

Хроническая почечная недостаточность (хроническая болезнь почек 3-5 стадии) у детей Воронежского региона

Е.М. Чичуга, Т.Л. Настаушева, О.А. Жданова, Т.Г. Звягина,
Л.И. Стахурлова, Н.С. Настаушева

ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко»

Chronic renal failure (chronic kidney disease 3-5 stage) in children of Voronezh region

E. Chichuga, T. Nastausheva, O. Zhdanova, T. Zvyagina, L. Stahurlova, N. Nastausheva
Voronezh State Medical Academy

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, эпидемиология, физическое развитие, дети

В настоящем исследовании нами установлена распространенность и этиология хронической почечной недостаточности (ХПН) в Воронежской области и оценено физическое развитие детей с данной патологией. Под наблюдением в 2012 году находился 21 ребенок в возрасте от 8 месяцев до 17-ти лет (средний возраст $11,0 \pm 4,8$ лет) с хронической почечной недостаточностью (хронической болезнью почек 3-5 стадии – ХБП). Распространенность ХПН в 2012 году составила 56,7 на 1 млн. детского населения, у детей г. Воронежа она была достоверно выше, чем у детей, проживающих в сельской местности (76,6 и 43,7 на 1 млн. соответственно, $p < 0,05$). Ведущей причиной ХПН у детей Воронежской области оказалась врожденная и наследственная патология органов мочевой системы ($n=13$; 61,9%), основное место здесь занимали obstructive uropathies ($n=6$; 46,2%). Анализ физического развития пациентов с ХПН свидетельствовал о задержке роста детей по мере прогрессирования хронической болезни почек от 3 к 5 стадии. Показатели физического развития – рост и масса – оказались ниже у детей с ХПН, где этиологическим фактором являлись врожденные и наследственные заболевания почек.

We have established the prevalence, etiology and evaluated physical development of children with chronic renal failure (CRF) in the Voronezh region. Twenty-one children with CRF (3-5 stage chronic kidney disease, CKD) were analyzed in 2012 (13 boys, 8 girls). The mean age of patients was 11.0 ± 4.8 years (from 8 months to 17 years). The prevalence of CRF (CKD 3-5 stage) was 56.7 per million age-related population (p.m.a.r.p.), it was higher in Voronezh than in children living in rural areas (76.6 and 43.7 p.m.a.r.p., respectively, $p < 0.05$). The main causes of CRF were congenital anomalies of kidney and urinary tract and hereditary nephropathies ($n=13$; 61.9%), mostly obstructive uropathies ($n=6$; 46.2%). Analysis of physical development of children with CRF showed that the children growth decreased with the progression of CKD from the 3rd to the 5th stage. We found the relationship of physical development in children with etiology of CKD: height and weight were lower for congenital and hereditary diseases.

Keywords: chronic renal failure, chronic kidney disease, epidemiology, physical development, children

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – не только медицинская, но и социальная проблема [4]. В значительной мере это связано с тем, что ХПН имеет прогрессирующее течение и является одной из причин высокой летальности [27].

В 2002 году в практику введен термин «хроническая болезнь почек» (ХБП), рекомендации К/DOQI определяют ХБП как наличие повреждения почек

в течение 3 месяцев и более, характеризующееся структурными или функциональными нарушениями с или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Стадии ХБП классифицируются по уровню СКФ:

1-я стадия – 90 мл/мин/1,73 м² и более,
2-я – 89-60 мл/мин/1,73 м²,
3-я – 59-30 мл/мин/1,73 м²,

Адрес для переписки: Екатерина Михайловна Чичуга. 394083 г. Воронеж, ул. Ани Максимовой, д. 75
e-mail: kagorka@mail.ru

4-я – 29-15 мл/мин/1,73 м²,

5-я – 15 мл/мин/1,73 м² и менее [26].

В педиатрии термин ХБП впервые применил R.J. Hogg в 2003 г., при этом определение, также как и классификация этого состояния по стадиям у детей не отличаются от взрослых [25].

Неминуемым исходом ХБП при ее прогрессировании является хроническая почечная недостаточность. Согласно классификации ХБП, хроническая почечная недостаточность является 3-5 стадией ХБП [26]. При этом, наряду со снижением скорости клубочковой фильтрации, сохраняется повышенным уровень креатинина и мочевины сыворотки крови в течение ≥ 3 месяцев. Выявление ХБП на ранних стадиях (1-2 стадии) позволяет замедлить прогрессирование нефропатии, а в ряде случаев даже предотвратить развитие ХПН.

Изучение региональных особенностей формирования патологии у детей является ключом к эффективному управлению здоровьем населения [1]. Поэтому необходимы эпидемиологические исследования хронической болезни почек на различных стадиях во всех регионах Российской Федерации. Исследование ХПН (ХБП 3-5 стадии) проведено нами в 1995 году [8]. Высокая значимость проблемы повышения эффективности медицинской помощи пациентам с хроническими заболеваниями почек, уменьшение детей с ХПН, определяет необходимость проведения эпидемиологических и клинических исследований для детей в динамике.

Целью нашей работы явилось изучение распространенности и этиологии ХПН (ХБП 3-5 стадии) у детей в Воронежской области, а также оценка их физического развития.

Материалы и методы

Проведен учет всех больных с ХПН (ХБП 3-5 стадии), находившихся под наблюдением в 2012 году в Воронежской областной детской клинической больнице №1 (ВОДКБ №1) – это 21 ребенок в возрасте от 8 месяцев до 17 лет (средний возраст составил $11,0 \pm 4,8$ года): из них 13 мальчиков и 8 девочек. Все дети с ХПН неоднократно находились в нефрологическом отделении вышеуказанной больницы. Так как ВОДКБ №1 единственная больница в Воронежском регионе, где наблюдаются дети и подростки с заболеваниями почек, можно считать, что все больные с ХПН в Воронежском регионе находятся под наблюдением в этом лечебном учреждении. Возраст детей к моменту развития ХПН варьировал от 6 месяцев до 15 лет. Диагноз ХПН устанавливали на основании данных скорости клубочковой фильтрации (< 60 мл/мин/1,73 м²) по

исследованной и рассчитанной по формуле Шварца [30] скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по клиренсу креатинина (КК), повышения уровня креатинина крови ($\geq 2,0$ мг%) и мочевины крови ($\geq 10,0$ ммоль/л) в течение более 3 месяцев. Показатели физического развития (рост и масса) оценивали по центильным таблицам, в качестве нормативов использовали территориальные стандарты физического развития детей Воронежской области [12]. Артериальную гипертензию определяли при систолическом и диастолическом артериальном давлении > 95 -го центиля кривой распределения артериального давления в популяции для соответствующего возраста, пола и роста [9]. Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы для статистического анализа «Statistica 6,0». При статистической обработке данных для протяженных переменных рассчитывали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (σ). Для проверки статистической значимости различий частотных показателей использовали критерий χ^2 по Пирсону. Для выявления и оценки связей между исследуемыми показателями применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена R. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Численность детского населения Воронежской области в возрасте от 0 до 18 лет к 01.01.2012 г. составляла 370572 человек, в г. Воронеже – 141750 человек и в области, исключая г. Воронеж – 228822 (табл. 1). Было установлено, что распространенность ХПН (ХБП 3-5 стадии) у детей на данный период составила 56,7 на 1 млн., причем у детей г. Воронежа она была достоверно выше, чем у детей, проживающих в сельской местности (76,6 и 43,7 на 1 млн. соответственно, $p < 0,05$) (табл. 1).

В возрастной структуре доминировали подростки (в возрасте старше 10 до 18 лет) – 16 человек (76,2%), детей (10 лет и младше) было пятеро (23,8%). Среди пациентов с ХПН преобладали мальчики ($n=13$; 61,9%).

В нашем исследовании максимальное число детей в 2012 году наблюдалось с 3 стадией ХБП ($n=9$; 42,9%), детей с 4 и 5 стадиями ХБП оказалось поровну – по 6 человек (по 28,6%).

Таблица 1

ХПН у детей Воронежского региона в 2012 году

Показатели / Группы детей	Численность детского населения (от 0 до 18 лет)	Число детей с ПН	Распространенность ХПН у детей / 1 млн. детского населения
Воронежская область	370572	21	56,7
г. Воронеж	141750	11	76,6
Воронежская область, исключая г. Воронеж	228822	10	43,7

При анализе анамнеза жизни детей с ХПН (ХБП 3-5 стадии), было выявлено, что несколько чаще они были первенцами в семье (14 детей, 66,7%), масса тела при рождении находилась в пределах нормы у 18 детей (85,7%) и в периоде новорожденности патологии не отмечалось у большинства – 17 детей (81%). Только две девочки родились с массой менее 2500 г и один мальчик – с массой более 4000 г. Всего трое детей были переведены из роддома в стационар по поводу перинатальной патологии центральной нервной системы и один ребенок – с патологией мочевой системы (гидронефроз).

Патологию беременности отмечали в 12 случаях (57,2%) – у 9-ти женщин – гестоз, у троих угроза прерывания беременности.

Данные об этиологии ХПН у детей представлены в таблице 2.

Ведущей причиной ХПН у детей Воронежской области оказалась врожденная и наследственная патология мочевой системы (n=13; 61,9%), основное место занимали обструктивные нефропатии (n=6; 46,2%), на втором месте был поликистоз почек (n=4; 30,8%) – у двух из них аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь и еще у двух детей кистозная дисплазия обеих почек. Также выявлено 2 случая гипопластической дисплазии обеих почек (15,3%) и в одном случае синдром Альпорта (7,7%). Другими причинами развития ХБП были приобретенные заболевания: гемолитико-уремический синдром (ГУС) (n=3; 14,3%), тубулоинтерстициальный нефрит (n=1; 4,8%), рефлюксная нефропатия (n=2; 9,5%), фокально-сегментарный гломерулосклероз (n=1; 4,8%) и рабдомиосаркома мочевого пузыря (n=1; 4,8%).

Мы провели анализ детей с ХПН в зависимости от возраста диагностики нефропатии. Для этого всех пациентов разделили на 2 группы. В первой группе – 12 детей (57,1%) заболевание мочевой системы диагностировали в возрасте до 6 месяцев. Вторую группу пациентов с ХПН (9 детей, 42,9%) составили дети, у которых заболевание мочевой системы диагностировано в более позднем возрасте – старше 6 месяцев до 10 лет. У всех детей заболевание мочевой системы диагностировали до развития ХПН, т.е. на 1-2 стадии ХБП.

В первой группе более половины детей родились от первой беременности и первых самостоятельных родов в срок (8 детей, 66,7%). У 7-ми женщин (58,3%) беременность протекала без особенностей, а у 5-ти (41,7%) – с гестозом первой и второй половины беременности.

У всех детей данной группы, кроме одного ребенка с рабдомиосаркомой мочевого пузыря (n=1, 8,3%), была установлена врожденная и наследственная патология мочевой системы: двухсторонний уретерогидронефроз (n=5, 41,7%), причиной которого у 3-х детей была стриктура нижней трети мочеточников, у 2-х – клапан задней уретры, аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь (n=2, 16,7%), врожденная кистозная дисплазия почек (n=1, 8,3%), гипоплазия почек (n=2, 16,7%), а также пузырно-мочеточниковый рефлюкс (в дальнейшем приведший к рефлюкс-нефропатии) (n=1, 8,3%).

Патология почек у 6 детей этой группы (50,0%) была выявлена по данным УЗИ во время пренатального и/или постнатального скрининга. У 6 детей (50,0%) заболевание диагностировали при появлении жалоб: дизурии, повышение температуры тела, изменения в анализах мочи (лейкоцитурия). Прогрессирование ХБП до 3 стадии, т.е. развитие ХПН, в этой группе наблюдалось к возрасту 6 месяцев – 10 лет (в среднем $5,5 \pm 3,7$ лет).

Во второй группе детей с ХПН, где заболевание почек диагностировали в возрасте старше 6 месяцев, 6 пациентов (66,6%) были рождены от повторной беременности. Патологическое течение беременности отмечалось у 7-ми (77,8%), чаще, чем в первой группе.

В этой группе детей с диагностикой заболевания в возрасте старше 6 месяцев этиологическую структуру ХПН составили дети с врожденными и приобретенными заболеваниями. У 2-х детей гидронефроз был диагностирован при нарушении мочеиспускания в возрасте 1 и 2 лет. Синдром Альпорта был выявлен у мальчика в 11 лет. Причиной обследования этого больного было снижение слуха. У одной девочки 15 лет при проведении УЗИ диагностировали врожденную кистозную дисплазию почек. ГУС – у 3 детей (33,3%) в возрасте 9 месяцев, 2 и 6 лет. Тубуло-интерстициальный нефрит у девочки 4 лет был диагностирован при выявлении протеинурии

Таблица 2

Этиологическая структура ХПН у детей Воронежской области

№ п/п	Этиология ХПН	Число детей, n	Число детей, %
1.	Врожденные и наследственные заболевания:	13	61,9
	<i>Обструктивные уропатии</i>	6	46,2
	<i>Поликистоз почек</i>	4	30,8
	<i>Гипоплазия почек</i>	2	15,3
	<i>Синдром Альпорта</i>	1	7,7
2.	Приобретенные заболевания почек:	8	39,1
	<i>Гемолитико-уремический синдром</i>	3	14,3
	<i>Пузырно-мочеточниковый рефлюкс</i>	2	9,5
	<i>Тубулоинтерстициальный нефрит</i>	1	4,8
	<i>Фокально-сегментарный гломерулосклероз</i>	1	4,8
<i>Рабдомиосаркома мочевого пузыря</i>	1	4,8	

и лейкоцитурии. Еще у одной девочки в возрасте 11 лет после перенесенной ветряной оспы установили диагноз острого гломерулонефрита. Лечение было не эффективным, в связи с чем была проведена чрезкожная закрытая биопсия почек, по данным которой диагностирован фокально-сегментарный гломерулосклероз. К этому времени у пациентки развился клиничко-лабораторный симптомокомплекс нефротического синдрома, который оказался стероид-резистентным. У данной больной ХПН развилась уже через год после дебюта гломерулопатии. Эта девочка из двойни, родилась массой 2400 г. В 12 лет ей была проведена аллотрансплантация почки от родственного донора. К 2012 году пациентка признаков ХПН не имела и чувствовала себя удовлетворительно.

У детей второй группы, т.е. при диагностике заболевания почек старше 6 месяцев, ХПН развилась в возрасте от 6 до 15 лет, в среднем в $10,7 \pm 2,3$ лет, достоверно позже, чем у детей первой группы ($p < 0,05$).

Таким образом, при сравнении двух групп детей с ХПН (с диагностированием заболевания почек в возрасте до 6 месяцев и старше) мы установили, что средняя масса тела детей при рождении в обеих группах не имела статистически значимой разницы – $3310,8 \pm 487,9$ г в первой группе и $3341,1 \pm 538,8$ г во второй. Все маловесные дети при рождении оказались во второй группе, а мальчик, родившийся крупным, в первой.

Беременность была повторной и протекала чаще с токсикозом у матерей второй группы, а в первой группе детей больше было первенцев.

У половины детей первой группы заболевания мочевой системы выявлено при пренатальном и/или постнатальном скрининге (УЗИ), во второй

группе заболевание чаще диагностировалось при появлении клинических симптомов нефропатии.

Развитие ХПН позже наступало у детей, где заболевание мочевой системы выявлено после 6-ти месячного возраста ($p < 0,05$).

Мы проанализировали показатели роста и массы у всех наблюдаемых нами детей с ХПН, распределив их согласно классификации ХПБ на 3 стадии. На рис. 1 изображена динамика центильных показателей роста и массы тела детей с ХБП 3-5 стадий.

В группе с ХБП 3 стадии большинство детей ($n=7$; 77,8%) имели рост в пределах 25-75 центиля. Только у двоих детей (22,2%) рост был ниже нормативных показателей (< 3 центиля). Все дети с ХБП 3 стадии ($n=9$; 100%) сохраняли массу в пределах нормальных значений – 25-50 центиля.

При ХБП 4 стадии ($n=6$; 28,6%) отставание в росте < 10 центиля наблюдалось – у 3 больных (50,0%). Остальные дети имели средний рост (в пределах 25-50 центиля). Масса тела по отношению к росту у половины детей ($n=3$; 50,0%) была в пределах нормы – 25-75 центиль, у двух детей (33,3%) масса была ниже нормы (< 10 центиля), у одного мальчика (16,7%) отмечалась избыточная масса тела – выше 97 центиля.

Из 6 детей с ХБП 5 стадии у двух пациентов (33,3%) отмечалось отставание роста, а у одного из этих детей (16,7%) – дефицит массы тела. Дети с 5 стадией ХБП получали заместительную почечную терапию – пятерым из них была проведена аллотрансплантация: четверем – родственная, одному – трупная.

Как показано на рис. 1, рост и масса тела имели тенденцию к снижению по мере прогрессирования ХБП (от 3 до 5 стадии), особенно это выражено в отношении роста.

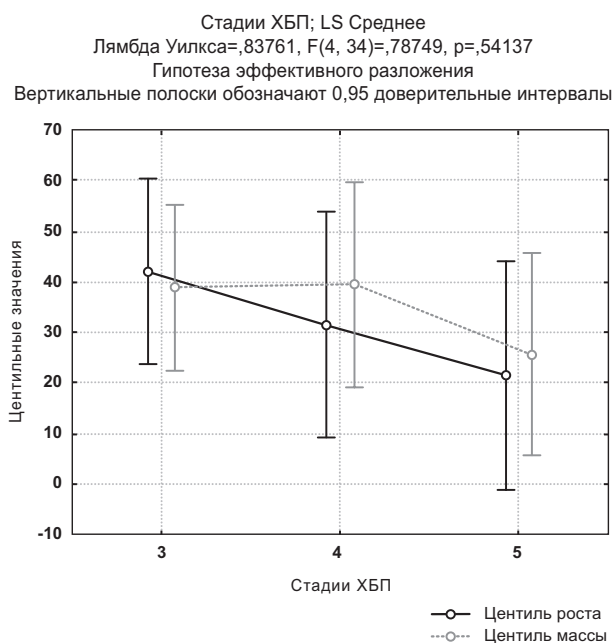


Рис. 1. Динамика роста и массы тела в зависимости от стадий ХБП

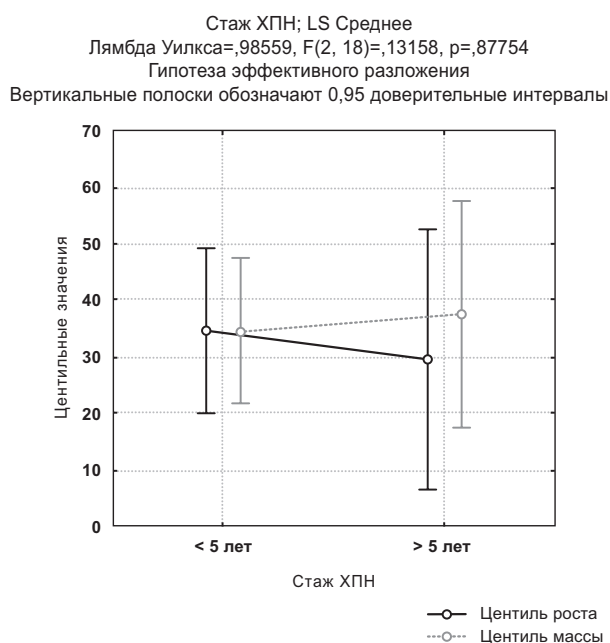


Рис. 2. Динамика роста и массы тела в зависимости от стажа ХПН

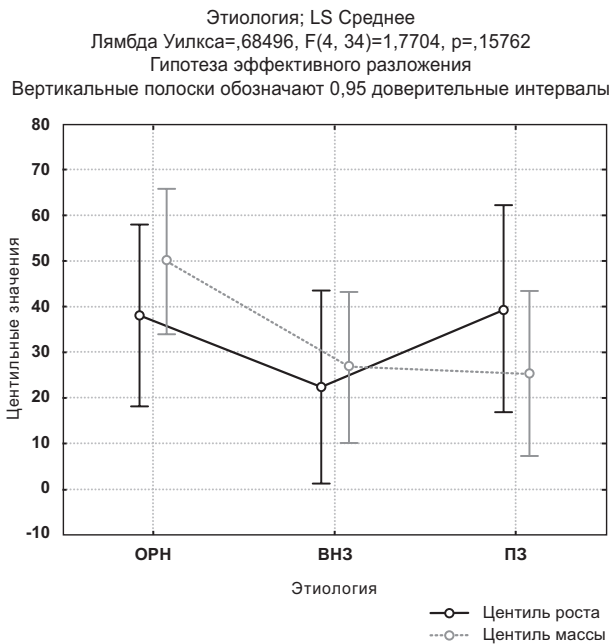


Рис. 3. Рост и масса с учетом этиологии ХБП

ОРН – обструктивные и рефлюксные нефропатии;
ВНЗ – врожденные и наследственные заболевания;
ПЗ – приобретенные заболевания.

Проведен анализ роста и массы детей с учетом стажа ХПН. На рисунке 2 указаны показатели физического развития детей при различном стаже ХПН (менее 5 и более 5 лет). Прослеживалась тенденция к задержке роста при стаже ХПН более 5 лет. Однако средние значения массы и роста не выходили за рамки 25-50 центиля, как у детей со стажем более, так и менее 5 лет.

Для анализа физического развития с учетом этиологии ХПН мы выделили следующие группы: 1 – врожденных нефропатий (обструктивных и рефлюксных); 2 – врожденных и наследственных заболеваний, куда включили поликистозы, гипопластическую дисплазию почек, синдром Альпорта; 3 – приобретенных заболеваний (гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, гемолитико-уремический синдром).

Во 2 группе детей с врожденной и наследственной патологией рост и масса оказались ниже по сравнению с группами детей, где ХПН развилась в результате приобретенных заболеваний или обструктивной и рефлюксной нефропатии (рис. 3).

Таким образом, рост детей с ХПН нарушался при прогрессировании от 3 стадии ХБП к 5 стадии, максимально данный показатель отставал от нормальных значений при врожденных и наследственных заболеваниях почек, кроме обструктивных нефропатий. Физическое развитие (рост и масса тела) в большей степени нарушалось при прогрессировании ХБП и было связано с этиологией ХПН.

Учитывая, что причиной отставания физического развития у детей с ХПН является не только нарушение функции почек, но и другие факторы, такие

как анемия, метаболический ацидоз, артериальная гипертензия, мы оценили связь роста и массы тела с уровнем гемоглобина, величиной систолического и диастолического артериального давления, показателями кислотно-щелочного состояния крови (рН и баланс электролитов).

Артериальная гипертензия установлена у 8 наших пациентов (38,1%). Анемия регистрировалась у 13 детей (61,9%): в 7 случаях (53,8%) она была легкой степени тяжести, у 5 детей (38,5%) – средней степени тяжести и у одного (7,7%) – тяжелой. Нарушение кислотно-щелочного равновесия (КЩР) крови – метаболический ацидоз был выявлен у 15 детей (71,4%). У 7 детей (33,3%) он был компенсированным и у 8 (38,1%) – декомпенсированным. Все дети с ХПН (ХБП 3-4 стадии) получали консервативную терапию: коррекцию анемии – препаратами железа, эритропоэтином, минерального обмена – витамином Д и кальцием, белкового обмена – кетостерилом, коррекцию артериальной гипертензии – антигипертензивными препаратами, а также лечение основного заболевания. Дети с ХБП 5 стадии, кроме консервативной терапии, получили заместительную почечную терапию – 4 детям была проведена аллотрансплантация почки от родственного донора, одному ребенку трупная трансплантация и еще один мальчик готовился к проведению трансплантации почки.

Статистически значимая прямая корреляционная связь установлена между уровнем гемоглобина и центильными значениями роста ($R=0,51$; $p<0,05$) и массы тела ($R=0,35$; $p<0,05$).

Статистически значимой корреляции артериального давления с центильными показателями роста и массы детей найдено не было ($R=-0,07$; $p>0,05$ для роста, $R=0,05$; $p>0,05$ для массы), также как и взаимосвязей КЩР с ростом и массой тела (для роста $R=0,04$; $p>0,05$, для массы $R=0,20$; $p>0,05$).

Обсуждение результатов

Нами установлена распространенность ХПН в Воронежском регионе в 2012 году – 56,7 на 1 млн. детского населения. По результатам нашей работы, проведенной в 1995 году, распространенность ХПН в Воронежской области составляла всего 23,5 на 1 млн. [8]. Таким образом, распространенность ХПН (ХБП 3-5 стадии) в Воронежском регионе существенно выросла за последние 17 лет. Мы считаем, что показатель распространенности ХПН у детей Воронежского региона в 2012 году связан с улучшением диагностики, в том числе пренатальной. Неоспорима роль скринингового ультразвукового исследования, как пренатального, так и у детей первого года, для раннего выявления патологии со стороны мочевой системы и, следовательно, диспансеризации и учета данного контингента больных уже на ранних этапах развития ХБП. Кроме того, для всех детей Воронеж-

ского региона обязательным является исследование анализа мочи на первом году жизни.

Данных о распространенности ХПН у детей в отдельных регионах России и мире немного [5, 6, 12, 24]. Проводимые во многих странах мира крупные эпидемиологические исследования ХПН, касаются в основном взрослых. В среднем, отмечают распространенность ХБП 3-5 стадии на уровне 13-15% взрослого населения (130-150 тыс. на 1 млн.) [17, 18, 24, 36, 37, 38]. Существующие данные по эпидемиологии ХБП у детей касаются отдельных стран. Так, в Италии (ItaKid проект, 2005 г.) распространенность ХПН достигала 74,7 случаев на 1 млн. детей до 20 лет в 1995-2005 годах [14, 15]. Во Франции этот показатель колебался от 29,4 до 66 на 1 млн. детей до 16 лет 1975-1990 годах [20]. В Сербии отмечали распространенность ХБП 3-5 стадии до 96,1 на 1 млн. детского населения в 2009 году [29]. В Бельгии распространенность ХПН 56 на 1 млн. детей в 2001-2005 годах [28]. В США 81,2 млн. детей моложе 20 лет наблюдались с ХПН [33].

Полученные нами результаты согласуются с результатами эпидемиологических исследований в некоторых регионах России – распространенность ХБП у детей до 18 лет находится приблизительно на таком же уровне и имеет неуклонный рост за последние десятилетия [2, 3, 5, 6, 11]. Также наши данные по распространенности ХПН согласуются с исследованиями во Франции и Бельгии и ниже по сравнению с Италией, Сербией и США, однако в этих странах в исследование включались дети до 20 лет (мы проводили анализ детей до 17 лет включительно).

Как и в большинстве работ [6, 11, 31], мы также получили данные о преобладании в этиологии ХПН у детей Воронежского региона врожденных и наследственных заболеваний мочевой системы, среди которых особую роль играют обструктивные нефропатии (их доля составила 46,2%).

Дети с диагностированной нефропатией уже к 6 месячному возрасту были в 66,7% случаев от первых родов, в то время как дети с диагностикой заболевания старше 6 мес. рождались несколько чаще (6 из 9 детей) от вторых родов. Эту тенденцию сложно объяснить, возможно, врожденные и наследственные нефропатии чаще имеют место в семье у первых детей. При выявлении заболеваний мочевой системы в возрасте до 6 месяцев существенное значение имело ультразвуковое исследование почек, в том числе и пренатальное. У детей при выявлении заболевания мочевой системы старше 6-ти месячного возраста развитие ХПН наступало позже, чем при диагностике патологии в первом полугодии жизни ($p < 0,05$).

Полученные нами результаты анализа физического развития детей с ХПН, свидетельствовали в большей степени о нарушении роста. Отмечено, что при прогрессировании ХБП от 3 до 4 ста-

дии увеличивалось число детей с нарушением роста (от 22,2% до 50,0% при 4 стадии ХБП). Масса тела, согласно нашим данным, также имеет тенденцию к снижению при прогрессировании ХБП, но в меньшей степени, чем рост. Другие исследования, посвященные ХБП у детей, также показывают статистически значимое снижение в первую очередь показателей роста, а также массы у детей с прогрессированием заболевания и длительностью ХБП [7]. Задержка роста при ХБП имела большее значение, чем масса и ассоциировалась с летальностью у детей с ХБП [23, 35].

Наиболее низкие значения роста и массы, по нашим данным, отмечались у детей с наследственными и врожденными заболеваниями. Эти результаты ожидаемы и подтверждаются другими исследователями [7, 23, 35].

По данным P.R. Betts и соавт., Fine R.N. и соавт. у детей с развившейся ХБП до 2 лет, отмечалось значительное снижение скорости роста в этом возрасте, далее эти дети имели нормальную скорость роста, но уже не могли догнать своих здоровых сверстников, то есть сохраняли отставание; пубертатного скачка роста у таких детей также не отмечалось. [16, 22]. Максимально часто наши дети имели отставание роста при развитии 4 стадии ХБП. Интересен факт, что в 5 стадии отставание в росте у детей уменьшалось. Это могло быть связано с успешной заместительной почечной терапией (трансплантацией), 5 из 6 детей в 5 стадии ХБП обследовались после трансплантации почки. Нами установлено, что в большей степени на отставание роста и массы имели влияние стадии ХБП и этиология ХБП, меньшее значение имел стаж ХПН. То есть, при эффективном медицинском обеспечении, которое может замедлить прогрессирование ХБП на 3-5 стадиях, возможно сохранение нормальных показателей физического развития у детей.

Причинами отставания роста у детей с ХБП 3-5 стадии могут быть: возраст к началу ХБП, лечение, недостаток нутриентов, нарушение водного и электролитного метаболизма, метаболический ацидоз, анемия, гормональные нарушения [13, 19, 34, 32]. То есть нарушение роста у детей с ХПН связано не только с нарушением функции почек, но также зависит от других факторов. Нами выявлена статистически значимая связь показателей роста и массы тела и уровнем гемоглобина ($R=0,51$; $p < 0,05$ и $R=0,35$; $p < 0,05$, соответственно).

Корреляционная связь роста с такими показателями, как метаболический ацидоз и артериальная гипертензия, нами не найдена.

Выводы

1. Распространенность ХПН (ХБП 3-5 стадии) в 2012 году среди детей Воронежского региона составила 56,7 на 1 млн. детского населения до 17 лет

включительно. Она выше в городе (76,6 на 1 млн.), чем в сельской местности (43,7 на 1 млн.).

2. Ведущее место в формировании ХПН у детей Воронежского региона принадлежит врожденным и наследственным заболеваниям почек, среди которых максимально часто встречаются обструктивные уропатии (46,2%).

3. Рост детей с ХПН нарушается при прогрессировании (от 3 стадии ХБП к 5 стадии), максимально данный показатель отстает от нормальных значений при врожденных и наследственных заболеваниях почек, за исключением обструктивных нефропатий.

4. Неблагоприятное влияние на физическое развитие детей с ХПН оказывает анемия.

Никто из авторов не имеет конкурирующих интересов.

Литература

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Терлецкая Р.Н. Детская инвалидность в России // Материалы XIV конгресса союза педиатров России. Москва, 2010. С. 61.

2. Бодур-Ооржак А.Ш. Распространенность и факторы риска хронической болезни почек в Республике Тыва: автореф. дис. канд. мед. наук / А.Ш. Бодур-Ооржак, Спб. гос. мед. универ. им. акад. И.П. Павлова. Санкт-Петербург, 2006. 38 с.

3. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Драгунов С.В. и др. Эпидемиология хронической почечной недостаточности в Северо-Западном регионе России: на пути к созданию регистра хронической почечной болезни // Тер. арх. 2004. Т. 76. №9. С. 57-61.

4. Земченков А.Ю., Толмиллина Н.А. «K/DOQI» обращается к истокам хронической почечной недостаточности // Нефрология и диализ. 2004. №6 (3). С. 204-220.

5. Иванова И.Е., Яковлева Т.В. Особенности хронической болезни почек у детей Чувашской республики в современных условиях // Здравоохранение Чувашии. 2011. №2. С. 16-22.

6. Китаева Ю.Ю. Эпидемиология и профилактика хронической болезни почек у детей и подростков: автореф. дис. канд. мед. наук / Ю.Ю. Китаева. Омская гос. мед. акад. Омск, 2011. 38 с.

7. Молчанова М.С. Костно-минеральные нарушения у детей с хронической болезнью почек: автореф. дис. канд. мед. наук / М.С. Молчанова. Рос. нац. иссл. мед. универ. им. Н.И. Пирогова. Москва, 2012. 26 с.

8. Настаушева Т.Л. Тубулоинтерстициальные поражения почек у детей с учетом факторов внешней среды: автореф. дис. докт. мед. наук / Т.Л. Настаушева; Воронежск. гос. мед. акад. Воронеж, 1997. 40 с.

9. Национальные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. №8 (4). Приложение 1. С. 253-288.

10. Приходина А.С. Клинические и генетические закономерности прогрессирования стероид-резистентного не-

фротического синдрома у детей и эффективность иммуносупрессивной терапии: автореф. дис. докт. мед. наук / Моск. НИИ педиатрии и детской хирургии. Москва, 2012. 47 с.

11. Раздолькина Т.И., Солдатов О.М., Балыкова Л.А. и др. Эпидемиология и этиологическая структура хронической почечной недостаточности у детей в Мордовии // Детская больница. 2012. №2. С. 8-12.

12. Территориальные стандарты и показатели физического развития детей Воронежской области: Информационно-методическое пособие (справочник) для педиатров и врачей общей практики, интернов, клинических ординаторов / В.Н. Пенкин, В.П. Ситникова. Воронеж. 2003. 47 с.

13. Abitbol Ch., Chbandar J., Rodrigues M.M. et al. Obesity and preterm birth: additive risks in the progression of kidney disease in children // *Pediatr. Nephrol.* 2009. Vol. 24. P. 1363-1370.

14. Ardissino G., Dacco V., Testa S. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project // *Pediatrics.* 2003. P. 382-387.

15. Areses Trapote R., Sanahuja Ibáñez M.J., Navarro M. Epidemiología de la enfermedad renal crónica no terminal en la población pediátrica española. Proyecto REPIR II // *Nefrologia.* 2010. Vol. 30. No. 5. P. 508-517

16. Betts P.R., Magrath G. Growth pattern and dietary intake of children with chronic renal insufficiency // *Br. Med. J.* 1974. Vol. 2. P. 189-193.

17. Carter J.L., O'Riordan S.E., Eaglestone G.L. et al. Chronic kidney disease prevalence in a UK residential care home population // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2008. Vol. 23(4). P. 1257-1264.

18. Chadban S.J., Briganti E.M., Kerr P.G. et al. Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab kidney study // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003. Vol. 14 (7 Suppl 2). P. 131-138.

19. de Brito-Asburt I., Varadunam M., Raftery M.J. et al. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009. Vol. 20. P. 2075-2084.

20. Deleau J., Andre J.L., Briancon S. Chronic renal failure in children: an epidemiological survey in Lorraine (France) // *Pediatr. Nephrol.* 1994. Vol. 8. P. 472-476.

21. Ehrlich J. H. H., Geerlings C., Zivionjak M. et al. Steroid-resistant idiopathic childhood nephrosis: overdiagnosed and undertreated // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007. Vol. 22 (8). P. 2183-2193.

22. Fine R.N. Etiology and treatment of growth retardation in children with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a historical perspective // *Pediatr. Nephrol.* 2010. Vol. 25. P. 725-732.

23. Furth S.L., Hwang W., Yang C. et al. Growth failure, risk of hospitalization and death for children with end-stage renal disease // *Pediatr. Nephrol.* 2002. Vol. 17. No. 6. P. 450-455.

24. Harambat J., Van Stralen K.J., Kim J.J. et al. Epidemiology of chronic kidney disease in children // *Pediatr. Nephrol.* 2012. Vol. 27. P. 363-373.

25. 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 // *Pediatrics.* 2003. No 111. P. 1416-1421.

26. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kid-

ney Disease: Evaluation Classification Stratification // A J K D. 2002. № 39. (2 Suppl. 1). P. 1–266.

27. *Mitsnefes M.* Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease // *Pediatr Nephrol.* 2008. Vol. 23. P. 27–39.

28. *Mong Hiep TT, Ismaili K, Collart F et al.* Clinical characteristics and outcomes of children with stage 3–5 chronic kidney disease // *Pediatr Nephrol.* 2010. Vol. 25. P. 935–940.

29. *Peco-Antic A., Bogdanovic R., Paripovic D. et al.* Epidemiology of chronic kidney disease in children in Serbia // *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2012. Vol. 27. No 5. P. 1978-1984.

30. *Schwartz GJ, Haycock GB, Edelmann CM, et al.* A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine // *Pediatrics.* 1976. Vol. 58. P. 259-263.

31. *Seikaly MG, Ho PL, Emmett L, Fine RN, Tejani A.* Chronic renal insufficiency in children: the 2001 Annual Report of the NAPRTCS. *Pediatr Nephrol.* 2003 Vol. 18. No 8. P. 796-804

32. *Staples A, Wong C* Risk factors for progression of Chronic kidney disease // *Cusr Opin Pediatr.* 2010. Vol. 22(2). P. 161-169.

33. U.S. Renal Data System, *USRDS 2012 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal*

Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Bethesda. MD, 2012.

34. *Vikse BE, Irgens LM, Leivestad et al.* Low birth weight increases risk for end-stage renal disease // *J Am Soc Nephrol.* 2008. Vol. 19. P. 151-157.

35. *Wong CS, Gipson DS, Gillen DL et al.* Anthropometric measures and risk of death in children with end-stage renal disease // *Am. J. Kidney Dis.* 2000. Vol. 36. P. 811-819.

36. *Yamagata K.* Chronic kidney disease perspectives in Japan and the importance of urinalysis screening // *Clin Exp Nephrol.* 2008. Vol. 12. P. 1-8.

37. *Zhang L, Wang F, Wang L, et al.* Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey // *Lancet.* 2012. Vol. 379. P. 815-822.

38. *Zhang L, Zhang P, Wang F, et al.* Prevalence and factors associated with CKD: a population study from Beijing // *Am J Kidney Dis.* 2008, Vol. 51(3). P. 373-384.

Дата получения статьи: 01.09.13

Дата принятия к печати: 26.04.14