

© О.В.Нестеренко, В.М.Попков, В.Б.Бородулин, В.И.Горемыкин, Е.В.Комарова, Е.В.Бобылева, 2017
 УДК 616.61-002.3-036.12-053.32 : 612.123
 doi: 10.24884/1561-6274-2017-3-75-80

*О.В. Нестеренко¹, В.М. Попков², В.Б. Бородулин³, В.И. Горемыкин¹,
 Е.В. Комарова⁴, Е.В. Бобылева³*

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

¹кафедра факультетской педиатрии, ²кафедра урологии, ³кафедра биохимии Саратовского государственного медицинского университета им. В.И.Разумовского, ⁴клинико-диагностическая лаборатория Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева Саратовского государственного медицинского университета им. В.И.Разумовского, Россия

*O.V. Nesterenko¹, V.M. Popkov², V.B. Borodulin³, V.I. Goremykin¹,
 E.V. Komarova⁴, E.V. Bobyleva³*

LIPID STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

¹department of faculty pediatrics, ²department of urology, ³department of biochemistry, Saratov State Medical University n.a. V.I.Rasumovsky, Russia, ⁴clinical-diagnostic laboratory of Clinical hospital of S.R. Mirovtortsev Saratov State Medical University n.a. V.I.Rasumovsky, Russia

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ: изучение липидного спектра крови у детей с вторичным пиелонефритом с различным его течением. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ:** обследованы 80 детей с вторичным хроническим пиелонефритом. Липидный спектр определяли на аппарате AU 400 OLYMPUS (BECKMAN COULTER Inc., США). Для выявления очагов нефросклероза проводили статическую нефросцинтиграфию. Статистический анализ полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных статистических программ «Statistica 6.1». **РЕЗУЛЬТАТЫ:** у 60% детей уровень общего холестерина (ОХС) оставался в диапазоне низкого сердечно-сосудистого риска, 25% входили в группу умеренного риска (ХС 4,4-5,15 ммоль/л) и 15% имели высокий сердечно-сосудистый риск (ХС более 5,18 ммоль/л). Мы не выявили достоверных различий в липидном спектре у детей с редкими и частыми рецидивами заболевания, а также у детей с дисметаболическим и обструктивным пиелонефритом. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** больные, имеющих признаки нефросклероза, отличались более высоким уровнем ОХС.

Ключевые слова: пиелонефрит, нефросклероз, липидный спектр, дети.

ABSTRACT

THE AIM: to study the lipid status in children with secondary pyelonephritis with its various currents. **PATIENTS AND METHODS:** 80 children with secondary chronic pyelonephritis were observed. Lipid profile was determined on the AU 400 OLYMPUS (BECKMAN COULTER Inc., USA). To detect foci nephrosclerosis conducted nephroscintigraphy. Statistical data processing was performed using program «Statistica 6.1». **RESULTS:** in 60% of children total cholesterol level (TC) remained in the range of low risk, 25% were in the moderate-risk group (LDL 4,4-5,15 mmol/l) and 15% had a high cardio-vascular risk (LDL more than 5,18 mmol/l). We found no significant differences in lipid profile in children with frequent and rare relapses of the disease and also in children with dismetabolic and obstructive pyelonephritis. **CONCLUSION:** patients with signs of nephrosclerosis had increased total cholesterol level.

Key words: pyelonephritis, nephrosclerosis, lipid profile, children.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы отмечается отчетливая тенденция к росту вторичного пиелонефрита у детей, в том числе его маломанифестных и латентных форм [1]. У пациентов с хроническим пиелонефритом сохраняется высокий риск формирования терминальной почечной недостаточности и снижением качества жизни уже в детском возрасте. Ряд авторов считают, что по данным динамиче-

ского наблюдения, через 7 лет после дебюта хронического пиелонефрита у 14% детей удается добиться полного выздоровления [1, 2]. По данным литературы начальные признаки дисфункции почек регистрируют уже в первые 5 лет заболевания [2, 3]. Расширение знаний о факторах риска развития тубулоинтерстициального фиброза, патогенезе патологических изменений ренальной паренхимы и особенностях клинико-параclinical, структурных, гемодинамических изменений в зависимости от этиологического фактора, требуют возможности проведения адекватных превентив-

Нестеренко О.В. 410012, Россия, Саратов, ул. Б.Казачья, д. 112. ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского» Минздрава России, кафедра факультетской педиатрии. Тел. 8-917-984-36-13, e-mail:ronikiao@gmail.com

ных мероприятий, адекватного патогенетического лечения и коррекции осложнений.

Формирование очагов нефросклероза возникает в зонах образования моноклеарного инфильтрата [2]. Этому способствует накопление в паренхиме макрофагов особого класса, секретирующих фибробластстимулирующие факторы (ФНО α , MCP-1, TGF β и др.). Нередко процесс протекает на фоне сниженной клеточной биоэнергетики [3,4]. В качестве еще одного механизма стимуляции фиброзирующих факторов роста рассматриваются гипоксия и ишемия почечной ткани (унифицированная «гипоксическая» гипотеза) [5]. Однако классические факторы риска развития фиброзной ткани не могут полностью объяснить различия в скорости их формирования и частоте рецидивов у различных больных. Вследствие этого интенсивно продолжается поиск других причин развития нефросклероза при хроническом пиелонефрите [6].

Наряду с иммунными факторами прогрессирования нефропатий в последние годы широко обсуждается роль неиммунных механизмов. А. Bohle и соавт. (1992) считают, что при хронической почечной недостаточности вступление последних в действие определяет, в первую очередь, прогрессирование почечной недостаточности, независимо от первичных иммунных механизмов. Следует заметить, что на связь между жировым обменом и поражением почек впервые было указано Р. Вирховым в 1860 г., когда он сообщил о «жировом метаморфозе» почек и одновременно высказал мысль о неопределенности его происхождения (паренхиматозном или плазменном). Становится все более очевидным, что почка в результате нарушения своих разнообразных функций может активно вмешиваться в процессы формирования и модификации предикторов сосудистого повреждения – воспаления, оксидативного стресса, анемии, альбуминурии, фосфорно-кальциевого метаболизма [7, 8].

Частым спутником заболеваний почек является гиперлипидемия. К сожалению, практически всегда наличие нарушений липидного обмена у почечного больного ухудшает прогноз в связи с тесными кардиоренальными взаимосвязями [9–11].

В ряде клинических исследований показано, что гиперлипидемия ускоряет прогрессирование дисфункции почек независимо от природы нефропатии. Причем процесс коррелирует с уровнем общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), апоВ и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) сыворотки крови [12, 13]. Для не-

фротической дислипидемии характерно, прежде всего, значительное повышение уровня ОХС за счет ЛПНП, ЛПОНП при нормальном или несколько сниженном содержании липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). В дальнейшем повышается и уровень ТГ. Наблюдаются изменения субфракций ЛПВП, увеличивается уровень апоА1, снижается соотношение ОХС/апоА1 во всех субфракциях ЛПВП. По мере прогрессирования нефротического синдрома повышаются уровни фосфолипидов [5, 14, 15].

Значимость нарушений липидного спектра в патогенезе и прогрессировании хронической болезни почек изучены в первую очередь при гломерулонефрите. Однако, исследования, посвященные липидному обмену при вторичных пиелонефритах у детей, малочисленны.

Целью нашей работы явилось изучение липидного спектра крови у детей с вторичным пиелонефритом в зависимости от частоты обострений заболевания.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 80 детей (59 девочек и 21 мальчик) с вторичным хроническим пиелонефритом, находящихся на стационарном лечении и обследовании в клинике факультетской педиатрии Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева г. Саратова. Средний возраст пациентов составил $10,4 \pm 0,5$ лет (от 5 до 16). Исследование липидного спектра крови проводилось вне обострения пиелонефрита. Группу контроля составили 24 ребенка с отсутствием патологических изменений в анализах крови и мочи, структурных изменений при ультразвуковом исследовании, отсутствием изменений в анализах мочи в анамнезе.

Всем детям проводилось обследование, включающее в себя общеклинические анализы крови и мочи, бактериологическое исследование мочи, накопительные пробы, проводилось ультразвуковое и рентгеноурологическое обследование (экскреторная урография, микционная цистоуретерография по показаниям), доплерографическое исследование почек. Уровень артериального давления контролировали с помощью ежедневного измерения и СМАД. Оценку производили в соответствии с центильными таблицами САД и ДАД у детей подростков [16]. Липидный спектр крови (ОХС, ЛПВП, ЛПНП, ТГЦ) определяли на аппарате «AU 400 OLYMPUS» («BECKMAN COULTER Inc.») в условиях клинико-диагностической лаборатории Клинической больницы №3 им. С.Р. Миротворцева. Для выявления очагов нефросклероза выполняли статическую не-

фросцинтиграфию с Тс-99м на двухдетекторной сцинтиграфической гамма-камере «Philips Bright View Spect» через 1 час после в/в введения РФП, в положении лежа, в статическом режиме, в двух проекциях. Обработка полученных сцинтиграмм была выполнена при помощи пакета прикладных программ «Jem Stream» («Philips»). Уровень ОХС менее 4,4 ммоль/л расценивали как оптимальный (низкий сердечно-сосудистый риск), 4,4–5,15 ммоль/л – как умеренный сердечно-сосудистый риск и более 5,16 – как гиперхолестеринемию (высокий сердечно-сосудистый риск). Уровень ТГ менее 1,2 ммоль/л, ЛПНП – менее 3 ммоль/л, ЛПВП более 1,2 ммоль/л оценивали как оптимальный.

Статистическая анализ полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных статистических программ «Statistica 6.1» (StatSoft Inc, США). Данные представлены как среднеарифметическое ($\bar{X}$) $\pm$ стандартное отклонение (SD). Проверяли гипотезы о нормальности распределения показателей при помощи критерия Шапиро-Уилка. При нормальном распределении показателя для выявления междугрупповых различий использовали t-критерий Стьюдента, при асимметричном распределении – U-критерий Манна-Уитни. Анализ корреляционных взаимоотношений осуществляли с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Уровень креатинина крови у всех детей не отличался от референсных значений. Среднее зна-

чение скорости клубочковой фильтрации, рассчитанной по формуле в целом по группе составило $100,3 \pm 6,67$ мл/мин/1,73 м².

Данные о полученных показателях липидного спектра представлены в табл. 1 и 2. Средние значения ОХС составили $4,15 \pm 0,73$ ммоль/л. У 48 детей (60%) уровень ОХС оставался в диапазоне оптимального уровня, 20 пациентов (25%) входили в группу умеренного сердечно-сосудистого риска (ОХС 4,4–5,15 ммоль/л) и 12 (15%) – имели ОХС более 5,18 ммоль/л (рис. 1). Средний уровень ТГ составил $0,95 \pm 0,47$ ммоль/л. При этом у 20 детей (25%) также отмечено повышение его уровня выше оптимального.

Средний уровень ЛПВП составил $1,21 \pm 0,6$ ммоль/л. У 25% отмечено снижение ЛПВП менее желательного (1,0 ммоль/л). Уровень ЛПНП составил $2,52 \pm 0,6$ ммоль/л, превышение оптимального уровня отмечалось у 12% больных.

В зависимости от частоты рецидивирования пиелонефрита мы разделили детей на 2 группы (табл. 1) – с рецидивами 1 раз в год и более (частые) и менее 1 раза в год (редкие). Не обнаружено достоверных различий по уровню ОХС в этих группах. При этом в группе детей с частыми рецидивами уровень ОХС превышал оптимальный у 13 (38%), из них 24% имели умеренно повышенный уровень (4,4–5,15), 14% – высокий (более 5,16). Среди детей с редко рецидивирующим пиелонефритом у 17 (37,8%) выявлен умеренно повышенный уровень ОХС. Уровни ТГЦ, ЛПВП и ЛПНП не имели достоверных различий в этих группах.

Таблица 1

Показатели липидограммы у детей в зависимости от частоты рецидивов хронического пиелонефрита в сопоставлении с контрольной группой

Показатель	Группа сравнения (здоровые, n=24)	Редкие рецидивы		Частые рецидивы	
		5–10 лет (n=24)	11–15 лет (n=21)	5–10 лет (n=17)	11–15 лет (n=18)
ОХС, ммоль/л	$3,49 \pm 0,29$	$4,49 \pm 1,05$	$3,84 \pm 0,81$	$4,25 \pm 0,81$	$4,21 \pm 0,76$
ТГЦ, ммоль/л	$0,85 \pm 0,34$	$0,88 \pm 0,47$	$1,15 \pm 0,45$	$0,83 \pm 0,52$	$0,99 \pm 0,4$
ЛПВП, ммоль/л	$1,24 \pm 0,25$	$1,19 \pm 0,33$	$1,13 \pm 0,25$	$1,33 \pm 0,32$	$1,25 \pm 0,3$
ЛПНП, ммоль/л	$2,36 \pm 0,5$	$2,58 \pm 0,58$	$2,47 \pm 0,91$	$2,35 \pm 0,5$	$2,33 \pm 0,57$

Примечание: $p > 0,05$.

Таблица 2

Показатели липидограммы детей с различным этиопатогенезом пиелонефрита в сравнении с контрольной группой

Показатель	Группа сравнения (здоровые, n=24)	Обструктивный		Дисметаболический	
		5–10 лет (n=25)	11–15 лет (n=22)	5–10 лет (n=16)	11–15 лет (n=17)
ОХС, ммоль/л	$3,49 \pm 0,29$	$4,36 \pm 0,67$	$4,04 \pm 0,74$	$4,18 \pm 0,75$	$3,83 \pm 0,96$
ТГЦ, ммоль/л	$0,85 \pm 0,34$	$0,92 \pm 0,51$	$1,17 \pm 0,48$	$0,75 \pm 0,43$	$0,93 \pm 0,27$
ЛПВП, ммоль/л	$1,24 \pm 0,25$	$1,23 \pm 0,27$	$1,16 \pm 0,3$	$1,25 \pm 0,41$	$1,18 \pm 0,2$
ЛПНП, ммоль/л	$2,36 \pm 0,5$	$2,46 \pm 0,62$	$2,59 \pm 0,75$	$2,57 \pm 0,46$	$2,03 \pm 0,82$

Примечание: $p > 0,05$.

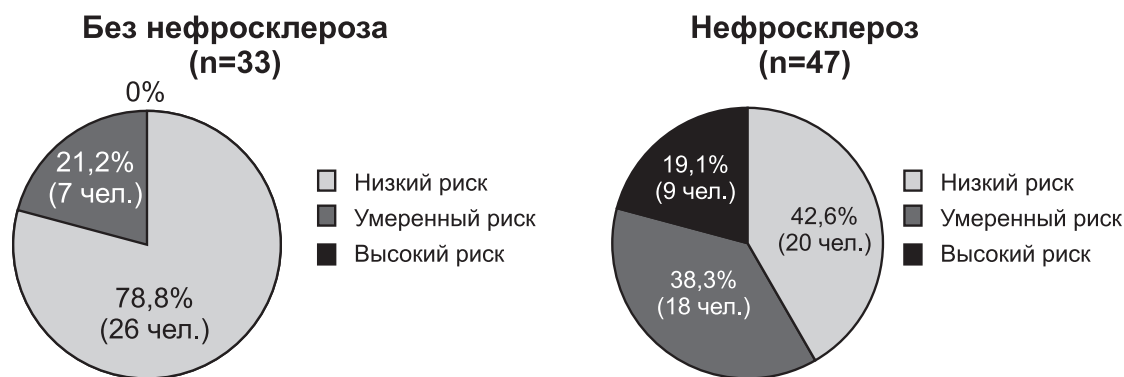


Рисунок. Сердечно-сосудистый риск с учетом уровня ОХС у детей с хроническим пиелонефритом в зависимости от наличия нефросклероза.

В зависимости от этиопатогенеза дети были разделены на группы с вторичным обструктивным и вторичным дисметаболическим пиелонефритом (табл. 2.) В этих группах также не было выявлено статистически значимых различий.

Изучен липидный спектр у 33 детей, которые имели анамнез хронического пиелонефрита с рецидивами, однако на скинтиграммах у них не выявлено признаков нефросклероза. ОХС у них составил $3,56 \pm 0,54$ ммоль/л, умеренно повышенный уровень отмечен у 20,8%. Уровень ТГЦ – $0,88 \pm 0,4$ ммоль/л, повышение более оптимального – у 22% больных, значения ЛПВП составили $1,12 \pm 0,28$ ммоль/л, снижение отмечено у 35% больных, значения ЛПНП – $2,46 \pm 0,64$ ммоль/л. У 47 больных, имеющих признаки склерозирования почечной паренхимы, ОХС был достоверно выше – $4,56 \pm 0,57$ ммоль/л, повышение уровня отмечено у 28 (59,6%), при этом средний риск у 18 (38,3%) и гиперхолестеринемия у 10 (21,3%). Уровень ТГЦ также оказался более высоким, однако, разница не имела статистической достоверности – $0,96 \pm 0,54$ ммоль/л, повышение отмечено у 10 (21,3%). Уровень ЛПВП составил $1,30 \pm 0,32$ ммоль/л, снижение выявлено у 17,0% (8 человек). Также мы разделили детей в зависимости от длительности заболевания (табл.3). В первую группу вошли дети с анамнезом болезни 2–8 лет (возраст этих детей составил 5–10 лет), во вторую –

с историей заболевания 9–13 лет (возраст детей 11–15 лет).

У детей с анамнезом болезни более 9 лет очаги нефросклероза встречались чаще (в 54,5% случаев), чем среди детей с длительностью болезни 8 лет и меньше (в 33,3% случаев). Среди детей с анамнезом заболевания менее 8 лет, имеющих очаги склерозирования почечной ткани, средние значения ОХС оказались достоверно выше, чем у детей без очагов нефросклероза ($p < 0,05$). Уровень ОХС детей без очагов нефросклероза не отличался от такового у здоровых детей во всех возрастных группах. При этом ОХС был достоверно выше среди детей с очагами нефросклероза по сравнению с контрольной группой. Можно предположить, что нарушение липидного спектра, в частности, повышение уровня ОХС, способствует более быстрому возникновению нефросклероза на ранних сроках развития заболевания, в то время как при более длительном течении эти факторы не будут иметь такого значения.

Кроме того, мы выявили сильную прямую корреляционную взаимосвязь между уровнем ОХС ($r = 0,80$) и наличием нефросклероза у детей с пиелонефритом вне зависимости от длительности течения заболевания.

ОБСУЖДЕНИЕ

Практическим врачам хорошо известны случаи,

Таблица 3

Показатели липидограммы у детей с очагами нефросклероза

	Группа сравнения (здоровые, n=24)	Без нефросклероза		С очагами нефросклероза	
		5–10 лет (n=18)	11–15 лет (n=15)	5–10 лет (n=23)	11–15 лет (n=24)
ОХС, ммоль/л	$3,49 \pm 0,29^{*,***}$	$3,87 \pm 0,52^{**}$	$3,67 \pm 0,45$	$4,82 \pm 0,49^{*,**}$	$4,18 \pm 0,92^{*,***}$
ТГЦ, ммоль/л	$0,85 \pm 0,34$	$0,83 \pm 0,49$	$1,13 \pm 0,39$	$0,91 \pm 0,49$	$1,06 \pm 0,49$
ЛПВП, ммоль/л	$1,24 \pm 0,25$	$1,14 \pm 0,31$	$1,08 \pm 0,27$	$1,39 \pm 0,31$	$1,21 \pm 0,2$
ЛПНП, ммоль/л	$2,36 \pm 0,5$	$2,35 \pm 0,29$	$2,47 \pm 0,93$	$2,72 \pm 0,77$	$2,3 \pm 0,67$

Примечание. * – группа сравнения (здоровые) и дети 5–10 лет с очагами нефросклероза, $p < 0,001$; ** – группа дети 5–10 лет без нефросклероза и группа дети 5–10 лет с очагами нефросклероза, $p = 0,000148$; *** – группа сравнения (здоровые) и дети 11–15 лет с очагами нефросклероза, $p = 0,002$.

когда, несмотря на частые рецидивы пиелонефрита, нефросклероз длительно не формируется. В то же время существует когорта детей, которые не имели частых рецидивов или значимой обструкции мочевыводящих путей или рефлюкса, однако, у них сформировались очаги склерозирования [17]. Считается, что адекватная антибиотикотерапия уменьшает риск формирования очагов нефросклероза [18]. Тем не менее, в двух недавних исследованиях было показано, что раннее лечение (не позднее суток от начала лихорадки) острого пиелонефрита у детей не оказывает существенно влияния на частоту последующего возникновения очагов нефросклероза, по сравнению с детьми, получивших лечение в более поздние сроки [19].

Прогрессирование всех заболеваний почек характеризует одна общая черта – клеточная пролиферация с последующим накоплением внеклеточного матрикса и сморщиванием ткани. Исследования последних лет указывают на возможность влияния на процессы фиброгенеза ряда дополнительных факторов (гуморальных и клеточных). В зависимости от степени и объема поражения процесс заживления может идти по двум направлениям: регенерация и фиброплазия. Основным молекулярным компонентом фиброза является коллаген, который присутствует не только в коллагеновых волокнах и базальной мембране, но и в аморфном веществе соединительной ткани [4]. На первых этапах формирования склеротических очагов при пиелонефрите изменения происходят в интерстициальной ткани почек. Однако, в дальнейшем по мере прогрессирования заболевания, происходит вовлечение клубочков в патологический процесс. В механизме формирования фиброзно-склеротических участков принимают участие многие патогенетические факторы. Одним из таких факторов может являться гипер- и дислипидемия [20].

Патогенетическое значение гиперлипидемии определяется двумя процессами – отложением липидов в сосудистой стенке с развитием атеросклероза и накоплением их в мезангии и почечном тубулоинтерстиции. Поражение мезангиоцитов носит сходный характер с поражением миоцитов сосудов при атеросклерозе. Это неудивительно с учетом морфофункционального подобия миоцитов и контрактильных (гладкомышечных) мезангиоцитов. Повышенное содержание липидов в первичной моче приводит к захвату их эпителием канальцев и депозиции внутри клеток. Отложение липидов в мезангиоцитах и канальцевом

эпителии придает клеткам характерный «пенистый» вид, приводит к дистрофии и атрофии с накоплением липидного материала в межклеточном пространстве. Фильтрующиеся в клубочках липопротеины, осаждаются в канальцах почек, индуцируют тубулоинтерстициальные процессы, склероз интерстиция. При избыточном накоплении крупных липидных включений мезангиальные клетки, макрофаги и эпителиальные клетки канальцев приобретают вид «пенистых». Предполагается, что окклюзия капилляров клубочков липидными депозитами и «пенистыми» клетками уменьшает клубочковую фильтрацию. Это в свою очередь приводит к повышению внутрисклубочкового давления в интактных нефронах и таким образом способствует гломерулосклерозу [5, 21, 22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашем исследовании повышенный уровень ОХС крови выявлен у детей с очагами нефросклероза вне зависимости от возраста и длительности заболевания. Сопоставление уровня липидов крови и данных нефросцинтиграфии может явиться перспективным направлением в оценке факторов риска развития нефросклероза у детей с хроническим пиелонефритом [22, 23].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Игнатова МС, ред. *Детская нефрология*. ООО «Медицинское информационное агентство», М., 2011; 696 с. [Ignatova MS, red. *Detskaja nephrologija*. ООО «МИА», М., 2011; 696 p.]
2. Лучанинова ВН. К дискуссии о хронической болезни почек и тубулоинтерстициальных нефропатиях в педиатрической нефрологии. *Педиатрия* 2008; 87(3):131-134 [Luchaninova VN. K diskussii o hronicheskoj bolezni pochek i tubulointersticijal'nyh nephropatijah v pediatricheskoj nephrologii. *Pediatrja* 2008;87(3):131-134]
3. Паунова СС. Патогенетические основы нефросклероза. *Нефрология и диализ* 2005;7(2):130-135 [Paunova SS. Patogeneticheskiye osnovy nephrosclerosa. *Nephrologija i dializ* 2005;7(2):130-135]
4. Невструева ВВ, Клембовский АИ, Харина ЕА и др. Клинические и патогенетические проблемы нарушенной клеточной энергетики. М., 1999. [Nevstrueva VV, Klembovskij AI, Harina EA i dr. *Klinicheskiye i patogeneticheskiye problemy narushennoj kletочноj energetiki*. М., 1999]
5. Колина ИБ. Гиперлипидемии при хронической болезни почек: особенности и подходы к лечению. *Лечащий врач* 2012; (1) [Kolina IB. Giperlipidemii pri hronicheskoj bolezni pochek: osobennosti i podhody k lecheniju. *Lechashij vrach* 2012; (1)]
6. Fine LG, Bandyopadhyay D, Norman GT. *Kidney Int* 2000; 57 (Suppl. 75):22-26
7. Jeppe Hagstrup Christensen, Erik Berg Schmidt. N-3 Polyunsaturated Fatty Acids, Lipids and Lipoproteins in End-stage Renal Disease. *Clin Lipidology* 2011; 6 (5): 563-576
8. Игнатова МС, Шатохина ОВ. Клинико-генетические аспекты диагностики нефропатий у детей. *Нефрология и диализ* 2003; (1):8-14. [Ignatova MS, Shatohina OV. Kliniko-geneticheskiye aspekty diagnostiki nephropatij u detej. *Nephrologija i dializ* 2003; (1):8-14]
9. Charles R Harper, Terry A Jacobson. Managing Dyslipid-

emia in Chronic Kidney Disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51 (25): 2375–2384

10. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 update. *Am J Kidney Dis* 2012;60(5):850-886

11. Saravanan P, Davidson NC, Schmidt EB, Calder PC. Cardiovascular effects of marine omega-3 fatty acids. *Lancet* 2011; 376 (9740): 540–550

12. Grundy S, De Groot LJ, Chrousos G et al. Risk Assessment and Guidelines for the Management of High Blood Cholesterol. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. 2000-2015 Jun 12

13. Waters DD LDL-cholesterol lowering and renal outcomes. *Curr Opin Lipidol* 2015 Jun; 26(3):195-9. doi: 10.1097/MOL.0000000000000176

14. Смирнов АВ. Клиническое и прогностическое значение дислипидемий у больных ХГН. Дис. ... д.м.н. СПб 1997; 244 [Smirnov AV. Klinicheskoe i prognosticheskoe znachenije dislipidemij u bolnyh HGN. Dis. ... d.m.n. SPb1997; 244]

15. Колина ИБ. Статины при хронической болезни почек: безопасность применения. *Эффективная фармакотерапия. Урология и нефрология. Спец. Выпуск* 2012; 62-68 [Kolina IB. Statiny pri hronicheskoy bolezni pochek: bezopasnost primeneniya. Effektivnaja farmakoterapija. Urologija i nefrologija. Spez. vypusk2012; 62-68]

16. Рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российский кардиологический журнал, №6 (98)–2012, приложение 1, с. 23-28 [Rekomendacii po profilaktike serdechno-sosudistykh zabolevanij v detskom i podrostkovom vozraste. Rossijskij kardiolgicheskij jurnal, №6 (98) – 2012, prilozhenije 1, s. 23-28]

17. Mirjam Harmsen, Michel Wensing, Jozé CC Braspenning, René J Wolters, Johannes C van der Wouden, Richard PTM Grol. Management of children's urinary tract infections in Dutch family practice: a cohort study. *BMC Family Practice* 2007; (8):9

18. Hussein A, Askar E, Elsaied M, Schaefer F. Functional polymorphisms in transforming growth factor-beta-1 (TGFbeta-1) and vascular endothelial growth factor (VEGF) genes modify risk of renal parenchymal scarring following childhood urinary tract infection. *Nephrol Dial Transplan* 2010;25(3):779-85

19. Lundstedt AC, McCarthy S, Gustafsson MC-U et al. A genetic basis of susceptibility to acute pyelonephritis. *PLoS ONE* 2007;(2):825doi:10.1371/journal.pone. 0000825

20. Wong MG, Wanner C, Knight J, Perkovic V. Lowering cholesterol in chronic kidney disease is it safe and effective? *Eur Heart J* 2015 Nov 14;36(43):2988-95. doi: 10.1093/eurheartj/ehv393

21. Vaziri ND. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences. *Am J Physiol Ren Physiol* 2005; 290: 262–272

22. Banach M, Aronow WS, Serban MC et al. Lipids, blood pressure and kidney update 2015. *Lipids Health Dis* 2015 Dec 30; 14:167. doi: 10.1186/s12944-015-0169-0

23. Marks SD, Gordon I, Tullus K. Imaging in childhood urinary tract infections: time to reduce investigations. *Pediatr Nephrol* 2008;23(1):9-17

Сведения об авторах:

Проф. Попков Владимир Михайлович, д.м.н.
410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112. ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, кафедра урологии, заведующий кафедрой, ректор. Тел.: (8452) 27-3370, (8452) 511-532, E-mail: meduniv@sgmu.ru
Prof. Vladimir M. Popkov MD, PhD, DMedSci.,
Affiliations: 410012, Russia, Saratov, Bolshaya Kazachya st., 112 Saratov State Medical University n.a. V.I.Rasumovsky. Department of Urology. Phone (8452) 27-3370, (8452) 511-532 E-mail: meduniv@sgmu.ru

Нестеренко Оксана Валериевна, к.м.н.

410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112. ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, кафедра факультетской педиатрии, доцент. Тел.: 8-917-984-36-13, e-mail: ronikiao@gmail.com

Oxana V. Nesterenko, MD, PhD

Affiliations: 410012, Russia, Saratov, Bolshaya Kazachya st., 112 Saratov State Medical University n.a. V.I. Rasumovsky. Department of Faculty pediatrics. Phone: 8-917-984-36-13, e-mail: ronikiao@gmail.com

Проф. Бородулин Владимир Борисович, д.м.н.

410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112. ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, кафедра биохимии, заведующий кафедрой. Тел.: (8452) 669-823, e-mail: meduniv@sgmu.ru

Vladimir B. Borodulin MD, PhD, DMedSci.,

Affiliations: 410012, Russia, Saratov, Bolshaya Kazachya st., 112 Saratov State Medical University n.a. V.I.Rasumovsky. Department of Biochemistry. Phone: (8452) 669-823, E-mail: meduniv@sgmu.ru

Проф. Горемыкин Владимир Ильич, д.м.н.

410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112. ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, кафедра факультетской педиатрии, заведующий кафедрой. Тел. (8452) 525-228, e-mail: meduniv@sgmu.ru

Vladimir I. Goremykin MD, PhD, DMedSci.,

Affiliations: 410012, Russia, Saratov, Bolshaya Kazachya st., 112 Saratov State Medical University n.a. V.I.Rasumovsky. Department of Biochemistry. Phone: (8452) 525-228, E-mail: meduniv@sgmu.ru

Комарова Елена Викторовна.

410054, Саратов, Большая Садовая, д. 137. Клинико-диагностическая лаборатория Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева. Тел.: (8452) 525-483, e-mail: 3sovet.lab@mail.ru

Elena V. Komarova, MD

Affiliations: 410054, Russia, Saratov, Bolshaya Sadovaya st., 137. Kliniko-diagnostic laboratory of Clinical hospital of S.R. Mirortvortsev. Phone: (8452) 525-483. e-mail: 3sovet.lab@mail.ru

Бобылева Елена Владимировна, к.м.н.

410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112. ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, кафедра биохимии, ассистент. Тел. (8452) 669-821, e-mail: meduniv@sgmu.ru

Elena V. Bobyleva MD, PhD

Affiliations: 410012, Russia, Saratov, Bolshaya Kazachya st., 112. Saratov State Medical University n.a. V.I.Rasumovsky. Department of Biochemistry. Phone: (8452) 669-823, E-mail: meduniv@sgmu.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию: 12.10.2016 г.

Принята в печать: 31.03.2017 г.