²);

3-я стадия – умеренное снижение функции почек (СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м²);

4-я стадия – тяжелое повреждение функции почек (СКФ 15–29 мл/мин/1,73 м²);

5-я стадия – терминальная ХПН (СКФ <15 мл/мин/1,73 м²).

Согласно данной классификации, диагноз ХПН может быть поставлен в 3-й стадии [3, 4]. Для более объективной оценки СКФ при хронической патологии мочевыводящей системы рекомендуется применять формулы расчета СКФ. У детей используется формула Шварца: $Scr \text{ (мл/мин/1,73м}^2\text{)} = k \times L/Scr$, где k – константа, изменяющаяся с возрастом, в зависимости от пола; L – длина тела, см; Scr – концентрация креатинина в плазме крови, мг%. Величина k для маловесных детей на первом году жизни составляет 0,33; для детей первого года жизни с нормальной массой тела – 0,45; для детей 2–12 лет и девочек-подростков – (13–21 год) – 0,55; для мальчиков-подростков (13–21 год) – 0,70 (G.J.Schwarz et al., 1987). Если концентрация креатинина крови представлена в мкмоль/л, константа (k) для детей до 12 лет и девочек-подростков равна 48,4; для мальчиков-подростков – 61,6 (учтен коэффициент перерасчета: мг% 88 = мкмоль/л) [1].

Большинство существующих данных относительно эпидемиологии ХПН у детей концентрируются, в основном, на стадии терминальной ХПН (тХПН) [6–9]. По данным регистра European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA), ежегодная заболеваемость тХПН в Европе составляла 7,1 в 1980–1984 гг. и 9,9 – на 1 млн детей в последующие 15 лет [10]. В США за год появляются примерно 14 новых педиатрических пациентов с тХПН на 1 млн детского населения [11]. В России в 2007 г. зарегистрировано 538 детей на заместительной почечной терапии (ЗПТ) или 16,1 на 1 млн детского населения [8], в 2009 г. – 706 детей (30,4 на 1 млн детского населения) [12].

В отличие от взрослых, у которых преобладающими причинами ХПН являются хронический гломерулонефрит, сахарный диабет и артериальная гипертензия (АГ), для детского возраста характерны врожденные и наследственные заболевания почек, на долю которых, по данным разных авторов, приходится от 60 до 70% случаев [3, 6, 9]. Среди врожденных аномалий развития мочевыводящей системы к развитию ХПН наиболее часто приводят врожденные обструктивные уropатии, осложняющиеся микробно-воспалительными процессами, рефлюкс-нефропатией и дисплазией почечной ткани. Среди наследственных заболеваний почек значительный удельный вес занимают тубулопатии [13, 14]. Структура причин ХПН также зависит от возраста: для периода новорожденности характерны пороки развития мочевой системы (агенезия или гипоплазия почек, поликистоз, мегауретер, кистозные дисплазии); в грудном и преддошкольном возрасте наблюдается тот же спектр врожденных заболеваний, а также присоединяются последствия перенесенной патологии (гемолитико-уремический синдром, тромбоз почечных вен и др.); в дошкольном и школьном возрасте все большую роль играют приобретенные заболевания почек (хронический гломерулонефрит, нефрит при СКВ, интерстициальный нефрит и др.) [6, 15, 16].

С определенного момента механизмы прогрессирования поражения почек одинаковы при любом заболевании, будь то первичное гломерулярное поражение, тубулоинтерстициальный процесс или

Сведения об авторе:

Раздолькина Т.И. – к.м.н., доцент, ФГБОУВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»

Характеристика хронической почечной недостаточности (по В.И. Наумовой с соавт., 1991)			
Стадии и степени ХПН	Симптомы ХПН при		Международный эквивалент терминов стадий ХПН
	гломерулопатиях	тубулоинтерстициальных болезнях почек	
I.Тубулярная почечная недостаточность	Артериальная гипертензия, анемия, ацидоз, повышение концентрации мочевины в крови, ограничение СКФ и тубулярных функций	Остеопатия, анемия, ацидоз, нарушение тубулярных функций	Renal insufficiency; полиурическая стадия
Содержание креатинина в крови в пределах нормы			
II.Тотальная почечная недостаточность			
I при концентрации креатинина в крови 0,17-0,44 ммоль/л	Гипертензия, геморрагический синдром, ацидоз, ограничение СКФ и тубулярных функций	Остеопатия, анемия, ацидоз, ограничение СКФ и тубулярных функций	То же
II при концентрации креатинина в крови 0,44-0,88 ммоль/л	То же; поражение внутренних органов	То же, поражение внутренних органов, геморрагический синдром	Renal failure; полиурическая стадия
III при концентрации креатинина в крови выше 0,88 ммоль/л	Симптомы уремии, независимо от этиологии	Симптомы уремии, независимо от этиологии	End Stage Renal Disease; олигоанурическая стадия

врожденные диспластические изменения паренхимы. При утрате значительной части действующих нефронов в оставшихся возникают компенсаторные изменения гемодинамики: расширение афферентных и менее выраженное расширение эфферентных артериол, что приводит к гиперперфузии, повышению гидростатического давления в капиллярах клубочков и гиперфильтрации. В результате происходит ремоделирование сосудистой стенки артериол, усугубление внутриклубочковой гипертензии, нарушение целостности базальной мембраны клубочков, утечка ультрафильтрата в мезангий, повреждение подоцитов и тубулярного эпителия. Эндотелиальные и мезангиальные клетки, подоциты, тубулярный эпителий в ответ на повреждающие факторы способны продуцировать вещества с провоспалительной и просклеротической активностью (цитокины, факторы роста), замыкающие порочный круг. Итогом патологического процесса является нефросклероз – морфологический субстрат ХПН, независимо от ее первопричины. В целом, для врожденных аномалий характерно более медленное прогрессирование до тХПН по сравнению с приобретенными гломерулопатиями [17, 18].

Существует много классификаций ХПН, построенных по разным принципам – клиническим проявлениям, уровню СКФ, мочевины крови. Наиболее удачным представляется разделение ХПН в зависимости от уровня сывороточного креатинина (таблица). Более того, 3-, 4- и 5-я стадии ХБП соответствуют 1-, 2- и 3-й стадиям ХПН по данной классификации [2].

Частота и выраженность клинических симптомов ХПН различаются в зависимости от основного заболевания. До повышения уровня креатинина крови, как правило, уже есть нарушения в составе внутренней среды организма, обусловленные повреждением канальцевых функций почек – ацидоз, гипокалиемия, анемия, гипокальциемия, в сочетании с изостенурией, иногда – остеопатией. Эта стадия называется тубулярной недостаточностью, характеризующаяся, наряду с вышеперечисленными симптомами, небольшим транзиторным повышением мочевины крови. Тубулярная недостаточность наиболее долго по времени и отчетливо прослеживается при тубуло-интерстициальных заболеваниях, но может быть выделена и в большинстве случаев гломерулонефрита. Тотальная ХПН характеризуется повышением не только мочевины, но и креатинина, нарастает степень выраженности гипокальциемии, анемии, метаболического ацидоза, возможна гиперкалиемия, отмечается АГ, системное поражение органов. Развитие ХПН в грудном возрасте сопровождается выраженными метаболическими нарушениями, так

как обмен веществ у детей первого года жизни в 5 раз выше, чем у подростков. Клинически это проявляется анорексией, рвотой, метаболическим ацидозом, быстрым развитием клинических проявлений почечной остеодистрофии.

Лечение ХПН до перевода на ЗПТ сводится к симптоматической коррекции отдельных клинко-лабораторных синдромов. Наиболее распространенным и серьезным из них у детей является белково-энергетическая недостаточность – состояние, когда поступление белка и калорий с пищей не покрывает потребности организма из-за снижения аппетита и диспепсических явлений, развивающихся вследствие интоксикации, ацидоза, анемии. Белково-энергетическая недостаточность оказывает отчетливое негативное влияние на физическое и психомоторное развитие ребенка, отягощает течение нефропатии, приближает сроки начала ЗПТ, снижает выживаемость на диализе, повышает риск трансплантации [19]. Поэтому рациональное питание является основой ведения больного со сниженной функцией почек. В настоящее время не рекомендуется снижение потребления белка ниже 1,5 г/кг/сут у детей раннего возраста и менее 0,8 г/кг/сут у подростков с преддиализной ХПН. Причем не менее 70% белка должно быть животного происхождения [17]. Энергетическую ценность рациона (120–42 ккал/кг/сут в зависимости от возраста) обеспечивают достаточным потреблением углеводов и жиров. Предпочтение отдается растительным жирам с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот ω -6 и ω -3, которые способствуют повышенному отделению желчи, усилению выведения холестерина из организма [1]. Всем больным с ХПН, находящимся на диете с ограничением белка, показано назначение кетоаналогов незаменимых аминокислот (кетостерил) из расчета 1 таблетка на 5 кг массы тела в день в 3–4 приема во время еды [17]. При наличии отеков и АГ необходимо строгое ограничение в диете поваренной соли. При отсутствии отеков и АГ у больных с устойчивой гипернатриемией с целью улучшения функции почек, соль дают дозированно (1–2 г/сут) [1]. Это количество может быть обеспечено специально солеными продуктами (вымоченная сельдь, соленый огурец). При превышении нормального уровня концентрации калия в сыворотке крови ограничиваются продукты, богатые калием (сухофрукты, цитрусовые, картофель в мундире, зелень, соки, орехи, какао, овсяные хлопья и др.).

Одной из главных причин прогрессирования ХПН и сердечно-сосудистой смертности при ХПН в детском возрасте является артериальная гипертензия. Центральную роль в развитии ренальной гипертензии играет активация ренин-ангиотензин-альдосте-

роновой системы, поскольку любое повреждение паренхимы почек вызывает нарушение перфузии гломерул и повышает секрецию ренина. Целью антигипертензионной терапии является снижение АД ниже 95 перцентиля, соответствующего возрасту и полу, предупреждение повреждения органов-мишеней, особенно гипертрофии левого желудочка и замедление прогрессирования ХПН. При выборе препаратов больным с ХПН необходимо учитывать их специфическое действие на сердечно-сосудистую систему и возможные побочные эффекты. Ингибиторы АПФ особенно эффективны при систолической дисфункции (противопоказаны при гиперкалиемии), кроме того, эти препараты не только обладают гипотензивным действием, но и замедляют прогрессирование почечной недостаточности более эффективно, чем препараты других фармакологических групп. Блокаторы кальциевых каналов обычно хорошо переносятся даже в условиях увеличенного объема циркулирующей жидкости. Использование β -блокаторов при ХПН ограничено из-за таких побочных эффектов, как брадикардия и ухудшение функции сердца. Дозу препаратов подбирают индивидуально и корректируют в зависимости от стадии ХПН [1, 20, 21].

На более ранних этапах ХПН, в отличие от взрослых, у детей диагностируется анемия, в развитии которой принимают участие многие факторы, включая укорочение продолжительности жизни эритроцитов, кровопотери, склонность к гемолизу, дефицит железа, фолатов, выраженный гиперпаратиреоз, но ведущей причиной является снижение продукции эритропоэтина [22]. В соответствии с Европейскими стандартами, лечение анемии у больных с ХПН рекомендуется начинать при уровне гемоглобина (Hb) <10 г/л, гематокрите (Ht) $<3-35\%$ и продолжать до достижения целевого уровня Hb (110–120 г/л). Признанным методом лечения анемии является заместительная терапия препаратами эритропоэтина (ЭПО). В настоящее время созданы уже три поколения препаратов ЭПО: короткого действия (эпокрин, эпрекс, эритроestim, рекормон); длительного действия (аранесп – дарбэпоэтин-альфа) и представителем третьего поколения является мирспера – пэгилированный эпоэтин бета (в возрасте до 18 лет безопасность и эффективность не установлены). Стартовая доза препаратов ЭПО короткого действия обычно составляет 50–75 МЕ/кг в неделю (2–3 раза в неделю п/к или в/в). Если увеличение Ht после начала терапии меньше чем на 2%, и уровень Hb возрастает менее чем на 7 г/л в течение 2–4 нед, доза должна быть увеличена на 50%, при повышении Ht (после начала терапии ЭПО или увеличении дозы) выше 8%, а гемоглобин – 25 г/л в месяц, еженедельная доза препарата должна быть уменьшена на 25–50%. Независимо от способа введения, максимальная доза ЭПО должна быть не более 720 МЕ/кг в неделю. Средняя поддерживающая доза на 25–50% ниже терапевтической вводится 3 раза в неделю в/в или 1 раз в неделю п/к [1, 17]. Дарбэпоэтин альфа (аранесп) назначается детям старше 11 лет – 0,45 мкг/кг вводится п/к или в/в 1 раз в неделю или 0,75 мкг/кг 1 раз в 2 нед [23]. Однако существуют состояния, при которых не достигается адекватный ответ на лечение ЭПО. Одной из основных причин недостаточной эффективности эритропоэтина является абсолютный или функциональный дефицит железа. Для диагностики функционального дефицита железа существуют три показателя: уровень ферритина сыворотки

(<100 мкг/л), насыщение трансферрина ($<15-20\%$), количество гипохромных эритроцитов ($>5-10\%$, в норме – $<2,5\%$). Наиболее эффективным методом восполнения дефицита железа является его в/в введение, так как больные с ХПН часто страдают заболеваниями желудочно-кишечного тракта, и усвоение железа при приеме оральных форм нарушено. Для в/в введения используется препарат железа веннофер в дозе 0,1 мл/кг в неделю (2 мг/кг по элементарному железу в неделю), максимальная – 0,35 мл/кг в неделю (7 мг/кг железа в неделю). Рекомендуемая доза для пероральной терапии составляет 2–6 мг/кг железа в сутки. Терапия начинается с $1/2-1/4$ от терапевтической дозы с последующим постепенным ее увеличением в течение 1–2 нед. При снижении СКФ до 40 мл/мин и менее показано назначение фолиевой кислоты (0,25 мг/кг – детям до 1 года, 2,5 мг – детям до 5 лет, 5 мг – детям старше 5 лет) [1, 17].

Снижение почечных функций приводит к гиперфосфатемии и гипокальциемии, что вызывает гиперсекрецию паратиреоидного гормона, в результате чего повышается остеокластическая активность, происходит резорбция кальция из костей и развитие почечной остеодистрофии – специфической формы метаболической болезни кости, проявляющейся в виде тяжелых нарушений формирования скелета на фоне растущего организма. У детей почечная остеодистрофия развивается значительно чаще, чем у взрослых и включает в себя все скелетные нарушения: фиброзный остеоит, остеомаляцию, остеосклероз, задержку роста. Клиническими признаками почечной остеодистрофии являются: деформации костей скелета, прежде всего конечностей; задержка физического и моторного развития; дистрофические изменения зубной эмали; артропатии, миопатии; при развитии метастатической внекостной кальцификации отмечается кожный зуд и в тяжелых случаях – пальпируемые кальцификаты в мягких тканях [24, 25]. Профилактика и лечение почечной остеодистрофии проводится витамином D_3 и его активными метаболитами. Дозы $1,25(OH)_2D_3$ (кальцитриол) или $1\alpha(OH)D_3$ (альфакальцидол) обычно колеблются от 0,1 до 0,75 мкг/сут. При проведении указанной терапии необходимо контролировать уровни кальция и фосфора в крови по формуле: $Ca \times P$ (где Ca и P – их уровень в сыворотке крови, ммоль/л), поскольку известно, что риск метастатической кальцификации и смертности пациентов с ХПН возрастает, если этот показатель превышает $4,4$ ммоль²/л². При выявлении гиперфосфатемии содержание фосфора в пищевом рационе уменьшается до 0,8 г/сутки и используются фосфатсвязывающие вещества для снижения абсорбции фосфатов в кишечнике. У детей применяются кальцийсодержащие фосфатсвязывающие препараты: кальция карбонат (содержание элементарного кальция 40%) и кальция ацетат (содержание элементарного кальция 25%). Начальная доза составляет 50 мг/кг/сут, далее дозу подбирают под контролем уровня фосфора в сыворотке крови и кальция. Фосфатсвязывающие препараты, содержащие алюминий или цитрат кальция, способствуют повышению абсорбции алюминия в кишечнике и не должны применяться у детей. В настоящее время единственным фосфатсвязывающим препаратом, не содержащим кальция и алюминия, является севеламер (ренагель) [1, 36]. Важной проблемой у детей с ХПН остается отставание в росте. В последние годы эта проблема стала еще более значимой, так как благодаря ЗПТ дети с тХПН доживают до зрелого возраста, но без лече-

ния не могут достичь нормального роста. Отставание в росте при ХПН обусловлено, главным образом, подавлением роста в 2 периодах – младенческом, когда рост зависит в основном от факторов питания и пубертатном, зависимом от половых гормонов. Предполагают, что нарушение роста обусловлено повышением содержания белков, связывающих инсулиноподобный фактор роста из-за снижения СКФ, что приводит к снижению биологической активности инсулиноподобного фактора роста 1 (ИРФ-1), через который реализуется анаболический эффект гормона роста на уровне тканей [17]. Лечение низкорослых детей с уремией рекомбинантным гормоном роста (РГР) в дозах, превышающих физиологическую секрецию СТГ, повышает биоактивность сывороточного ИРФ-1. Назначение РГР показано детям с ХПН в любом возрасте со снижением роста более 2 стандартных отклонений или уменьшением скорости роста меньше 25 центилий. Общепринятой рекомендуемой дозой РГР у детей с ХПН является 0,05 мг/кг/сут (0,35 мг/кг в неделю или 28–30 ЕД/м² в неделю), назначаемой ежедневно перед сном в виде подкожных инъекций [1, 17, 23]. Лечение РГР прекращают при закрытии эпифизарных зон роста или при достижении целевого роста (средний рост родителей или 50 перцентиль по возрасту).

Метаболический ацидоз, характерный для больных с ХПН, появляется при снижении СКФ до 30 мл/мин. С целью коррекции метаболического ацидоза назначается карбонат кальция (500–2000 мг/сут в 3 приема). Это помогает также устранить гипокальциемию и гиперфосфатемию. В качестве альтернативы может использоваться пероральный прием бикарбоната натрия с постепенным увеличением дозы с 1–2 до 4–6 г/сут. Целью лечения является повышение уровня сывороточного бикарбоната до 18–20 ммоль/л [1, 23].

Для каждого больного с ХПН наступает время, когда консервативная терапия уже не способствует поддержанию гомеостаза в пределах, обеспечивающих жизнедеятельность. В этом случае показаны трансплантация почки или диализ. Показаниями к переводу на хронический диализ являются: олигурическая стадия ХПН; неконтролируемая АГ и/или задержка жидкости; ацидоз, который невозможно скорректировать другими методами; клинические симптомы электролитных нарушений; уровень креатинина в крови более 0,5 ммоль/л; клубочковая фильтрация 15–20 мл/мин × 1,73 м² [23]. К сожалению, диализная терапия не восполняет утраченные гуморальные функции почек и поэтому желательно, чтобы время ожидания трансплантации у ребенка не превышало 1–2 года, а при прогрессировании отставания в росте и общем развитии, при нарастании явлений почечной остеодистрофии – и того меньше. Однако пятилетняя функциональная выживаемость трансплантатов у детей составляет 66,9%, что несколько ниже, чем у взрослых [12]. Большинство исследователей сходятся во мнении, что такие результаты, в первую очередь, обусловлены биологическими особенностями детского организма, поэтому иммунная система детей требует более дифференцированного, чем у взрослых, применения иммуносупрессивных средств [27]. Основным принципом выбора режима иммуносупрессии является комбинирование 2–3 препаратов в небольших дозах в зависимости от наличия и степени выраженности побочных эффектов. Так, задержка роста, остеопороз, катаракта, являются поводом для минимизации или отмены сте-

роидов. Прогрессирующая хроническая нефропатия с атрофией канальцев, артериологипертензией и артериосклерозом, артериальная гипертензия, гиперплазия десен, лимфопролиферативные заболевания, активация условно патогенных вирусов (CMV, EBV) являются поводом для снижения дозы или полной отмены циклоспорина. Сигналом для отказа от селсепта являются энтеро- и миелотоксичность. Для азатиоприна подобными признаками являются миелотоксичность и холестаза. Основываясь на этих принципах, ребенку подбирают режим иммуносупрессии, не сопровождающийся значимыми побочными эффектами и не влияющий на качество жизни [28]. Особенности ведения пациентов с трансплантированной почкой исключают возможность наблюдения таких детей у педиатров общего профиля. После выписки из трансплантационного центра ребенок должен находиться в тесном контакте с нефрологом-трансплантологом.

Таким образом, развитие ХПН у детей в значительной степени отличается от такового у взрослых. Осложнения и поражения органов и систем в условиях растущего организма возникают раньше и носят более выраженный характер. Хотя педиатрические пациенты с тХПН составляют лишь малую часть от общего числа больных с уремией, они предъявляют высокие требования к системе здравоохранения в связи с необходимостью не только коррекции первичных почечных нарушений, но и обеспечения нормального роста, развития и социальной адаптации.

Литература

1. Баранов А.А., Сергеева Т.В. Амбулаторная нефрология. Амбулаторная педиатрия. М.: Союз педиатров России. 2009; 1: 156.
2. Наумова В.И., Папаян А.В. Почечная недостаточность у детей. Л.: Медицина, 1991; 288.
3. Иванов Д.Д. Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность у детей. Нефрология. 2006; 10: 3: 100–26.
4. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г., Кучер А.Г. Концепция хронической болезни почек в педиатрии. Нефрология, 2005, т.7, № 3, с. 7–11.
5. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation Classification Stratification. AJKD 2002; 39: 2: Supp.1: 1–266.
6. Байко С.В., Сукало С.В. Эпидемиология почечной недостаточности у детей в Республике Беларусь. Нефрология и диализ. 2009; 11: 4: 370.
7. Молчанова Е.А., Валов А.Л., Каабак М.М. Первые результаты формирования Российского регистра хронической почечной недостаточности у детей. Нефрология и диализ. 2003; 5: 64–68.
8. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2007 гг. (Аналитический отчет по данным регистра Российского заместительной почечной терапии). Нефрология и диализ. 2009; 11: 3: 144–220.
9. Лоскутова С.А., Понькина Е.А., Пантелеева Е.Ю. Хроническая почечная недостаточность у детей Новосибирской области. Мать и Дитя в Кузбассе. 2010; 2: 41: 10–14.
10. ERA-EDTA Registry: ERA-EDTA Registry 2004 Annual Report. / Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands. July 2006; 117.
11. U.S. Renal Data System. USRDS 2007 annual report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2007; 560.
12. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2009гг. (Отчет по данным регистра Российского заместительной почечной терапии). Нефрология и диализ. 2011; 13: 3: 150–264.

13. Алиев С.И., Алиев Р.А. Первичные заболевания в развитии хронической недостаточности. Нефрология и диализ. 2005; 7; 3: 280–281.
14. Смирнов А.В. Каюков И.Г., Добронравов В.А. Концепция факторов риска в нефрологии: вопросы профилактики и лечения хронической болезни почек. Нефрология. 2008; 12: 1: 7–13.
15. Закирова Э.Ф., Гаврилова Т.М., Кусельман А.И., Курамшина Г.Р. Особенности хронической почечной недостаточности у детей. Современные проблемы диагностики и лечения в педиатрии: Материалы Поволжской региональной научно-практической конф., Ульяновск: УлГУ. 2009; 52–53.
16. Игнатова М.С., Лебеденкова М.В., Длин В.В., Турпинко О.Ю. Хронические болезни почек в детском возрасте. Нефрология и диализ. 2009; 11: 4: 315–320.
17. Зверев Д.В., Абасеева Т.Ю., Эмирова Х.М., Панкратенко Т.Е и др. Комплексная терапия детей с хронической почечной недостаточностью (хроническая болезнь почек 3–5 стадии). Пособие для врачей. М.: 2007; 96.
18. Iseki K., Ikemiya Y., Iseki C., Takishita S. Proteinuria and the risk of developing end-stage renal disease. Kidney Int. 2003; 63: 1468–1473.
19. Ветчинникова О.Н., Пичугина И.С., Верещагина В.М., Тишина Р.С. и др. Белково-энергетическая недостаточность у больных на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе. Нефрология и диализ. 2009; 11: 3: 242–250.
20. Алексеева Л.А., Попова Л.А., Рыженкова И.В. Эссенциальная артериальная гипертензия и хроническая почечная недостаточность у пациентов, длительно наблюдающихся в многопрофильном амбулаторном медицинском учреждении. Клиническая нефрология. 2010; 1: 49–52.

21. Mitsnefes M., Ho P.L., McEnery P.T. Hypertension and progression of chronic renal insufficiency in children: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). J Am Soc Nephrol. 2003; 14: 2618–2622.
22. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Безруких А.М., Быстрова Н.Н. и др. Анемия и преддиализные стадии хронической болезни почек: клиническое значение, распространенность и факторы риска. Нефрология. 2006; 10: 3: 7–13.
23. Протоколы диагностики и лечения заболеваний органов мочевой системы у детей. Руководство для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. Под редакцией А.А.Вялковой, Н.Д.Савенковой, В.В.Длина, М.С.Игнатовой, Г.М.Летинова. Оренбург: Изд-во «Медакадемия», 2010; 244.
24. Волков М.М., Смирнов А.В. Роль витамина D в замедлении прогрессирования хронической болезни почек. Нефрология. 2008; 12: 4: 23–27.
25. Wesseling K., Bakaloglu S., Salisky I. Chronic kidney disease mineral and bone disorder in children. Pediatr Nephrol. 2008; 23: 195–207.
26. Папаян А.В. Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. Руководство для врачей. СПб.: «Левша», СПб.: 2008; 600.
27. Андрусев А.М. Бикбов Б.Т., Ким И.Г., Томилина Н.А. Сравнительный анализ эффективности разных видов ЗПТ. Нефрология и диализ. 2009; 11; 4: 344–345.
28. Казимиров В.Г., Валов А.Л., Беляев А.Ю., Любимов А.И. Руководство по трансплантации почек у детей. Издательство «Репроцентр М», М.: 2009; 72.

4–7
ИЮНЯ
2013



МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Москва, ул. Академика Опарина, д. 4
ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова» Минздрава России

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

Национальный и международный опыт охраны репродуктивного здоровья девочек

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Министерство здравоохранения РФ
- ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова» Минздрава России
- Кафедра акушерства, гинекологии, перинатологии и репродуктологии факультета послевузовского профессионального образования врачей Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова
- Межрегиональная общественная организация «Объединение детских и подростковых гинекологов»
- Конгресс-оператор ООО «Меди Экспо»



МЕДИ Экспо



Тел./факс: +7 (495) 721-88-66, expo@mediexpo.ru
www.mediexpo.ru

Календарный план мероприятий непрерывного повышения квалификации медицинских работников на 2013 год	
Главное медицинское управление Управления делами Президента Российской Федерации	
I полугодие 2013	
15–18 апреля	Российский мастер-класс с международным участием «Современная функциональная ринохирургия»
	Руководитель: Профессор А.С.Лопатин, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» МЗ РФ
	Место проведения: Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, Первая университетская больница №1, Москва, ул. Большая Пироговская, д.6/1
23–24 апреля	Российская научно-практическая конференция с международным участием «Клиническая дерматология как междисциплинарная проблема»
	Научно-консультативный комитет: Е.Л.Нонинов, В.Ф.Казаков, Е.В.Липова, С.И.Роговская, А.М.Соловьева, А.И.Неробеев
	Место проведения: Центральный дом ученых, Москва, Пречистенка д.16.
24 апреля	Ежегодная конференция «Фармакотерапия аллергических заболеваний с позиций доказательной медицины»
	Руководитель: Профессор Л.А.Горячкина, главный аллерголог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующая кафедрой клинической аллергологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ
	Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул.Новый Арбат, д.36/9
5 июня	Офтальмология
	Руководитель: Чл.-корр. РАМН С.Э.Аветисов, главный специалист по офтальмологии Главного медицинского управления УД Президента РФ, директор ГУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней» РАМН
	Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул.Новый Арбат, д.36/9
27–29 июня	X Конгресс Российского общества ринологов, приуроченный к 20-летию образования общества
	Руководитель: Профессор А.С.Лопатин, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» МЗ РФ
	Место проведения: Комплекс «Измайлово», корпус Альфа, Москва, Измайловское ш.71, корп.1А
II полугодие 2013	
11 сентября	Ежегодная конференция «Фармакотерапия заболеваний органов пищеварения с позиций доказательной медицины»
	Руководитель: Профессор О.Н.Минушкин, главный гастроэнтеролог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий кафедрой гастроэнтерологии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ
	Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул.Новый Арбат, д.36/9
9 октября	Ежегодная конференция «Актуальные проблемы репродуктивного здоровья женщин»
	Руководитель: Профессор В.Н.Прилепская, заместитель директора по научной работе, руководитель научно-поликлинического отделения ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им.акад.В.И.Кулакова» МЗ РФ
	Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул.Новый Арбат, д.36/9
7 ноября	Ежегодная конференция «Сахарный диабет II типа и метаболический синдром»
	Руководитель: Профессор А.М.Мкртумян, заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии ЛФ ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова» МЗ РФ
	Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул.Новый Арбат, д.36/9
26 ноября	Ежегодная конференция «Профилактика и лечение гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций»
	Руководитель: академик РАМН В.И.Покровский, главный инфекционист Главного медицинского управления УД Президента РФ, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора, профессор А.В.Девяткин, главный врач инфекционного корпуса ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента
	Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул.Новый Арбат, д.36/9
17 декабря	Ежегодная конференция «Диагностика и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы. Проблемы и решения»
	Руководители: Профессор Б.А.Сидоренко, заместитель главного кардиолога Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий кафедрой кардиологии и общей терапии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ; профессор С.Н.Терещенко, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности Института клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ
	Место проведения: Здание Правительства Москвы, ул.Новый Арбат, д.36/9