

© М.В.Эрман, Т.М.Первунина, О.М.Моисеева, 2012
УДК 616.61+616.12]-053.32-036.22

М.В. Эрман¹, Т.М. Первунина^{1,2}, О.М. Моисеева²

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

M.V. Erman, T.M. Pervunina, O.M. Moiseeva

PEDIATRIC CARDIORENAL SYNDROME EPIDEMIOLOGY

¹ ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», медицинский факультет, ² ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить распространенность и структуру кардиоренального синдрома у детей. **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Проанализированы амбулаторная распространенность и структура заболеваемости по обращаемости (41 393 ребенка) и госпитализированная заболеваемость в нефрологическое и кардиологическое отделения (4 216 детей).

РЕЗУЛЬТАТЫ. Заболевания системы кровообращения у детей с заболеваниями мочеполовой системы регистрировались у 104,1 на 1 000 детей, а заболевания мочеполовой системы у детей с заболеваниями системы кровообращения у 95,8 на 1 000 детей. Распространенность КРС составляет 4,06 на 1 000 детей Санкт-Петербурга (5,21% от всех детей с поражением почек и мочевыводящих путей или 6,08% от всех детей с поражением сердца и сосудов). КРС чаще наблюдается у девочек (66,7%). В структуре КРС из болезней мочеполовой системы наиболее представлены врожденные пороки почек, гломерулопатии, пиелонефрит и инфекция мочевой системы, а из кардиологических заболеваний – врожденные пороки сердца и нарушения ритма и проводимости. Из нарушений ритма и проводимости у детей с КРС чаще всего регистрировались брадикардия, вегетативно-зависимая дисфункция узла, короткий PQ, экстрасистолия. Малые аномалии развития сердца отмечены у 21,8% детей с КРС, причем наиболее часто определялись дополнительная хорда, пролапс митрального клапана, открытое овальное окно.

Ключевые слова: дети, кардиоренальный синдром, сердечно-сосудистые заболевания, болезни почек, распространенность, структура.

ABSTRACT

THE AIM: To research spread and structure of pediatric cardiorenal syndrome. **PATIENTS AND METHODS:** Outpatient spread and structure of morbidity are analyzed with data from 41393 children and in-patient morbidity is analyzed with 4216 children hospitalized to nephrological and cardiological departments. **RESULTS:** Diseases of cardiovascular system were revealed in 104.1 per 1000 children with urogenital system diseases. Diseases of urogenital system were revealed in 95.8 per 1000 children with cardiovascular system diseases. Spread of cardiorenal syndrome was 4.06 per 1000 children in Saint Petersburg (5.21% of all children with irritation of kidneys and urinary tracts or 6.08% of all children with cardiovascular involvement). Cardiorenal syndrome more rapidly occurs in girls (66.7%). Among all urogenital disorders congenital kidney malformations, glomerulopathy and urinary infections and among all cardiovascular diseases – innate heart defects and disorders of cardiac rhythm and conductivity mostly contributed into the structure of cardiorenal syndrome. Bradycardia, autonomic dependant node dysfunction, short PQ and extrasystoles were most frequent among children with cardiorenal syndrome. Minor heart malformations are noted in 21.8% of cardiorenal syndrome cases, with additional chord, prolapsed mitral valve and open foramen ovale most frequently revealed.

Key words: children, cardiorenal syndrome, cardiovascular diseases, kidney diseases, prevalence rate, structure.

ВВЕДЕНИЕ

Концепция кардиоренального синдрома предполагает наличие патофизиологического расстройства сердца и почек, при котором острая или хроническая дисфункция одного из этих органов ведет к острой или хронической дисфункции другого [1]. Таким образом, кардиоренальный синдром включает различные острые и хронические расстройства, при которых первично пораженным органом может быть как сердце, так и почка.

Сочетанное поражение мочевыделительной и сердечно-сосудистой систем или состояние, при котором сочетание дисфункции сердца и почек усугубляет нарушение функции каждого органа, повышая летальность при поражении той или другой систем, стали относить к кардиоренальному синдрому [2, 3] или ренокардиальному синдрому [4].

Взаимное влияние сердца и почек имеет различные механизмы, включающие перфузионное и системное давление, нейрогормональную активность, симпатическую нервную систему, ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, натрийуретические пептиды. Все они представлены рецеп-

Эрман М.В. Кафедра педиатрии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета. Тел.: 8-921-975-00-98. E-mail: erman_mv@hotmail.ru

торами в сердце, сосудах и почках и, соответственно, влияют на объем жидкости, сосудистый тонус, инотропию и сердечный выброс [5].

А.В. Смирнов и соавт. [6] выделяют следующие варианты кардио-ренальных взаимоотношений:

- кардиоренальный континуум – патофизиологическая концепция;
- кардиоренальный синдром – клиническая концепция.

Хотя дефиниция кардиоренального синдрома осуществлена на согласительной конференции по кардиоренальному синдрому (КРС) под покровительством Acute Dialysis Quality Initiative [7], и по сегодняшний день на анализируемую проблему существуют несколько отличающиеся взгляды кардиологов [8] и нефрологов [9].

С. Ronco и соавт. [10] предложили подразделять кардиоренальный синдром (КРС) на пять типов:

1-й тип: тяжелое нарушение функции сердца (кардиогенный шок, декомпенсация хронической сердечной недостаточности) → острое почечное повреждение;

2-й тип: хроническая сердечная недостаточность → ухудшение функции почек (хроническая болезнь почек);

3-й тип: быстрое ухудшение функции почек (ишемия почек, гломерулонефрит) → острая дисфункция сердца (аритмия, острая сердечная недостаточность);

4-й тип: хроническая болезнь почек (ХБП) → гипертрофия миокарда, снижение функции сердца и увеличение риска сердечно-сосудистых осложнений;

5-й тип: системная патология (например сепсис) → сочетанная сердечная и почечная дисфункция.

Ряд положений этой классификации, в том числе, сложности дифференциации 2-го и 4-го типов, обсуждаются интернистами [2].

В педиатрии, с нашей точки зрения, удобнее выделять 3 варианта КРС:

1. Сочетанные поражения почек и сердца (пример: сочетанные пороки сердца и почек; открытый артериальный проток + удвоение почки).

2. Заболевания почек, осложняющиеся поражением сердца (пример: хроническая болезнь почек в сочетании с рефлюкс-нефропатией, ренальной артериальной гипертензией, гипертрофией левого желудочка).

3. Заболевания сердца, осложняющиеся поражением почек (пример: врожденный порок сердца → хроническая сердечная недостаточность → ХБП или инфекционный эндокардит → иммунокомплексный нефрит).

Очень мало исследований выполнено по проблеме КРС у детей. К настоящему времени в медицинской литературе можно насчитать только 5 публикаций по проблеме детского КРС: обзорные статьи – 2, сообщения – 2, письмо в редакцию – 1 [11–15]. В то же время, на сегодняшний день не вызывает сомнений концепция о значимости внутриутробного периода и периода раннего детства в манифестации и прогрессировании поражений сердечно-сосудистой системы и почек во взрослом периоде жизни.

Цель исследования: изучить распространенность и структуру кардиоренального синдрома у детей.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

На первом этапе проанализированы распространенность и структура заболеваемости по обращаемости в ГУЗ Консультативно-диагностический центр для детей Санкт-Петербурга в 2011 году (41 393 ребенка).

На втором этапе анализу подвергнута госпитализированная заболеваемость в ГУЗ Детской городской больницы № 2 святой Марии Магдалины Санкт-Петербурга в нефрологическое и кардиологическое отделения в 2009–2010 годах (4 216 детей).

Возраст детей варьировал от 3 мес до 18 лет.

Диагностика болезней системы кровообращения (Класс IX) и болезней мочеполовой системы (Класс XIV) проводилась по МКБ-10.

Оценивался признак $г$ – частота анализируемого показателя в группах [$0 < г < 1,0$].

Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере Intel Pentium III–600 с применением стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0.) в соответствии с общепринятыми стандартами математической обработки. Сравнительный анализ качественных переменных проводился с помощью критерия χ^2 и точного двустороннего критерия Фишера. Разли-

Таблица 1

Возрастные и гендерные группы детей с КРС

Возраст	Мальчики	Девочки	Всего
1 год и младше	1	4	5
1–2 года	6	12	18
3–5 лет	8	18	24
6–8 лет	11	21	32
9–11 лет	5	16	21
12–14 лет	6	19	25
15–17 лет	19	22	31
Всего	56	112	168

Таблица 2

Заболеваемость болезнями мочеполовой системы в структуре КРС

Заболевание	Кардиология (n=198)	Нефрология (n=132)	Всего КРС (n=330)	r
Врожденные пороки почек	53	47	100	0,30
Гломерулопатии	12	30	42	0,13
Пиелонефрит	27	34	61	0,18
Инфекция мочевой системы	20	15	35	0,11
Пузырно-мочеточниковый рефлюкс	10	6	16	0,05
Нефролитиаз	–	3	3	0,01
Кристаллурия	21	6	27	0,08
Протеинурия	–	8	8	0,02
Прочие	55	18	73	0,22

Таблица 3

Заболеваемость болезнями системы кровообращения в структуре КРС

Заболевание	Кардиология (n=198)	Нефрология (n=132)	Всего КРС (n=330)	r
Врожденные пороки сердца	15	11	26	0,079
Нарушение ритма и проводимости	119	93	212	0,642
Малые аномалии сердца	50	22	72	0,216
Артериальная гипертензия	15	13	28	0,085
Миокардиодистрофия	27	4	31	0,094
Кардиомиопатия	1	–	1	0,003
Хронический артрит	18	–	18	0,055
Сочетанные врожденные пороки сердца и почек	5	2	7	0,021

чия в показателях и исходах считались достоверными при значении $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ*Первый этап.*

1. Изучена распространенность КРС у детей с заболеваниями мочевой и сердечно-сосудистой систем, обратившихся в ГУЗ Консультативно-диагностический центр для детей (Санкт-Петербург) в 2011 г.

Из 41 393 детей, посетивших центр в 2011 году, 3 220 детей имели заболевания мочеполовой системы (77,79 на 1 000 детей) и 2 764 ребенка – заболевания системы кровообращения (66,77 на 1 000).

168 детей имели сочетанное поражение мочеполовой системы и системы кровообращения (мальчиков – 56, девочек – 109) (табл. 1).

Распространенность КРС составляет 4,06 на 1000 детей Санкт-Петербурга (5,21% от всех детей с поражением почек и мочевыводящих путей или 6,08% от всех детей с поражением сердца и сосудов).

КРС чаще встречается у девочек – 66,7% [$p < 0,001$]. Распределения по возрасту практически не имеют половых различий. КРС несколько чаще регистрируется в возрастных группах 6–8 и 15–17 лет [$p > 0,05$].

Второй этап.

2. Изучена распространенность и структура КРС у детей, получавших стационарное лечение в нефрологическом и кардиологическом отделениях

ГУЗ ДГБ № 2 святой Марии Магдалины (Санкт-Петербург) в 2009–2010 г.

Анализу подвергнуты 1 925 пациентов нефрологического отделения (24,7% от всех госпитализированных больных соответствующего профиля в стационары Санкт-Петербурга; госпитализированная заболеваемость – 5,04 на 1 000 детей) и 2391 пациент кардиологического отделения (79,9% от всех госпитализированных больных соответствующего профиля в стационары Санкт-Петербурга; госпитализированная заболеваемость – 2,18 на 1 000 детей).

Встречаемость заболеваний системы кровообращения у детей с заболеваниями мочеполовой системы составила 104,1 на 1 000, что в 5,8 раза выше, чем показатель заболеваемости соответствующей патологии в Санкт-Петербурге [$\chi^2=67,11$; $p < 0,0001$].

Встречаемость заболеваний мочеполовой системы у детей с заболеваниями системы кровообращения – 95,8 на 1 000, что в 1,4 раза превышает показатель популяционной заболеваемости [$\chi^2=7,33$; $p < 0,01$].

С КРС было 330 детей (132 – нефрологическое отделение и 198 – кардиологическое отделение).

Проанализирована структура заболеваний мочеполовой системы у детей с КРС (табл. 2, 3, 4).

Значительно чаще у детей с КРС, нежели в структуре госпитализированных пациентов с патологией почек и мочевыделительной системы, регистрировались пороки почек (соответственно 36,2 и

Таблица 3

Нарушения ритма и проводимости сердца в структуре КРС

Виды нарушения	Кардиология (n=198)	Нефрология (n=132)	Всего КРС (n=330)	r
Брадикардия	47	29	76	0,230
Вегетативно-зависимая дисфункция узла	60	14	74	0,224
Короткий PQ	11	36	47	0,142
Экстрасистолия	14	18	32	0,097
Миграция водителя ритма	25	–	25	0,076
Атриовентрикулярная блокада	23	–	23	0,070
Удлинение интервала QT	15	–	15	0,046
Тахикардия	10	2	12	0,036
Синоатриальная блокада	10	–	10	0,030
Эктопический ритм	–	7	7	0,021
Бинодальная дисфункция	6	–	6	0,018
Предсердный ритм	5	–	5	0,015
Феномен WPW	3	–	3	0,009
Синдром ранней реполяризации желудочков	3	–	3	0,009
Блокада ножек пучка Гиса	2	–	2	0,006
Прочие и не уточненные	1	10	11	0,033
Всего	235	116	351	

Таблица 4

Малые аномалии развития сердца (МАРС) в структуре КРС

Виды нарушения	Кардиология (n=198)	Нефрология (n=132)	Всего КРС (n=330)	r
МАРС (всего)	50	22	72	0,218
1-й МАРС	41	16	57	0,172
2-й МАРС	8	6	14	0,042
3-й МАРС и более	1	–	1	0,003
Дополнительная хорда	35	18	53	0,161
Пролапс митрального клапана	21	5	26	0,079
Открытое овальное окно	3	5	8	0,024
Утолщение створки митрального клапана	1	–	1	0,003
Всего	60	28	88	

8,6%; $p < 0,001$). Структура пороков развития почек представлена в порядке убывания встречаемости (r): удвоение – 0,139, сращенная почка (подковообразная) – 0,030, гипоплазия – 0,024, единственная почка – 0,024, дистопия – 0,021, гидронефроз – 0,018, ротация – 0,018, солитарная киста – 0,015, поликистоз – 0,012. При сопоставлении структуры аномалий развития почек у детей с КРС и Регистром пороков почек Санкт-Петербурга можно отметить значительно более высокую встречаемость аномалий количества: удвоение (соответственно 44,0 и 19,4%; $p < 0,001$) и единственная почка (соответственно 7,8 и 4,26%; $p < 0,05$) [16].

Удельный вес инфекции мочевой системы и пиелонефрита в структуре КРС значительно выше, чем показатель популяционной заболеваемости анализируемой патологии детей Санкт-Петербурга (29,1 и 2,7% соответственно; $\chi^2 = 48,83$; $p < 0,0001$).

Гломерулопатии у детей с КРС встречаются чаще, чем в структуре заболеваемости нефрологического отделения (соответственно 12,7 и 8,6%; $\chi^2 = 5,93$; $p < 0,05$).

Изучена структура заболеваний системы кровообращения у детей с КРС.

У пациентов с КРС врожденные пороки встречаются почти в 10 раз чаще, чем у детей Санкт-Петербурга (соответственно 7,8 и 0,8%; $\chi^2 = 5,95$; $p < 0,05$). Структура врожденных пороков сердца представлена в порядке убывания встречаемости (r): аномалии клапанов аорты – 0,030, дефект межжелудочковой перегородки – 0,021, стеноз легочной артерии – 0,009, дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток и аномалии клапанов легочной артерии – по 0,006, аномалия Эбштейна – 0,003. Частота сочетаний врожденных пороков сердца и почек среди пациентов с КРС – 0,021.

Артериальная гипертензия при КРС встречается значительно чаще, чем у детей Санкт-Петербурга (соответственно 8,5 и 0,001%; $\chi^2 = 68,75$; $p < 0,0001$) и примерно соответствует удельному весу гипертензии у больных кардиологического профиля (соответственно 8,5 и 10,5%; $p > 0,05$).

Встречаемость кардиомиопатии у детей с КРС практически не отличается от удельного веса этой

патологии у больных с заболеваниями системы кровообращения (соответственно 3,0 и 2%; $p > 0,05$).

Нарушения ритма и проводимости сердца наиболее представлены в структуре КРС у детей – удельный вес их превышает все остальные болезни системы кровообращения, вместе взятые ($p < 0,05$).

Удельный вес нарушения ритма и проводимости сердца у детей с КРС значительно превышает показатель аналогичных состояний у детей России (соответственно 64,2 и 20,0%; $\chi^2=40,7$; $p < 0,0001$) [17]. На 1 ребенка с КРС, имеющего нарушения проводимости и сердечного ритма, приходится 1,66 нарушений. Структура нарушений ритма и проводимости сердца, имеющих наибольший удельный вес, представлена в порядке убывания встречаемости: брадикардия – 0,230, вегетативно-зависимая дисфункция узла – 0,224, короткий PQ – 0,142, экстрасистолия – 0,097.

Исследована распространенность и структура малых аномалий развития сердца (МАРС) при КРС.

МАРС выявлены у каждого пятого ребенка с КРС, что значительно превышает данные по популяционной частоте у здоровых детей (от 2,2 до 10%) и у верхних показателей встречаемости среди больных с патологией сердечно-сосудистой системы (10–25% случаев) [18]. На 1 пациента с КРС, имеющих МАРС, приходится 1,22 малых аномалий. Структура наиболее часто зарегистрированных МАРС представлена в порядке убывания встречаемости: дополнительная хорда – 0,161, пролапс митрального клапана – 0,079, открытое овальное окно – 0,024.

ОБСУЖДЕНИЕ

Установлена высокая распространенность КРС у детей.

При анализе причинно-следственных взаимоотношений можно выделить состояния, когда ребенок рождается уже с сочетанной патологией сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем.

Поражение сердца и сосудов при пороках мочевой системы может иметь сочетанный характер, так как совпадают сроки тератогенного терминационного периода пороков почек и сердца – до восьмой недели эмбриогенеза.

По современным представлениям, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при патологии мочеполовых органов могут быть проявлением основного почечного заболевания, а с другой стороны – обуславливаться наличием синдрома дисплазии соединительной ткани сердца, т.е. рассматриваются как синдром, включающий в себя сим-

птомокомплекс кардиальных и экстракардиальных проявлений [19].

Существует точка зрения о взаимосвязи диспластических особенностей строения сердца и повышенного риска развития артериальной гипертензии [20]. Л.Н. Игишева и соавт. [21] подчеркивают, что 70% детей с нарушениями ритма имели малые аномалии сердца, которые являлись предикторами аритмий. В ряде исследований установлено наличие патогенетической связи между пролапсом митрального клапана и ложными хордами и аномалиями проводящей системы, которые развиваются в структурах сердца в период эмбрионального онтогенеза, причем в составе ложных хорд нередко обнаруживаются клетки проводящей системы сердца. По мнению О.А. Мутафьяна [22], эти МАРС «...являются дополнительными путями проведения импульса и представляют морфологический субстрат развившихся нарушений ритма».

При заболеваниях почек нередко выявляются антитела к тканям сердца, что свидетельствует о возможности параллельного развития аутоиммунных процессов в отношении миокарда [23]. Отмечена высокая частота осложнений сердечно-сосудистой системы (кардиомиопатия, гипертрофия левого желудочка) у детей с фокально-сегментарным гломерулосклерозом, что предполагает общий иммунный механизм [24].

Но поиск истоков КРС все чаще направлен на пренатальный и антенатальный периоды. Выделены факторы внешней среды, оказывающие непосредственное влияние на нефрогенез плода: нарушения питания во время беременности (уменьшение в диете белка, метионина, глицина, витамина А); очень высокое или низкое потребление соли; гипергликемия у матери; курение, в том числе пассивное (уменьшение перфузии маточных артерий и повышение ИПФР-связующего протеина); прием медикаментов (глюкокортикоиды и др.) [25–27].

Во многих клинических и экспериментальных исследованиях убедительно доказана связь между низкой массой тела при рождении и различными ренальными дисфункциями в последующей жизни [28]. Задержка внутриутробного развития приводит к достоверному снижению числа нефронов [29]. Олигоневрофия (уменьшение числа нефронов) способствует гиперфузии каждого из них с последующим гломерулосклерозом и гибелью нефрона [30]. Уже в раннем детстве запускается порочный круг олигоневрофия – гиперперфузия нефрона – гломерулосклероз – гибель нефрона – олигоневропатия, который по мере взросления сопровождается уменьшением числа действующих нефро-

нов и нарастанием клинических признаков поражения почек и сердечно-сосудистой системы [31].

Первой моделью влияния определенных факторов на развитие и прогрессирование болезней системы кровообращения стала так называемая теория «стиля жизни» (влияние курения, ожирения, жизненных условий на величину артериального давления, уровень холестерина и смертность в популяции) [32].

Фетальное программирование стало новой моделью познания этиологии болезней системы кровообращения, проявляющихся у взрослых [33]. Установлены убедительные взаимосвязи между низкими массой и длиной тела при рождении и уровнем артериального давления, заболеваемости кардиоваскулярными болезнями и коронарной болезнью сердца и смертностью во взрослом периоде жизни [34].

К середине девяностых годов прошлого столетия уже было проведено несколько десятков исследований, подтверждающих наличие взаимосвязи между низкой массой тела при рождении и артериальной гипертензией [35]. По расчетам R.R. Nuxley [36] при прочих равных условиях разница в массе тела при рождении в 1 кг соответствует разнице в показателях систолического артериального давления в 1–2 мм рт. ст. Разница только на первый взгляд кажется незначительной. В работе D.J.P. Barker et al. [37] показано, что среди финнов 1934–1944 годов рождения кумулятивная инцидентность артериальной гипертензии, требующей медикаментозной терапии, у рожденных с массой тела более 4 кг была 12%, а у рожденных с массой тела менее 3 кг составила уже 20%.

В экспериментах установлено влияние количественного и качественного характера питания беременных животных (в первую очередь, белка), уменьшения плацентарной перфузии, введения кортикостероидных гормонов на развитие у потомства нарушений нормального органогенеза почек и гипертензии [38].

В результате внутриутробной гипоксии, как показано в эксперименте, происходит снижение активности матриксных металлопротеиназ и повышение активности их ингибиторов, что приводит к накоплению депозитов коллагена в развивающемся сердце плода [39].

Имеются клинические наблюдения детей, рожденных с низкой массой тела и эндотелиальной дисфункцией и развитием в последующем кардиоваскулярных болезней [40]. Полученные экспериментальные данные подчеркивают, что применение антиоксидантов, витаминов С и Е уменьшает оксидативный стресс и вносит позитивный вклад

в уменьшении фетального программирования эндотелиальной дисфункции у животных [41].

Многие механизмы эмбриогенеза сердца, сосудов, почек и их взаимосвязь в течение внутриутробного периода остаются неизвестными. Безусловно, что будущие исследования необходимо сфокусировать на этих механизмах дисэмбриогенеза, роли генетических и эпигенетических факторов, действие которых реализуется в детском возрасте и в последующем взрослом периоде жизни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Встречаемость болезней системы кровообращения у детей с заболеваниями мочеполовой системы составила 104,1 на 1 000 детей, а встречаемость болезней мочеполовой системы у детей с заболеваниями системы кровообращения – 95,8 на 1 000 детей, получающих стационарное лечение в нефрологическом и кардиологическом отделениях соответственно. Распространенность КРС составляет 4,06 на 1 000 детей Санкт-Петербурга (5,21% от всех детей с поражением почек и мочевыводящих путей или 6,08% от всех детей с поражением сердца и сосудов).

КРС чаще наблюдается у девочек (66,7%) и несколько чаще регистрируется в возрастных группах 6–8 и 15–17 лет.

Из болезней мочеполовой системы врожденные пороки почек, пиелонефрит и инфекция мочевой системы, гломерулопатии занимают ведущее место в структуре КРС.

Из кардиологических заболеваний в структуре КРС преобладают врожденные пороки сердца и нарушения ритма и проводимости.

Нарушениями ритма и проводимости сердца, наиболее часто регистрируемые у пациентов с КРС, являются брадикардия, вегетативно-зависимая дисфункция узла, короткий PQ, экстрасистолия.

Малые аномалии развития сердца встречаются у 21,8% детей с КРС, причем наиболее часто являются дополнительная хорда, пролапс митрального клапана, открытое овальное окно.

Необходима совместная работа детских нефрологов и кардиологов для лучшего понимания КРС, что поможет скоординировать терапевтические программы лечения поражений почек и сердца.

С мощным прогрессом исследований в физиологии, медицине и других областях науки и практической реализации результатов исследований в ближайшее десятилетие можно ожидать изменение традиционного подхода к пониманию и анализу сложных биологических систем и процессов, происходящих в них. Можно полностью со-

гласиться с проф. А.В. Смирновым, что медицина, и нефрология в том числе, в ближайшем будущем приобретут формат П4: персонализированная (personalized), предсказательная (predictive), превентивная (preventive) и партнерская (participatory) [42]. Нам представляется, что проблема кардиоренального синдрома может стать одной из первых в нефрологии, реализованной в формате П4.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ronco C, McCullough P, Anker S et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J* 2010; 31:703–711
2. Шутов АМ, Серов ВА. Кардиоренальный континуум или кардиоренальный синдром? *Клиническая нефрология* 2010 (1): 44–48
3. Portoles PJ, Cuevas BX. Cardiorenal syndrome. *Nefrologia* 2008; 28 (Suppl. 3): 29–32
4. Schrier RW. Cardiorenal versus renocardiac syndrome: Is there a difference? *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3 (12): 637
5. Viswanathan G, Gilbert S. The Cardiorenal Syndrome: Making the Connection. *Int J of Nephrology* 2010; 2011: 1–10
6. Смирнов АВ, Добронравов ВА, Каюков ИГ. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии. *Нефрология* 2005; 9(3): 7–15
7. Ronco C, McCullough P, Anker SD. et al. Cardio-renal syndromes: an executive summary from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Contributions to Nephrology* 2010; 165: 54–67
8. Dargie HJ. The cardiorenal syndrome as the cardiologist sees it. *Dialogues in Cardiovascular Medicine* 2011; 16(4): 243–248
9. Goldsmith D. The cardiorenal syndrome as the nephrologist sees it. *Dialogues in Cardiovascular Medicine* 2011; 16(4): 248–250
10. Ronco C, Haapto C, House AA et al. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52 (19): 1527–1539
11. Price JF, Mott AR, Dickerson HA. et al. Worsening renal function in children hospitalized with decompensated heart failure: evidence for a pediatric cardiorenal syndrome? *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9: 279–284
12. Schindler E, Sinzobahamvya N. Pediatric cardiorenal syndrome: A new name for an old problem? *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9: 343–344
13. Price JF, Goldstein SL. Cardiorenal syndrome in children with heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2009; 6:191–198
14. Olowu WA. Acute childhood cardiorenal syndrome and impact of cardiovascular morbidity on survival. *Int J Nephrol* 2011; 2011: 412495
15. Olowu WA. Epidemiology, pathophysiology, clinical characteristics and management of childhood cardiorenal syndrome. *World J Nephrol* 2012; 1(1): 16–24
16. Эрман МВ. *Нефрология детского возраста*. СпецЛит., СПб., 2010, 683
17. Школьников МА, Абдулатипова ИВ, Никитина СЮ, Осокина ГГ. Основные тенденции заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний детей и подростков в Российской Федерации. *Росс вестн перинат и педиатрии* 2005; 53(4):4–14
18. Захарова ЮВ. Малые аномалии развития сердца у детей как проявление дисплазии соединительной ткани. *Consilium Medicum. Педиатрия* 2011; (2): 41–43
19. Арсентьев ВГ, Арзуманова ТИ, Асеев МВ. и др. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков. *Педиатрия* 2009; 87 (1): 35–38
20. Нечаева Г, Викторова ИИ, Друк И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями. *Врач* 2006; (1): 20–23
21. Игишева ЛН, Лысенко ОВ, Кульчицкая НГ. и др. Структурные изменения сердца при аритмиях у детей. *Мать и дитя в Кузбассе* 2007; 29(2): 6–9
22. Мутафьян ОА. *Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. Часть 2. Малые аномалии сердца*. СПб. 2005; 67–128
23. Мукашева СБ, Мовчан ЕА. Прогноз и факторы риска сердечно-сосудистых осложнений при хроническом гломерулонефрите. *Клиническая медицина* 2007; (2): 36–39
24. Adedoyin O, Frank R, Vento S, Vergara M. Cardiac disease in children with primary glomerular disorders-role of focal segmental glomerulosclerosis. *Pediatr Cardiol* 2004; 19(4): 408–412
25. Ingelfinger JR, Nuyt A-M. Impact of Fetal Programming, Birth Weight, and Infant Feeding on Later Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2012; 14(6): 365–371
26. Nijland MJ, Nathanielsz PW. Developmental programming of the kidney. In: Newnham JP, Ross MG, eds. *Early Life Origins of Human Health and Disease*. Basel, Switzerland: Karger AG; 2009: 133–141
27. Moritz KM, Wintour EM, Black MJ et al. Factors influencing mammalian kidney development: implications for health in adult life. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 2008; 196: 1–78
28. Bagby SP. Developmental origins of renal disease: Should nephron protection begin at birth? *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 10–13
29. Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348: 101–108
30. Brenner BM, Chertow GM. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. *Am J Kidney Dis* 1994; 23 (2): 171–175
31. Luyckx VA, Brenner BM. The Clinical Importance of Nephron Mass. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 898–910
32. Forsdahl A. Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for arteriosclerotic heart disease? *Br J Prev Social Med* 1977; 31: 91–95
33. Geelhoed JJ, Jaddoe WV. Early influences on cardiovascular and renal development. *Eur J Epidemiol* 2010; 25: 677–692
34. Alexander BT. Fetal programming of hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006; 290: R1–R10
35. Law CM, de Swiet M, Osmond C. et al. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *Br Med J* 1993; 306 (6869): 24–27
36. Huxley RR. The role of size at birth and postnatal catchup growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. *J Hypertens* 2000; 18(7): 815–831
37. Barker DJP, Forsen T, Eriksson JG. et al. Growth and living conditions in childhood and hypertension an adult life: longitudinal study. *J Hypertens* 2002; 20(10): 1951–1956
38. Vehaskari VM, Woods LL. Prenatal Programming of Hypertension: Lessons from Experimental Models. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2545–2556
39. Tong W, Xye Q, Li Y, Zhang L. Maternal hypoxia alters matrix metalloproteinase expression patterns and causes cardiac remodeling in fetal and neonatal rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2011; 301(5): H2113–2121
40. Ojeda NB, Grigore D, Alexander BT. Intrauterine Growth Restriction: Fetal programming of hypertension and kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15(2): 101–106
41. Williams SJ, Hemmings DG, Mitchell JM et al. Effects of maternal hypoxia or nutrient restriction during pregnancy on endothelial function in adult male rat offspring. *J Physiol* 2005; 565: 125–135
42. Смирнов АВ. Системный подход к анализу кардиоренальных взаимоотношений как первый шаг на пути к нефрологии формата П4. *Нефрология* 2011; 15(2): 11–19

Поступила в редакцию 28.09.2012 г.

Принята в печать 11.10.2012 г.