

# Ишемическая нефропатия

**И.М. Кутырина, М.Ю. Швецов, С.А. Мартынов**  
**Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова,**  
**кафедра нефрологии и гемодиализа ФППО**

## Ischemic nephropathy

**I.M. Kutyrina, M.Yu. Shvetsov, S.A. Martynov**

*Ключевые слова: ишемическая нефропатия, почечная недостаточность.*

**Ишемическая нефропатия (ишемическая болезнь почек, сосудистая нефропатия)** – это группа заболеваний, в основе которых лежит ишемия почек, развившаяся вследствие первичного поражения почечных сосудов различного диаметра с нарушением их проходимости и выраженным диффузным обеднением почечного кровотока, приводящим к снижению фильтрационной функции и прогрессирующему нефросклерозу. Сосудистые поражения почек рассматривались ранее как отдельные варианты врожденных или приобретенных аномалий почечных сосудов, среди которых отдельно выделялась описанная впервые Н. Goldblatt с соавторами в 1934 г. [9] реноваскулярная гипертония, характеризующаяся развитием стеноза почечной артерии одной из почек. В то же время к концу 80-х годов прошлого столетия был накоплен клинический опыт, свидетельствующий о частом развитии у лиц преимущественно пожилого и старческого возраста с выраженными проявлениями атеросклероза и ранее не имевших заболеваний почек, **терминальной почечной недостаточности (ТПН)**. Подобная ситуация явилась основой тщательного изучения этой группы больных и выделения в качестве отдельной самостоятельной группы заболеваний «**ишемической нефропатии**». Термин впервые был введен Н.Р. Jacobson в 1988 г. и интерпретировался им как «глобальная двусторонняя ишемия почек» [12]. Ведущими клиническими признаками, на основании которых констатировалась ишемическая нефропатия, были:

- ТПН, развившаяся у лиц, не имевших клинических проявлений поражения почек (протеинурия минимальная или отсутствует, скудный мочевого синдром);
- возраст более 60 лет;
- наличие генерализованного атеросклероза;
- частое развитие артериальной гипертонии.

В настоящее время доказано, что ишемическая нефропатия достаточно широко распространена, хотя часто остается не диагностированной прижизненно. Об истинной частоте распространения ишемической нефропатии свидетельствуют регистр больных с терминальной почечной недостаточностью, данные

серийных аутопсийных исследований и данные ангиографических исследований.

У больных пожилого и старческого возраста ишемическая нефропатия является одной из ведущих причин нарушения функции почек. Среди больных с терминальной почечной недостаточностью в возрасте старше 50 лет ишемическая нефропатия на момент начала заместительной терапии составляет 15% [20].

При аутопсийном исследовании больных, погибших не от болезней почек, клинически не диагностированный выраженный стеноз почечных артерий (сужение просвета артерии более чем на 50%) с развитием ишемического повреждения почек был выявлен в 5% среди пациентов в возрасте до 64 лет, в 16–18% – в возрасте 65–74 лет и в 42% случаев в возрасте старше 74 лет [19].

Серийные ангиографические исследования также свидетельствуют о высокой частоте обнаружения стенозов почечной артерии. Так, при анализе результатов 500 проведенных артериографий почечных сосудов у пациентов всех возрастных групп стеноз почечных артерий был найден у 62% больных с синдромом артериальной гипертонии и у 32% больных, не имевших артериальной гипертонии. Артериография почечных сосудов, проведенная больным старшей возрастной группы (более 60 лет), выявила наличие стенозов почечной артерии у 76% с артериальной гипертонией и у 45% больных без артериальной гипертонии [7]. Из 1651 больного, которым в связи с ишемической болезнью сердца была проведена коронарография, последующая артериография почечных сосудов диагностировала стеноз *a. renalis* у 50% пациентов, и при этом у 25% из них артериальное давление не было высоким [11].

Общепризнанной утвержденной современной классификации ишемических болезней почек в настоящее время не существует. Чаще ишемическую нефропатию классифицируют по 2 критериям:

- 1) скорости прогрессирования почечной недостаточности, выделяя острую (быстро прогрессирующую) и хроническую;
- 2) локализации поражения почечных артерий (артерии почек крупного, среднего и мелкого калибра)

**Адрес для переписки:** 119021, г. Москва, ул. Россолимо, д. 11а, ММА им. И.М. Сеченова, кафедра нефрологии и гемодиализа ФППО, Мартынову Сергею Андреевичу  
**Телефон:** 248-59-55  
**E-mail:** semart@freemail.ru

[1]. В качестве наиболее частой причины ишемической болезни почек признается **атеросклероз**, что дало основание ряду авторов выделять отдельно атеросклеротическую форму ишемической болезни почек [6]. Эта форма ишемической нефропатии и будет рассмотрена ниже.

### Патогенез ишемической нефропатии

Повреждение почек при атеросклеротическом варианте ишемической нефропатии схематически можно представить следующим образом (рис. 1).

**Атеросклеротический** процесс, повреждающий почечные артерии, локализуется преимущественно **в почечных артериях большого калибра** – в 60–97% в устье или проксимальной трети главных почечных артерий или реже (15–20%) в междольковых артериях почки [2]. Выраженность атеросклеротического поражения почечных артерий определяет клинический вариант ишемической нефропатии. При практически полной обструкции артерий развивается острая почечная недостаточность (ОПН) с фактическим прекращением кровоснабжения почек. При частичной обструкции сосудов за счет развивающихся коллатералей от поясничной, уретральной и супраренальной артерий кровоснабжение почек частично восстанавливается и ишемическая нефропатия прогрессирует не так быстро. По наблюдениям К. Vaboola с соавторами [4], в зависимости от выраженности коллатерального кровоснабжения почек темп снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) за год может колебаться от 1 до 16 мл/мин, составляя в среднем 4 мл/мин. Важно иметь в виду при этом, что при частичном стенозе главных почечных артерий гипоперфузию почки может усилить проводимая массивная гипотензивная терапия (особенно применение ингибиторов АПФ и/или блокаторов рецепторов ангиотензина II), которая в постстенотической зоне вызывает уменьшение уже и так сниженного почечного кровотока. В этих условиях длительно существующая ишемия органа активизирует вазоконстрикторные гормоны, в том числе ангиотензин II, эндотелины и тромбоксан, способствуя внутриклеточному накоплению ионов Са, дисфункции эндотелия и клеток мезангия, образованию свободных радикалов, что в совокупности, как правило, приводит к гибели функционирующих нефронов и последующему необратимому повреждению паренхимы почки. В наблюдениях J.M. Alcazar и J.L. Rodicio [2] было показано, что при применении ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов при ишемической нефропатии частота развития ОПН достигала 57%. Однако быстрая отмена препаратов приводила к восстановлению исходного состояния почечных функций.

**Атеросклеротическое поражение брюшной аорты** с распадом в ней атеросклеротических бляшек является причиной развития ишемической болезни почек вследствие **эмболизации** кристаллами **холестерина**. Причиной эмболизации могут быть также изъязвления атероматозных бляшек или последствия хирургических вмешательств и на крупных сосудах (операции или катетеризация аорты, сосудов нижних конечностей и др.). В исследованиях G. Ramirez с соавторами [18] эмболия кристаллами холестерина

явилась причиной смерти у 25–30% больных через 6 месяцев после катетеризации коронарных артерий или проведения аортографии. Холестериновые эмболы повреждают преимущественно **артерии почек среднего калибра** – дуговые или междольковые артерии. Чаще всего эмболы из кристаллов холестерина не полностью перекрывают сосуд. Однако развившаяся в ответ на эмболизацию **воспалительная реакция** с инфильтрацией стенки сосуда макрофагами, гранулоцитами, эозинофилами способствует развитию фиброза интимы сосудов, который вызывает неровность просвета сосуда и дополнительное его сужение, что усиливает степень стеноза. Важное значение имеет распространение воспалительной реакции с сосудистого русла на почечную паренхиму, что в значительной степени определяет своеобразие клинической картины поражения почек при этой патологии [21].

Повреждение **артерий почек малого калибра** – внутримальковых артерий или приносящих артериол – чаще всего развивается вследствие множественных тромбозов и/или внутрисосудистой коагуляции. Большую роль в генезе этого вида поражения играют антифосфолипидные антитела. Этот вариант поражения свойственен преимущественно системным заболеваниям (системной склеродермии, узелковому периартерииту), тромботической микроангиопатии, антифосфолипидному синдрому и др.

### Клиническая картина атеросклеротической ишемической нефропатии

Различают три основных клинических варианта течения ишемической нефропатии:

- острая почечная недостаточность;
- быстро прогрессирующая почечная недостаточность;
- торпидная (вялотекущая) хроническая почечная недостаточность.

Два патогенетических механизма лежат в основе развития **острой почечной недостаточности (ОПН)** при ишемической нефропатии:

- 1) внезапная окклюзия обеих почечных артерий или окклюзия почечной артерии единственной почки;
- 2) снижение постстенотической перфузии у больных с тяжелым билатеральным стенозом или с выраженным стенозом почечной артерии единственной почки в ответ на массивную гипотензивную терапию.

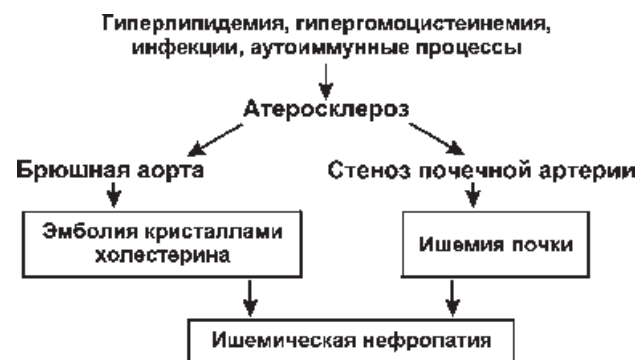


Рис. 1. Повреждение почек при ишемической нефропатии (Zucchelli P., Zuccalà A. et al., 1999)

Внезапная окклюзия почечных артерий, как правило, возникает на фоне уже имеющегося выраженного стеноза артерий. Дополнительные факторы так же, как тромбоз, эмболизация, абдоминальная травма, реже эмболия кристаллами холестерина, могут вызвать полное перекрытие просвета артерий.

Клиническими признаками внезапной окклюзии почечных артерий являются: острый подъем артериального давления, лейкоцитоз, лихорадка, подъем трансаминаз, микрогематурия или реже макрогематурия, интенсивная боль в области почек или спине.

Усиление гипотензивной терапии больным с исходным стенозом почечных артерий или дополнительное назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (особенно индометацина), антибиотиков вызывает развитие ОПН часто на фоне уже имеющейся хронической почечной недостаточности. Течение ОПН, как правило, малосимптомное. Внимание врачей привлекает нарастание лабораторных проявлений почечной недостаточности при усилении гипотензивной терапии или дополнительном назначении вышеприведенных лекарственных препаратов и их уменьшение при отмене препаратов.

**Эмболизация** кристаллами холестерина – основная причина развития **быстро прогрессирующей почечной недостаточности** при ишемической нефропатии. Клинические проявления этой формы ишемической нефропатии напоминают картину системного васкулита. В патологический процесс, кроме почек, вовлекаются кожа, нервная система, желудочно-кишечный тракт. Имеются универсальные клинические и лабораторные признаки воспаления (табл. 1).

Эмболизация кристаллами холестерина подтверждается обнаружением кристаллов в биоптатах кожи, мышц, многих внутренних органов, – в первую очередь, почек, а также в печени, поджелудочной железе и других органах [21].

Для диагностики обычно пользуются результатами пункционной биопсии мышц и кожи, в сосудах которых ищут кристаллы холестерина. В летальных случаях исследуют наличие кристаллов холестерина в сосудах почек. При аутопсийном исследовании почек часто выявляют «коллаптоидный вариант» фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС), что расценивают

как показатель ишемического повреждения непосредственно почечных клубочков [3, 8, 10, 14, 22].

**Торпидная (вялотекущая) почечная недостаточность** – самый распространенный клинический вариант ишемической нефропатии. Стеноз почечных артерий как причина почечной недостаточности клинически, как правило, не выявляется, хотя систолический и/или диастолический шум в проекции почечных артерий выслушиваются достаточно часто. Как правило, эта клиническая форма диагностируется лишь при проведении специальных функциональных исследований сосудов (при ангиографических исследованиях, использовании дуплексной ультрасонографии и т. д.) или при аутопсии. Вместе с тем важно помнить, что реальность сосудистого поражения почек высока у больных пожилого возраста при выявлении у них генерализованного атеросклероза. Показано, что риск стеноза почечной артерии у этих больных почти в 4 раза выше при одновременном атеросклеротическом поражении трех или четырех сосудов и в 7 раз выше при одновременном поражении пяти и более сосудов [15].

### Диагноз

Учитывая, что часто течение ишемической нефропатии протекает с наличием малых симптомов или бессимптомно, необходимо при выявлении **признаков почечной недостаточности у пожилого больного с отсутствующим почечным анамнезом** предположить наличие этой патологии. Ниже представлены клинические ситуации, при которых риск развития ишемической нефропатии представляется высоким.

Диагноз ишемической нефропатии следует предполагать у больных:

- при необъяснимом повышении креатинина у пожилого человека с минимальными изменениями в моче;
- при значимом (более 30–40% от исходных значений) повышении креатинина или развитии ОПН после назначения ингибиторов АПФ;
- при развитии отека легких у больного с плохо контролируемой АГ и ХПН;
- при прогрессирующей азотемии у больного с подтвержденной реноваскулярной гипертензией;
- при наличии рефрактерной АГ;

- при развитии АГ и азотемии у больного с трансплантированной почкой;
- при выявлении прогрессирующей азотемии у больного с экстраренальными сосудистыми поражениями (коронарных артерий, сосудов мозга, нижних конечностей, аневризмы брюшной аорты и т. д.);

- при наличии шумов в проекции почечных артерий;
- при длительном анамнезе курения.

При наличии **клинических проявлений** ишемической нефропатии или вышеприведенных **клинических ситуаций**, при которых **высок риск** развития данной патологии, для уточнения диагноза и выработки тактики лечебных мероприятий необходимо проведение подтверждающих диагнозов

Таблица 1

#### Клинические и лабораторные признаки быстро прогрессирующей почечной недостаточности при ишемической нефропатии

Клинические признаки	Лабораторные признаки
<b>Поражение почек</b>	Высокая СОЭ
– быстрый подъем креатинина крови	Лейкоцитоз
– повышение АД	Повышение С-реактивного белка
<b>Поражение кожи</b>	Эозинофилия
– сетчатое ливедо	Снижение комплемента
– цианоз	Повышение трансаминаз
– некроз пальцев стоп	Протеинурия может быть >3 г/сут
– узловатая эритема	Микрогематурия
<b>Поражение нервной системы</b>	Эозинофилурия
– парестезии	
– параличи	
<b>Поражение желудочно-кишечного тракта</b>	
– боль, тошнота, рвота	
– желудочно-кишечные кровотечения	

инструментальных исследований.

К числу таких исследований относят: дуплексную ультрасонографию, радиоизотопную ренографию с введением каптоприла, ядерно-магнитный резонанс (ЯМР) [5, 13, 16, 17]. Отсутствие кровотока в почках или резкое его снижение (по данным ренографии с технецием 99-ДТПА или ЯМР) свидетельствуют в пользу выраженного стеноза или полной окклюзии почечных артерий. Чувствительность и специфичность этих методов составляет от 83 до 100%. При стенозе почечных артерий, превышающем 50%, специфичность их колеблется в пределах 92–98%. Диагностировать сосудистое поражение почек можно также с помощью радиоизотопной ренографии при введении ингибитора АПФ – каптоприла. С этой целью больному проводят радиоизотопное ренографическое исследование дважды: сначала исходное, а затем повторное через 40–60 минут после приема 50 мг каптоприла. Резкое замедление секреторного и экскреторного сегмента ренограмм свидетельствует в пользу наличия стеноза почечной артерии. В последние годы широкое распространение для диагностики ишемической нефропатии получил метод спиральной компьютерной ангиографии.

В качестве диагностического теста большое значение придается исследованию динамики креатинина крови (или СКФ) в ответ на назначение ингибитора АПФ – каптоприла. Возрастание значений креатинина крови более чем на 30–40% от исходных значений с высокой степенью достоверности свидетельствует в пользу наличия ишемического поражения почек [23].

### Лечение

В виду того, что ишемическая нефропатия клинически проявляется уже в стадию выраженной, быстропрогрессирующей или терминальной почечной недостаточности, лечебные мероприятия предусматривают, в первую очередь, использование экстракорпоральных методов очищения крови – **хронического гемодиализа**. Одновременно следует обсуждать целесообразность и возможность хирургического лечения – **реваскуляризации почек**. В настоящее время достигнут прогресс в хирургическом лечении стенозов почечных артерий. Сообщается об успешном использовании баллонной ангиопластики и об успехе новых технологических подходов к хирургической коррекции стенозов – установке **стентов**.

**При умеренно выраженной почечной недостаточности** консервативные мероприятия направлены на торможение прогрессирования почечной недостаточности.

**При выявлении двустороннего стеноза почечных артерий** используют препараты, тормозящие как прогрессирование атеросклероза, так и прогрессирование почечной недостаточности. Среди лекарственных средств, воздействующих на оба эти процесса, ведущее место занимают **гиполипидемические препараты**. Препаратами выбора являются статины: симвастатин (зокор), ловастатин (мевакор), правастатин (липостат), флувастатин (лескол), аторвастатин (липримар) и др. Спорным и невыясненным остается вопрос о целесообразности использования антикоагулянтов и антиагрегантов. Это связано с тем, что пока лишь в процессе

испытаний находятся препараты, тормозящие образование атеросклеротической бляшки (антагонисты рецепторов гликопротеинов IIb/IIIa) и нет препаратов, способных тормозить процесс ее изъязвления. В то же время и в эксперименте, и в клинике получены убедительные данные о неэффективности антиагрегантов – аспирина и тиклопидина. Эти препараты не способны тормозить активацию тромбоцитов, вызванную атеросклеротическим процессом. Важно иметь в виду, что при наличии двустороннего стеноза почечных артерий **не рекомендовано** использование сильных гипотензивных препаратов в виду опасности резкого снижения кровоснабжения почек в постстенотической области, что усилит ишемическое повреждение органа.

**При эмболизации кристаллами холестерина** в ранней стадии используют введение малых доз допамина. При наличии артериальной гипертензии **показана антигипертензивная терапия с целью коррекции АД**. Хорошие результаты достигнуты при сочетанном использовании ингибиторов АПФ и антагонистов кальция. Имеются отдельные сообщения о попытках лечения этой формы ишемической нефропатии высокими дозами преднизолона.

При выявлении процессов внутрисосудистой коагуляции показано использование **плазмафереза**.

**Прогноз** больных с ишемической нефропатией определяет степень выраженности почечной недостаточности и возможность ее обратимости после реваскуляризации. Возможность обратимости почечной недостаточности рассматривается как реальная [2]:

- при размере почек >9–9,5 см;
- при отсутствии в биоптате почек диффузного гломерулосклероза;
- при проходимости почечной артерии дистальнее стеноза;
- при выявлении кровотока в почках, по данным в/в пиелографии и ренографии;
- при значениях креатинина крови <4 мг/дл.

Таким образом, ишемическая нефропатия представляет собой группу заболеваний с единым патогенезом, но весьма разнообразную по своим клиническим проявлениям. Прогноз заболевания пока остается тяжелым. Однако использование современной консервативной терапии, направленной на коррекцию артериальной гипертензии и торможение почечной недостаточности, и активное внедрение новых технологий внутрисосудистых вмешательств дают возможность предполагать в ближайшее время значимое улучшение выживаемости больных с этой тяжелой патологией.

### Литература

1. Мулен Б. (Moulin B.) Сосудистые нефропатии. Французско-русская школа-семинар по нефрологии «Артериальная гипертензия и почки». Сборник материалов. М., 1999: 76–86.
2. Alcazar JM, Rodicio JL. Ischemic nephropathy: clinical characteristic and treatment. American Journal of Kidney Disease 2000; 36: 883–893.
3. Alkhabaizi AM, Chapman A. Renal artery stenosis and unilateral focal and segmental glomerulosclerosis. American Journal of Kidney Diseases 1997; 29: 936–941.
4. Baboola K, Evans C, Moore RH. Incidence of end-stage renal disease in medically treated patients with severe bilateral atherosclerotic renovascular disease. American Journal of Kidney Disease 1998; 31: 971–977.
5. Coen G, Manni M, Giannoni MF. et al. Ischemic nephropathy in

an elderly nephrologic and hypertensive population. American Journal of Nephrology 1998; 18: 221–227.

6. Conlon PJ, O'Riordan Ed, Kalra PA. New insight into the epidemiologic and clinical manifestations of atherosclerotic renovascular disease. American Journal of Kidney Diseases 2000; 35: 573–587.

7. Eytler WR, Clark MD, Garman et al. Angiography of the renal areas including a comparative study of renal arterial stenoses in patients with and without hypertension. Radiology 1962; 78: 879–892.

8. Gephhardt GN, Tubbs R, Novick AC et al. Renal artery stenosis, nephritic range proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis. Cleveland Clin Q 1984; 51: 371–376.

9. Goldblatt H, Lynch J, Hanzal RF, Summerville WW. Studies on experimental hypertension I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. Journal of Experimental Medicine 1934; 59: 347–348.

10. Greenberg A, Bastacky SJ, Iqbal A et al. Focal segmental glomerulosclerosis associated by with nephritic syndrome in cholesterol ather-embolism: clinico-pathological correlation. American Journal of Kidney Diseases 1997; 29: 334–344.

11. Harding MB et al. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. Journal of the American Society of Nephrology 1992; 2: 1608–1616.

12. Jacobson HR. Ischaemic renal disease: an overlooked clinical entity? Kidney International 1988; 34: 729–743.

13. Jobansson M, Jensen G, Aurell M et al. Evaluation of duplex ultrasound and captopril renography for detection of renovascular hypertension. Kidney International 2000; 58: 774–782.

14. Meyrier A, Hill GS, Simon P. Ischaemic renal diseases: New insights into old entities. Kidney International 1998; 54: 2–13.

15. Missouiris CG, Buckenham T, Capucio FP, MacGregor GA.

Renal artery stenosis: A common and important problem in patients with peripheral vascular disease. American Journal of Medicine 1994; 96: 10–14.

16. Olbricht CJ, Arlart IP. Magnetic resonance angiography – the procedure of choice to diagnose renal artery stenosis? Nephrology Dialysis Transplantation 1998; 13: 1620–1622.

17. Radermacher J, Brunkhorst R. Diagnosis and treatment of renovascular stenosis – a cost-benefit analysis. Nephrology Dialysis Transplantation 1998; 13: 2761–2767.

18. Ramirez G, O'Neill WH, Lambert R, Bloomer A. Cholesterol embolization. A complication of angiography. Archive of Internal Medicine 1978; 138: 1430–1432.

19. Schwartz CJ, White TA. Stenosis of renal artery: an unselected necropsy study. British Medical Journal 1964; ii: 1415–1421.

20. Scoble JE, Sveny P, Stansby G, Hamilton G. Patients with atherosclerotic renovascular disease presenting to a renal unit: An audit of outcome. Postgrad Med J 1993; 69: 461–465.

21. Scolari F, Tardanico R, Zani R et al. Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of renal disease. American Journal of Kidney Disease 2000; 36: 1089–1109.

22. Tbadhani R, Pascual M, Nickleit V et al. Preliminary description of focal segmental glomerulosclerosis in patients with renovascular hypertension. Lancet 1996; 347: 231–233.

23. Van de Ven P, Beutler J, Kaatee R et al. Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. Kidney Intern 1998; 53: 986–993.

## Клинико-генетические аспекты диагностики нефропатий у детей

**М.С. Игнатова, О.В. Шадохина**

**Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ**

## Clinical-genetic aspects of diagnosis of nephropathies in children

**M.S. Ignatova, O.V. Shatokhina**

*Ключевые слова: молекулярно-генетическое исследование; болезни почек: врожденные, наследственные, мультифакториальные заболевания; пресимптоматическая диагностика; синдром Альпорта; гормонорезистентный нефротический синдром; WT1-ген; синдром Денис-Драша; синдром Фрайзера; дизметаболическая нефропатия.*

В последние десятилетия отмечается увеличение частоты нефропатий в детской популяции. По эпидемиологическим данным, в России в 70–80-е гг. частота нефропатий составляла 29 больных на 1000 в детской популяции [3]. В 90-е гг. в экологически «чистых» регионах частота нефропатий возросла до 60:1000 детей и в экологически загрязненных регионах до 187:1000 детей [2].

Увеличение частоты болезней почек у детей в последнее время связано, с одной стороны, с истинным увеличением заболеваемости, что может зависеть от

экологических и экономических факторов, с другой стороны, с применением современных методов раннего выявления нефропатий: селективного скрининга, антенатальной диагностики, диспансеризации с использованием УЗИ, анализа родословных и других методов обследования.

Своевременное выявление заболеваний почек у детей во многом зависит от правильного и последовательного применения тех или иных методов обследования ребенка. Под *селективным скринингом* в нефрологии понимают выявление патологии органов мочевой си-

**Адрес для переписки:** г. Москва, ул. Талдомская, д. 2, Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ  
**Телефон:** 488-51-13. Игнатова Майя Сергеевна