

ФОРМИРОВАНИЕ КОНЦЕПЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И ЕЕ ВНЕДРЕНИЕ В ПЕДИАТРИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ

Г. Морева¹, кандидат медицинских наук,
Д. Елфимов¹, кандидат медицинских наук,
В. Лукьянова²,

И. Елфимова¹, кандидат медицинских наук
¹Тюменский государственный медицинский университет

²Областная клиническая больница №1,
детское отделение №1, Тюмень

E-mail: yelfimovda@mail.ru

Понятие «хроническая болезнь почек» во всем мире широко внедряется в практическую медицину. Данный термин раскрывает суть проблемы на основе данных современной науки. Но врачи разных специальностей не всегда согласны с актуальностью данного термина и необходимостью его использования.

Ключевые слова: педиатрия, нефрология, хроническая болезнь почек.

Определение функциональной сохранности почек актуально на любом этапе развития почечной патологии — как врожденной, так и приобретенной. К сожалению, в ряде случаев симптомы почечной недостаточности выявляются случайно. Наиболее частые причины «пропущенной» почечной недостаточности у детей — врожденные заболевания почек; реже это гломерулонефрит, протекающий латентно или с изолированным мочевым синдромом. Конечной необратимой стадией хронических болезней почек (ХБП) является хроническая почечная недостаточность (ХПН), характеризующаяся повышением уровня креатинина в крови на протяжении >6 мес.

Частота ХПН колеблется в разные годы и в разных странах. Одинакова для всех стран тенденция к неуклонному росту числа больных с ХПН. В 2003 г. в России частота получения заместительной терапии у детей составляла 12,7 на 1 млн детского населения. Однако поскольку регистрация больных в стране далека от совершенства, реальная частота терминальной стадии ХПН у детей выше [1]. Раннее выявление и своевременное лечение болезней почек — важнейшая предпосылка к предупреждению и отдалению фатального исхода.

Не секрет, что функциональные пробы прямо коррелируют со степенью повреждения паренхимы почек. Определение функционального состояния почек актуально при любой их патологии и на ранних и поздних стадиях заболевания. В программе обучения в медицинских вузах на всех этапах формирования нефрологических навыков и умений традиционно изучаются 2 показателя — скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по клиренсу эндогенного креатинина и проба С. Зимницкого. Определение других канальцевых функций обсуждается, как правило, в обзорах и не доводится до практических навыков. На клинических кафедрах при первичном опросе студентов по определению функций почек в первую очередь четко называют пробу Зимницкого,

причем редко кто знает, что она может выполняться как в классическом виде, так и в виде пробы с сухоедением для определения способности почек концентрировать мочу и пробы на разведение с водной нагрузкой (проба Ф. Фольгарда) [2, 3]. Учитывая время и трудозатратность пробы Фольгарда, ее в настоящее время широко не используют. Но как раз ее знание и позволяет понимать истинное значение пробы Зимницкого.

Проба Зимницкого может выполняться у детей только с 4–5 лет, что ограничивает ее использование. Предложенная для детей грудного и раннего возраста проба С. Рейзельмана (свободная проба) также трудновыполнима у детей этого возраста. В классической интерпретации результатов пробы Зимницкого при оценке концентрационной функции почек выделяют 2 позиции: уровень нормальных колебаний удельного веса мочи с учетом возраста ребенка и уровень его четкого снижения, определяемый как гипостенурия и изоостенурия. Последние, исходя из нефрологического определения терминов, свидетельствуют уже о полном прекращении осмотического концентрирования, обратимом или необратимом. Изменения удельного веса мочи четко зависят от степени повреждения нефронов почек и количества поврежденных нефронов.

Метод определения СКФ по клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга) [2, 3] — основной метод определения функции почек независимо от возраста. Метод позволяет определить СКФ, канальцевую реабсорбцию мочи, минутный диурез. У пациента утром натощак берут кровь из вены и определяют содержание в ней креатинина. Сбор мочи для определения уровня креатинина может осуществляться в разные временные интервалы; самый точный показатель — суточный диурез (что очень трудно определить у детей грудного и раннего возраста).

В современной нефрологии СКФ придается доминирующее значение [1, 4, 5]. Предложены формулы определения СКФ у детей и взрослых без учета экскреции креатинина с мочой, что достаточно упрощает определение функционального состояния почек у детей грудного и раннего возраста.

У детей рекомендуется оценивать СКФ по формуле Шварца (1976):

$$\text{СКФ, мл/мин} = \frac{K = 0,55 \cdot \text{рост (см)}}{\text{креатинин сыворотки крови, мг/дл}}$$

При переводе концентрации креатинина в ммоль/л формула Шварца приобретает следующий вид:

$$\text{СКФ, мл/мин} = \frac{K = 0,55 \cdot \text{рост (см)} \cdot 0,088}{\text{креатинин сыворотки крови, ммоль/л}}$$

Первоначальный коэффициент К у детей до 1 года с нормальной массой тела составляет 0,45, у мальчиков старше 12 лет — 0,7, у маловесных детей на 1-м году жизни — 0,33. На возможность использовать формулу Шварца для определения СКФ у детей указывают ведущие отечественные нефрологи [6–8].

В исследованиях Kidney/Diseases Outcome Quality Initiative (K/DOQI)¹ показано, что СКФ, определенная по формуле Шварца, совпадает с результатами определения СКФ традиционным методом по пробе Реберга [5].

¹Группа экспертов, созданная Американским национальным почечным фондом и известная как Инициатива качества исходов диализа при почечных болезнях.

Серийные измерения СКФ используют для контроля тяжести и течения заболеваний почек. СКФ лучше всего характеризует объем функционирующей почечной ткани. Стойкое снижение СКФ, сохраняющееся в период стихания или ремиссии патологического процесса, свидетельствует о ХПН при разных видах патологии почек.

В 2010 г. А.А. Баранов и Т.В. Сергеева опубликовали современные данные о СКФ у детей с большим диапазоном колебаний в пределах 2 сигмальных отклонений (см. таблицу) [1].

В 2002 г. опубликованы клинические практические рекомендации К/DOQI по ХБП. Согласно рекомендациям экспертной группы, любая болезнь почек диагностируется на основании симптоматики, характерной для почечного повреждения, и данных о функциональном состоянии почек. Заболевание почек рекомендуется считать хроническим, если его признаки и (или) снижение функции почек прослеживаются в течение ≥ 3 мес.

Общие критерии ХБП – функциональное изменение, выявляемое по патологии в анализах мочи и (или) крови либо по данным морфологического или визуализирующего исследований. При СКФ у взрослых < 60 мл/мин/1,73м² следует диагностировать III стадию ХБП, даже если ее другие признаки отсутствуют.

В рекомендациях К/DOQI предложена следующая классификация стадий ХБП, основанная на динамике СКФ [5]:

- I стадия – ХБП проявляется любым из свойственных ей признаков при сохранении функции почек (СКФ > 90 мл/мин/1,73м²);
- II стадия – признаки нефропатии сопровождаются легким снижением функции почек (СКФ = $60-89$ мл/мин/1,73м²);
- III стадия – умеренное снижение (СКФ до $30-59$ мл/мин/1,73м²);
- IV стадия – тяжелое повреждение функции почек (СКФ $15-19$ мл/мин/1,73м²);
- V стадия соответствует терминальной стадии ХПН (СКФ < 15 мл/мин/1,73м² или лечение диализом).

В рекомендациях К/DOQI подчеркивается, что СКФ – наиболее надежный интегральный показатель функционального состояния почек. Рекомендации К/DOQI обоснованы на 6-м съезде Научного общества детских нефрологов России в ноябре 2005 г. и предложены к внедрению в детскую нефрологию и педиатрию. В последующие годы в отечественной детской нефрологии утверждалась позиция, согласно которой данная классификация вполне приемлема для оценки прогрессирования нарушений функций почек у детей в возрасте от 2 лет при любой почечной патологии [1, 9, 10]. В 2012 г. Рабочая группа членов правления Научного общества нефрологов России опубликовала «Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению», которые логично перекликаются с рекомендациями К/DOQI [11].

Использование данной классификации позволяет более четко квалифицировать в практической нефрологии почечную патологию на ранних, еще обратимых, стадиях болезни и уже становится рутинным во взрослой практике [12].

В 2007 г. ХБП была введена в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Термин «хроническая болезнь почек» заменил термин «хроническая почечная недостаточность» как устаревший. Первые совместные рекомендации Всероссийского научного обще-

ства кардиологов и Научного общества нефрологов России «Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска» были опубликованы в 2008 г. В 2015 г. вышла в печать новая версия национальных междисциплинарных рекомендаций по внедрению в клиническую практику ключевых подходов к ранней диагностике ХБП. В ней акцентировано внимание на диагностических критериях ХБП [13].

Диагностические критерии ХБП [13]:

- маркеры почечного повреждения (≥ 1):
 - альбуминурия (скорость экскреции альбумина с мочой ≥ 30 мг/сут.; отношение альбумин/креатинин мочи ≥ 30 мг/г, или 3 мг/ммоль);
 - изменение мочевого осадка;
 - канальцевая дисфункция;
 - гистологические изменения;
 - структурные изменения при визуализирующих методах исследования;
 - трансплантация почки в анамнезе;
- снижение СКФ: СКФ < 60 мл/мин/1,73м² (категория СКФ 3а-5).

Кроме того, новые рекомендации предполагают выделение в III стадии ХБП стадий IIIа и IIIб; стадия IIIа – СКФ = $45-59$ мл/мин/1,73м², умеренно сниженная; стадия IIIб – СКФ = $30-44$ мл/мин/1,73м², существенно сниженная. Темпы прогрессирования ХБП и риск развития терминальной стадии ХПН в стадии IIIб значительно возрастают.

Новые национальные рекомендации (2015) уточняют и оптимизируют классификацию ХБП по уровню потери белка с мочой [13]. Основанием для введения классификации ХБП по уровню альбуминурии послужили убедительные данные о том, что риски общей и сердечно-сосудистой смертности, развития терминальной стадии ХПН, острого почечного повреждения и прогрессирования ХБП при любом диапазоне СКФ существенно различаются в зависимости от экскреции альбумина с мочой. Рекомендована индексация ХБП по уровню альбуминурии KDIGO, предусматривающая 3 категории: **A1** (отношение альбумин/креатинин мочи < 30 мг/г, или < 3 мг/ммоль) – норма или незначительное повышение;

СКФ у здоровых детей с сигмальными интервалами колебаний		
Возраст	СКФ, мл/мин/1,73м ²	
	M	$\pm 2\delta$
<i>Новорожденные (<34 нед гестации)</i>		
2–8 дней	11	11–15
4–28 дней	20	15–28
30–90 дней	50	40–65
<i>Новорожденные (>34 нед гестации)</i>		
2–8 дней	39	17–60
4–28 дней	47	26–28
30–90 дней	58	30–86
1–6 мес	77	39–114
6–12 мес	103	49–157
12–19 мес	127	62–191
2–12 лет	127	89–165

A2 (альбумин/креатинин — 30–300 мг/г, или 3–30 мг/моль) — умеренное повышение; **A3** (альбумин/креатинин >300 мг/г, или >30 мг/моль) — значительное повышение, включая очень высокие при нефротическом синдроме.

Интересным для педиатрической практики представляется утверждение об обоснованности более строгой нижней границы нормы экскрецией альбумина почками 10 мг/сут (или 10 мг альбумина на 1 г креатинина), поскольку при диапазоне 10–29 мг/сут сохраняется связь между уровнем альбумина мочи и риском сердечно-сосудистых осложнений. В последние годы растет число работ, посвященных исследованию значения микроальбуминурии (МАУ) для клиники. При динамических исследованиях МАУ у детей с инфекцией мочевой системы авторы пришли к выводу, что положительная реакция на МАУ у детей с лейкоцитурией свидетельствует о заинтересованности почечной паренхимы и подтверждает диагноз пиелонефрита [14].

Подчеркнем, что использование показателя СКФ с расчетом по формулам с единственным лабораторным субстратом — креатинин крови — не требует значительных дополнительных материальных вложений, а тест на МАУ уже давно используется для диагностики диабетической нефропатии. Это позволяет надеяться на более скорое внедрение в рутинную практику врачей всех специальностей определения СКФ и МАУ наряду с пробой С. Зимницкого во всех ситуациях, требующих оценки почечной патологии у детей.

Предлагаем вниманию читателей клинический случай формирования почечной недостаточности до терминальной стадии у юноши с врожденной урологической патологией.

Пациент В., 17 лет, впервые госпитализирован в детское отделение в возрасте 17 лет в марте 2013 г.

Диагноз: двусторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс, двусторонний уретерогидронефроз; хронический вторичный пиелонефрит, латентное течение, стадия обострения; ХПН, терминальная стадия, форма I по Н. Лопаткину; вторичная артериальная гипертензия II степени высокого риска с поражением органов-мишеней (ангиопатия, гипертрофия миокарда); ангиопатия сетчатки обоих глаз по гипертоническому типу.

Жалобы при поступлении на слабость, головные боли, отеки ног.

Анамнез заболевания: болен с рождения, неоднократно оперирован по поводу двустороннего мегауретера. В возрасте 1 мес выполнена двусторонняя пиелоуретеростомия; в возрасте 1,5 года — пересадка мочеточников с обеих сторон. В 3,5 года наложен уретеропиелoанастомоз справа. В течение 5 лет функционировал мочевой свищ в левой поясничной области. В возрасте от 7 до 11 лет выполнялись многократные урологические вмешательства для восстановления физиологического пассажа мочи с обеих сторон, последнее — в 2007 г. в возрасте 11 лет: антирефлюксная пластика правого мочеточника по Бишофу—Чумакову.

Затем наблюдался у уролога. Неоднократно предлагалась госпитализация в урологическое отделение, но по семейным обстоятельствам от госпитализации ребенка мама отказывалась. В течение 3 лет наблюдался только по месту жительства. Самочувствие было удовлетворительным. Но по истории развития ребенка (форма №112/у) с марта 2007 г. (с 11 лет) прослеживается нарастание уровня азотистых шлаков: март 2007 г.: мочевины — 10,13 ммоль/л, креатинин — 109 мкмоль/л; февраль 2011 г.: мочевины — 10,51 ммоль/л,

креатинин — 281 мкмоль/л. Наблюдался амбулаторно у уролога, получал курсы уроантисептиков по персистирующей лейкоцитурии короткими курсами.

Последняя госпитализация в отделение урологии — в 15 лет (2012). Биохимический анализ крови: мочевины — 21,6 ммоль/л, креатинин — 480 мкмоль/л. Проведено рентгеноурологическое обследование. Уретрография — уретра проходима на всем протяжении. Цистография (08.12): при наполнении мочевого пузыря до 300 мл получено контрастирование мочеточника и чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) слева; при микции — заброс контрастного вещества в лоханку справа. УЗИ почек: правая почка увеличена — 14,3×7,2 см, лоханка — 5,3×4,4 см. Мочеточник расширен в верхней трети до 1,4 см. Левая почка: увеличена — 13,6×5,4 см, лоханка — 4,3×4,8 см, эхоплотность паренхимы повышена. Мочеточник расширен в верхней трети до 1,6 см, в средней трети — до 2,0 см. Мочевой пузырь: стенки неровные, трабекулярные, утолщены до 1,3 см. Проведен курс инфузионной терапии; цефотаксим; впервые были рекомендованы: леспенефрил курсами, энтеросгель, эритропозитины — эпокрин — 2000 Ед 1 раз в 3 дня; контроль уровня мочевины, креатинина.

В последующие полгода наблюдался по месту жительства без коррекции анемии. Уровень креатинина повысился до 510 мкмоль/мл. Трижды проводилось стационарное лечение по месту жительства с диагнозом: двусторонний уретерогидронефроз; хронический вторичный пиелонефрит, латентное течение; ХПН III стадии по Н. Лопаткину. С января 2013 г. азотемия стала прогрессивно нарастать до 754 мкмоль/л. Значительно снизились уровень Hb — до 85 г/л, эр. — до $2,85 \cdot 10^{12}/л$; нарастал уровень лейкоцитов — $9,6 \cdot 10^9/л$, СОЭ — до 45 мм/ч. Впервые госпитализирован в детское отделение Областной клинической больницы №1 в возрасте 17 лет.

Из анамнеза жизни: ребенок от 3-й беременности, протекавшей без патологии; 2-е роды, в срок. Масса тела при рождении — 3300 г. На грудном вскармливании находился до 1 мес. Привит с учетом отводов по медицинским показаниям. Из перенесенных заболеваний: редкие острые респираторные вирусные заболевания. Травмы отрицает.

Аллергологический и наследственный анамнез неотягощены (со слов).

Объективно: состояние средней тяжести; температура — 36,8°C; нечастый кашель. Положение активное; пациент правильного телосложения, удовлетворительного питания. Менингеальные знаки отсутствуют. Кожные покровы бледные, умеренной влажности. Отеки голеней легкой степени. Видимые слизистые бледно-розовые. В зеве чисто, Налетов нет. Лимфатические узлы не увеличены. Носовое дыхание свободное. Грудная клетка правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания. В легких дыхание проводится с обеих сторон, везикулярное, хрипов нет, одышки нет. Перкуторно — легочный звук. Частота дыхательных движений — 20 в минуту. Sat — 99%. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 92 в минуту. АД — 130/70 мм рт. ст. Пульсация на периферических артериях определяется. Пульс — 92 в минуту. Живот правильной формы, мягкий. Множественные рубцы в боковых и поясничной

областях. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания слабopоложительный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное.

Результаты анализов крови: эр. — 2,55–2,69 • 10¹²/л, Hb — 77–80 г/л, л. — 7,19–9,07 • 10⁹/л, СОЭ — 54–64 мм/ч.

В общих анализах мочи: удельный вес — 1002–1006, белок — 1,02–2,1 г/л, л. — сплошь в поле зрения, эр. — 4–5 в поле зрения, бактерии +++.

Биохимический анализ крови 12.03.13: натрий — 146 ммоль/л, калий — 4,6 ммоль/л, хлор — 111 ммоль/л, белок — 69,0 г/л, аспаратаминотрансфераза — 19,8 Ед/л, аланинаминотрансфераза — 14,4 Ед/л, мочевины — 42,9 ммоль/л, креатинин — 929 мкмоль/л, холестерин — 4,35 ммоль/л, билирубин общий — 7,6 мкмоль/л, билирубин прямой — 1,8 мкмоль/л, кальций общий — 1,74 ммоль/л, С-реактивный белок — 1,251 мг/дл (норма — 0–0,5), серомукоид — 166,0 мг/дл.

Протеинограмма 13.03.13: альбумин — 53,0%, глобулины: α₁ — 4,6%, α₂ — 14,2%, β — 13,0%, γ — 15,4%.

Коагулограмма 13.03.13: протромбиновый индекс — 91%, международное нормализованное отношение — 1,06, фибриноген — 5,5 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время — 43,3 с, протромбиновое время — 13,7 с.

Тест на кристаллурию положительный.

Суточная потеря белка — 0,9 г/сут при суточном диурезе 800 мл.

Проба Зимницкого: дневной диурез — 400 мл, ночной диурез — 530 мл, суточный диурез — 930 мл, удельный вес — 1010–1020.

СКФ по пробе Реберга — 2,0 мл/мин, канальцевая реабсорбция — 70,1%, минутный диурез — 0,56 мл/мин.

Моча по Нечипоренко: эр. — 3000 в 1 мл, л. — 98 500 тыс. в 1 мл.

Бактериологическое исследование мочи: роста микрофлоры не выявлено.

СКФ по Шварцу — 11,13 мл/мин/1,73м².

УЗИ органов брюшной полости от 14.03.13. Печень увеличена, контуры ровные, эхоструктура диффузно неоднородная. Почки: правая — 13,9×6,2 см, толщина паренхимы — 0,5 см. Левая — 12,9×5,7 см, толщина паренхимы — 1,0 см. Расположены типично, контуры неровные; обе почки представлены многокамерными жидкостными образованиями, паренхима прослеживается только на полюсах. Мочеточники расширены на всем протяжении: справа верхняя треть — 1,6 см, средняя треть — 2,2 см, нижняя треть — 1,5 см. Конкрементов и дополнительных образований не найдено. Мочевой пузырь: — объем 524 мл, контуры ровные, стенки трабекулярно утолщены — 0,3–0,5 см; содержимое неоднородное, взвесь; конкрементов и дополнительных образований не найдено. Объем остаточной мочи — 224 мл. Размеры ЧЛС после микции: справа: лоханка — 4,4 см, чашечки — до 2,7 см, верхняя треть мочеточника — 0,8 см, средняя треть — 0,6 см, нижняя треть — 0,5 см; слева: лоханка — 5,0 см, чашечки — до 2,4 см, верхняя треть мочеточника — 1,5 см, средняя треть — 1,6 см, нижняя треть — 1,3 см.

Эхокардиограмма от 15.03.13: незначительный краевой фиброз створок аортального клапана с аортальной регургитацией 0–I степени. Дилатация полости левого желудочка; гипертрофия миокарда; сократи-

тельная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная; индекс массы миокарда — 58,84 г/м².

Рентгенография органов грудной клетки 15.03.13: органы средостения без видимой патологии.

Осмотр окулиста 25.03.13: ангиопатия сетчатки обоих глаз по гипертоническому типу.

Получал лечение: инфузионная терапия (эуфиллин, физиологический раствор хлорида натрия, кальция глюконат, глюкоза 5%), цефотаксим, ципрофлоксацин, пентоксифиллин, карболен, эналаприл, амлодинин, сесансы диализа.

Переведен в отделение кардиохирургии для формирования артериовенозной фистулы.

Клинические проявления заболевания — нарастание отеков ног и повышение АД в течение суток, снижение суточного диуреза и удельного веса мочи. Биохимический анализ крови в динамике: мочевины — 19,7 ммоль/л, креатинин — 899 мкмоль/л, общий кальций — 1,7 ммоль/л, фосфор — 2,57 ммоль/л, калий — 6,6 ммоль/л. В пробе Зимницкого: дневной диурез — 105 мл, ночной диурез — 150 мл, удельный вес — 1003–1005. СКФ по формуле Шварца: 11,4 мл/мин, т.е. соответствует ХБП V стадии.

С марта 2013 г. пациент получает программную диализную терапию, гипотензивную терапию; проводятся коррекция анемического синдрома (эритропоэтины) и нарушений фосфорно-кальциевого обмена (альфакальцидол); применяются повторные курсы антибактериальной терапии пиелонефрита, кардиомагнии.

Данный клинический случай демонстрирует формирование ХПН у ребенка на фоне врожденной аномалии развития мочевыводящих путей, несмотря на многочисленные реконструктивные операции в грудном, раннем и школьном возрасте. Сохранение пузырно-мочеточникового рефлюкса с обеих сторон поддерживало персистенцию бактериальной флоры, что ускорило формирование нефросклероза с прогрессирующим снижением функции почек.

Приведенный пример убедительно показывает высокую значимость СКФ в сравнении с пробой Зимницкого для реальной оценки стадии повреждения почек. Когда по пробе Зимницкого максимальный удельный вес мочи определялся в пределах 1015–1020, СКФ уже составляла 11 мл/мин/1,73м², что соответствует V стадии ХБП (диализной). В настоящее время сохраняется недопонимание важности перехода на новую терминологию, использования понятия «хроническая болезнь почек» при описании длительной почечной патологии [15–20]. Концепция ХБП с целью продления доброкачественного додиализного периода почечной патологии должна быстрее внедряться в практическую медицину — нефрологию, педиатрию, детскую урологию, терапию — на всех уровнях оказания медицинской помощи пациентам с патологией мочевой системы.

Литература

1. Баранов А.А., Сергеева Т.В. Амбулаторная нефрология. Серия: Амбулаторная педиатрия / М.: ПедиатрЪ — Союз педиатров России, 2016, с. 30–5, 145–56.
2. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней / СПб: Фолиант, 2009; с. 558–64.
3. Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах (справочное руководство) / СПб: Специальная литература, 1997; с. 23–32.
4. Арутюнов Г.П., Оганезова Л.Г. Часто задаваемые вопросы о скорости клубочковой фильтрации // Клин. нефрол. — 2009; 3: 35–42.

5. Земченков А.Ю., Томилина Н.А. К/DOQI Рекомендации по диагностике, классификации и оценке тяжести хронических заболеваний почек // Нефрология и диализ. – 2004; 6 (3): 104–20.

6. Игнатова М.С., Коровина Н.Л. Диагностика и лечение нефропатий у детей / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; с. 27.

7. Лойманн Э., Цыгин А.Н., Саркисян А.А. Детская нефрология / М.: ЛитТерра, 2010; с. 313–34.

8. Насташева Т.Л., Ситникова В.П. Современные аспекты нефрологии детей и подростков / Воронеж: ПРОСТО типография, 2012; с. 162–70.

9. Смирнов А.В., Добронравов А.В. и др. Хроническая болезнь почек: дальнейшее развитие концепции и классификации // Нефрология. – 2007; 11 (4): 7–17.

10. Смирнов А.В., Есаян А.М. и др. Концепция хронической болезни почек в педиатрии // Нефрология. – 2005; 9 (4): 7–12.

11. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Клин. нефрол. – 2012; 4: 4–26.

12. Жмуров В.А., Ковальчук Д.Е. и др. Сб. науч. тр., посвященных 25-летию нефрологической службы ГЛПУ «Тюменская областная клиническая больница» / Тюмень, 2008; с. 58.

13. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В. и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегия кардио-, нефропротекции. Нац. рекомендац. // Терапия. – 2015; 1 (1): 63–96.

14. Нежданова М.В., Сергеева Т.В., Московская Е.Ф. Диагностические возможности теста на микроальбуминурию у детей с лейкоцитурией // Нефрология и диализ. – 2015; 7 (2): 153–6.

15. Вялкина Н.А., Кляшев С.М., Межонов Е.М. и др. Вариабельность суточного профиля АД как предиктор неблагоприятного прогноза у больных с ХПН, находящихся на программном гемодиализе // Медицинская наука и образование Урала. – 2015; 3: 6–10.

16. Прилепская О.А. Мышечные крампи, терминальная почечная недостаточность и гемодиализ: есть ли связь? // Мед. наука и образование Урала. – 2016; 4: 138–40.

17. Елфимов Д.А., Елфимова И.В., Лапик С.В. Психосоматические нарушения у пациентов с хронической болезнью почек, получающих программный гемодиализ // Академ. журн. Западной Сибири. – 2015; 6 (61): 46–8.

18. Елфимов Д.А., Елфимова И.В., Морева Г.В. Клиническая эффективность программной заместительной почечной терапии на показатели качества жизни у пациентов с хронической болезнью почек // Университетская медицина Урала. – 2016; 2 (5): 15–7.

19. Морева Г.В. К внедрению концепции хронической болезни почек в практику детской нефрологии. Мат. научно-практ. конф. «Интеграция науки и практики: итоги, достижения и перспективы». Тюмень, 5–6 июня 2013 г. / Тюмень: Печатник, 2013; с. 111.

20. Петрушина А.Д., Морева Г.В. Современные направления оценки функционального состояния почек и ранние маркеры неблагоприятного прогноза почечной патологии. Мат. областн. научно-практ. конф., посвященной 25-летию кафедры педиатрии ФПК и ППС ТюмГМА: «Актуальные проблемы педиатрии», Тюмень, 10 ноября 2011, с. 202–3.

FORMATION OF THE CHRONIC KIDNEY DISEASE CONCEPT AND ITS USE IN PEDIATRIC PRACTICE

G. Moreva¹, Candidate of Medical Sciences; **D. Elfimov**¹, Candidate of Medical Sciences; **V. Lukyanova**²; **I. Elfimova**¹, Candidate of Medical Sciences

¹Tyumen State Medical University

²Children's Department One, Regional Clinical Hospital One, Tyumen

The concept of chronic kidney disease is being widely introduced into practical medicine all over the world. This term reveals the essence of the problem based on the data of modern science. But physicians of different specialties do not always agree with the relevance of this term and the need for its use.

Key words: pediatrics, nephrology, chronic kidney disease.