

39. Ayman El Samadonia, Ahmad Nadab, Hisham Mostafaa. // Pilot. Studym. – 2010. – Vol. 8, N 3. – P. 229–232.
40. Bolling S.F., Badhwar V., Schwartz C.F. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. – 2001. – Vol. 122, N 3. – P. 476–481.
41. Cope R., Deboii J. M. Ann. Chir. – 1995. – Vol. 49, N 4. – P. 310–316.
42. Cumpston K., O'Koren K., Wahe M. // J. Toxicol. Clin. Toxicol. – 2002. – Vol. 40, N 5. – P. 655–656.
43. Elzouki A.N., Lindgren S. // J. Intern. Med. – 1996. – Vol. 239, N 3. – P. 279–281.
44. Falco E., Ctloria G. et al. // Minerva Chir. – 1994. – Vol. 49, N 1–2. – P. 119–121.
45. Gan J.P. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2000. – Vol. 19, N 2. – P. 158–161.
46. Hearn W.L., Flinn D.D., Hime G.W. // J. Neurochem. – 1991. – Vol. 56. – P. 698–701.
47. Ipaktchi K. et al. // Patient. Saf. Surg. – 2008. – Vol. 2, N 1. – P. 32.
48. Jaffe J.A., Kimmel P.L. // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 1. – P. 655–657.
49. James L. P., McCullough S. S., Knight T. R. et al. // Free Radic. Res. – 2003. – Vol. 37, N 12. – P. 1289–1297.
50. Karsh S.B. // Ann. Emerg. Med. – 1987. – Vol. 16. – P. 481–482.
51. Kringsholm B., Christoffersen P. // Forens. Sci. Int. – 1987. – Vol. 34, N 1–2. – P. 39–51.
52. Long W., Miklossy J., Deruaz J. P. et al. // Clin. Neuropathol. – 1989. – Vol. 8, N 5. – P. 238–239.
53. Luzzatti R. et al. // Minerva Med. – 1993. – Vol. 84, N 3. – P. 95–101.
54. MacLeod D., Kane B., Kidney D. et al. // Ir. Med. J. – 1993. – Vol. 86, N 5. – P. 167–169.
55. Mestres C.A., Garcia I., Khabiri, Pomar J.L. // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2002. – Vol. 10, N 2. – P. 196.
56. Nair M.P., Schwartz S.A., Polasani R. et al. Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 1997. – Vol. 4, N 2. – P. 127–132.
57. Nalbandian H., Sheth N., Dietrich R. et al. // Surgery. – 1985. – Vol. 97, N 3. – P. 374–376.
58. Osick L.A., Lee T.P., Pedemonte M.B. et al. // J. Hepatol. – 1993. – Vol. 19, N 1. – P. 79–84.
59. Oubeid M., Bickel J.T., Ingram E.A., Scott G.C. // Chest. – 1990. – Jul. – Vol. 98, N 1. – P. 237–239.
60. Pott G. // Z. Gastroenterol. – 1993. – Bd 31 (suppl. 2). – P. 73–75.
61. Raso A.M. et al. // Minerva Cardioangiol. – 2000. – Vol. 48, N 10. – P. 287–296.
62. Riddick L. // Am. J. Forens. Med. Pathol. – 1987. – Vol. 8, N 4. – P. 326–333.
63. Rivero M., Karlic A., Navaneethan S.D., Singh S. // J. Nephrol. – 2006. – Vol. 19, N 1. – P. 108–110.
64. Stefens B. G. // Spitz W. et al. Medicolegal investigation of death. – 3-rd ed. – Springfield, 1993. – P. 733–766.
65. Tan A.U., Cohen A.H., Levine B.S. // J. Am. Soc. Nephrol. – 1995. – Vol. 5. – P. 1653–1658.

Поступила 06.06.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.61-008.64-036.12-089.843-06:616.124.2]-053.2

М. В. Поляков^{1*}, С. С. Паунова¹, А. Л. Румянцев²

ПОРАЖЕНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова; ²Российская детская клиническая больница, Москва

*Поляков Михаил Викторович, ассистент каф. детских болезней лечебного факультета; e-mail: mvpolyakov@mail.ru 117997, Москва, ул. Островитянова, 1.

В настоящее время хроническую почечную недостаточность (ХПН), в том числе у детей, рассматривают в рамках концепции о хронической болезни почек (ХБП) (см. таблицу). При этом терминальная стадия ХПН (тХПН) соответствует V стадии ХБП [1].

Среди детей с тХПН смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) остается заметно более высокой, чем в общей популяции, и ССЗ являются одной из основных причин смертности больных всех возрастов с тХПН [12], в том числе после трансплантации почки (ТП) [30]. Именно сердечно-сосудистыми заболеваниями ограничивается долгосрочная выживаемость пациентов после успешной ТП [12, 30, 35, 36]. Пациенты, у которых тХПН развилась в детстве, приобретают ССЗ и умирают от них уже в молодом возрасте, несмотря на значительно меньшее воздействие таких классических факторов риска развития атеросклероза, как сахарный диабет, курение, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия [33].

Из всех методов ЗПТ трансплантация почки у больных с тХПН является методом выбора [4, 12, 16, 19, 30, 38], в том числе у детей [4] независимо от возраста [16, 24]. Для детей с ХПН диализ можно рассматривать лишь как временную меру до ТП [19], и переход от лечения диализом к ТП следует проводить в возможно более ранние сроки [28, 30]. Риск смерти у больных с тХПН, которым произведена

трансплантация, ниже, чем у получающих диализ, в частности, в связи с меньшим риском ССЗ [28, 36], поскольку длительный диализ сам по себе является существенным фактором риска ССЗ и смертности [28, 30]. Например, в исследовании токсических изменений миокарда у детей, получающих лечение гемодиализом, которое проведено D. Nothy и соавт., установлено развитие систолической дисфункции миокарда левого желудочка (ЛЖ) по мере повышения риска смерти от ССЗ у этой категории детей, аналогичное таковому у взрослых [23].

Тем не менее уровень смертности среди детей, которым произведена ТП, превышает аналогичный показатель в здоровой популяции. Основная часть долгосрочной смертности детей с тХПН приходится на ССЗ, а также на инфекционные и онкологические заболевания [28].

В настоящее время в основу первичной профилактики сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности положена концепция о кардиоваскулярном континууме с учетом анализа этапов формирования ССЗ. Кардиоваскулярный континуум – это цепь взаимосвязанных событий от присутствия факторов риска до развития патологии сердца, сосудов и смерти [2, 8].

Одним из важнейших сильных модифицируемых факторов риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС), особенно у больных с ХБП,

Стадии хронической болезни почек [1, 15]

Стадия	Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), мл/мин/1,73 м ²	Характеристика	Врачебная тактика
I	≥ 90	Почечное паренхиматозное заболевание	Лечение основного заболевания, наблюдение
II	60–90 (легкое снижение СКФ)	Отдельные биохимические изменения крови	Снижение скорости прогрессирования
III	30–60 (умеренное снижение СКФ)	Биохимические изменения крови, нарушение роста	Терапия основных проявлений (анемии, костных нарушений и др.)
IV	15–30 (тяжелое снижение СКФ)	Симптомы становятся более выраженными	Подготовка к заместительной почечной терапии (ЗПТ)
V	< 15 либо диализная терапия	тХПН	ЗПТ

является АГ [44]. АГ развивается почти у всех пациентов с тХПН в той или иной стадии течения болезни [4], она широко распространена среди детей с тХПН, в том числе после ТП [14]. Больные с АГ входят в группу риска по гипертрофии левого желудочка сердца (ГЛЖ) и хронической сердечной недостаточности [43]. ГЛЖ является одним из основных примеров поражения органов-мишеней при АГ [9, 25] и представляет собой неблагоприятный прогностический признак с точки зрения преждевременной смерти от ССЗ [3, 9, 27, 41]. В полной мере это касается и детей с заболеваниями почек, в частности детей с ХПН.

Дети с ХБП составляют группу риска по развитию ГЛЖ, и группу высокого риска по развитию ГЛЖ представляют собой дети с ХПН, в том числе получающие ЗПТ. Масса ЛЖ является прогностическим фактором у пациентов этой группы [39]. Известно о широкой распространенности ГЛЖ среди детей с тХПН [11, 14], включая перенесших ТП. Исследование, проведенное М. Mitsnefes, подтвердило тесную связь между значениями артериального давления (АД) и наличием ГЛЖ у детей с ХБП [30]. ГЛЖ, представляющая собой адаптивный ответ на гемодинамическую перегрузку, а именно на хроническую перегрузку давлением и объемом [42], в значительной степени определяет прогноз и смертность этих больных.

Гипертрофия и диастолическая дисфункция ЛЖ являются ранними признаками заболевания сердца. Они развиваются у детей уже в легкой и умеренной стадиях ХПН и прогрессируют по мере ухудшения функции почек [22]. Данные большинства исследований говорят об увеличении ГЛЖ по мере прогрессирования ХБП. Однако М. Mitsnefes в своем исследовании не обнаружил значимую связь между индексом массы ЛЖ либо его гипертрофией, с одной стороны, и стадией ХБП – с другой. Возможное объяснение этому автор находит в различии методов определения функции почек [30].

ГЛЖ – это поражение органа-мишени, степень которого оценивается легче всего благодаря доступности эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) [41]. ГЛЖ определяется при индексе массы ЛЖ, превышающем 95-й процентиль [14, 33, 40], и представляет собой распространенный (50–80% случаев) тип поражения органа-мишени при АГ у детей, перенесших ТП [37].

Адаптация ЛЖ к повышенному АД может быть реализована в виде концентрической ГЛЖ, эксцентрической ГЛЖ, концентрического ремоделирования ЛЖ, а также с

сохранением его нормальной геометрии. Та или иная геометрическая особенность ЛЖ обусловлена конкретным сочетанием воздействия давления и объема, связана с диастолической и сократительной эффективностью, которая снижается в случае концентрического ремоделирования или концентрической гипертрофии ЛЖ, и, наконец, с прогнозом; худший прогноз определяется при концентрической ГЛЖ, лучший – в случае сохраненной нормальной геометрии [40].

При концентрической ГЛЖ увеличивается и масса миокарда, и толщина стенки с превышением 95-го процентиля; эксцентрическая ГЛЖ определяется при увеличении индекса массы ЛЖ на фоне нормальной толщины его стенки; концентрическая модернизация подразумевает нормальную массу миокарда ЛЖ на фоне увеличения толщины его стенки [42].

Концентрический вариант ремоделирования является более неблагоприятным, он связан с более высоким риском фатальных аритмий и характеризуется меньшим потенциалом нормализации геометрии ЛЖ [40].

ГЛЖ представляет собой адаптивный, компенсационный ответ на хроническую перегрузку давлением и объемом, и увеличение массы ЛЖ в ответ на объемную перегрузку сначала дает положительный эффект, позволяющий поддерживать адекватный уровень силы сокращения его стенок [42]. Однако продолжающаяся хроническая перегрузка ЛЖ в сочетании с метаболическими, электролитными и гормональными изменениями приводит к его неадекватной гипертрофии [42]. Это выражается в том, что стенка ЛЖ сердца теряет способность приспосабливаться к растущей перегрузке объемом, плотность капилляров уменьшается, кровоснабжение миокарда ухудшается, происходит гибель кардиомиоцитов и развивается фиброз миокарда [28, 31].

Факторами риска формирования ГЛЖ являются АГ [3, 7, 28, 42, 43], анемия, особенно тяжелая [42], задержка натрия и жидкости [3, 7, 28, 42] и гиперпаратиреоидизм [42]. Существует также связь между увеличением массы ЛЖ и ожирением [41]. М. Litwin и соавт. [26] в своем исследовании подтвердили описанную ранее в литературе корреляцию увеличения степени ГЛЖ у детей с увеличением тяжести АГ, а также с повышением индекса массы тела.

Хроническая перегрузка ЛЖ на фоне нарушения обмена электролитов, метаболических и гормональных изменений приводит к его гипертрофии, при которой по мере развития основного заболевания происходят структурные изменения в миокарде – ишемия миокарда, концентрическое ремоделирование [7]. Эти изменения вызывают снижение растяжимости стенки ЛЖ [42], развитие миокардиального фиброза, что влечет за собой диастолическую дисфункцию [7, 42].

Функциональный класс хронической сердечной недостаточности (ХСН) более тесно связан с параметрами диастолического наполнения. Основными детерминантами заполнения ЛЖ являются его активное расслабление и податливость. Под диастолической дисфункцией (ДД) ЛЖ понимают такое состояние, при котором для адекватного заполнения полости желудочка требуется повышенное давление в легочных венах и левом предсердии [6]. Иначе говоря, ДД приводит к уменьшению пассивного заполнения ЛЖ [42]. Основным методом диагностики ДД является доплер-ЭхоКГ [6]. ГЛЖ и АГ – не единственные факторы, объясняющие возникновение ДД. Другие механизмы, влекущие за собой ДД, включают дислипидемию, анемию, гипергомоцистеинемию и гиперпаратиреоидизм [10]. В исследовании, проведенном Т. Усаг и соавт., ДД была обнаружена главным образом методом доплер-ЭхоКГ. Полученные ими результаты подтвердили данные

об обследовании детей с ХПН и детей после ТП, приводимые в литературе (M. Mitsnifes), согласно которым худшее состояние диастолической функции ЛЖ связано с его гипертрофией [42].

Прогрессирование ДД влечет за собой систолическую дисфункцию (СД) [7, 42] с последующим развитием сердечной недостаточности [28, 31]. Т. Uçag и соавт. [42] приводят данные о том, что большинство детей с тХПН с развившейся ГЛЖ имели субклиническую СД. Авторы провели исследование функции ЛЖ у 25 детей с тХПН, получающих перитонеальный диализ. Их результаты подтвердили, что у пациентов с тХПН присутствует дисфункция ЛЖ и АГ является важным фактором риска. Была обнаружена корреляция между повышением систолического и диастолического АД, с одной стороны, и индексом массы ЛЖ – с другой. Есть указания также на связь СД и концентрической ГЛЖ [42].

D. Weaver Jr. и соавт. [45] при помощи ЭхоКГ исследовали геометрию и функцию ЛЖ у детей на гемодиализе и после ТП. Авторы сделали вывод о существовании субклинической СД у детей, находящихся на гемодиализе, и у детей с концентрической ГЛЖ. Субклиническая СД может свидетельствовать о развитии более тяжелой патологии сердца [45].

ГЛЖ, систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ – это самые общие отклонения со стороны ССС, являющиеся важными причинами заболеваемости и смертности больных с тХПН.

Гипертрофия левого желудочка после трансплантации почки у детей

ГЛЖ представляет собой распространенную патологию у детей, перенесших ТП [10, 18]. Имеются противоречивые данные о взаимосвязи АГ и индекса массы ЛЖ у пациентов после ТП. Исследование, проведенное M. Vasiratinia и соавт. [10], как и ряд литературных источников, подтверждает наличие такой корреляции. В то же время другие авторы не смогли найти какую-либо связь между ГЛЖ и уровнем АД. Подобная противоречивость данных означает, что высокое АД не должно рассматриваться как единственный фактор риска формирования ГЛЖ, следует учитывать и другие факторы – имеющуюся до ТП сердечную патологию, анемию, ожирение, иммуносупрессивную терапию [10].

Динамика гипертрофии левого желудочка после трансплантации почки

Регресс ГЛЖ после ТП не вызывает сомнения, по крайней мере у большинства больных [5]. Успешная ТП может привести к частичному регрессу ГЛЖ и дилатации ЛЖ, если пациент находится в состоянии ремиссии АГ или при условии устойчивого (например, медикаментозного) контроля за АГ [38, 43], к частичной или полной нормализации функции ЛЖ [17, 38]. Коррекция уремии, достигаемая после ТП, приводит к нормализации сократимости ЛЖ, регрессу ГЛЖ и увеличению объема его полости. Исследование A. El-Husseini и соавт. [18] показало, что рано проводимая ТП наряду с контролем за АГ и лечением анемии может быть полезна в отношении улучшения функции ЛЖ и его структуры.

В то же время A. Harkel и соавт. [22] указывают на противоречивость литературных данных о динамике состояния ЛЖ после ТП у детей. Одни авторы пишут о постепенном уменьшении массы ЛЖ после ТП при неизменной распространенности самой ГЛЖ. В других работах говорится об отсутствии каких-либо изменений со стороны ГЛЖ и ДД. M. Mitsnifes и соавт. [30] (США) в 2001 г. опубликовали статью о результатах ЭхоКГ-исследования с оценкой индекса массы ЛЖ у 23 детей и подростков на

протяжении минимум 6 нед диализной терапии и затем в течение не менее 6 мес после успешной ТП. Авторы сделали вывод о том, что у детей и подростков ГЛЖ после ТП сохраняется. Контроль за АД может быть важным фактором с точки зрения регресса или предотвращения прогрессирования ГЛЖ у этих больных [29]. По результатам исследования, выполненного R. Becker-Cohen и соавт. [11], было сделано заключение о потенциальной обратимости ГЛЖ у детей с тХПН после ТП, особенно при условии хорошего контроля АГ. N. Bullington и соавт. (США), проведя ретроспективное ЭхоКГ-исследование детей и подростков после ТП, обнаружили значительное снижение тяжести ГЛЖ, при этом общая распространенность ГЛЖ оставалась неизменной. Авторы сделали вывод о том, что дети после ТП остаются в группе непрерывного риска по развитию ССЗ, несмотря на то что у них со временем происходит регресс ГЛЖ [13].

J. Guizar-Mendoza и соавт. сообщают о снижении степени ГЛЖ после ТП, и степень этого снижения они связывают с исходным уровнем ГЛЖ и типом живого донора. Авторы предполагают, что более высокая сохранность ГЛЖ после ТП может быть частично объяснена повышенным влиянием симпатического отдела вегетативной нервной системы на сердце и использованием иммуносупрессоров [21].

Следует обратить внимание на понятие “подростки” и различие в его трактовке в нашей стране и США. Подростковый возраст представляет собой один из периодов детства. В России подростковый возраст ограничивается 18 годами, в США к подросткам относятся лица до 21 года.

Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка

ГЛЖ представляет собой важный фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой недостаточности [30, 31, 42]. Непосредственной причиной большинства смертельных исходов при тХПН у детей, как и у взрослых, является фатальная аритмия на фоне развившейся дилатационной [31] и особенно гипертрофической кардиомиопатии [20, 31] и/или ускоренное развитие ишемической болезни сердца [33]. Смерть может также наступить в результате острого нарушения водно-электролитного баланса миокарда [20], как внеклеточного, так и внутриклеточного [31]. По данным исследования S. McDonald и J. Craig [28], у детей с тХПН смерть наступала в результате остановки сердца – самой частой причины смерти у этой категории детей [34], а также вследствие нарушения мозгового кровообращения, ишемии миокарда, отека легких, гиперкалиемии и других непосредственных причин. Второе место среди причин смерти после ССЗ, по результатам исследования S. McDonald и J. Craig, принадлежит инфекциям [28].

Дети с тХПН, в том числе перенесшие ТП, представляют собой группу риска по ССЗ, прежде всего по ГЛЖ, которая является причиной преждевременной смерти и в значительной степени определяет прогноз у этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Детская нефрология / Под ред. Э. Лойманна, А. Н. Цыгина, А. А. Саркисяна. – М.: Литтерра, 2010.
2. Кисляк О. А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. – М.: Миклош, 2007.
3. Руководство по диализу / Под ред. Д. Т. Даугирдаса, П. Д. Блейка, Т. С. Инга: Пер. с англ. – М.: Центр диализа; Тверь: Трида, 2003.
4. Руководство по трансплантации почки / Под ред. Г. М. Дановича: Пер. с англ. – 3-е изд. – Тверь: Трида, 2004.
5. Томилина Н. А., Волгина Г. В., Бикбов Б. Т., Ким И. Г. // Нефрол. и диализ. – 2003. – № 5 (1). – С. 15–24.

6. Шутков А. М. // Нефрол. и диализ. – 2002. – Т. 4, № 3. – С. 195–200.
7. Шутков А. М., Мардер Н. Я., Хамидулина Г. А. и др. // Нефрол. и диализ. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 140–144.
8. Шутков А. М., Серов В. А. // Клини. нефрол. – 2010. – № 1. – С. 44–48.
9. American Academy of Pediatrics, National High Blood Pressure Educational Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents // Pediatrics. – 2004. – Vol. 114. – P. 555–576.
10. Basiratnia M., Esteghamati M., Ajami G. H. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2011. – Vol. 26, N 3. – P. 449–457.
11. Becker-Cohen R., Nir A., Ben-Shalom E. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2008. – Vol. 23, N 9. – P. 1545–1550.
12. Briese S., Claus M., Querfeld U. // Pediatr. Nephrol. – 2008. – Vol. 23. – P. 2241–2245.
13. Bullington N., Kartel J., Khoury P., Mitsnefes M. // Pediatr. Transplant. – 2006. – Vol. 10, N 7. – P. 811–815.
14. Cavallini M., Di Zazzo G., Giordano U. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2010. – Vol. 25, N 12. – P. 2523–2529.
15. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. (National Kidney Foundation, USA). www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/toc.htm.
16. Cochat P., Fargue S., Mestrallet G. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2009. – Vol. 24, N 11. – P. 2097–2108.
17. De Mattos A. M., Siedlecki A., Gaston R. S. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 19, N 6. – P. 1191–1196.
18. El-Husseini A. A., Sheashaa H. A., Hassan N. A. et al. // Pediatr. Transplant. – 2004. – Vol. 8, N 3. – P. 249–254.
19. Fischbach M., Edefonti A., Schröder C., Watson A. // Pediatr. Nephrol. – 2005. – Vol. 20, N 8. – P. 1054–1066.
20. Greenbaum L. A., Warady B. A., Furth S. L. // Semin. Nephrol. – 2009. – Vol. 29, N 4. – P. 425–434.
21. Guizar-Mendoza J.M., Amador-Licona N., Lozada E.E. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2006. – Vol. 21, N 10. – P. 1413–1418.
22. Harkel A. D. J. T., Cransberg K., Osch-Gevers M. V., Nauta J. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2009. – Vol. 24, N 6. – P. 1987–1991.
23. Hothy D. K., Rees L., Marek J. и др. // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2009. – Vol. 4, N 4. – P. 790–797.
24. Humar A., Arrazola L., Mauer M. // Pediatr. Nephrol. – 2001. – Vol. 16, N 12. – P. 941–945.
25. Krzych L. J., Szydłowski L. // Can. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 25, N 1. – P. e13–e16.
26. Litwin M., Sladovska J., Syczewska M. и др. // Pediatr. Nephrol. – 2008. – Vol. 23. – P. 787–796.
27. Lurbe E., Redon J. // Pediatr. Nephrol. – 2008. – Vol. 23. – P. 341–345.
28. McDonald S. P., Craig J. C. // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350. – P. 2554–2662.
29. Mitsnefes M. M., Schwartz S. M., Daniels S. R. // Pediatr. Transplant. – 2001. – Vol. 5. – P. 279–284.
30. Mitsnefes M. M. // J. Pediatr. – 2002. – Vol. 141, N 2. – P. 162–164.
31. Mitsnefes M. M. // Pediatr. Nephrol. – 2008. – Vol. 23. – P. 27–39.
32. Mitsnefes M., Flynn J., Cohn S. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. – 2010. – Vol. 21, N 1. – P. 137–144.
33. Muscheites J., Meyer A. A., Drucekler E. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2008. – Vol. 23. – P. 2233–2239.
34. Parekh R. S., Carroll C. E., Wolfe R. A., Port F. K. // J. Pediatr. – 2002. – Vol. 141, N 2. – P. 191–197.
35. Prasad R., Ruzicka M., Burns K. D. и др. // Can. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 25, N 5. – P. 309–314.
36. Rees L. // Pediatr. Nephrol. – 2009. – Vol. 24. – P. 475–484.
37. Seeman T. // Pediatr. Nephrol. – 2009. – Vol. 24. – P. 959–972.
38. Sharma R., Chemla E., Tome M. et al. // Heart. – 2007. – Vol. 4, N 93. – P. 464–469.
39. Simpson J. M., Savis A., Rawlins D. et al. // Eur. J. Echocardiogr. – 2010. – Vol. 11, N 3. – P. 271–277.
40. Śladowska-Kozłowska J., Litwin M., Anna Niemirska et al. // Pediatr. Nephrol. – 2011. – Vol. 26, N 12. – P. 2201–2209.
41. Stabouli S., Kotsis V., Rizos Z. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2009. – Vol. 24. – P. 1545–1551.
42. Uçar T., Tutar E., Yalçinkaya F. et al. // Pediatr. Nephrol. – 2008. – Vol. 2. – P. 779–785.
43. Vergoulas G. // Hippokratia. – 2007. – Vol. 11, N 1. – P. 3–12.
44. Warady B. A., Chardha V. // Pediatr. Nephrol. – 2007. – Vol. 22, N 12. – P. 1999–2009.
45. Weaver D. J. Jr., Kimball T., Witt S. A. et al. // J. Pediatr. – 2008. – Vol. 153, N 4. – P. 565–569.

Поступила 29.05.12

Точка зрения

© Н. Н. БЕГИЧЕВ, 2012

УДК 615.015.32

Н. Н. Бегичев*, Москва

ПОЧЕМУ Я, ВРАЧ-ТЕРАПЕВТ, СТАЛ ПРИМЕНЯТЬ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ МНОГИХ БОЛЕЗНЕЙ СВЕРХМАЛЫЕ ДОЗЫ ЛЕКАРСТВ

*Бегичев Николай Николаевич, врач-терапевт. Телефоны 8 (499) 186-56-11; 8 (916) 322-23-51.

Закончив мединститут, я, конечно, не собирался нарушать наш фармакологический кодекс и был полностью согласен с тем, что лечить болезни можно только лекарствами в терапевтических дозах, а все другие дозы, будь они маленькие или большие, для лечения больных не годятся. Однако проработав несколько лет участковым терапевтом, а затем после окончания клинической ординатуры по терапии ординатором в больнице, я стал свидетелем, как врач-гомеопат одними своими сверхмалыми дозами (СМД) лекарств спас жизнь одной моей больной. Этот случай произвел на меня такое большое впечатление, что я решил, во что бы то ни стало овладеть незнакомым мне гомеопатическим способом лечения (ГСЛ), так как нас,

будущих врачей, в институте с ним не знакомили. Он считался ненаучным, как в то время (60–70-е годы прошлого века) считались ненаучными и генетика, и кибернетика.

Мне повезло. Я выполнил свое решение и уже через 3 года, предварительно изучив ГСЛ по книгам и закончив годичные курсы по гомеопатии, смог, правда, с большим трудом, устроиться совместителем в единственную в Москве гомеопатическую поликлинику на 2-й Владимирской улице. Работая в поликлинике, я все больше и больше убеждался в эффективности ГСЛ при лечении больных и уже не удивлялся, почему к гомеопатам обращается так много больных, несмотря на то что гонения на гомеопатию в нашей стране еще не прекратились. В подтвержде-