

© Коллектив авторов. 1999  
УДК 616.61-008.64-036.12-053.2(471.23-25)

*В.В. Архипов, А.В. Папаян, Н.С. Дикова, Р.К. Куанишкалиев*

## ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ, ЛЕТАЛЬНОСТЬ (1985—1998 гг.)

*V.V. Arkhipov, A.V. Papayan, N.S. Dikova, R.K. Kuanshkaliev*

## CHRONIC RENAL FAILURE IN CHILDREN OF SAINT-PETERSBURG: EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, HEMODIALYSIS AND MORTALITY (1985—1998)

Кафедра детских болезней № 2 Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии, Детская больница № 1, Санкт-Петербург, Россия

**Ключевые слова:** хроническая почечная недостаточность, эпидемиология, этиология, гемодиализ, летальность.

**Key words:** chronic renal failure, epidemiology, etiology, hemodialysis, mortality.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) остается серьезной проблемой в детской нефрологии и имеет большую социальную значимость. Развертывание программ нефрологической службы для детей с ХПН требует от общества значительных экономических затрат, поэтому важно знать основные демографические данные, связанные с этим осложнением.

Распространенность ХПН у детей в Санкт-Петербурге составила в 1996 г. 69 случаев на 1 млн детского населения. Частота ХПН в отдельных регионах СССР, по данным популяционного исследования в 1975—1980 гг., равнялась 190 случаям на 1 млн детского населения [2]. В Швеции этот показатель в 1985 г. составил 16 случаев на 1 млн детского населения [6]. Терминальная стадия ХПН регистрировалась в Санкт-Петербурге в 1997 г. с частотой 10,5 случаев на 1 млн детского населения. В провинции Lorraine (Франция) в 1990 г. распространенность терминальной стадии ХПН составила 7,5, а в Италии в 1991 г. только число новых случаев этой стадии почечной недостаточности — 5,5 на 1 млн детского населения [5, 9]. Разноречивость данных о распространенности ХПН во многом обусловлена различными подходами к ее изучению [2].

В Санкт-Петербурге с 1985 по 1997 г. число новых случаев

ХПН составило в среднем  $7,0 \pm 2,0$  в год (табл. 1). В структуре заболеваний почек, приводящих к ХПН, преобладали врожденные и наследственные болезни (см. табл. 1), что согласуется с данными нефрологической клиники Института педиатрии [1]. У детей Санкт-Петербурга с 1994 г. в качестве этиологии ХПН не регистрировались приобретенные болезни почек (см. табл. 1), что нельзя объяснить уменьшением в структуре болезней почек у детей доли хронического гломерулонефрита (табл. 2). Вероятно, отсутствие приобретенных болезней почек в перечне причин ХПН обусловлено введением цитостатиков

Таблица 1

### Число новых случаев и этиология хронической почечной недостаточности у детей Санкт-Петербурга (1985—1997 гг.)\*

Год	Численность детского населения (младше 16 лет)	Число новых случаев ХПН	Число новых случаев ХПН на 1 млн детского населения		
			Приобретенные заболевания	Врожденные и наследственные заболевания	Всего
1985	890 763	9,0	2,0	8,1	10,1
1986	906 942	6,0	2,2	4,4	6,6
1987	923 948	9,0	3,2	6,5	9,7
1988	943 256	13,0	3,2	10,6	13,8
1989	960 829	7,0	1,0	6,3	7,3
1990	950 314	4,0	1,1	3,1	4,2
1991	937 652	5,0	1,2	4,1	5,3
1992	925 030	6,0	1,1	5,4	6,5
1993	922 525	8,0	1,1	7,6	8,7
1994	880 242	9,0	0	10,2	10,2
1995	877 096	6,0	0	6,8	6,8
1996	872 653	8,0	0	9,2	9,2
1997	854 209	10,0	0	11,7	11,7

\* Регистрировали детей, вновь взятых на учет, имевших уровень креатинина плазмы крови более 0,177 ммоль/л в течение 3—6 мес. Стадию ХПН определяли уровнем креатинина плазмы крови [3].



Таблица 2

## Структура заболеваний почек у детей Санкт-Петербурга (1985—1995 гг.), %

Нозологические формы	Год									
	1985	1986	1987	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995
Врожденные и наследственные заболевания почек										
Уретерогидронефроз (без осложнений)	0,2	0,4	0,4	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,7	1,1
Аномалии почек и мочевыводящих путей	4,5	6,4	6,0	3,4	4,4	5,1	6,4	8,3	9,6	9,5
Наследственный нефрит	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Приобретенные заболевания почек										
Хронический гломерулонефрит	0,6	0,5	0,6	0,4	0,4	0,3	0,4	0,6	0,5	0,4
Нефротический синдром	0,3	0,6	0,5	0,7	0,5	0,5	0,6	0,4	0,4	0,4
Хронический пиелонефрит:										
первичный	17,1	21,5	21,5	23,7	18,7	17,5	18,0	13,5	10,2	9,4
вторичный	14,6	14,9	16,1	22,8	24,7	26,0	22,3	26,0	29,0	30,6
Прочие	62,9	55,6	54,8	48,4	50,6	50,2	51,7	50,5	49,5	48,5

Таблица 3

## Структура хронической почечной недостаточности у детей Санкт-Петербурга (1996 г.) и других стран мира\*, %

Нозологическая форма	Санкт-Петербург	Швеция	Lorraine (Франция)	Париж	Германия	Тунис
Врожденные и наследственные заболевания почек						
Гипопластическая дисплазия	12,7	17,0	10,2	10,9	11,5	10,8
Уретерогидронефроз	41,3	5,4	12,5	10,9	3,8	—
Наследственные болезни почек	20,5	27,5	16,5	20,4	19,1	22,9
Прочие	17,5	20,4	30,8	27,1	30,1	—
Всего	92,0	70,3	70,0	69,3	64,5	48,6
Приобретенные заболевания почек						
Первичный гломерулонефрит	4,8	14,3	22,4	19,1	19,6	28,3
Вторичный гломерулонефрит на фоне васкулита	—	5,4	5,4	10,2	4,3	—
Прочие	3,2	10,0	2,2	1,4	11,6	23,5
Всего	8,0	29,7	30,0	30,7	35,5	51,4

\* Данные по нозологическим формам: Швеция [6], Lorraine (Франция) [5], Париж [7], Германия [8], Тунис [10].

в программы лечения первичных и вторичных гломерулонефритов, что приводит к удлинению сроков ремиссии и более позднему развитию почечной недостаточности.

В Санкт-Петербурге процент врожденных и наследственных заболеваний, способствующих развитию ХПН у детей, выше, чем в странах Западной Европы (табл. 3). В Тунисе этот показатель ниже, что, вероятно, определяется особенностями структуры заболеваний почек в данном регионе, объемом и качеством диагностики [10]. В Санкт-Петербурге чаще регистрируется урологическая патология, но реже — первичный гломерулонефрит. Рассмотрение структуры ХПН

у детей различных стран мира затруднено, поскольку гломерулярные, наследственные болезни и пиелонефрит обычно выделяются без уточнения этиологии этих заболеваний.

Анализ нозологических форм заболеваний почек у детей с додиализными периодами ХПН, которые наблюдаются поликлиническим отделением Детской городской больницы (ДГБ) № 1, показал, что у этих больных основной причиной развития почечной недостаточности также является врожденная и наследственная патология почек (табл. 4).

В поликлиническом отделении основу диспансерной группы больных с ХПН составили дети с субкомпенсированной стадией заболевания (табл. 5). Меньшее

число больных в стадии компенсации обусловлено, вероятно, отсутствием у этих пациентов клинических проявлений ХПН, что не побуждает участкового врача к передаче ребенка под наблюдение поликлинического отделения больницы.

У пациентов с терминальной стадией ХПН, получающих заместительную терапию в отделении гемодиализа ДГБ № 1, врожденные и наследственные заболевания почек остаются наиболее частой причиной развития этого осложнения (табл. 6). В Швеции у детей в 69% случаев причиной развития терминальной стадии ХПН также является врожденная и наследственная патология почек [5].



Таблица 4

**Структура хронической почечной недостаточности у пациентов поликлинического отделения Детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга (май, 1998 г.)**

Нозологические формы	Число больных	
	Абс.	%
Наследственные и врожденные заболевания почек	18	90,0
Дисплазии почек		
Бескостозные:		
гипопластическая дисплазия	5	25,0
Кистозная:		
поликистоз	4	20,0
Аномалии почек и мочевыводящих путей (уретерогидронефроз и др.)	7	35,0
Наследственный нефрит	1	5,0
Почечный тубулярный ацидоз	1	5,0
Приобретенные заболевания почек	2	10,0
ХПН после гемолитико-уремического синдрома	2	10,0
<b>Всего</b>	<b>20</b>	<b>100,0</b>

В Санкт-Петербурге программный амбулаторный гемодиализ (ГД) — единственный метод коррекции нарушений гомеостаза у больных с терминальной стадией ХПН. Показатели работы детского специализированного отделения гемодиализа, которое является основным учреждением по оказанию этого вида помощи в северо-западном регионе России, приведены в табл. 7. В период 1994—1997 гг. число больных, получающих ГД, возросло на 40%, что нашло отражение в повышении числа проведенных ГД. За последнее десятилетие число диализных мест увеличилось с 3 до 6. Диализ выполняется на 7 аппаратах «искусственная почка». Отделение оснащено системой очистки воды. С 1989 г. проводится бикарбонатный диализ. Основным видом сосудистого доступа у пациентов отделения является артериовенозная фистула (АВФ). С 1995 г. АВФ формируется хирургами больницы и только в исключительных случаях (малый возраст ребенка, рассыпной тип вен и др.) в клинике сосудистой хирургии Педиатрической академии. Максимальный «срок жизни» фистулы составил 10 лет. Осложнения при работе АВФ наблюдались у 25% детей (тромбозы фистулы и 1 случай фистулиты).

В апреле 1998 г. на лечении программным амбулаторным ГД находились 15 больных с терминальной стадией ХПН. Хронический ГД проводили не только детям, но и подросткам, что оправдано «поздним взрослением» пациентов и снижением нагрузки на «взрослую» сеть гемодиализа (табл. 8).

Терминальная стадия ХПН у пациентов, наблюдаемых в отделении ГД, развивалась в разные

Таблица 5

**Стадии хронической почечной недостаточности у больных поликлинического отделения Детской городской больницы № 1 Санкт-Петербурга (май, 1998 г.)**

Стадия	Уровень креатинина в плазме крови, ммоль/л	Число больных	
		Абс.	%
Компенсированная	0,088—0,20	6	30,0
Субкомпенсированная	0,177—0,53	11	55,0
Декомпенсированная	0,44—0,80	3	15,0
<b>Всего</b>		<b>20</b>	<b>100,0</b>

Таблица 6

**Структура заболеваний почек и мочевыводящих путей у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получавших заместительную терапию в отделении гемодиализа Детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга (май, 1998 г.)**

Нозологические формы	Число больных	
	Абс.	%
Врожденные и наследственные заболевания почек и мочевыводящих путей	13	86,7
Аномалии развития почек и мочевыводящих путей	10	66,7
Поликистоз	1	6,7
Мультикистоз	1	6,7
Недифференцированные дисплазии	1	6,7
Приобретенные заболевания почек	2	13,4
Первичный хронический гломерулонефрит	1	6,7
Вторичный гломерулонефрит на фоне васкулитов	1	6,7
<b>Всего</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

Таблица 7

**Показатели работы отделения гемодиализа Детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга (1994—1997 гг.)**

Показатели	Год				
	1994	1995	1996	1997	Всего
Число больных					
Абс.	16	21	19	25	81
%	19,8	25,9	23,5	30,8	100,0
Число диализов					
Абс.	1362	1996	2243	2634	8235
%	16,5	24,2	27,2	32,0	100,0

Таблица 8

**Возрастной состав больных, получавших гемодиализ в Детской городской больнице №1 Санкт-Петербурга (май, 1998 г.)**

Возраст, лет	Число больных	
	Абс.	%
8—10	3	20,0
10—15	6	40,0
15—20	6	40,0
<b>Всего</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>



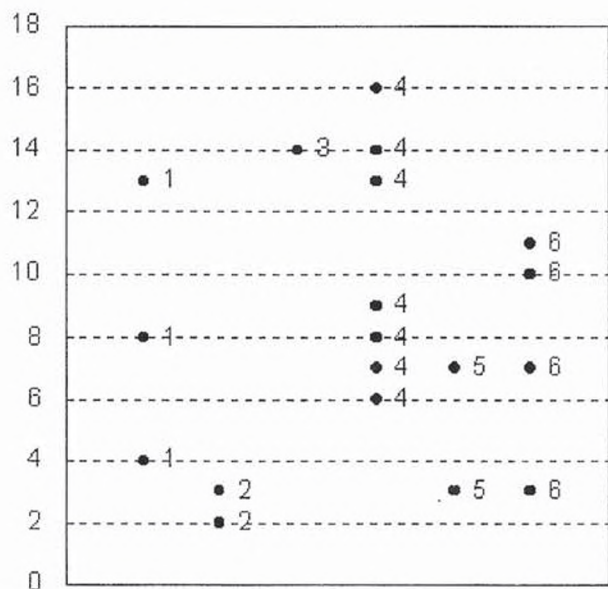


Рис. 1. Сроки развития терминальной стадии хронической почечной недостаточности у детей с заболеваниями почек.

По оси ординат — число лет; точки — случаи заболевания; цифры около точек обозначают: 1 — гемолитико-уремический синдром; 2 — смешанная форма хронического гломерулонефрита; 3 — синдром Альпорта; 4 — уретерогидронефроз; 5 — поликистоз; 6 — дисплазия почек.

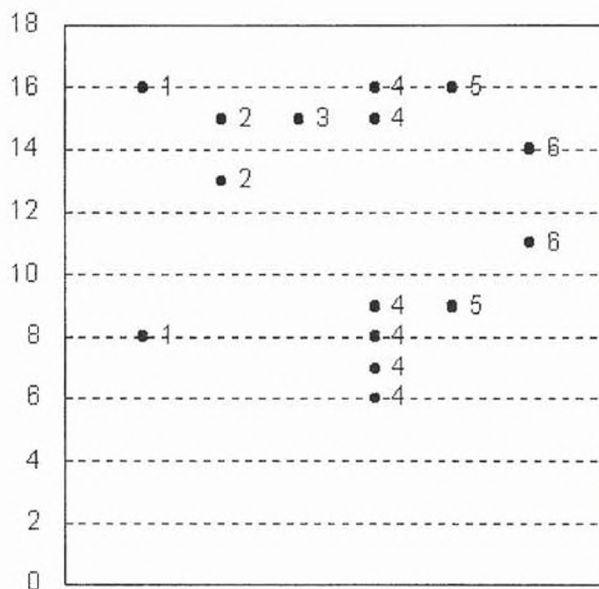


Рис. 2. Возраст детей с различными заболеваниями почек при переходе хронической почечной недостаточности в терминальную стадию.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Таблица 9  
Структура летальности у детей с терминальной стадией хронической почечной недостаточности в Санкт-Петербурге (1987—1997 гг.)

Основной патолого-анатомический диагноз	Число детей	
	Абс.	%
Дисплазия почек (бескистозная)	9	60,0
Кистозная дисплазия (поликистоз)	1	6,7
Синдром Альпорта	1	6,7
Аномалии почек и мочевыводящих путей	4	26,7
Всего	15	100,0

Таблица 10  
Возраст детей, погибших в терминальную стадию хронической почечной недостаточности в Санкт-Петербурге (1987—1997 гг.)

Возраст, лет	Число детей	
	Абс.	%
<1	1	6,7
1—3	1	6,7
3—7	5	33,3
7—10	1	6,7
10—15	7	46,6
Всего	15	100,0

сроки после диагностики патологии почек (рис. 1). Если у больных со смешанной формой хронического гломерулонефрита и поликистозом срок от момента диагностики заболевания почек до выхода в терминальную стадию почечной недостаточности был минимальным и составлял 2—7 лет, то у большинства пациентов с уретерогидронефрозом, нефропатией после гемолитико-уремического синдрома, синдромом Альпорта и недифференцированными дисплазиями почек этот показатель превышал 10 лет. Максимальный срок развития ХПН отмечен при уретерогидронефрозе — 16 лет. «Стремительный» выход в терминальную стадию ХПН больных со смешанной формой хронического гломерулонефрита и поликистозом можно объяснить выраженными тубулоинтерстициальными изменениями в ткани почек при этом заболевании [4].

Дети младше 5 лет не получали хронический ГД по причине относительных противопоказаний (множественные пороки развития и др.) и высокого риска проведения этого вида диализа (рис. 2). У 40% детей ГД был начат в возрасте до 10 лет, у 45% — в период с 10 до 15 лет и у 15% — после 15 лет. Таким образом, в терминальную стадию ХПН почти половина детей вступают до десятилетнего возраста.

В 1985—1998 гг. по экономическим и организационным причинам трансплантация почек детям с терминальной стадией ХПН проводилась редко (2 — в Москве и 3 — в Санкт-Петербурге). Перитонеальный диализ в качестве метода лечения ХПН не использовали.

В Санкт-Петербурге врожденные и наследственные заболевания почек — бескистозные дисплазии, аномалии почек и мочевыводящих путей — являются основной причиной смерти детей с терминальной стадией ХПН (табл. 9). Наблюдаются два пика смертности — от 3 до 7 и от 10 до 15 лет (табл. 10). Вероятно, это связано с декомпенсацией почечной недостаточности в каждом из возрастных периодов. Макси-



Таблица 11

**Динамика летальности у детей с терминальной стадией хронической почечной недостаточности  
в Санкт-Петербурге (1987—1997 гг.)**

Летальность	Год										
	1987	1988	1989	1990—1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	Всего
Абс.	2	4	2	—	1	1	1	1	2	1	15
%	13,4	26,8	13,4	—	6,7	6,7	6,7	6,7	13,3	6,7	100,0

мальная летальность пациентов с терминальной стадией ХПН наблюдалась в 1988 г. (табл. 11). В последнее пятилетие смертность не превышала 1—2 случаев в год, что, вероятно, объясняется проведением заместительной терапии.

Летальность в отделении гемодиализа ДГБ № 1 в течение 1994—1997 гг. сохранялась на прежнем уровне, несмотря на увеличение числа больных, получающих гемодиализ, с 16 до 25 человек (табл. 12).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Распространенность ХПН у детей в Санкт-Петербурге составила в 1996 г. 69 случаев на 1 млн детского населения, а терминальной стадии почечной недостаточности в 1997 г. — 10,5 случаев на 1 млн детского населения. Эти показатели выше аналогичных показателей стран Западной Европы. Ведущая причина развития ХПН у детей с различными стадиями этого осложнения — врожденные и наследственные заболевания почек.

В Санкт-Петербурге хронический программный гемодиализ — основной метод заместительной терапии у детей с ХПН.

На протяжении последнего десятилетия не наблюдается тенденции к снижению числа новых случаев и смертности от ХПН.

Скорость прогрессирования ХПН была максимальной у больных со смешанной формой хронического гломерулонефрита и минимальной у пациентов с уретерогидронефрозом.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Игнатов С.И., Игнатова М.С. Лечение соматических заболеваний у детей.—М., 1996.—158 с.

2. Наумова В.И., Папаян А.В. Хроническая почечная недостаточность у детей.—М., 1991.—288 с.

3. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста.—1997.—698 с.

4. Томилина Н.А. Механизмы прогрессирования хронической почечной недостаточности // Международный нефрологический симпозиум. — М., 1998.—С. 7—13.

5. Deleau J., Andre J.L., Briancon S., Musse J.P. Chronic renal failure in children: an epidemiological survey in Lorraine (France) 1975—1990 // *Pediatr. Nephrol.*—1994.—Vol. 8.—P. 472—476.

6. Esbjorner E., Aronson S., Berg U. et al. Children with chronic renal failure in Sweden 1978 — 1985 // *Pediatr. Nephrol.*—1990.—Vol. 4.—P. 249—252.

7. Macher M.A., Loirat C., Pillion G., Mathieu H. Insuffisance renale chronique chez l' enfant. Etiologie, evolution et pronostic // *Arch. Fr. Pediatr.*—1986.—Vol. 43.—P. 401—406.

8. Pictor K., Scharer K., Olbing H. Children with chronic renal failure in the Federal Republic of Germany // *Clin. Nephrol.*—1985.—Vol. 23.—P. 272—282.

9. Rlaassen J.E.M., Funaro G., Rizzoni G. End-stage renal disease (ESRD) in pediatric age in Italy // *Pediatr. Nephrol.*—1995.—Vol. 9.—P. 654.

10. Tabbane C., Barsaoui S., Dliga Y., Arif M. L. Insuffisance renale chronique de l' enfant // *Tunis Med.*—1986.—Vol. 64.—P. 1047—1050.

Поступила в редакцию 29.12.98 г.