

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ

ДАМИНОВА МАРИЯ АНАТОЛЬЕВНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Муштары, 11, тел. (843)562-52-66, e-mail: daminova-maria@yandex.ru

Реферат. Многие заболевания почек в детском возрасте продолжают прогрессировать в подростковом и взрослом состоянии, приводя к их хронической болезни и терминальной стадии. **Цель** — изучение современных данных по этиологии, классификации и факторам прогрессирования хронической болезни почек в детском возрасте. **Материал и методы.** Проведен обзор литературы, посвященный проблеме развития хронической болезни почек у детей. Изучены данные отечественных и зарубежных исследований. **Результаты и их обсуждение.** Определение хронической болезни почек и классификация по стадиям у детей в настоящий момент не отличаются от таковых у взрослых. В настоящее время известно, что развитию хронической болезни почек у детей способствуют генетические, эндогенные, демографические (пол, возраст) и комплекс экзогенных факторов. Актуальной проблемой является гиподиагностика. Течение ранних стадий хронической болезни почек вариабельно и часто непредсказуемо. **Заключение.** В связи с тем, что в детском возрасте возможно обратное развитие хронического повреждения почек и восстановление функции органа, то раннее выявление, своевременное лечение болезней почек является важной предпосылкой для предупреждения или отдаления от ее неблагоприятного исхода.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, детский возраст.

Для ссылки: Даминава, М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования / М.А. Даминава // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 2. — С.36—41.

CHRONIC KIDNEY DISEASE IN CHILDREN: ETIOLOGY, CLASSIFICATION AND FACTORS PROGRESSION

DAMINOVA MARIA A., C. Med. Sci., assistant of professor of the Department of pediatrics and neonatology of Kazan State Medical Academy, Russia, 420012, Kazan, Mustari str., 11, tel. +7(843)562-52-66, e-mail: daminova-maria@yandex.ru

Abstract. Many diseases of childhood kidney continue to progress in adolescence and adulthood, leading to chronic kidney disease and its terminal stage. **Aim.** To study the modern data on etiology, classification, and factors of progression of chronic kidney disease in children. **Material and methods.** A review of literature on the problem of chronic diseases of the kidneys in children. Examined data on national and international research. **Results and discussion.** The definition of chronic kidney disease stages and classification of children currently do not differ from those of adults. It is now known that the development of chronic kidney disease in children contribute to genetic, endogenous, demographics (gender, age) and a set of exogenous factors. An urgent problem is underdiagnosed. During the early stages of chronic kidney disease is variable and often unpredictable. **Conclusion.** Due to the fact that in childhood may reverse the development of chronic kidney damage and restore organ function, early detection, early treatment of kidney disease is an important prerequisite for the prevention or delay of its unfavorable outcome.

Key words: chronic kidney disease, children.

For reference: DaminoVA MA. Chronic kidney disease in children: etiology, classification and factors progression. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (2): 36—41.

О общеизвестно, что многие заболевания почек, манифестируя в детском возрасте, продолжают прогрессировать в подростковом и взрослом состоянии. В связи с этим педиатров привлекла новая тенденция в нефрологии, а именно: объединение различных нефрологических заболеваний в группу хронических болезней почек (ХБП) по рекомендации K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative). Таким образом, ХБП — это наднелогическое понятие, объединяющее всех больных с сохраняющимися в течение трех и более месяцев признаками повреждения почек по данным лабораторных и инструментальных исследований и/или снижением фильтрационной функции почек. Концепция K/DOQI разработана для выработки единого подхода к оценке темпа прогрессирования патологии (стадии ХБП), планирования профилактической

стратегии и заместительной терапии [1]. Данное понятие является более универсальным, так как охватывает все стадии заболеваний почек, включая начальные, и в большей степени соответствует задачам профилактики и лечения, чем старый термин «хроническая почечная недостаточность» (ХПН).

В педиатрии термин ХБП впервые применил R.J. Hogg в 2003 г. как заимствованный в терапевтической практике [2]. Определение ХБП и классификация по стадиям у детей в настоящий момент не отличаются от таковых у взрослых, и данный термин активно используется в клинической практике и научной деятельности.

Распространенность хронической болезни почек (ХБП) сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как эссенциальная гипертензия и сахарный диабет. В настоящее время ХБП — это

глобальная медицинская, экономическая и социальная проблема [3, 4].

В мире нет достоверных данных о частоте встречаемости ХБП у детей. Актуальной проблемой является гиподиагностика ХБП у детей. Частота ХБП в разных популяциях значительно выше, чем диагностируется (1%), и колеблется от 10 до 12% населения [1]. В связи с различными темпами прогрессирования и переходом из одной стадии в другую оценка распространенности на ранних стадиях ХБП затруднена. В среднем признаки повреждения почек или умеренное/выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ожидаются у каждого десятого в общей популяции [2].

По данным национальных регистров, нарушение фильтрационной функции почек диагностируется в 18,5—58,3 случаях на 1 млн детского населения. Считается, что средняя заболеваемость терминальной хронической почечной недостаточностью (тХПН) до 16 лет составляет 1—3 новых случая в год на 1 млн общего населения. Распространенность тХПН у детей составляет в России 4—5 случаев на 1 млн детского населения в год, в Европе — 4—6 случаев на 1 млн детского населения в год; в США — 11 случаев на 1 млн детского населения в год [5, 6].

В лекции, опубликованной в *Pediatric Nephrology* в 2007 г., R. Мак выделил группы больных детей, которые должны быть отнесены к пациентам с ХБП. Таким образом, можно выделить следующие критерии диагностики ХБП:

1. Наличие любых клинических маркеров повреждения почек, подтвержденных с интервалом 3 мес и более: изменения в анализах крови (повышение мочевины, креатинина, изменения кислотно-щелочного состояния, изменение электролитного состава крови и мочи и др.) или мочи (альбуминурия, протеинурия, стойкая гематурия, лейкоцитурия, снижение плотности и т.п.).

2. Наличие любых маркеров необратимых структурных изменений органа, выявленных однократно при прижизненном морфологическом исследовании органа или при его визуализации (аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек).

3. Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м² в течение 3 мес и более с наличием или без других признаков повреждения почек [7].

Диагноз ХБП устанавливается при наличии любого из этих трех критериев. Срок 3 мес — это так называемый критерий «стойкости», который выбран в качестве временного параметра определения ХБП, потому что в данные сроки нефропатии с острым течением, как правило, завершаются выздоровлением или же приводят к очевидным клиничко-морфологическим признакам уже хронического патологического процесса. СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² свидетельствует о возможности развития ХБП без клиничко-лабораторных признаков нефропатии, но данное значение СКФ выбрано ввиду сопоставления его с гибелью более 50%

нефронов. Следует помнить, что в этой ситуации креатинин крови может находиться в рамках нормы (верхняя граница) [8]. Как мы видим, с клинической точки зрения понятие ХБП подразумевает неизбежное дальнейшее прогрессирование патологического процесса.

Этиология ХБП у детей. В отличие от взрослых, у которых преобладающими причинами ХБП являются сахарный диабет и артериальная гипертензия, для детского возраста характерны врожденные заболевания. В настоящее время известно, что развитию ХБП у детей способствуют генетические, эндогенные, демографические (пол, возраст) и комплекс экзогенных факторов. В нефрологии выделяют 4 группы факторов риска, которые влияют на развитие и течение ХБП:

I. Факторы, влияющие на развитие ХБП:

- отягощенный семейный анамнез — наличие у родственников ХБП;
- снижение размеров и объема почек (гипоплазия почек);
- низкий вес при рождении или недоношенность (количество нефронов непосредственно коррелирует с массой тела при рождении, таким образом, эти дети имеют низкое число нефронов и аномальные клубочки, что приводит к гиперфильтрации оставшихся клубочков, протеинурии и тХПН в отдаленном возрастном периоде) [9];
- низкий материальный доход (социальный статус) и образовательный уровень семьи.

II. Факторы риска, которые инициируют ХБП:

- инфекции мочевой системы на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса, мочекаменной болезни, обструкции мочевых путей, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря [10];
- наличие сахарного диабета I и II типов;
- острая почечная недостаточность в результате перинатальной гипоксемии или других острых повреждений почек [11];
- гемолитико-уремический синдром;
- генетическая предрасположенность;
- гипертензия в анамнезе, в частности в результате тромбоза почечной артерии или почечной вены, в перинатальном периоде;
- аутоиммунные заболевания;
- токсическое воздействие лекарств.

III. Факторы риска, которые приводят к прогрессированию ХБП:

- генетические — семейные случаи ХБП указывают на существование генетической предрасположенности к прогрессирующим нефропатиям; многочисленные исследования позволяют предположить связь ХБП с определенными вариантами (полиморфизмом) генов, кодирующих различные медиаторы прогрессирования ХБП, в том числе и компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- нарушение уродинамики;
- высокая степень протеинурии (увеличение протеинурии приводит к токсическому воздействию на подоциты и нарушению их функции);

Нормальные значения СКФ у новорожденных, детей и подростков

Возраст	Значение СКФ±SD, мл/мин/1,73 м ²
29—34-я нед ГВ* — 1-я нед постнатального возраста	15,3±5,6
29—34-я нед ГВ — 2—8-я нед постнатального возраста	28,7±13,8
29—34-я нед ГВ > 8-й нед постнатального возраста	51,4
Новорожденные: 1-я нед	41±15
Новорожденные: 2—8-я нед	66±25
Дети первого года > 8 нед от рождения	96±22
2—12 лет	133±27
13—18 лет (мальчики)	140±30
13—18 лет (девочки)	126±22

Примечание: *ГВ — гестационный возраст.

- гипертензия усугубляет гиперперфузию и гиперфилтрацию в сохранившихся нефронах;
- неадекватный контроль гипергликемии, участие метаболических факторов (липидурия, лептинемия и др.) [12];
- нарушение внутривисцеральной гемодинамики и системы гемостаза;
- действие цитокинов и фактора роста;
- токсическое воздействие (бактерии, вирусы, лекарственные препараты, мочевиная кислота, кальций, щавелевая кислота, курение и др.).

IV. Факторы риска терминальной стадии ХБП:

- низкая диализная доза;
- временный сосудистый доступ;
- анемия;
- низкий уровень альбумина;
- позднее начало почечной заместительной терапии [13].

Классификация ХБП

Классификация ХБП по практическим клиническим рекомендациям KDIGO (2010) основана на этиологическом факторе, оценке почечной функции, основанной на СКФ, а также на наличии и уровне экскреции альбумина [14].

Оценка почечной функции. Необходимость простого и быстрого определения СКФ в клинической практике привело к созданию нескольких уравнений для ее оценки [формула Шварца, уравнение Ларссона, уравнение Грабба (определение СКФ по цистатину С)]. Но до сих пор точно не определено, какое из них следует использовать. В педиатрической практике чаще всего используется формула Шварца. Поскольку уровень продукции креатинина зависит от мышечной массы, Шварц проверил различные параметры тела на корреляцию с СКФ, измеренной по клиренсу креатинина. Оказалось, что наилучшую корреляцию демонстрирует длина тела [15]. Формула Шварца:

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = K \times \text{Ht} / P_{\text{кр}} \text{ (мг/дл)},$$

где K — константа, определяемая изменениями анализов в зависимости от возраста (табл. 1);

Ht — рост в см;

P_{кр} — креатинин в крови.

Таблица 1

Значение константы K в формуле Шварца

Возраст	P _{кр} , мг/дл
Дети первого года жизни с низкой массой тела	0,33
Дети первого года жизни с нормальной массой тела	0,45
Дети 2—12 лет	0,55
Девочки 13—18 лет	0,55
Мальчики 13—18 лет	0,70

Формула Шварца остается наиболее популярной и широко используемой на практике для определения СКФ у детей (табл. 2) [9, 11].

Экскреция альбумина. Проблема градации альбуминурии/протеинурии стала предметом дискуссии на Лондонской конференции KDIGO в 2009 г. Альбуминурия/протеинурия в концепции ХБП-K/DOQI рассматривается как маркер ренальной дисфункции и отражает следующие патофизиологические сдвиги [8, 14]:

- повышение проницаемости клеточных мембран (размер — селективность, заряд — селективность);
- изменения транспортных процессов в проксимальных канальцах;
- повышение гемодинамической нагрузки на клубочек;
- наличие системной и ренальной эндотелиальной дисфункции;
- выраженность склерозирования гломерул и фиброзирование интерстиция почек вследствие нарушений процессов транспорта белка в клубочках и канальцах с последующей активацией экспрессии профибротических цитокинов.

Учитывая все это, альбуминурию можно и нужно считать кардинальной интегральной характеристикой ХБП, а не только ее маркером. В настоящее время за нижнюю границу нормы экскреции альбумина почками считают 10 мг/сут (или 10 мг альбумина на 1 г креатинина), так как уровень экскреции альбумина с мочой в диапазоне 10—29 мг/сут отчетливо ассоциируется с повышением рисков общей и сердечно-сосудистой смертности. В результате были оставлены прежние градации альбуминурии («стадии» альбуминурии): менее 30 мг, 30—299 мг, более 300 мг альбумина на 1 г креатинина мочи. Но вместо традиционной терминологии «нормоальбуминурия, микроальбуминурия, макроальбуминурия/протеинурия») для описания выраженности мочевой экскреции альбумина (МЭА) предложено использовать определения «оптимальный» (< 10 мг/г), «высоконормальный» (10—29 мг/г), «высокий» (30—299 мг/г), «очень высокий» (300—1999 мг/г) и «нефротический» (> 2000 мг/г) уровень. Использование предыдущих терминов в настоящее время нежелательно. У

больных с А3—А4, что соответствует протеинурии более 0,5 г/сут, для оценки тяжести поражения почек вместо исследования альбуминурии с точки зрения экономии бюджета можно использовать определение общего белка в суточной моче (суточная протеинурия). В табл. 3 представлена модификация стратификации МЭА, предложенная KDIGO [14].

Таким образом, согласно Национальным рекомендациям «Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению», даны следующие рекомендации [8]:

1) у каждого больного с ХБП следует выполнять исследование уровня альбуминурии/протеинурии, поскольку этот показатель имеет важное значение для диагностики ХБП, оценки прогноза ее течения, риска сердечно-сосудистых осложнений, а также выбора тактики лечения;

2) для оценки альбуминурии/протеинурии следует определять ее уровень в суточной моче или отношение альбумин/креатинин, или общий белок/креатинин в разовой, предпочтительно утренней порции мочи;

3) исследование экскреции альбумина с мочой следует проводить с целью диагностики и мониторинга ХБП при отсутствии протеинурии в разовых порциях мочи или уровне протеинурии менее 0,5 г/сут (или ее эквивалента по определению отношения общий белок мочи/креатинин мочи).

Классификация ХБП с делением на 5 стадий сохраняется и по настоящее время (табл. 4) [1, 8, 15]. В практической работе ХБП следует разделять на стадии в зависимости от значений скорости клубочковой фильтрации. Предложена градация 3-й стадии ХБП на две подстадии — 3а и 3б, с учетом различий почечного и сердечно-сосудистого прогнозов: при СКФ 59—45 мл/мин/1,73 м² (стадия 3а) высокие сердечно-сосудистые риски при умеренных темпах прогрессирования ХБП, а при

при СКФ 44—30 мл/мин/1,73 м² (стадия 3б) риск прогрессирования ХБП в терминальную почечную недостаточность выше, чем риск летальных сердечно-сосудистых осложнений.

Данная классификация не используется у детей до 2 лет. Это связано с низкими значениями СКФ в связи с продолжающимся созреванием почечных структур. У таких детей, имеющих ХБП, на первый план выходят проблемы, связанные с ростом, питанием, электролитными нарушениями, почечной остеодистрофией, анемией, иммунодефицитом, гипертонией [6, 7, 16].

Течение ранних стадий ХБП вариабельно и часто непредсказуемо. В целом для врожденных аномалий характерно более медленное прогрессирование до тХПН по сравнению с приобретенными гломерулопатиями. Особенностью течения ХБП у детей является нелинейное снижение функции почек, при этом критической точкой прогрессирования считается препубертат [4].

Три периода течения ХБП у детей [6]:

1-й период — инициальный (длительностью примерно 3 года, сопровождающийся медленным улучшением функции почек);

2-й период — стабильная функция почек (у 50% детей продолжительность этого периода составляет 8 лет);

3-й период — прогрессивное снижение функции почек с исходом в тХПН.

Следует отметить, что соответствующие изменения были внесены в МКБ-10, в которой устаревший термин «хроническая почечная недостаточность» был заменен на термин «хроническая болезнь почек» (код N18). Коды N18.1—18.5 следует использовать для обозначения стадий ХБП (табл. 5). Это устраняет препятствия для широкого внедрения диагноза ХБП в отечественную практику медицинского статистического учета, использующую для кодировки заболеваний систему МКБ-10 [8].

Таблица 3

Модификация стратификации мочевого экскреции альбумина

Индексация альбуминурии/протеинурии; альбумин, мг/креатинин, г				
A0	A1	A2	A3	A4
Оптимальная	Повышенная	Высокая	Очень высокая	Нефротическая
< 10	10—29	30—299	300—1999	≥ 2000
			Суточная протеинурия	
			≥ 0,5 г/сут	≥ 3,5 г/сут

Таблица 4

Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ

Стадия	Характеристика функции почек	СКФ, мл/мин/м ²
1-я	Высокая и оптимальная	> 90
2-я	Незначительно снижена	60—89
3а	Умеренно снижена	45—59
3б	Существенно снижена	30—44
4-я	Резко снижена	15—29
5-я	Терминальная почечная недостаточность	< 15

Таблица 5

Соответствие стадий ХБП кодировке МКБ-10

Стадии ХБП	Код по МКБ-10*
1-я	N18.1
2-я	N18.2
3а	N18.3
3б	N18.3
4-я	N18.4
5-я	N18.5

Примечание: *кодом N18.9 обозначаются случаи ХБП с неуточненной стадией.

В каждом случае ХБП следует стремиться к идентификации конкретной этиологической причины (или причин) развития повреждения почек (нозологической). В исключительных случаях диагноз ХБП может быть установлен без детализации (диагностики) ее причины или до проведения окончательной диагностики, или когда диагноз почечного заболевания не удается установить, несмотря на тщательно проведенное обследование.

В медицинской документации на 1-м месте следует указывать нозологический диагноз и основные проявления заболевания; термин ХБП с указанием стадии по СКФ, индекса альбуминурии/протеинурии и вид заместительной почечной терапии следует отмечать после описания нозологической формы (если она проводится) [8]. Пример формулирования диагноза: «IgA-нефропатия. Изолированный мочево-вой синдром. ХБП С3б А3».

Заключение. Любое тяжелое заболевание почек приводит к прогрессирующему уменьшению числа функционирующих нефронов. С определенного момента механизмы прогрессирования поражения почек одинаковы при любом заболевании, будь то первичное гломерулярное поражение, тубулоинтерстициальный процесс или врожденные диспластические изменения паренхимы. Итог патологического процесса — гломерулярный склероз в сочетании с тубулоинтерстициальным фиброзом и канальцевой атрофией, что представляет общий гистопатологический исход независимо от его основной причины [17].

Хотя за последние десятилетия произошло существенное увеличение долгосрочного выживания детей и подростков с тХПН, в развитых странах общая (на диализе и после трансплантации) 10-летняя выживаемость достигает лишь 80%, а летальность по возрастам все еще в 30—150 раз выше, чем среди детей без тХПН. В большой мере это связано с тем, что ХБП имеет тенденцию к прогрессированию и является фактором, способствующим высокой летальности, причем большую роль при этом играют осложнения, в частности поражение сердечно-сосудистой системы [18]. Следует помнить о том, что в детском возрасте возможно обратное развитие хронического повреждения почек и восстановление функции органа, поэтому раннее выявление, своевременное лечение болезней почек является важной предпосылкой для предупреждения или отдаления от ее неблагоприятного исхода.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Окончательная версия рукописи была одобрена автором. Автор не получал гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. K/DOQI: клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация. — URL: <http://www.dialysis.ru/standard/doqi-ckd/g7.htm>
2. Hogg, R.J. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification and stratification / R.J. Hogg, S. Furth, K.V. Lemeley // *Pediatrics*. — 2003. — Vol. 3 (6). — P.1416—1421.
3. Земченков, А.Ю. «K/DOQI» обращается к истокам хронической почечной недостаточности / А.Ю. Земченков, Н.А. Томилина // *Нефрология и диализ*. — 2004. — № 6 (3). — С.204—220.
4. Игнатова, М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века / М.С. Игнатова // *Педиатрия*. — 2007. — Т. 86, № 6. — С.6—14.
5. ESPN/ERA-EDTA Registry (2010). ESPN/ERA-EDTA registry annual report 2008. — URL: <http://www.espn-reg.org/>
6. Epidemiology of chronic kidney disease in children / J. Harambat, K.J. van Stralen, J.J. Kim, E.J. Tizard // *Pediatr. Nephrol.* — 2012. — Vol. 27. — P.363—373.
7. Mak, R.H. Chronic kidney disease in children state of the art / R.H. Mak // *Pediatr. Nephrol.* — 2007. — Vol. 22 (10). — P.1687—1688.
8. Смирнов, А.В. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / А.В. Смирнов, Е.М. Шилов, В.А. Добронравова [и др.]. — СПб.: Левша, 2013. — 51 с.
9. Абдуллина, Г.А. Клиническая физиология почек у недоношенных: роль динамического наблюдения / Г.А. Абдуллина, А.И. Сафина, М.А. Даминава // *Вестник современной клинической медицины*. — 2014. — Т. 7, вып. 6. — С.9—13.
10. Сафина, А.И. Клинико-патогенетическая роль бактериальных и вирусных инфекций в развитии и прогрессировании пиелонефрита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Сафина Асия Ильдусовна; Нижегород. гос. мед. акад. — Н. Новгород, 2005. — 47 с.
11. Сафина, А.И. Острая почечная недостаточность у новорожденных // А.И. Сафина, М.А. Даминава // *Практическая медицина*. — 2011. — № 5 (53). — С.43—50.
12. Метаболический синдром у детей и подростков как комплексный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / А.И. Сафина, И.Я. Лутфуллин, Э.А. Гайнуллина, А.В. Галеева // *Практическая медицина*. — 2010. — № 5 (44). — С.61—65.
13. Вопросы диагностики хронической болезни почек у детей / А.А. Вялкова, И.В. Зорин, Л.М. Гордиенко [и др.] // *Практическая медицина*. — 2013. — № 6 (75). — С.72—77.
14. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report / A.S. Levey, P.E. De Jong, J. Coresh [et al.] // *Kidney Int.* — 2010. — URL: <http://www.kidneyinternational.org/>

15. Детская нефрология: практ. руководство / под ред. Э. Лойманна, А.Н. Цыгина, А.А. Саркисяна. — М.: Литтерра, 2010. — 400 с.
16. Вялкова, А.А. Современные представления о тубуло-интерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // А.А. Вялкова // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. — 2008. — Т. 87, № 3. — С.129—131.
17. Pecoraro, C. Prevention of Chronic kidney disease (CKD) in children / C. Pecoraro // Italian Journal of Pediatrics. — 2015. — Vol. 41 (suppl. 2). — P.56.
18. Mitsnefes, M. Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease / M. Mitsnefes // Pediatr. Nephrol. — 2008. — Vol. 23. — P.27—39.
9. Abdullina GA, Safina AI, Daminova MA. Klinicheskaja fiziologija pochek u nedonoshennyh: rol' dinamicheskogo nabljudenija [Clinical renal physiology in premature: the role of dynamic observation]. Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2014; 7 (6): 9–13.
10. Safina AI. Kliniko-patogeneticheskaja rol' bakterial'nyh i virusnyh infekcij v razvitii i progressirovanii pielonefrita u detej [Clinical and pathogenetic role of bacterial and viral infections in the development and progression of pyelonephritis in children]. Nizhegorodskaja gosudarstvennaja medicinskaja akademija [Nizhny Novgorod State Medical Academy]. 2005; 47 p.
11. Safina AI, Daminova MA. Ostraja pochechnaja nedostatochnost' u novorozhdennyh. [Acute renal failure in newborns]. Prakticheskaja medicina [Practical Medicine]. 2011; 5 (53): 43–50.
12. Safina AI, Lutfullin IJa, Gajnullina JeA, Galeeva AV. Metabolicheskij sindrom u detej i podrostkov kak kompleksnyj faktor riska razvitija serdechno-sosudistyh zabolevanij [The metabolic syndrome in children and adolescents as a complex risk factor for cardiovascular disease]. Prakticheskaja medicina [Practical Medicine]. 2010; 5 (44): 61–65.
13. Vjalkova AA, Zorin IV, Gordienko LM [et al]. Voprosy diagnostiki hronicheskoy bolezni pochek u detej [Questions of chronic kidney disease diagnosis in children]. Prakticheskaja medicina [Practical Medicine]. 2013; 6 (75): 72–77.
14. Levey AS, de Jong PE, Coresh J [et al]. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int. 2010. URL: <http://www.kidney-international.org/>
15. Lojmanna Je, Cygina AN, Sarkisjana AA red. Detskaja nefrologija: prakticheskoe rukovodstvo [Pediatric Nephrology: a practical guide]. M: Littera. 2010; 400 p.
16. Vjalkova AA. Sovremennye predstavlenija o tubulo-intersticial'nyh nefropatijah i koncepcija hronicheskoy bolezni pochek v pедиатрической нефрологии [Modern conceptions of tubulointerstitial nephropathy, and the concept of chronic kidney disease in the pediatric nephrology]. Pediatrija imeni GN Speranskogo [Pediatrics named GN Speransky]. 2008; 87 (3): 129–131.
17. Pecoraro C. Prevention of Chronic kidney disease (CKD) in children. Italian Journal of Pediatrics. 2015; 41 (Suppl 2): 56.
18. Mitsnefes M. Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease. Pediatr Nephrol. 2008; 23: 27–39.

REFERENCES

1. K/DOQI: Klinicheskie prakticheskie rekomendacii po hronicheskomu zabolevaniyu pochek: ocenka, klassifikacija i stratifikacija [Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, Classification and Stratification]. — URL: <http://www.dialysis.ru/standard/doqi-ckd/g7.htm>
2. Hogg RJ, Furth S, Lemeley KV. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification and stratification. Pediatrics. 2003; 3 (6): 1416–1421.
3. Zemchenkov AJu, Tomilina NA. «K/DOQI» obrashhaetsja k istokam hronicheskoy pochechnoj nedostatochnosti [«K/DOQI» refers to the origins of chronic renal failure]. Nefrologija i dializ [Nephrology and dialysis]. 2004; 6 (3): 204–220.
4. Ignatova MS. Aktual'nye problemy nefrologii detskogo vozrasta v nachale XXI veka [Actual problems of pediatric nephrology at the beginning of the XXI century]. Pediatrija [Pediatrics]. 2007; 86 (6): 6–14.
5. ESPN/ERA-EDTA Registry (2010). ESPN/ERA-EDTA registry annual report 2008. URL: <http://www.espn-reg.org/>
6. Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatr Nephrol. 2012; 27: 363–373.
7. Mak RH. Chronic kidney disease in children state of the art. Pediatr Nephrol. 2007; 22 (10): 1687–1688.
8. Smirnov AV, Shilov EM, Dobronravova VA [et al]. Nacional'nye rekomendacii: hronicheskaya bolezni' pochek: osnovnye principy skrininga, diagnostiki, profilaktiki i podhody k lecheniyu [National recommendations: chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches]. SPb: Levsha. 2013; 51 p.