

© Коллектив авторов, 2006

*С.В. Мальцев, Т.В. Михайлова, С.С. Винокурова*

## СОСТОЯНИЕ ПАРЦИАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОЧЕЧНОГО РЕЗЕРВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Кафедра педиатрии (зав. проф. С.В. Мальцев) ГОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия МЗ и СР РФ, г. Казань, Республика Татарстан, РФ

Проведено исследование состояния парциальных функций почек и функционального почечного резерва (ФПР) при помощи пероральной белковой нагрузки у детей с хроническим вторичным пиелонефритом (ХВПН). В результате исследования выявлены особенности нарушения функций почек при ХВПН обструктивном и на фоне обменных нарушений. Состояние ФПР у детей с ХВПН зависит от степени сохранности функционирующей паренхимы почек, активности воспалительного процесса, наличия артериальной гипертензии. Снижение ФПР в ответ на белковую нагрузку у детей с ХВПН проявляется не только отсутствием повышения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), но и увеличением абсолютной и фракционной экскреции кальция, у детей с выраженными изменениями паренхимы обеих почек — уролитиазом, ренальной гипертензией и снижением водовыделительной функции почек.

Authors studied renal partial functions and functional renal reserve (FRR) in children with chronic secondary pyelonephritis (CSPN) with usage of oral protein load method. The study showed peculiarities of renal functions disorders in cases of CSPN on the background of renal obstruction and metabolic disorders. FRR state in children with CSPN depended on degree of functioning renal parenchyma safety, on activity of inflammatory process, on presence of arterial hypertension. FRR decreasing as a response on protein load in cases of CSPN presented not only by absence of glomerular filtration rate increasing, but by increased absolute and fractional calcium excretion, and patients with bilateral changes of renal parenchyma could develop urolithiasis, renal hypertension and could decrease water excretion.

На протяжении последних десятилетий наблюдается рост числа заболеваний органов мочевой системы (ОМС) у детей. Заболевания почек нередко приобретают длительное, прогрессирующее течение с исходом в хроническую почечную недостаточность (ХПН). Микробно-воспалительные заболевания являются преобладающей патологией почек и остаются одной из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем [1]. При хроническом пиелонефрите (ХП) развиваются дистрофические и некротические изменения интерстициальных клеток мозгового вещества, канальцев и собирательных трубочек, склероз медуллы и коркового вещества, что неизбежно приводит к выключению ряда нефронов и нарушению функционального состояния почек. В условиях, когда число функционирующих нефронов снижено, оставшиеся начинают работать с повышенной нагрузкой, гемодинамические сдвиги вызывают развитие внутривенной гиперперфузии и гипертензии в сохранившихся нефронах, что приводит в конечном итоге к их склерозированию. Известно, что при наличии признаков гиперперфузионного поражения почек ХПН развивается со скоростью, не зависящей от течения основного заболевания [2—4]. Целью настоящего исследования явилось установить нарушения парциальных функций

почек и функционального почечного резерва при различных формах ХП у детей.

### Материалы и методы исследования

Проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование 317 детей в возрасте от 3 до 16 лет, из них у 83 наблюдался хронический вторичный пиелонефрит (ХВПН) дисметаболического (ХВПНд), у 107 — обструктивного (ХВПНоб), у 127 — обструктивно-дисметаболического типа (ХВПНобд), из них 217 (68,5%) девочек и 100 (31,5%) мальчиков. У большинства обследованных (198 — 62,5%) давность заболевания превышала 5 лет. Контрольную группу составили 27 практически здоровых детей того же возраста, которые по совокупности анамнестических, клинических и лабораторных данных не имели признаков заболеваний ОМС и дисметаболических нарушений.

Парциальные функции почек оценивали по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), канальцевой реабсорбции воды, величине клиренсов и экскретируемых фракций кальция, фосфатов, калия, натрия, цинка, мочевой кислоты, суточной экскреции аминокислот, аммиака и титруемых кислот, пробе Зимницкого.

Степень сохранности функционального почечного резерва (ФПР) определяли с помощью нагрузочной пробы белком [5]. Для исследования ФПР использовали

однократную пероральную нагрузку стандартизированным белковым препаратом из расчета 1 г белка на 1 кг массы тела ребенка. За 1 ч до белковой нагрузки и на протяжении 4 ч после нее определяли СКФ по клиренсу эндогенного креатинина. В пробах крови и мочи до и через 1 ч после белковой нагрузки определяли концентрацию кальция, фосфатов, калия, натрия, мочевой кислоты, в моче — аммиака, аминокислот, щавелевой кислоты. Абсолютные экскреции, клиренсы и экскретируемые фракции изученных веществ рассчитывали по формулам, рекомендуемым Шюк О. (1981).

Расчет ФПР проводили по формуле (J. Bosch и соавт., 1983):

$$\text{ФПР} = \frac{(\text{СКФС} - \text{СКФБ})}{\text{СКФБ}} \cdot 100\%,$$

где СКФБ и СКФС — базальная (СКФБ) и стимулированная (СКФС) скорости клубочковой фильтрации.

Прирост СКФ на 10—60% свидетельствует, что ФПР сохранен, на 5—10% — ФПР снижен, менее чем на 5% — ФПР отсутствует [6].

Статистическую обработку материала проводили стандартным пакетом Statistica for Windows, версия 5.5 (Stat Soft Inc., USA), с вычислением средних значений показателей, среднеквадратичных отклонений и соответствующих ошибок, корреляционного анализа с оценкой достоверности различия величин и коэффициентов корреляции.

#### Результаты и их обсуждение

В результате комплексного клинико-лабораторного обследования 83 детей с ХВПНд у большинства больных не было выявлено снижения СКФ: у 30 (36,1%) СКФ была в пределах нормы, у 52 (62,7%) — выше нормы и у одного (1,2%) — снижена. В то же время наблюдались нарушения функций всех отделов канальцев. В проксимальном отделе нефрона выявлено снижение реабсорбции цинка, кальция, натрия, калия, нарушения функций петли Генле и дистальных канальцев проявлялись снижением концентрационной способности почек у 18% обследованных и ацидо- и аммиогенеза у такого же числа больных. У 56,5% обследованных отмечалась никтурия.

У детей с ХВПНоб СКФ была в пределах нормальных колебаний у 90 (84,1%) больных, у 14 (13,1%) — выше нормы, у 3 (2,8%) — снижена. В группе детей с ХВПНоб выявлено нарушение функционирования канальцевой части нефрона. В проксимальных канальцах обнаружено снижение реабсорбции фосфатов, аминокислот, натрия, калия. Установлено, что у больных ХВПНоб по сравнению с ХВПНд в 2 раза чаще наблюдалось нарушение ацидо- и аммиогенеза (41,1% и 18%) и снижение концентрационной способности почек (33,6% и 18%). У 37,4% больных выявлена никтурия по пробе Зимницкого.

В результате анализа клинических и лабораторных данных 127 детей с ХВПНобд выявлено, что у 61 (48%) обследованных определялся нормальный, у 64 (50,4%) — повышенный и у 2 (1,6%) — сниженный уровень СКФ. Для детей с ХВПНобд были характерны нарушения функций почек, свойственные дисметаболическому и обструктивному ХП.

В проксимальных канальцах отмечалось снижение реабсорбции цинка, кальция, фосфатов, натрия, калия, аминокислот. Нарушение функции петли Генле проявлялось снижением концентрационной способности почек (22%), никтурией (48,8%), у части детей выявлено снижение ацидо- и аммиогенеза (18,9%).

Общепринятые методы исследования функционального состояния почек не могут быть использованы для оценки степени потери функционирующей паренхимы почек до развития ХПН, то есть в период полной функциональной компенсации, когда сохранены параметры гомеостаза [7]. Исследование ФПР проведено у 50 детей с ХВПН. Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей того же возраста, которые не имели признаков заболеваний ОМС.

Все больные ХВПН были разделены на 3 группы в зависимости от причин развития, активности воспалительного процесса, функционального состояния почек. 1-ю группу составили 24 ребенка с неактивной фазой ХВПН, давностью заболевания в среднем около 5 лет с ежегодными рецидивами. У 8 (33%) больных наблюдался ХВПНоб, у 6 (25%) — ХВПНд, у 10 (42%) — ХВПНобд. У детей 1-й группы либо отсутствовали грубые аномалии строения почек, либо они носили односторонний характер. Среди причин обструкции и аномалий почек наиболее часто встречались односторонний гидронефроз, пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс, нефроптоз разной степени, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, инфравезикальная обструкция, мочекаменная болезнь (МКБ), гипопластическая дисплазия и аплазия почки.

Функциональные нарушения почек у детей данной группы до белковой нагрузки характеризовались существенным увеличением по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ) абсолютной и фракционной экскреции натрия, фосфатов, снижением концентрационной функции почек — у 12,5%, никтурией — у 33,3%, снижением ацидо- и аммиогенеза — у 8,3% больных.

Во 2-ю группу были отнесены 16 больных с активной фазой ХВПН, продолжительностью заболевания от 5 до 10 лет с ежегодными рецидивами. У 5 (31%) обследованных был диагностирован обструктивный, у 4 (25%) — дисметаболический, у 7 (44%) — обструктивно-дисметаболический тип ХП. В данной группе больных ХВПН, как и в предыдущей, либо отсутствовали грубые аномалии строения почек, либо они носили односторонний характер.

Функциональные нарушения почек у детей 2-й группы до белковой нагрузки характеризовались значимым повышением по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ) абсолютной и фракционной экскреции натрия, калия, кальция, фосфатов, снижением ацидо- и аммиогенеза — у 37,5%, концентрационной функции почек — у 25%, никтурией — у 44% больных.

3-ю группу составили 10 больных с непрерывно

рецидивирующим течением ХВПН, продолжительностью заболевания более 10 лет. У 4 (40%) детей был диагностирован ХВПНоб, у 6 (60%) — ХВПНдб. Особенностью данной группы был двусторонний патологический процесс на фоне выраженных аномалий строения обеих почек (двусторонний гидронефроз III—IV стадии, гипопластическая дисплазия, поликистоз почек), у 60% больных в сочетании с МКБ. У 40% больных 3-й группы по данным УЗИ были признаки фиброза почек, у 30% из них установлена ренальная гипертензия.

Функциональные нарушения почек до белковой нагрузки характеризовались достоверным повышением по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ) абсолютной и фракционной экскреции калия, натрия, кальция, фосфатов, нарушением ацидо- и амониогенеза — у 60%, снижением концентрационной функции почек — у 40%, никтурией — у 70% больных.

В контрольной группе через 1 ч после белковой нагрузки получен прирост СКФ на 65,1 мл/мин (12,7% от базальной), что свидетельствует о нор-

Таблица

## Функциональное состояние почек до и через 1 ч после белковой нагрузки

Показатели	Контрольная группа		1-я группа		2-я группа		3-я группа	
	до БН	после БН	до БН	после БН	до БН	после БН	до БН	после БН
Часовой диурез, мл/ч	60,6±9,4	202,1±34,1*	63,38±10,1	216,3±24,2*	96,3±18,2	259,3±34,8*	160,6±31,3	120,6±20,1
Креатинин мочи, ммоль/ч	0,2±0,05	0,41±0,1*	0,2±0,02	0,44±0,04*	0,53±0,08	0,4±0,08*	0,44±0,12	0,27±0,07*
СКФ, мл/мин	102,8±9,6	169,7±21,3*	100,0±7,87	161,9±14,6*	120,5±17,4	98,5±7,97	121,9±14,3	71,84±9,4*
Са мочи, ммоль/ч	0,04±0,01	0,074±0,01*	0,045±0,01	0,145±0,03*	0,07±0,02	0,12±0,01*	0,1±0,03	0,14±0,04
С <sub>Ca</sub> , мл/мин	0,32±0,04	0,6±0,12*	0,4±0,06	1,2±0,4*	0,6±0,21	1,1±0,3*	0,89±0,14	1,3±0,16*
ЕФ Са, %	0,31±0,03	0,35±0,07	0,4±0,09	0,74±0,18*	0,5±0,16	1,1±0,33*	0,8±0,15	1,8±0,18*
Р мочи, ммоль/ч	0,36±0,07	1,1±0,24*	0,54±0,1	1,56±0,38*	0,68±0,13	0,94±0,23	0,65±0,13	0,38±0,07*
С <sub>P</sub> , мл/мин	4,4±1,3	12,6±4,2*	8,9±3,2	26,3±8,7*	10,9±4,3	11,0±4,9	11,0±1,66	7,08±1,44
ЕФ Р, %	4,28±1,5	7,4±2,5*	9,0±3,68	16,0±3,9*	9,0±2,8	11,2±2,84	9,0±1,1	9,85±2,9
К мочи, ммоль/ч	2,1±0,5	5,8±1,6*	2,6±0,46	6,74±1,56*	3,68±0,47	4,16±0,64	3,5±1,1	2,0±0,5*
С <sub>K</sub> , мл/мин	10,5±3,5	19,2±4,8	11,3±1,62	22,2±5,41	15,1±5,0	13,5±5,6	16,5±1,8	7,2±0,7
ЕФ К, %	10,1±3,3	11,1±2,7	11,3±3,1	13,8±3,4	12,5±4,4	13,8±5,6	13,0±1,3	10,0±0,15
Na мочи, ммоль/ч	14,86±3,3	37,2±9,3*	17,0±2,9	44,2±13,4*	35,25±4,58	40,1±5,02	42,66±6,17	25,47±7,85*
С <sub>Na</sub> , мл/мин	1,4±0,46	3,8±1,5	2,5±0,5	5,1±2,1	3,8±0,77	4,4±2,3	4,5±0,7	3,0±0,48
ЕФ Na, %	1,26±0,5	1,8±0,5	2,4±0,6	3,2±0,7	3,2±0,5	4,5±2,0	3,6±0,07	4,2±0,2
Аминоазот мочи, ммоль/ч	0,6±0,06	1,1±0,17*	0,46±0,05	0,92±0,15*	0,67±0,13	0,85±0,12	0,77±0,21	0,37±0,08
NH <sub>3</sub> мочи, ммоль/ч	1,3±0,19	2,66±0,4*	1,17±0,1	2,48±0,56*	1,36±0,18	2,05±0,28	2,0±0,69	1,13±0,33
Щавелевая кислота мочи, мкмоль/ч	11,1±1,4	21,56±2,9*	9,36±0,95	21,96±2,14*	10,7±2,5	20,6±3,6*	15,78±3,4	10,3±2,2
Мочевая кислота мочи, ммоль/ч	0,1±0,01	0,2±0,03*	0,18±0,02	0,33±0,06*	0,19±0,07	0,21±0,04	0,2±0,038	0,14±0,03
С мочевой кислоты, мл/мин	8,7±1,37	13,2±4,41	12,4±2,37	23,5±4,41	14,0±1,4	15,1±2,83	16,45±5,57	12,4±3,35
ЕФ мочевой кислоты, %	8,5±2,1	7,8±2,3	12,5±3,05	14,5±2,07	11,6±0,8	15,3±3,25	13,5±3,2	17,3±2,98*

БН — белковая нагрузка, С — клиренс вещества, ЕФ — экскретируемая фракция вещества; \*  $p < 0,05$  по сравнению со значением до БН.

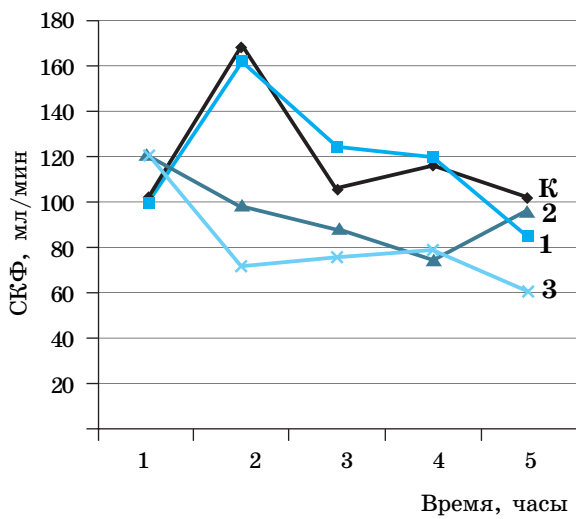


Рис. 1. Динамика СКФ до и после белковой нагрузки у наблюдаемых больных. Здесь и на рис. 2: К — контрольная группа, 1 — 1-я группа, 2 — 2-я группа, 3 — 3-я группа.

мальном ФПР (см. таблицу и рис. 1). На 2-м, 3-м и 4-м часах наблюдалось снижение СКФ до исходного результата. Ответ на белковую стимуляцию у детей 1-й группы не отличался от контрольной. У 16,7% больных этой группы наибольшее повышение СКФ получено лишь ко 2-му часу после белковой нагрузки, что говорит о замедленном реагировании почки в ответ на стимуляцию. Таким образом, в большинстве случаев при отсутствии активного воспалительного процесса почки адекватно реагировали на белковую нагрузку, что указывает на сохранность ФПР.

В ответ на белковую стимуляцию у детей 2-й группы увеличения СКФ не наблюдалось, напротив отмечено постепенное ее снижение к 3-му часу и восстановление до первоначальных значений лишь к 4-му часу после нагрузки, что свидетельствует об отсутствии ФПР у детей данной группы. Вероятно, нарушение внутривисцеральной гемодинамики с возрастанием почечного сопротивления сосудов при активном воспалительном процессе влияет на сохранность ФПР. Через 1 ч после белковой стимуляции у детей 3-й группы СКФ не только не нарастала, а становилась ниже исходной без последующего восстановления до первоначальных значений к 4-му часу после нагрузки. Отсутствие увеличения СКФ у больных этой группы указывает на то, что не происходит активации резервных возможностей органа за счет сниженного количества функционирующих нефронов, возмещение функциональной потери осуществляется за счет значительного увеличения СКФ у сохранившихся нефронов.

Полученные результаты подтверждаются также достоверными ( $p < 0,05$ ) обратными корреляциями процента прироста СКФ и степени лейкоцитурии ( $r = -0,36$ ), протеинурии ( $r = -0,34$ ), величины СОЭ ( $r =$

$-0,5$ ), наличия гидронефроза ( $r = -0,81$ ), МКБ ( $r = -0,66$ ), фиброза почек ( $r = -0,49$ ).

В контрольной, 1-й и 2-й группах наблюдалось нарастание часового диуреза к 1-му часу после нагрузки примерно в 3 раза (в контрольной — на  $233,5 \pm 33,3\%$ , в 1-й группе — на  $241,3 \pm 24,8\%$ , во 2-й группе — на  $169,3 \pm 18,6\%$ ). В отличие от предыдущих групп в 3-й наблюдалось снижение и часового диуреза к 1-му часу после функциональной стимуляции с последующим максимальным увеличением к 3-му часу на  $70 \pm 15,2\%$  от исходного значения, что свидетельствует о снижении водовыделительной функции почек (рис. 2). В то же время особенностью больных этой группы было то, что у  $1/3$  из них имелась нефрогенная гипертензия и у 60% — уролитиаз. По данным литературы, присоединение артериальной гипертензии вызывает дисбаланс между тонусом афферентной и эфферентной артериол с развитием внутривисцеральной гипертензии и усугублением нарушений внутривисцеральной гемодинамики, обусловленных воспалительным процессом, что оказывает влияние на сохранность ФПР [8—10].

В контрольной группе через 1 ч после белковой нагрузки отмечалось достоверное увеличение абсолютной экскреции большинства изученных метаболитов с мочой примерно в 2 раза. При этом, однако, экскретируемые фракции большинства изученных химических компонентов мочи не изменялись. Пропорциональное увеличение СКФ и абсолютной экскреции исследованных составляющих мочи указывает не только на увеличение фильтрационной нагрузки на клубочки, но и существенное нарастание реабсорбции в канальцах [11]. В период максимальной гиперфильтрации у детей 1-й группы отмечались аналогичные особенности функционирования почек, как и в контрольной, однако зафиксировано более значительное нарастание абсолютной и фракционной экс-

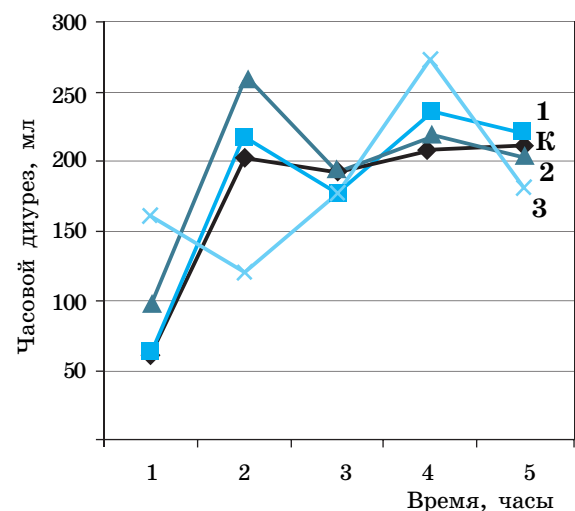


Рис. 2. Динамика величины часового диуреза до и после белковой нагрузки у наблюдаемых больных.

креции кальция — в 3 раза. Во 2-й группе не было отмечено достоверного увеличения абсолютной экскреции и клиренсов большинства изученных метаболитов мочи за исключением роста абсолютной и фракционной экскреции кальция и щавелевой кислоты почти в 2 раза. У детей 3-й группы через 1 ч после белковой стимуляции выявлено снижение в среднем в 1,5 раза абсолютной экскреции и клиренсов большинства изученных химических составляющих мочи, за исключением кальция, абсолютная и фракционная экскреция которого увеличились в 1,5 раза.

### Заключение

Установлены особенности нарушения функций почек при ХП обструктивном и на фоне обменных нарушений. При ХП обструктивного типа, по сравнению с ХП на фоне обменных нарушений, в 2 раза чаще наблюдаются нарушение ацидо- и аммионогенеза (41,1% и 18%) и снижение концентрационной способности почек (33,6% и 18%).

На основании проведенного исследования можно

сделать вывод, что состояние ФПР у детей с ХВПН зависит от степени сохранности функционирующей паренхимы почек, активности ХВПН, давности заболевания и частоты рецидивов, наличия артериальной гипертензии. В ответ на белковую нагрузку у здоровых детей экскреция кальция с мочой обусловлена гиперперфузией в клубочках, а у детей с ХВПН — результатом снижения его реабсорбции в канальцах, причем при отсутствии ФПР ренальный тип экскреции кальция имеет решающее значение. У больных с выраженными изменениями паренхимы обеих почек, уролитиазом и ренальной гипертензией в ответ на функциональную стимуляцию снижается водовыделительная функция почек. Исследование функционального почечного резерва рекомендуется проводить детям с ХП на фоне выраженных аномалий строения почек, при рефлюкс-нефропатии, МКБ, непрерывно рецидивирующем течении более 5 лет, артериальной гипертензии, выявлении нарушений канальцевых функций с целью оценки ренальной гемодинамики, эффективности проводимой терапии и прогноза заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 5/2006, приложение № 3.

© Коллектив авторов, 2006

*О.Б. Кольбе, С.А. Петросова, А.Н. Сазонов, А.Б. Мусеев, С.А. Багаяева, Н.И. Кузнецова, Н.В. Лабутина, В.Н. Лебедев, М.А. Новикова, К.Б. Паршина*

## ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ С НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Российский государственный медицинский университет,  
Измайловская детская городская клиническая больница, Москва

Сочетанные нарушения функции тазовых органов встречаются у 40% больных. Отсутствие единого взгляда на генез сочетанных нарушений привело к тому, что сегодня отсутствуют программы и стандарты диагностики. Под нашим наблюдением на базе нефрологического отделения Измайловской детской городской клинической больницы находились 50 детей с сочетанными нарушениями функций тазовых органов в возрасте от 3 до 15 лет. Наиболее яркими симптомами нарушения функции мочевого пузыря (МП) являлись различные варианты недержания мочи, а со стороны толстой кишки (ТК) — запоры. Для верификации типорефлекторной или гиперрефлекторной нейрогенной дисфункции МП (НДМП) назначали урофлоуметрические фармакопробы, что позволило уменьшить число инвазивных исследований и повысить эффективность терапии. Сопоставляя клинические симптомы, функциональное состояние тонуса анального сфинктера, детрузора и сфинктера уретры, основываясь на результаты уродинамических фармакопроб, у детей с сочетанной патологией функций тазовых органов разработаны схемы обследования и дифференцированной терапии данной категории больных. Лечение включало медикаментозную терапию, физиотерапию, лечебную физкультуру, сеансы БОС-терапии (биологически обратная связь). При наблюдении детей в катамнезе больше чем у половины детей отмечены улучшение функции МП и нормализация или улучшение функции ТК.

Incidence of combined dysfunction of pelvic organs is 40%. Absence of unified view on genesis of combined disorders leads to absence of current programs and standards for their diagnosis. Authors examined 50 children aged 3—15 years old with combined dysfunctions of pelvic organs

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Царегородцев А. Д. // 3-й Конгресс педиатров-нефрологов России.— СПб., 2003.— С. 3 — 6.
2. Бреннер Б. М. // Нефрология. — 1999.— № 4.— С. 23 — 26.
3. Brenner B. M., Levin S. A. // J. Nephrol. — 1999.— № 3.— P. 81 — 83.
4. Klahr S. // Nephrol. Dial. Transplant. — 1997.— № 12.— P. 63 — 66.
5. Гоженко А. И., Куксань Н. И., Гоженко Е. А. // Нефрология.— 2001.— № 4.— С. 70 —73.
6. Bosch J. P., Saccaggi A., Lauer A. // Amer. J. Med.— 1983.— Vol. 75.— P. 943 — 950.
7. Архипов В. В. // Нефрология. — 2002. — № 2.— С. 63 — 66.
8. Кутырина И. М., Михайлов А. А. // Нефрология. Руководство для врачей. — М., 2000. — С. 164 —187.
9. Лучанинова В. Н., Агапов. Е. Г. Механизмы формирования артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите у детей и подростков.— Дальнаука, 2003. — С. 16 — 27.
10. Цыгин А. Н. // Нефрология и диализ. — 2001. — № 2. — С. 239 — 241.
11. Кучер А. Г., Есяян А. М., Никогосян Ю. А. // Нефрология. — 2000. — № 1.— С. 53 — 58.