

**BOLALARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA ARTERIAL
GIPERTENZIYA****Karimdjanov I.A.**

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Muammoning dolzarbligi

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) bo'lgan bolalarda arterial gipertenziya (AG) umumiy bolalar populyatsiyasiga qaraganda bir necha baravar yuqori. SBK rivojlanishi bilan AG ko'payadi va dializ bilan og'rigan bemorlarda 45-60% ga etadi [1,2].

SBK va AG o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadigan tadqiqotlar ma'lum, bu erda AG mavjud bo'lganda buyrak etishmovchiligining so'nggi bosqichiga SBK rivojlanishining tezlashishi ko'rsatilgan [3,4,5]. AG davolash najburiydir, chunki AG o'z vaqtida o'rnatilmaydi, etarli darajada nazorat qilinmaydi va ko'pincha niqoblanganligi sababli [6,7].

Qon tomirlarining regulyatsiyasi, suyuqlikning haddan tashqari yuklanishi, yurak urishi va periferik qon tomirlarining qarshiligi alohida yoki birgalikda SBKda AG ga olib kelishi mumkin [8,9]. Renin-angiotensin-aldosteron tizimining (RAAS) faollashishi, buyrak to'qimalariga gipoperfuziya joylari bilan zarar etkazishi natijasida angiotensin-II vositachiligidagi vazokonstriksiyaga, tuz va suvni ushlab turishga, simpatik giperaktivlikka olib keladi, bu esa SBKda AG ga olib keladi [4, 10, 11]. Bolalarda SBK rivojlanishining mustaqil omili sifatida AG ning xarakterli o'zgarishi va asoratlari yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limga olib keladi [12].

Qon bosimini monitoring va nazorat qilish zamonaviy usullardan foydalanish gipertenziya boshqaruvini yaxshilash va nishon organlarning shikastlanishiga yo'l qo'ymaslik uchun juda muhimdir [13, 14]. Shu bilan birga, SBK bilan kasallangan bolalarda gipertenziya diagnostikasi va davolash bugungi kunda muammo bo'lib qolmoqda. Antihipertenziv dorilar, shu jumladan angiotensinni o'zgartiradigan ferment (ACE) inhibitorlari, renoprotektsiyani ta'minlaydi va SBK rivojlanishini

sekinlashtiradi, ayniqsa proteinuriyada. Biroq, ularni bolalarda SBK qo'llash ko'pincha giperkalemiya kabi salbiy ta'sirlar bilan cheklanadi [14, 15].

Qon bosimini nazorat qilish va parhezga rioya qilish AG ni tartibga soluvchi omillardandir, shu bilan birga ularni bolalarda nazorat qilish qiyin [16].

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi; arterial gipertenziya; bolalar; renoproteksiya.

SBKgi bo'lgan bolalarda AG

Bolalardagi SBK buyrak funksiyasining uzoq muddatli progressiv buzilishi bilan tavsiflanadi, natijada nishon organlarning funksiyalari etishmovchiligi kuzatiladi [17]. Buyrak kasalliklari bo'yicha xalqaro nefrologiya jamiyati (KDIGO) bolalar SBK besh bosqichda rivojlanish nuqtai nazaridan aniqladi: glomerulyar filtratsiya darajasi normal yoki yuqori bo'lgan I bosqich (GFR) ≥ 90 ml/min / 1.73m²; GFR ning dastlabki pasayishi bilan II bosqich 60-89 ml / min / 1.73m²; III va IIIa bosqich GFRning o'rtacha pasayishi bilan 45-59 ml/min / 1.73m²; IIIb bosqich GFRning sezilarli pasayishi bilan 30-44 ml/min / 1.73m²; IV bosqich GFR ning aniq pasayishi bilan 15-29 ml/min/1.73m²; V bosqich terminal SBE < 15 ml/min/1.73m² [18].

SBKda buyrak funksiyasining buzilishini aniqlash uchun ko'plab biomarkerlar qo'llaniladi. Glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR), qonda kreatinin va sistatin C bugungi kunda buyrak etishmovchiligining biomarkerlari sifatida qo'llaniladi. Yaqinda Kim-1, LFABP, NGAL va IL-18 kabi biomarkerlar buyrak shikastlanishining belgisi sifatida taklif qilindi va kelajakda bolalarda SBK rivojlanishini erta aniqlashda foydali bo'lishi mumkin [19].

Bolalar va o'spirinlarda yuqori qon bosimini tashxislash, baholash va davolash bo'yicha hisobotda bolalarda AG o'rtacha sistolik yoki diastolik AQB sifatida aniqlanadi, yoshi, jinsi va bo'yi bo'yicha 95-foizga teng yoki undan yuqori persentil, 3 marta o'lchanadi. Bolalardagi gipertenziya 90 va 95 foiz o'rtasidagi o'rtacha persentil ko'rsatkichlari bilan tavsiflanadi [1, 20, 21, 22].

Umumiy populyatsiyada bolalarda AG juda kam uchraydi, tarqalishi 3% -9% gacha, ammo SBK bo'lgan bolalarda tarqalish 50% yoki undan ko'progacha oshadi

[4, 5, 23]. Kid kohort tadqiqotlarida SBK bilan kasallangan bolalarning 54 foizida AG, NAPRTCS reestrda esa bemorlarning 76,6 foizida AG aniqlangan [24, 25].

AG etiologiyasi tashxisga qarab farq qiladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va yosh bolalarda buyrak venoz trombozi, buyrak arteriyasi stenozi va boshqa buyrak parenximal kasalliklari kabi renovaskulyar kasalliklar tufayli AG paydo bo'ladi. AG tug'ruqdan keyingi o'tkir buyrak shikastlanishi, intraventrikulyar qon ketish, surunkali o'pka kasalliklari bilan erta tug'ilgan chaqaloqlarda ko'proq uchraydi [2, 4, 26].

Shu bilan birga, katta yoshdagi bolalar va o'spirinlarda AG ning eng ko'p uchraydigan sabablari xarakterli buyrak parenximasi va renovaskulyar kasalliklardir [3, 27].

SBK bilan og'rigan bolalarda ikkilamchi genezli AG eng ko'p uchraydi, chunki qon bosimining oshishi buyrak funktsiyasining shikastlanishi va pasayishining umumiy natijasidir [1, 2, 3].

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, SBK bilan og'rigan bemorlarning 52 foizida kunlik qon bosimi monitoringi (SMAD) AG aniqlangan, dializ bilan kasallangan bolalarda – 76%, ularning 57 foizida nazoratsiz AG holatlari bo'lgan [28, 29].

Bolalarda SBK AG rivojlanishi

AG SBKda bir-biri bilan uzviy bog'liqdir, birining ahvoli yomonlashishi boshqasining ahvolini yomonlashtiradi [10]. AG SBKni ogirliigi belgisi hisoblanadi va buyrak funktsiyasining progressiv yomonlashishi, shuningdek yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun xavf omilidir [30, 31].

AG GFRning pasayishi bilan ortadi va filtrat ishlab chiqarishning pasayishiga olib keladi, natijada buyraklar normal qon bosimini ushlab turish uchun zarur bo'lgan filtrat hajmini chiqara olmaydi [5,46].

Simpatik asab tizimi bolalarda AG rivojlanishi va saqlanishida buyrak darajasida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Simpatik giperaktivlik SBK qayd etilgan va erkin radikallarning ortiqcha shakllanishi, azot oksidining (NO) bioerishishligini kamayishi va angiotensin II ning haddan tashqari ishlab chiqarilishi bilan bog'liq deb xisoblanadi [32].

Erkin radikallar oksidlovchi stress natijasida hosil bo'lgan reaktiv molekular bo'lib, ular AG ni keltirib chiqaradi va bosh suyagidan javob oqimini oshiradi. Keyin simpatik tizim buyrakning afferent arteriolalariga ta'sir qiladi va vasokonstriksiyani keltirib chiqaradi, natijada GFR kamayadi.

Azot oksidi (NO) qon tomir tonusiga inhibitiv ta'sir ko'rsatadi. Gipertenziyasi bor bemorlarda vazodilatator va vazokonstriktor komponentlari o'rtasida nomutanosiblik mavjud [32, 33].

NO shuningdek, RAASning reninni ko'paytirishi ma'lum. RAAS bir nechta tarkibiy qismlarni o'z ichiga oladi: renin buyrakning juxstaglomerulyar hujayralari tomonidan past qon bosimiga javoban ajralib chiqadi va angiotensinogenning (jigarda sintez qilingan prekursor) angiotensin I ga bo'linishiga olib keladi. Angiotensin II-bu SBK bilan og'rigan bemorlarda to'planib, qon bosimining oshishiga olib keladigan turli xil ta'sirlarga olib keladigan vazokonstriktor dori [34, 35] angiotensin II buyrak ustibezi postloq toqimasining glomerulyar zonasida aldosteronni chiqarish uchun harakat qiladi, suvning so'rilishini va natriy yig'uvchi kanalning distal naychasidan so'rilishini oshiradi; baroreseptor reflekslarini kuchaytiradi, natijada simpatik asab terminalida noradrenalin ta'siri kuchayadi. Bu suvning so'rilishini va u bilan bog'liq qon hajmini oshirish uchun gipofiz bezidan antidiuretik gormonning chiqarilishini oshiradi. AG, nefron massasi va proteinuriya rivojlanish uchun uchta asosiy xavf omilidir [36, 37].

Siydikdagi oqsilning ko'payishi glomerulyar kapillyar devorning shikastlanishi yoki oqsilning naychali reabsorbtsiyasining pasayishi natijasida yuzaga keladi, bu esa buyrak naychali hujayralarining yanada yo'q qilinishiga olib keladi (chunki bunday ta'sir interstitsial yallig'lanish va keyingi fibrozni keltirib chiqaradi) [38, 47].

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bemorlarning 62 foizida aniq proteinuriya past GFR bilan bog'liq. Albuminuriya, shuningdek, bolalarda AG uchun mustaqil xavf omilidir [39].

Suyuqlikning haddan tashqari yuklanishi paytida qon tomirlarining regulyatsiyasi buzilganligi sababli, yurak urishi va periferik qon tomirlarining qarshiligi o'z-o'zidan yoki birgalikda SBKda AG ga olib kelishi mumkin. Ehtimol, buyrak to'qimalarining

shikastlanishi bilan bog'liq bo'lgan RAAS faollashishi gipoperfuziya, angiotensin-II vositachiligidagi vazokonstriksiyaga, tuz va suvni ushlab turishga va simpatik giperaktivlikka olib keladi va shu bilan SBK AG ga hissa qo'shadi. [40, 41].

SBKda nefronning shikastlanishi va buyrak massasining pasayishi, shuningdek, distal nefronda natriy xloridning o'zgarishi yoki buzilgan (etarli bo'lmagan) almashinuviga va endotelial disfunktsiyaga olib keladi, bu esa tuzning chiqarilishini yanada yomonlashtiradi [5, 38].

GFRning pasayishi, shuningdek, oxir-oqibat tubulalarda ajralib chiqish uchun filtrat miqdorini kamaytiradi. Natriyning chiqarilishi qiymatining pasayishi bilan qonda natriy miqdori ko'payadi, bu uning hajmining oshishiga olib keladi. Shuning uchun tuzni iste'mol qilishni qon bosimining bevosita regulyatori deb hisoblash mumkin [10, 42].

Ma'lumki, SBK bo'lmagan bolalarda kuniga 1000 mg natriy iste'mol qilish sistolik qon bosimining 1,0 mm HG ga oshishi bilan bog'liq. Shu bilan birga, sistolik va diastolik qon bosimi tuz iste'molini kamaytirgandan so'ng sezilarli darajada kamayadi, qon bosimining pasayishi proteinuriyaning pasayishi bilan birga keladi. Shunday qilib, AG va SBK bo'lgan bolalarda tuzni kamaytiradigan dietalar tavsiya etiladi [12, 15, 44].

Bolalarda SBKning xavf omillari: semirish va metabolik sindrom.

AQSHdagi adabiyotlarga ko'ra, 2011 yildan 2014 yilgacha bolalarda semirishning tarqalishi 17% ni tashkil etdi. Evropada bolalar va o'spirinlarning taxminan 20% ortiqcha vaznga ega, ularning uchdan bir qismi semirib ketgan. Rossiyada ortiqcha vazn va semirishning tarqalishi mos ravishda 19,9% va 5,6% ni tashkil qiladi [40, 41].

Ma'lumki, yuqori TMI (tana massasi indeksi) GFR darajasining pastligi va bolalarda SBK tarqalishining oshishi bilan bog'liq. Semirib ketish yoki TMIning ko'payishi hozirgi vaqtda nafaqat yurak-qon tomir kasalliklari va diabet uchun, balki SBK uchun ham xavf omili sifatida qaralmoqda [34, 45].

Semirib ketgan odamlarda SBK ko'payishi qisman metabolizmga bo'lgan ehtiyojning ortishi bilan bog'liq bo'lib, bu o'z navbatida buyraklardagi kompensatsion glomerulyar giperfiltratsion shikastlanishga olib keladi.

Hozirgi vaqtda funktsional nefronlarning kamayishi SBK patogenezini bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin deb taxmin qilinadi [32, 33].

Semirib ketish AG va metabolik sindromga olib keladigan boshqa ko'plab metabolik sabablar bilan bir qatorda RAASning faollashishiga olib keladi. Metabolik sindrom semirish, qon bosimining ko'tarilishi, past zichlikdagi xolesterin va yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, gipertrigliseridemiya va giperqlikemiya bilan belgilanadi. Tadqiqotlar metabolik sindrom va SBK o'rtasida kuchli munosabatlarni o'rnatdi [34, 35].

Bugungi kunda tana vaznini kamaytirish, semirish xavfini kamaytirish uchun semizlikka qarshi ixtisoslashgan klinikalar orlistat, semizlikka qarshi dorilar va oshqozonni jarrohlik yo'li bilan bog'lashdan foydalanadilar. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, orlistat buyrak etishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Shu munosabat bilan xalqaro nefrologiya jamiyati kabi buyrak assotsiatsiyalari bunga qarshi kurashga qo'shildi.

CKD bo'lgan bolalarda AG va nishon organlarning holati

AG nishon organlarga, shu jumladan buyraklar, ko'zlar va yurakka zararli ta'sir ko'rsatadi. Buyrak shikastlanishi va SBK rivojlanishi gipertenziv retinopatiyani keltirib chiqaradigan va ko'rish buzilishi natijasida yurak-qon tomir tizimining turli xil o'zgarishlariga, shu jumladan yurak mushaklarining qalinlashishiga olib keladigan AG paydo bo'lishi bilan sodir bo'ladi. Yurak mushagi massasining ko'payishi miyokardning haddan tashqari kuchlanishi natijasida chap qorincha gipertrofiyasini (CQG) keltirib chiqaradi, bu esa qon bosimi va qo'shimcha xarakatlarni talab qiladi [1, 9, 22].

Ayrim tadqiqotlar qon bosimi va chap qorincha massasi indeksi o'rtasidagi ijobiy bog'liqlik va gipertoniya bilan og'rigan bolalarda chap qorincha gipertrofiyasining tarqalishi 8-41% gacha bo'lganligi haqida xabar beradi. Chap qorincha gipertrofiyasi SBK bilan og'rigan bemorlarda paydo bo'lishi mumkin [12, 31]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, SBKning II-IV bosqichidagi bolalarning 20 foizida CQG kuzatilgan. Tasdiqlangan va niqoblangan AG SBK bo'lgan bolalarda CQG ning eng kuchli bashoratchilardan ekanligi korsatilgan [9].

Shu bilan birga, CQG SBK bo'lgan normotenziv bolalarda ham mavjud (49% gacha) va chap qorincha massasi indeksi va sistolik AQB bilan ijobiy bog'liq va AGni davolash CQG regressiyasini keltirib chiqarishi mumkin. Shuni ta'kidlash kerakki, AG bilan og'rigan bolalarda normotenziv bemorlarga nisbatan ko'pchilik kognitiv testlarning samaradorligi pasaygan [12].

Qon bosimini etarli darajada boshqarish SBKda o'lim xavfini kamaytirish uchun juda muhimdir. SBK diagnostikasi va monitoringi qon bosimining aniq o'lchovlariga bog'liq; ammo, bu SBK bilan og'rigan bemorlarda kasallikning kunlik qon bosimi ritmidagi o'zgarishlar tufayli murakkablashadi [5, 18].

Qon bosimini kuzatishda bir nechta keng qo'llaniladigan usullar mavjud: qon bosimini tasodifiy o'lchash, o'z-o'zini o'lchash qon bosimi va SMAQB. Vaqti-vaqti bilan qon bosimini o'lchashda aniq yozuvlarni yozish qiyin, chunki bola yozuvlarni olish uchun ko'pincha 5 daqiqa harakatsiz o'tirishi kerak. AQB o'z-o'zini o'lchashda ma'lumotlarning ishonchliligi past [8].

Shunday qilib, SMAQB SBK bo'lgan bolalarda AG ni aniqlashning eng yaxshi usuli hisoblanadi. SMAQB 24 soat davomida o'lchovlarni qayd etish orqali kunlik qon bosimi ritmi va qon bosimining o'zgaruvchanligini ta'minlaydi va oq xalat qon bosimini (bolalar va kattalarda ko'proq uchraydi) va niqoblangan AG ni aniqlashga imkon beradi. Niqoblangan AGni aniqlash SBK bilan kasallangan bolalar uchun juda muhimdir, chunki u yuqori chap qorincha massasi indeksi bilan bog'liq va prognozi yomonroq [17, 18].

Shuning uchun qon bosimini 24 soat davomida o'lchash SBK bilan kasallangan bolalarning prognozi va davolanishini aniqlashda muhim vositadir.

Davolash

SBK bilan kasallangan bolalarda gipertenziyani o'z vaqtida aniqlash, kuzatish va davolash kasallikning prognozini yaxshilash uchun juda muhimdir. Gipertenziv davolash maqsadli organlarning shikastlanishiga yo'l qo'ymaydi.

Amerika pediatriya akademiyasining to'rtinchi hisobotida SBK bilan kasallangan bolalar uchun qon bosimi ko'rsatkichi 90 persentildan past bo'lgan qon bosimi ko'rsatkichini qabul qildi [2].

So'nggi paytlarda Evropa gipertenziya jamiyati qon bosimining maqsadli pasayishini proteinuriyasiz SBK bilan kasallangan bolalarda gipertenziyani o'z vaqtida aniqlash, kuzatish va davolash kasallikning prognozini yaxshilash uchun juda muhimdir. Gipertenziv davolash nishon organlarning shikastlanishiga yo'l qo'ymaydi.

Davolash sxemalari gipertenziya darajasiga, nishon organlarga zarar etkazilishiga va SBK rivojlanishiga bog'liq. SBK bo'lmagan 95-persentilegacha qon bosimi bo'lgan bolalarda turmush tarzini o'zgartirish bilan boshlash tavsiya etiladi, vaznni boshqarish, sog'lom ovqatlanish, natriy iste'molini kamaytirish va qo'llab-quvvatlovchi mashqlar [8, 20]. SBK uchun <75-persentilgacha va proteinuriya bilan CKD uchun <50-persentilgacha aniqladi. KDIGO ko'rsatmalariga ko'ra, gipertenziv terapiya 90 foizdan yuqori qon bosimi bo'lgan KKD bilan kasallangan bolalar uchun darhol boshlanishi kerak. [5,17]. Hozirgi vaqtda KDIGO, shuningdek, CKD va proteinuriya bilan og'rigan bolalar uchun <50-foiz AQBni maqsad qilishni tavsiya qiladi [18].

Davolash sxemalari gipertenziya darajasiga, nishon organlarga zarar etkazilishiga va SBK rivojlanishiga bog'liq. SBK bo'lmagan 95-persentili qon bosimi bo'lgan bolalarda turmush tarzini o'zgartirish bilan boshlash tavsiya etiladi, vaznni boshqarish, sog'lom ovqatlanish, natriy iste'molini kamaytirish va qo'llab-quvvatlovchi mashqlar [8, 18].

Ratsionga rioya qilish-bu bolalar populyatsiyasida nazorat qilish tobora qiyinlashishi mumkin bo'lgan omil, ammo shifokor uchun ustuvor vazifa bo'lishi kerak [15, 16].

Terapiyaning yana bir muhim maqsadi gipertenziya belgilari va belgilarini, shuningdek maqsadli organlarning shikastlanishini bartaraf etishdir. Yurakning exokardiyografiyasida aniqlangan chap qorincha gipertrofiyasi (CQG) AG bo'lgan bolalarda nishon organining shikastlanishini aniqlash uchun juda sezgir vositadir. Ushbu bolalarning 40 foizida CQGsni aniqlanadi [22, 23].

Shu bilan birga, SBK bo'lgan bolalarda AG uchun terapiyaning birinchi yo'nalishi RAAS dorilaridir. RAAS dori-darmonlarini qabul qiladigan bolalar gipertenziv dorilarning boshqa sinflariga qaraganda qon bosimini yaxshiroq nazorat qilishadi [7, 10].

AG va SBK bo'lgan bolalarda qo'llaniladigan asosiy dori terapiyasi angiotensinga aylantiruvchi ferment ingibitorlaridan (AAFI) iborat. Bu qon bosimini qat'iy nazorat qilish va AAFIlar bilan proteinuriyani cheklash bolalarda SBK rivojlanishini sekinlashtirishi mumkin [8].

Amerika pediatriya akademiyasining 2017 yilgi qo'llanmasi, ESCAPE tadqiqot natijalariga ko'ra, SBK AAFI yoki ARB (angiotensin retseptorlari blokatorlari - ayniqsa proteinuriya bilan og'rigan bemorlarda) bo'lgan bolalarda AG ni davolashni tavsiya qiladi [7, 8].

ARB va AAF inhibitorlari birgalikda qollanilganda kasallikning yurak-qon tomir va buyrak funksiyalarini yaxshilaydi. Kombinatsiyalangan terapiya monoterapiyaga qaraganda ko'proq antiproteinurik ta'sir ko'rsatadi.

SBK bilan og'rigan bolalarda lisinopril va enalapril (AAF inhibitorlari), bisoprolol (beta-1 adrenergik retseptorlari blokatorlari), amlodipin va felodipin (dihidropiridin kaltsiy kanal blokatorlari) xavfsiz va samarali hisoblanadi [18, 23].

Diuretiklarni, ayniqsa tiazidlarni qo'llash hajm yoki suyuqlikning haddan tashqari yuklanishini tartibga solishda maqbul ko'rinadi. Kattalar uchun ko'rsatmalar shuni ko'rsatadiki, tiazidli diuretik, RAAS inhibitori (AAFI yoki ARB) va uzoq muddatli kaltsiy kanal blokatorlari AG uchun birinchi darajali agent sifatida tengdir, ammo proteinuriya bilan SBK bilan og'rigan bemorlarda davolashni AAFI [4, 17, 40] dan foydalanish bilan boshlash kerak.

SBKning dastlabki bosqichlarida tiazidlar samarali bo'lishi mumkin, ammo GFR 60 ml / min / 1,73 m² dan past bo'lgandan keyin ularning samaradorligi pasayadi va ular uchun furosemid eng yaxshi tanlovdir.

Shunday qilib, SMAQB usuli kasallikning rivojlanishini oldini olish uchun SBK bilan kasallangan bolalarda qon bosimini nazorat qilishning eng yaxshi usuli hisoblanadi. Bolalardagi SBK va AG bir-biri bilan chambarchas bog'liq va bolalarda buyrak funksiyasining pasayishiga olib keladi. Bolalardagi SBK bilan AG ko'pincha niqoblanadi, aniqlanmaydi va baholanmaydi, shuning uchun bu davolash va renoprotektsiyada ayniqsa muhimdir. Bugungi kunga kelib, AAFI RAASga ta'sir qiluvchi boshqa dorilar bilan bir qatorda AG va SBKni davolash uchun eng yaxshi

dorilar hisoblanadi. SBK bilan og'rigan bolalarda nishon organlarning holatini o'rganish kerak, chunki ularning shikastlanishi hayot sifatini pasaytiradi va ko'pincha bolalarning sog'lig'iga katta zarar etkazadi.

Adabiyotlar

1. Savenkova N.D. Renal Arterial Hypertension in children and adolescents: causes, classification, diagnosis. *Ros Vestn Perinatol i Pediatr* 2017; 62:(4): 43–48 (in Russ)] DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–4–43–48
2. Cygin A.N. Arterial hypertension in children. *Detskaja nefrologija*Ye. Loimann, A.N. Cygin, A.A. Sarkisjan (eds). Moscow:Litterra, 2010; 244–251. (in Russ)]
3. Ku. E, Kwok J. Definition of CKD. *Adolescents with Chronic Kidney Disease*. M.N. Haddad, E. Winniki, S. Nguyen (eds.) Nature Switzerland AG 2019; 1-2.
- 4..Avner ED et.al eds. *Chronic Kidney Disease. Pediatric Nephrology*. 7th ed. Springer Reference, New York 2016; 2061-2064.
- 5 . Swinford RD, Portman RJ. Measurement and treatment of elevated blood pressure in the pediatric patient with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2004;11(2):143–161.
6. Massengill SF, Ferris M. Chronic kidney disease in children and adolescents. *Pediatr Rev*.2014;35(1):16–29.
- 7 . Halbach S, Flynn J. Treatment of hypertension in children with chronic kidney disease. *Curr Hypertension Rep*. 2015;17(1):503. DOI: 10.1007/s11906-014-0503-3
- 8 . Flynn JT, Mitsnefes M, Pierce C, et al. Blood pressure in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children study. *Hypertension*.2008;52(4):631–637. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.110635
- 9 . Mitsnefes M, Flynn J, Cohn S, et al. Masked hypertension associates with left ventricular hypertrophy in children with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(1):137–144.DOI: 10.1681/ASN.2009060609 ed]

- 10 . Hadtstein C, Schaefer F. Hypertension in children with chronic kidney disease: pathophysiology and management. *Pediatr Nephrol* (Berlin, Germany) 2008;23(3):363–371. DOI: 10.1007/s00467-007-0643-7
- 11 . Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ et al. . Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol* 2012; 27: 363–373. DOI: 10.1007/s00467-011-1939-1
12. Mitsnefes M. Cardiovascular Disease in Children with Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol*. 2012 Apr; 23(4): 578–585. DOI: 10.1681/ASN.2011111115
13. Martelli A, Testai L, Breschi MC, Calderone V. Inhibitors of the renal outer medullary potassium channel: a patent review. *Expert Opin Ther Pat*. 2015;25(9):1035–1051. DOI.org/10.1517/13543776.2015.1050792
14. Te Riet L, van Esch JH, Roks AJ, van den Meiracker AH, Danser AH. Hypertension: renin-angiotensin-aldosterone system alterations. *Circ Res*. 2015;116(6):960–975. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.303587
15. Wen Chen, Kirstie Ducharme-Smith, Laura Davis, Alvin Wun Fung Hui, Bradley Warady. Dietary Sources of Energy and Nutrient Intake among Children and Adolescents with CKD. *Pediatr Nephrol*. 2017 Jul; 32(7): 1233–1241. DOI: 10.1007/s00467-017-3580-0
16. Rees L, Mak RH. Nutrition and growth in children with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(11):615–623. DOI: 10.1038/nrneph.2011.137
17. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, EL Nahas M, Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, Kasiske BL, Eckardt KU. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int*. 2011 Jul;80(1):17-28.DOI: 10.1038/ki.2010.483.
18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes CWG [Accessed May 21, 2017];KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. 2013 3(1) Available from:http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf.

19. Lopez-Giacoman S, Madero M. Biomarkers in chronic kidney disease, from kidney function to kidney damage. *World J Nephrol.* 2015;4(1):57–73. DOI: 10.5527/wjn.v4.i1.57
20. Flynn J.T., Daniels S. R., Hayman L.L., Maahs D.M., McCrindle B.W., Mitsnefes M. et al. Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2014; 63 (5): 1116-1135. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000007.
21. Olowu WA. Pre-treatment considerations in childhood hypertension due to chronic kidney disease. *World J Nephrol.* 2015;4(5):500–510. DOI: 10.5527/wjn.v4.i5.500
22. Khoury M and Urbina EM. Cardiac and Vascular Target Organ Damage in Pediatric Hypertension. *Front. Pediatr.* 2018; 6:148. DOI: 10.3389/fped.2018.00148
23. Karimdzhanov IA, Israilova NA. Chronic kidney disease in children (literature review). *Child health.*2017;12(7):146-154 (in Russ)] DOI: 10.22141/2224-0551.12.7.2017.116190
24. Flynn JT, Mitsnefes M, Pierce C, Cole SR, Parekh RS, Furth SL, et al. Blood pressure in children with chronic kidney disease: a report from the chronic kidney disease in children study. *Hypertension.* 2008;52(4):631–7.
25. Mitsnefes M, Stablein D. Hypertension in pediatric patients on long-term dialysis: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). *Am J Kidney Dis.* 2005;45(2):309–15.
26. Flynn JT. Hypertension in the neonatal period. *Curr Opin Pediatr.* 2012;24(2):197–204. DOI: 10.1097/MOP.0b013e32834f8329.
27. Tullus K. Vascular hypertension in children. In *Pediatric hypertension. Clinical Hypertension and Vascular Diseases.* J.T. Flynn, J.R. Ingelfinger, R.J. Portman (eds). New York: Springer Science+Business 2013; 367–377.
28. Samuels J, Ng D, Flynn JT, et al. Ambulatory blood pressure patterns in children with chronic kidney disease. *Hypertension.* 2012;60(1):43–50. DOI.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.189266

29. Agarwal R, Flynn J, Pogue V, Rahman M, Reisin E, Weir MR. Assessment and management of hypertension in patients on dialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2014;25(8):1630–1646. DOI: 10.1681/ASN.2013060601
30. L Di Lullo. Left Ventricular Hypertrophy in Chronic Kidney Disease Patients: From Pathophysiology to Treatment. *Cardiorenal Med.* 2015 Oct; 5(4): 254–266. DOI: 10.1159/000435838
31. Said S, Hernandez GT. The link between chronic kidney disease and cardiovascular disease. *J Nephropathol.* 2014 Jul;3(3):99-104. DOI: 10.12860/jnp.2014.19
32. Thomas P, Dasgupta I. The role of the kidney and the sympathetic nervous system in hypertension. *Pediatr Nephrol (Berlin, Germany)* 2015;30(4):549–560. DOI: 10.1007/s00467-014-2789-4
33. Reid IA. Role of nitric oxide in the regulation of renin and vasopressin secretion. *Front Neuroendocrinol.* 1994;15(4):351–383. DOI: 10.1006/frne.1994.1014
34. Urushihara M, Kagami S. Role of the intrarenal renin-angiotensin system in the progression of renal disease. *Pediatr Nephrol (Berlin, Germany)* 2016:1–9. DOI: 10.1007/s00467-016-3449-7
35. Noone D, Licht C. Chronic kidney disease: a new look at pathogenetic mechanisms and treatment options. *Pediatr Nephrol (Berlin, Germany)* 2014;29(5):779–792. DOI: 10.1007/s00467-013-2436-5
36. D’Amico G, Bazzi C. Pathophysiology of proteinuria. *Kidney Int.* 2003;63(3):809–825. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2003.00840.x
37. Monhartab V. Hypertension and chronic kidney diseases. *Cor et Vasa.* 2013;55(4): 397-402. DOI.org/10.1016/j.crvasa.2013.07.006
38. Wong CS, Pierce CB, Cole SR, et al. Association of proteinuria with race, cause of chronic kidney disease, and glomerular filtration rate in the chronic kidney disease in children study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4(4):812–819. DOI: 10.2215/CJN.01780408

39. Inker LA, Coresh J, Levey AS, Tonelli M, Muntner P. Estimated GFR, albuminuria, and complications of chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22(12):2322–2331. DOI: 10.1681/ASN.2010111181
40. Gallibois CM, Jawa NA, Noone DG. Hypertension in pediatric patients with chronic kidney disease: management challenges. *Int J Nephrol Renov Dis.* 2017;10:205–13
41. Toka HR, Koshy JM, Hariri A. The molecular basis of blood pressure variation. *Pediatr Nephrol.* 2013;28 (3):387–99. Epub 06 July 2012
42. Judd E, Calhoun DA. Management of hypertension in CKD: beyond the guidelines. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2015;22(2):116–122. DOI: 10.1053/j.ackd.2014.12.001
44. McMahon EJ, Campbell KL, Bauer JD, Mudge DW. Altered dietary salt intake for people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(2). DOI: 10.1002/14651858.CD010070
45. Ogden CL, Carroll MD, Fryar CD, Flegal KM. Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2011–2014. *NCHS Data Brief.* 2015;(219):1–8. <http://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs.htm>.
46. Karimdjanov I.A., Rakhmanova L.K. A Highly Effective Algorithm For Predicting Chronic Kidney Disease In Children On The Background Of Atopia. *International Journal of Advanced Science and Technology.* 2020; 29(7): 3389- 3394.
47. Karimdjanov I.A ., Iskanova G.X., Israilova N.A. Arterial hypertension in children with nephrotic syndrome. *Nephrology.* 2021; 25(3): 20-23. Doi:10.36485/1561-6274-2021-25-3-20-27

□