

- coverage in a consecutive patient series. *J. Vasc. Surg.* 2010; 51 (5): 1160—6.
28. Dumont E., Camus C., Victor F. et al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection: Prospective assessment of a TEE guided therapeutic strategy. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1779—87.
 29. Duval X., Selton-Suty C., Alla F. et al. C Endocarditis in patients with a permanent pacemaker: a 1-year epidemiological survey on infective endocarditis due to valvular and/or pacemaker infection. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 39 (1): 68—74.
 30. Garcia-Rinaldi R., Revuelta J. M., Bonnington L., Soltero-Harrington L. The exposed cardiac pacemaker. Treatment by subfascial pocket relocation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 89: 136—41.
 31. Grammes J. A., Schulze C. M., Al-Bataineh M. Percutaneous pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator lead extraction in 100 patients with intracardiac vegetations defined by transesophageal echocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (9): 886—94.
 32. Griffith M. J., Mounsey J. P., Bexton R. S., Holden M. P. Mechanical, but not infective, pacemaker erosion may be successfully managed by reimplantation of pacemakers. *Br. Heart J.* 1994; 71: 202—5.
 33. Gupta S., Prevel C. D., Shaheen K. Wound complications and treatment of the infected implantable cardioverter defibrillator generator. *J. Card. Surg.* 1993; 8 (6): 671—7.
 34. Herrera F. A., Kohanzadeh S., Nasser Y. et al. Management of vascular graft infections with soft tissue flap coverage: improving limb salvage rates—a veterans affairs experience. *Am. Surg.* 2009; 75 (10): 877—81.
 35. Hurst L. N., Evans H. B., Windle B., Klein G. J. The salvage of infected cardiac pacemaker pockets using a closed irrigation system. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1986; 9: 785—92.
 36. Karchmer A. W., Calderwood S. B., Ganz L. I., Baron E. L. Infection of cardiac pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. Last literature review version 16.3. 2008.
 37. Kimmel R. M., Murphy R. X. Jr., Chowdary R. P. Optimal management of inguinal vascular graft infections. *Ann. Plast. Surg.* 1994; 32 (6): 623—9.
 38. Kleemann T., Becker T., Strauss M. et al. Prevalence of bacterial colonization of generator pockets in implantable cardioverter defibrillator patients without signs of infection undergoing generator replacement or lead revision. *Europace.* 2010; 12 (1): 58—63.
 39. Klug D., Wallet F., Lacroix D. et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart.* 2004; 90: 882—6.
 40. Klug D., Lacroix D., Savoye C. et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation.* 1997; 95: 2098—107.
 41. Kolker A. R., Redstone J. S., Tutela J. P. Salvage of exposed implantable cardiac electrical devices and lead systems with pocket change and local flap coverage. *Ann. Plast. Surg.* 2007; 59: 26—30.
 42. Lakkireddy D., Valasreddi S., Ryschon K. et al. The impact of povidone-iodine pocket irrigation use on pacemaker and defibrillator infections. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28 (8): 789—94.
 43. Le K. Y., Sohail M. R., Friedman P. A. et al. Clinical Predictors of Cardiovascular Implantable Electronic Device-Related Infective Endocarditis. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34: 450—9.
 44. Le Pimpec-Barthes F., Hubsch J. P., Payelleville S., Similowski T. Successful reimplantation of a phrenic nerve stimulator after traumatic exteriorisation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29 (1): 117—8.
 45. Love C. J., Wilkoff B. L., Byrd C. L. et al. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications, facilities, training. North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 544—51.
 46. Mansour K. A., Kauten J. R., Hatcher C. R. Jr. Management of the infected pacemaker: explantation, sterilization, and reimplantation. *Ann. Thorac. Surg.* 1985; 40: 617—619.
 47. Massoure P. L., Reuter S., Lafitte S. et al. Pacemaker endocarditis: clinical features and management of 60 consecutive cases. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30 (1): 12—9.
 48. Mitsuno M., Miyamoto Y., Yoshitatsu M., Onishi K. Surgical management of infected permanent pacemakers. *J. Artif. Organs.* 2002; 5 (3): 170—4.
 49. Molina E. J. Undertreatment and overtreatment of patients with infected antiarrhythmic implantable devices. *Ann. Thorac. Surg.* 1997; 63: 504—9.
 50. Moukarbel G. V., Tabbarah Z. A., Houry M. Y. Successful treatment of pacemaker related endocarditis with acute embolic stroke without device removal. *J. Int. Card. Electrophysiol.* 2003; 9 (1): 39—42.
 51. Rao P. K., Kumar S., Venkat S. Complications in locked intramedullary nailing: a series of 406 cases: part I femur. *Orthopaed. Update (India).* 1998; 2: 129—43.
 52. Rusanov A., Spotnitz H. M. A 15-year experience with permanent pacemaker and defibrillator lead and patch extractions. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 89: 44—50.
 53. Sohail M. R., Uslan D. Z., Khan A. H. et al. Clinical research: heart rhythm disorders — management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 1851—9.
 54. Weiner J., Goldberger J. J. Pocket salvage in patients with infected device pocket and limited vascular access: a viable last resort? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2011; 34: 11—3.
 55. Williams I. M., Milling M. A., Shandall A. A. Vascularised muscular flaps and arterial graft infection in the groin. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2003; 25 (5): 390—5.
 56. Yamada M., Takeuchi S., Shiojiri Y. et al. Surgical lead-preserving procedures for pacemaker pocket infection. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74: 1494—9.

Поступила 15.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.12-008.331.1-02:616.61-089.843]-053.2

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

ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

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

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

♦ Артериальная гипертензия представляет собой актуальную проблему у детей, страдающих хронической болезнью почек. У детей, перенесших трансплантацию почки, артериальная гипертензия обуславливает поражение органов-мишеней — левого желудочка сердца в виде его гипертрофии и поражение почечного трансплантата. По этой причине артериальная гипертензия является ведущим предиктором выживаемости у данной категории детей. Методом выбора, позволяющим контролировать АД у этих больных, является суточное мониторирование АД. У детей, перенесших трансплантацию почки, необходимо проведение суточного мониторирования не реже 1 раза в год.

Ключевые слова: дети, трансплантация почек, артериальная гипертензия

THE CAUSES AND AFTEREFFECTS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

The N.I. Pirogov Russian national research medical university of Minzdrav of Russia, Moscow
The Russian children clinical hospital, Moscow

♦ The arterial hypertension is an actual problem in children with chronic disease of kidneys. In children having kidney transplantation arterial hypertension conditions the affection of target-organs - left ventricle of heart in the form of its hypertrophy and lesion of kidney transplant. Due to this cause, arterial hypertension is a leading predictor of survival in this category of children. The technique of choice permitting to control arterial hypertension in these children is the per-day monitoring of arterial hypertension. The children having kidney transplantation need to undergo the per-day monitoring rarely than once a year.

Key words: children, kidney, transplantation, arterial hypertension

Известно о широком распространении артериальной гипертензии (АГ) у взрослых и детей на всех стадиях хронической болезни почек (ХБП). АГ представляет собой один из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которые являются основной причиной смерти у детей с V стадией ХБП. Смертность детей с ХБП, у которых выявлена АГ, превышает таковую у детей с ХБП, не имеющих АГ.

АГ — это состояние, при котором средний уровень систолического артериального давления (САД) и/или диастолического АД (ДАД), рассчитанный по данным трех отдельных измерений, постоянно (стойко) равен или превышает 95-й перцентиль кривой распределения артериального давления (АД) в популяции для соответствующего возраста, пола и роста [1, 13, 21, 22], либо это состояние, при котором имеет место регулярное использование антигипертензивных препаратов [27]. Иначе говоря, наличие у ребенка АГ может быть определено на основании двух критериев: использования антигипертензивных препаратов и текущего уровня АД [37]. Поэтому к детям, имеющим АГ, относятся все те, кто получает антигипертензивные препараты, а также имеет повышенное АД [27].

Классификация

При I стадии (степень) АГ значения АД находятся между 95-м и 99-м перцентилем плюс 5 мм рт. ст., при II стадии — свыше 99-го перцентиля плюс 5 мм рт. ст. [1, 21]. Если показатели САД и ДАД находятся на разных перцентилях, то используют наивысшее значение [1]. Состояние, при котором значения АД соответствуют или превышают величины, соответствующие II стадии, относят к тяжелой АГ [21].

При использовании суточного мониторирования АД (СМАД) АГ может быть определена, если среднее из всех значений АД за 24 ч превышает 95-й перцентиль [24].

АГ — одно из наиболее распространенных осложнений ХБП и в отличие от других осложнений часто встречается уже на ранних стадиях ХБП [22]. По данным M. Mitsnefes, АГ развивается на ранних стадиях ХБП в 48% случаев [33]. Более чем у половины детей с ХБП АГ носит неконтролируемый характер, несмотря на использование антигипертензивных препаратов. При этом АГ является одной из наиболее важных детерминант прогрессирования почечной недостаточности у детей, а также смертности от сердечно-сосудистой недостаточности, в том числе на ранних стадиях ХБП [22]. У детей с V стадией ХБП АГ широко распространена, в том числе после трансплантации почки (ТП), и представляет собой наиболее видный фактор риска развития ССЗ [17, 18, 23, 37].

«Гипертензия белого халата», или «изолированная офисная гипертензия», — это повышение АД при измерении в стенах лечебного учреждения на фоне нормальных значений АД, измеряемого вне клиники, или, точнее, на фоне нормальных значений по данным СМАД [5, 12].

Скрытая артериальная гипертензия. О скрытой, или маскированной, АГ говорят тогда, когда в результате из-

мерения АД в домашних условиях определяется АГ, а при измерении в клинике обнаруживают нормальные значения АД [12, 20, 31]. Результаты исследования, проведенного M. Mitsnefes и соавт. по данным СМАД и эхокардиографии, на примере детей с ХБП подтвердили известную ранее связь между наличием скрытой АГ и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) сердца [31].

Суточный ритм

В норме имеет место двухфазность суточного ритма АД: ночное АД на 10—20 % ниже дневного [3, 10]. Этот циркадный ритм называют «dipping», и при некоторых состояниях, в частности при ХБП, указанного физиологического ночного снижения АД не происходит. Отсутствие ночного снижения АД повышает нагрузку давлением и способствует формированию ГЛЖ [35]. Дети с ночной АГ и/или с отсутствием ночного снижения АД представляют собой группу риска по смертности от ССЗ, в том числе по формированию или прогрессированию ГЛЖ, а также группу риска по прогрессированию почечной недостаточности [10, 26, 28, 42].

G. Bakris и соавт. отмечают, что повышение АД в ночные часы, полное или частичное отсутствие ночного снижения АД характерны для детей с ХБП [15]. E. Lurbe и J. Redon также пишут о том, что у детей при ХБП может иметь место нарушение суточного ритма АД, что зачастую ухудшает прогноз [28]. Известно об отсутствии физиологического ночного снижения АД у диализных пациентов и больных, перенесших ТП; в ряде источников это частично объясняют ночной гипоксемией из-за апноэ во время сна [6, 35]. Если у ребенка, перенесшего ТП, имеет место АГ, то это, как правило, ночная АГ либо изолированная ночная, либо в сочетании с дневной АГ [37]. M. Basiratnia и соавт. указывают на то, что у детей после ТП, у которых диагностировали АГ, всегда присутствует ночная АГ, что выявляют при помощи СМАД. Авторы исследовали показатели АД у 30 пациентов в возрасте от 7 до 25 лет, перенесших ТП. Оказалось, что изолированная дневная АГ не обнаружена ни у кого из пациентов, имеющих АГ. Эти результаты согласуются и с данными других приводимых в литературе исследований [17].

Уменьшение степени ночного понижения АД (ритм «nondipping»), отсутствие ночного снижения АД, повышение АД в ночные часы, преобладание ночной АГ над дневной представляют собой частые варианты нарушения суточного ритма АД у детей, перенесших ТП [3, 37]. В педиатрии общепринятое определение для феномена «nondipping» отсутствует. У взрослых пациентов о ритме «nondipping» говорят тогда, когда в ночные часы САД и/или ДАД снижается менее чем на 10% либо среднее АД уменьшается менее чем на 5,5%. У детей, перенесших ТП, данное явление встречается у 30 — 72%. По данным T. Seeman, причины частого выявления феномена «nondipping» у больных после ТП до конца не ясны. Обсуждается роль таких факторов, как лечение глюкокортикоидными (ГКС), ингибиторами кальциневрина, задержка натрия, нарушение функции почек, хроническое

отторжение почечного трансплантата (ПТ), стеноз почечной артерии [37].

Артериальная гипертензия у детей, перенесших трансплантацию почки

АГ является серьезным осложнением ТП. Стойкая посттрансплантационная АГ представляет собой существенную проблему как у взрослых, так и у детей [7, 17, 37]. АГ связана с повышенным риском ССЗ, протеинурии и смерти и представляет собой значимый и независимый долгосрочный предиктор дисфункции ПТ [17, 36, 37].

Распространенность АГ у детей с ХПН после ТП значительно увеличивается: по данным А. Wilson и соавт. [41], с 48—87 до 80—90%. М. Basiratnia и соавт. [17] и Т. Seeman [37] приводят другие цифры: 58—89%. Как пишет Т. Seeman, подобный разброс данных обусловлен не только неодинаковыми определениями понятия АГ, но и различными методами определения АД [37].

Но, несмотря на то что ТП создает непрерывную угрозу осложнений в виде АГ, гиперлипидемии, дисфункции аллотрансплантата, она устраняет многие риски, связанные с уремией, уменьшает риск сердечной смерти на 80% и увеличивает продолжительность жизни на 20—30 лет. Поэтому ТП является мерой, способствующей достижению конечной цели в виде минимизации рисков сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с тяжелой прогрессирующей ХБП [33]. Из всех методов заместительной почечной терапии у больных с V стадией ХБП ТП является методом выбора, в том числе у детей [8, 18, 20, 24, 29, 30, 40]. Материалы анализа результатов ЗПТ у детей 1-го года жизни, проведенного М. Wedekin и соавт. [40], результаты ТП от живого донора детям 1-го года жизни на основании опыта А. Нумаг и соавт. [24] свидетельствуют также и о том, что не должно быть нижней возрастной границы для детей при проведении ТП.

Причины артериальной гипертензии у детей, перенесших трансплантацию почки

R. Prasad и соавт. отмечают, что у каждого конкретного больного этиология АГ, как правило, многофакторная [35]. Причины АГ после ТП указаны в значительном количестве литературы: [2, 4, 7, 9, 11, 14, 17, 18, 21—23, 35, 37, 39].

1. *Патология собственных почек* — вновь возникшая или рецидив.

2. *Отторжение ПТ* — острое или хроническое, хроническая трансплантационная нефропатия и/или дисфункция ПТ. Развитие АГ наряду с невысокой лихорадкой является одним из самых ранних и наиболее чувствительных признаков отторжения ПТ и может проявляться раньше изменений уровня креатинина в сыворотке крови. Хроническая трансплантационная нефропатия является главной общепризнанной причиной, ограничивающей срок жизни ренального аллотрансплантата, в том числе у детей.

3. Причиной АГ, как и дисфункции ПТ, могут оказаться стеноз и другая патология артерии ПТ. *Стеноз артерии ПТ* представляет собой позднее осложнение ТП.

4. *Присутствие собственных почек*. Оставленные собственные почки реципиента упоминаются многими авторами как прессорный фактор. G. Vergoulas указывает такую причину АГ, как неконтролируемая секреция ренина в собственных почках реципиента. В то же время М. Savallini и соавт. провели ретроспективную оценку данных ЭхоКГ и СМАД среди 67 молодых людей, перенесших ТП в детском возрасте. Одностороннее либо двустороннее удаление собственных почек проведено у 32 из них; при этом не обнаружено отчетливого влияния нефрэктомии на возможность контроля за АД и на распространенность ГЛЖ. В то же время авторы пишут о том,

что тяжелая АГ до ТП традиционно считается показанием для удаления собственной почки.

5. *Иммunosупрессивная терапия*: ингибиторы кальциневрина (циклоsporин А, такролимус), ГКС.

6. *Значительное увеличение массы тела пациента*. Большинство детей после ТП набирают массу тела. Основной причиной этого являются использование ГКС в раннем периоде после операции и длительная поддерживающая глюкокортикостероидная терапия.

7. R. Prasad и соавт. упоминают стойкий *посттрансплантационный гиперпаратиреоз*.

8. *Длительное время холодной ишемии*, что приводит к сосудистым повреждениям и фиброзу. Этот фактор наряду с иммунным повреждением может стать причиной АГ при трансплантации трупной почки.

9. *АГ у донора*.

10. *АГ у реципиента, имеющаяся до ТП*.

11. *Гломерулонефрит в пересаженной почке* (менее распространенная причина).

12. *Генетические факторы*.

Последствия артериальной гипертензии у детей после трансплантации почки

АГ оказывает принципиальное воздействие на долгосрочный прогноз и выживаемость у больных, перенесших ТП, и представляет собой значимый и независимый предиктор долгосрочного нарушения функции ПТ, а также потери ПТ [35, 39]. Известно о негативном влиянии АГ на выживаемость ПТ у больных всех возрастов. Ухудшение выживаемости ПТ с ростом АД носит линейный характер и проявляется даже в диапазоне нормальных цифр АД [37]. М. М. Mitsnefes и соавт. провели ретроспективный анализ данных у 159 детей, перенесших ТП с 1978 по 1998 г., их аллотрансплантаты функционировали как минимум 1 год. Выявлена роль ранней систолической АГ как сильного и независимого фактора риска для выживаемости ПТ [32]. Вместе с тем между АД и дисфункцией ПТ существует двойная связь, что обусловлено взаимным влиянием указанных факторов друг на друга. С одной стороны, дисфункция пересаженного органа повышает АД, с другой — АГ ускоряет понижение функции ПТ [35]. Как замечает Т. Seeman, повышенный уровень АД является не только маркером, но и истинной причиной поражения ПТ и ухудшения его выживаемости. Это нашло отражение в афоризме «почки: виновники и жертвы». Поэтому достаточно сложно оценить влияние АГ на возникновение и течение хронической трансплантационной нефропатии и сделать заключение о том, является ли посттрансплантационная АГ причиной или результатом дисфункции ПТ [37]. Можно предполагать, отмечают Е.С. Столяревич и соавт., что высокая АГ является клиническим проявлением далеко зашедших форм хронической трансплантационной нефропатии, характеризуется быстрым прогрессированием [8]. И, напротив, выживаемость ПТ у пациентов с контролируемой АГ такая же, как и у больных, имевших изначально нормальные значения АД [37].

ГЛЖ представляет собой частый тип поражения органа-мишени у детей с АГ, перенесших ТП. Частота ГЛЖ у данной категории больных составляет 50 — 80% [37].

Контроль артериальной гипертензии у детей, перенесших трансплантацию почки.

Суточное мониторирование артериального давления как метод выбора

В настоящее время для контроля за уровнем АД у пациентов с ХБП, в том числе у тех, кому проводят заместительную почечную терапию, методом выбора является СМАД, называемое также амбулаторным измерением АД, амбулаторным мониторингом АД.

СМАД представляет собой запись АД на портативное устройство в естественных условиях, включающих периоды активности и отдыха за определенный период времени, обычно за 24 ч [10, 13, 16].

СМАД позволяет измерять АД в ночные часы, выявить «гипертензию белого халата», ночную АГ, маскированную АГ. По сравнению с результатами обычного измерения АД при использовании СМАД выявляют более высокую распространенность АГ у пациентов, перенесших ТП. Результаты СМАД в большей степени соответствуют данным о поражении органов-мишеней (ГЛЖ, состояние функции почек) [17].

СМАД как более эффективный (по сравнению с рутинными измерениями) инструмент контроля за АГ является методом выбора для контроля за АД у детей с V стадией ХБП, которым проведена ТП. Данной категории больных рекомендуют проведение СМАД по меньшей мере 1 раз в год [37]. V стадия ХБП представляет собой пожизненное состояние, и, поскольку АГ с изменением суточного ритма АД широко распространена у этих детей, использование СМАД может помочь предотвратить сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность у взрослых [38].

Помимо СМАД, R. Prasad рекомендует контроль функции почек, что позволяет выявить текущую либо вновь возникшую патологию клубочков, а также своевременно обнаружить протеинурию, поскольку указанные факторы тесно связаны с АГ [35].

ЛИТЕРАТУРА

1. Делягин В. М., Левано У., Блохин Б. М., Уразбагамбетов А. Артериальная гипертензия у детей и подростков. — Consilium medicum. Прил. Педиатрия. 2010; 3: 53—59.
2. Сигел Н. Детская нефрология: Пер. с англ. — М.: Практика, 2006.
3. Длин В. В., Игнатова М. С. Артериальная гипертензия ренального генеза у детей и подростков. Патогенез, диагностика и лечение. М.: Оверлей; 2004.
4. Казимиров В. Г., Валов А. Л., Беляев А. Ю., Любимов А. И. Руководство по трансплантации почек у детей. М.: Репроцентр М; 2009.
5. Кисляк О. А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. М.: Миклош; 2007.
6. Даугирдас Д. Т., Блейка П. Д., Инга Т. С., ред. Руководство по диализу: Пер. с англ. М.: Центр диализа; Тверь: Триада; 2003.
7. Данович Г. М. Руководство по трансплантации почки: Пер. с англ. Тверь: ООО «Издательство «Триада»; 2004.
8. Столяревич Е. С., Ильинский И. М., Тырин В. В., Томила Н. А. Хроническая трансплантационная нефропатия: клинико-морфологические сопоставления. — Нефрология и диализ. 2001; 3 (1): 78—83.
9. Столяревич Е. С., Ким И. Г., Ильинский И. М., Стенина И. И., Трушкин Р. Н., Томила Н. А. К вопросу о значении специфических антигензависимых и неспецифических факторов в патогенезе хронической трансплантационной нефропатии. Нефрология и диализ. 2001; 3: 335—44.
10. Acosta A. A., McNiece K. L. Ambulatory blood pressure monitoring: a versatile tool for evaluating and managing hypertension in children. *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23: 1399—1408.
11. Alexander S. I., Fletcher J. T., Nankivell B. Chronic allograft nephropathy in paediatric renal transplantation. *Pediatr. Nephrol.* 2007; 22: 17—23.
12. Agarwal R. Ambulatory blood pressure and cardiovascular events in chronic kidney disease. *Semin. Nephrol.* 2007; 27 (5): 538—43.
13. 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; 114: 555—76.
14. Amoogzar H., Cheriki C., Soltani M., Derakhshan A., Fallahzadeh M. H. Blood pressure profile in renal transplant recipients and its relation to diastolic function: tissue Doppler echocardiographic study. *Pediatr. Nephrol.* 2011; 26 (3): 449—57.
15. Bakris G. L., Ritz E. The message for World Kidney Day 2009: hypertension and kidney disease — a marriage that should be prevented. *Pediatr. Nephrol.* 2009; 24: 427—30.
16. Bangash F., Agarwal R. Masked hypertension and white-coat hypertension in chronic kidney disease: A meta-analysis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 4 (3): 656—664.
17. Basiratnia M., Esteghamati M., Ajami G. H., Briese S., Claus M., Querfeld U. Arterial stiffness in children after renal transplantation. *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23: 2241—5.
18. Cavallini M., Di Zazzo G., Giordano U., Pongiglione G., Dello Strologo L., Capozza N. et al. Long-term car effects of pre-transplant native kidney nephrectomy in children. *Pediatr. Nephrol.* 2010; 25 (12): 2523—9.
19. Cochat P., Farge S., Mestrallet G., Jungraithmayr T., Koch-Nogueira P., Ranchin B., Zimmerhackl L. B. Disease recurrence in pediatric renal transplantation. *Pediatr. Nephrol.* 2009; 24 (11): 2097—2108.
20. Flynn J. T. Ambulatory blood pressure monitoring in children: imperfect yet essential. *Pediatr. Nephrol.* 2011; 26: 2089—94.
21. Flynn J. T., Tullus K. Severe hypertension in children and adolescents: pathophysiology and treatment. *Pediatr. Nephrol.* 2009; 24: 1101—12.
22. Hadstein C., Schaefer F. Hypertension in children with chronic kidney disease: pathophysiology and management. *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23: 363—71.
23. Harkel A. D. J. T., Cransberg K., Osch-Gevers M. V., Nauta J. Diastolic dysfunction in paediatric patients on peritoneal dialysis and after renal transplantation. — *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009; 24 (6): 1987—91.
24. Humar A., Arrazola L., Mauer M., Matas A. J., Najarian J. S. Kidney transplantation in young children: should there be a minimum age? *Pediatr. Nephrol.* 2001; 16 (12): 941—5.
25. Kennedy S. E., Mackie F. E., Rosenberg A. R., Craig E., Cainer E. Agreement on reporting of ambulatory blood pressure monitoring in children. *Pediatr. Nephrol.* 2005; 20: 1766—8.
26. Krzych L. J., Szydłowski L. Determinants of inappropriate circadian blood pressure variability in children with essential hypertension. *Can. J. Cardiol.* 2009; 25 (1): e13—e16.
27. Litwin M., Sladovska J., Syczewski M., Niemirska A., Daszkowska J., Antoniewicz J. et al. Different BMI cardiovascular risk thresholds as markers of organ damage and metabolic syndrome in primary hypertension. *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23: 787—96.
28. Lurbe E., Redon J. Discrepancies in office and ambulatory blood pressure in adolescents: help or hindrance? *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23: 341—5.
29. McDonald S. P., Craig J. C. Long-Term Survival of Children with End-Stage Renal Disease. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2554—662.
30. Mitsnefes M. M. Pediatric end-stage renal disease: Heart as a target. *J. Pediatr.* 2002; 141 (2): 162—4.
31. Mitsnefes M., Flynn J., Cohn S., Samuels J., Blydt-Hansen T., Saland J. et al. and for the CKiD Study Group. Masked hypertension associates with left ventricular hypertrophy in children with CKD. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2010, 21 (1): 137—44.
32. Mitsnefes M. M., Khoury P. R., McEnery P. T. Early posttransplantation hypertension and poor long-term renal allograft survival in pediatric patients. — *J. Pediatr.* 2003; 143: 98—103.
33. Mitsnefes M. M. Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease. *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23: 27—39.
34. North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies. Annual Transplant Report. 2008.
35. Prasad R., Ruzicka M., Burns K. D., Tobe S. W., Lebel M. Hypertension in dialysis and kidney transplant patients. *Can. J. Cardiol.* 2009; 25 (5): 309—14.
36. Rees L. Long-term outcome after renal transplantation in childhood. *Pediatr. Nephrol.* 2009; 24: 475—84.
37. Seeman T. Hypertension after renal transplantation. *Pediatr. Nephrol.* 2009, 24: 959—972.
38. Sorof J. M. Ambulatory blood pressure monitoring in pediatric end-stage renal disease: chronic dialysis and transplantation. *Blood Press Monit.* 1999; 4 (3—4): 171—174.
39. Vergoulas G. Antihypertensive agents and renal transplantation. *Hypokratia.* 2007; 11 (1): 3—12.
40. Wedekin M., Ehrlich J. H. H., Offner G., Pape L. Renal replacement therapy in infants with chronic renal failure in the first year of life. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2010; 5 (1): 18—23.
41. Wilson A. C., Mitsnefes M. M. Cardiovascular disease in CKD in children: Update on risk factors, risk assessment, and management. *Am. J. Kidney Dis.* 2009; 54 (2): 345—60.
42. Wühl E., Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression. *Pediatr. Nephrol.* 2008; 5 (23): 705—716.

Поступила 07.06.12