



Необходимо дальнейшее изучение и усовершенствование методов этиопатогенетического лечения ТАД у детей на основе углубления представлений об этиологии и патогенезе этой группы заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Верткин А.Л., Дадыкина А.В.* Синдром Стивенса-Джонсона// Лечащий врач.-2006.-№4.-С.79-82.
2. *Жерносек В.Ф., Дюбкова Т.П.* Небуллезная экссудативная эритема у детей//Медицинская панорама.-2004.-№4.-С.37-38.
3. *Иванов О.Л., Халдина М.В.* Многоформная экссудативная эритема: клинические, иммунологические и терапевтические особенности//Лечащий врач.-2003.-№9.-С.4-9.
4. *Иванюшко Н.В.* Актуальні питання інтенсивної терапії гемодинамічно-метаболічних розладів у хворих на тяжкі токсико-алергійні дерматози// Практична медицина.-2005.-№1.-С.44-47.
5. *Иванюшко Н.В.* Тяжкі токсико-алергійні дерматози: мето-

ди діагностики та комплексна інтенсивна терапія// Практична медицина.-2004.-№1.-С.128-132.

6. К вопросу о показаниях к экстракорпоральным методам неосложненной терапии острых токсико-аллергических реакций// *Казначеева Л.Ф., Рычкова Н.А., Мананкин Н.А., Кондаков В.И.*// Аллергология.-2002.-№2.-С.31-33.
7. К проблеме лечения синдрома Лайелла: вопросы дискуссионного характера. *Владыка А.С., Рыжко П.П., Воронцов В.М., Подоплелов К.О. и др.*//Дерматология.-2007.-№4.-С.21-25.
8. *Скородумова Н.П.* Экзантема – ахиллесова пята в детской инфектологии// Здоровье ребенка.-2007.-№3.-С.62-65.
9. *Hurwitz S.* Erythema multiforme: a review of its characteristics, diagnostic criteria and management//*Pediatr. Rev.*-1990.-N.11.-P.217-222.
10. *Lyell A.* The staphylococcal scalded skin syndrome in historical perspective: emergence of dermopathic strains of staphylococcus aureus and discovery of the epidermolitic toxin//*J.Am.Acad. Dermatology.*-1983.-N.9.-P.652-655.

Сведения об авторах:

Кондратьев Вячеслав Александрович, д.мед.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии №1 Днепропетровской державной медицинской академии.

Ширикина Мира Викторовна, к.мед.н., ассистент кафедры госпитальной педиатрии №1 ДДМА.

Линник Валентин Алексеевич, к.мед.н., ассистент кафедры госпитальной педиатрии №1 ДДМА.

Воронова Галина Львовна, клинический ординатор кафедры госпитальной педиатрии №1 ДДМА.

Адрес для переписки:

Кондратьев Вячеслав Александрович, 49051, г.Днепропетровск, ул.Калинова 1, кв. 25.

Тел. 8(0562) 392-399

УДК: 616.379-008.64-092:[615.355:577.152.042.2]-053.2

Г.О. Леженко, О.Є. Пашкова, С.М. Недельська, А.В. Каменщик

ВПЛИВ ІНГІБІТОРІВ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ НА СТАН РЕНАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: діти, цукровий діабет, ренальна гемодинаміка, еналаприл.

Ключевые слова: дети, сахарный диабет, ренальная гемодинамика, эналаприл.

Key words: children, diabetes mellitus, renal circulation, Enalapril.

В роботі проведено аналіз впливу інгібіторів АПФ (еналаприлу) на стан ренальної гемодинаміки у дітей, хворих на цукровий діабет, з різною тривалістю захворювання. Показано, що використання даного препарату дозволяє знизити темп прогресування діабетичної нефропатії у хворих дітей за рахунок нормалізації фільтраційної функції нирок та стану ренальної гемодинаміки.

В работе проведен анализ влияния ингибиторов АПФ (эналаприла) на состояние ренальной гемодинамики у детей, больных сахарным диабетом, с разной длительностью заболевания. Показано, что использование данного препарата позволяет снизить темпы прогрессирования диабетической нефропатии у больных детей за счет нормализации фильтрационной функции почек и состояния ренальной гемодинамики.

In the article the analysis of the angiotensin converting enzyme inhibitors influence (Enalapril) to the renal circulation state in children with diabetes mellitus in dependence of disease duration is conducted. It is shown, that using of the given preparation allows to decrease the rates of diabetic nephropathy progression in sick children due to normalization of filtration function of kidneys and the state of renal circulation.

Ангіопатії, які займають перше місце по частоті серед пізніх ускладнень цукрового діабету, є найбільш частою причиною інвалідизації і летальності при даному захворюванні. Діабетична нефропатія розвивається приблизно у 35% хворих на цукровий діабет типу I. Ниркова смерть, або смерть від уремії, буває у кожного 3-го хворого на 1 тип цукрового діабету [3]. Як правило, активне лікування діабетичної нефропатії в основному починається на III стадії ураження нирок [8, 10], яка характеризується стійкою мікроальбумінурією, а в більшості випадків і помірною артеріальною гіпертензією [5, 11]. Проте для попередження прогресування діабетичного ураження нирок

починати лікування необхідно на ранніх стадіях діабетичної нефропатії, коли ще можливо уповільнити прогресування нефропатії і відстрокувати наступ термінальної стадії ниркової недостатності.

Крім раціональної інсулінотерапії, одним з найважливіших напрямків патогенетичної терапії діабетичної нефропатії є корекція гемодинамічних порушень. З таких препаратів найбільший інтерес представляють інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (і-АПФ) [6, 7]. Блокуючи утворення АПФ, інгібітори розширюють еферентні артеріоли більшою мірою, ніж аферентні, що призводить до зниження тиску в капілярах та зниження гіперфільтра-



ції. Крім того, препарати даної групи також впливають на селективну проникність базальної мембрани та впливають на обмін речовин клітин мезангію [1].

Однак, на сучасному етапі, згідно «Стандарту надання медичної допомоги» інгібітори АПФ рекомендовано призначати лише при появі стійкої мікроальбумінурії, яка розвивається, як правило, після 5 років перебігу цукрового діабету, що, на наш погляд, є запізно, оскільки за нашими даними перші ознаки діабетичної нефропатії у дітей з'являються вже на другому році захворювання в вигляді зниження швидкісних показників ренального кровотоку, підвищення показників опору ниркових судин, порушення фільтраційної функції нирок.

МЕТА РОБОТИ: оцінити вплив препарату еналаприлу на стан ниркової гемодинаміки у дітей, хворих на цукровий діабет, з різним стажем захворювання.

ПАЦІЄНТИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В дослідження було включено 30 хворих на цукровий діабет дітей в віці 7-15 років, серед яких у 12 хворих тривалість захворювання була від 1 до 5 років і у 18 пацієнтів перебіг цукрового склав понад 5 років. За схемою інсулінотерапії хворі були розподілені наступним чином: 11 пацієнтів отримували НПХ-інсуліни, 10 дітей одержували комбінацію інсулінів аспарт та гларгін та 9 пацієнтів застосовували інсуліни гларгін та глюлізін. Контрольну групу склали 22 здорових дитини, репрезентативні за віком та статтю.

Дослідження фільтраційної функції нирок включало визначення швидкості клубочкової фільтрації по ендogenousму креатиніну за формулою Schwartz. Екскреція альбуміну з сечею визначалася електрофотометричним методом. Доплерографічне дослідження нирок проводилося за стандартною методикою на ультразвуковому сканері Medison 8000. Для визначення стану ниркової геодинаміки проводили оцінку наступних величин: V_{max} – макси-мальна систолічна швидкість артеріального потоку; V_{min} – кінцева діастолічна швидкість; показники резистивності судин - RI – індекс резистентності (індекс периферичного опору) та PI – пульсаційний індекс; піковий градієнт швидкості кровоплину в судинах, систоло-діастолічний показник (СДП). Визначення метаболітів оксиду азоту в крові проводили спектрофотометричним методом з попередньою депротеїнізацією сироватки та відновленням NO_3 до NO_2 [2].

Всі дослідження проводилися до початку та наприкінці лікування еналаприлом, який призначався хворим у віковій дозі протягом 3 тижнів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед хворих, які отримували терапію еналаприлом, до початку лікування у 14 пацієнтів (46,7%) фільтраційна функція нирок характеризувалася як гіперфільтрація, у 11 дітей (36,7%) спостерігалася зниження швидкості клубочкової фільтрації та у 5 хворих (16,7%) – нормальна швидкість клубочкової фільтрація. Порушення фільтраційної функції нирок спостерігалася у більшості хворих (77,8%) з тривалістю цукрового діабету понад 5 років в основному

за рахунок зниження швидкості клубочкової фільтрації та у 41,7% пацієнтів з перебігом цукрового діабету до 5 років, у більшості з яких визначалася гіперфільтрація.

При аналізі рівня МАУ виявилось, що серед обстежених нами хворих у 19 з них відзначалася підвищена екскреція білка з сечею (в середньому $46,56 \pm 4,4$ мг/добу). Даний показник прямо пропорційно корелював з тривалістю цукрового ($r = +0,42$).

Тритижнева терапія інгібітором АПФ серед хворих, у яких спостерігалася гіперфільтрація, не приводила до суттєвих змін фільтраційної функції нирок. В той же час, у хворих з нормальною фільтраційною функцією нирок і особливо у пацієнтів зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації відмічалось підвищення швидкості клубочкової фільтрації на 4,5% та 7,8%, відповідно ($p < 0,05$). Отримані нами дані узгоджуються з даними літератури стосовно впливу інгібіторів АПФ на швидкість клубочкової фільтрації у дорослих хворих на цукровий діабет [4, 9]. Не виключено, що підвищення фільтраційної функції нирок під впливом інгібіторів АПФ пов'язано зі стимуляцією даними препаратами синтезу судинорозширюючих простагландинів та зі зменшенням контрактильності клітин мезангіуму, що веде до збільшення площі поверхні фільтрування та може призводити до підвищення швидкості клубочкової фільтрації. Тобто підвищення швидкості клубочкової фільтрації у дітей, хворих на цукровий діабет, в процесі лікування еналаприлом можна розцінювати як сприятливий ефект дії препарату на стан нирок.

Також під впливом еналаприлу вже через 3 тижні лікування у більшості хворих з мікроальбумінурією спостерігалася тенденція до зниження рівня МАУ, а у 22% пацієнтів рівень МАУ знизився після курсу терапії інгібіторами АПФ в середньому на 33 % ($p < 0,05$) і склав $31,0 \pm 2,5$ мг/добу, Проте слід зазначити, що рівень МАУ після закінчення курсу терапії еналаприлом вірогідно відрізнявся від рівня МАУ у дітей контрольної групи ($18,7 \pm 1,3$ мг/добу, $p < 0,05$), що вказує на наявність структурних модифікацій ниркової тканини, притаманних цукровому діабету. Отримані дані виступають додатковим підтвердженням висловленого раніше висновку про необхідність раннього (тобто до появи стійкої МАУ) призначення інгібіторів АПФ з метою профілактики діабетичної нефропатії.

Для підтвердження того, що інгібітори АПФ знижують внутрішньоклубочкову гіпертензію, нами проведено оцінку стану внутрішньоренальної гемодинаміки у хворих на цукровий діабет до та після закінчення трьохтижневого курсу лікування еналаприлом.

Результати проведеного дослідження показали, що терапія еналаприлом, незалежно від терміну початку, майже не впливала на гемодинамічні зміни в аорті (таблиця 1).

Проте аналіз стану ренальної гемодинаміки через три тижні терапії еналаприлом, дані якого надано в таблиці 2, показав, що на рівні магістральних судин відбувалося збільшення швидкісних показників. Найбільш вираженим даний ефект був серед хворих з тривалістю цукрового діабету до 5 років. Якщо серед пацієнтів з тривалим перебігом захво-



Таблиця 1

Вплив терапії еналаприлом на стан аортального кровоплину у хворих на цукровий діабет в залежності від тривалості захворювання

Показник	1-5 років n = 12		Понад 5 років n = 18		Контрольна група n = 22
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
V _{max} , см/сек –	80,56±5,26	79,33±4,0	59,68±3,26*	59,95±3,20	89,63±6,12
V _{min} , см/сек	28,89±1,36	28,44±1,38	21,68±1,44*	21,90±1,27	27,47±1,46
градієнт швидкості, см/сек	2,68±0,35	2,97±0,22	1,55±0,18*	1,62±0,18*	3,38±0,44
RI, ум. од	1,00±0,01	0,99±0,04	0,99±0,01	0,99±0,02	0,99±0,01
PI, ум од.	2,77±0,14	2,89±0,21	2,83±0,09	2,79±0,13	3,00±0,10

Примітка: * – p<0,05 – в порівнянні з показниками контрольної групи.

Таблиця 2

Вплив терапії еналаприлом на стан кровоплину в магістральних судинах у хворих на цукровий діабет (права/ліва) в залежності від тривалості захворювання

Показник	1-5 років n = 12		Понад 5 років n = 18		Контрольна група n = 22
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
V _{max} , см/сек –	66,33±3,83* 65,22±3,09*	73,78±3,89 70,56±3,30	47,21±2,61* 48,16±1,80*	54,22±2,77 53,65±2,68	77,40±5,77 74,18±4,77
V _{min} , см/сек	37,89±1,96* 34,78±2,29*	41,33±1,72 40,67±1,72	27,11±2,02* 28,26±1,20*	33,15±1,80 34,05±1,47	42,60±2,05 41,91±2,29
СДП	1,76±0,08 1,84±0,06	1,81±0,05 1,79±0,06	1,81±0,09 1,72±0,04	1,83±0,09 1,75±0,04	1,89±0,09 1,76±0,04
градієнт швидкості, см/сек	1,84±0,20* 1,64±0,18*	2,07±0,20 2,04±0,12	0,95±0,11* 0,94±0,08*	1,02±0,12 1,08±0,13	2,41±0,36 2,45±0,28
RI, ум. од	0,85±0,05 0,91±0,04	0,88±0,02 0,96±0,02	0,83±0,04 0,80±0,05	0,83±0,03 0,81±0,05	0,90±0,02 0,88±0,03
PI, ум од.	1,50±0,12 1,58±0,11	1,56±0,06 1,62±0,05	1,48±0,11 1,46±0,08	1,50±0,10 1,45±0,08	1,53±0,06 1,55±0,10

Примітка: * – p<0,05 – в порівнянні з показниками контрольної групи.

рювання спостерігалася тільки тенденція до підвищення як максимальної, так і мінімальної швидкості кровотоку, то серед хворих з і «стажем» цукрового діабету до 5 років після курсу лікування інгібітором АПФ дані показники не мали статистичної різниці від аналогічних значень контрольної групи (p>0,05).

Інші гемодинамічні показники на рівні магістральних судин нирок у дітей, хворих на цукровий діабет, майже не змінювалися в процесі лікування еналаприлом.

На рівні сегментарних артерій (таблиця 3) через три тижні від початку лікування еналаприлом у всіх хворих також відбувалося підвищення максимальної та мінімальної швидкості кровотоку. Проте, як і на рівні магістральних судин серед хворих з тривалістю цукрового діабету понад 5 років показник максимальної швидкості кровотоку не досягав значень контрольної групи. Підвищення швидкості кровотоку в сегментарних судинах приводило по закінченню курсу терапії еналаприлом і до зростання градієнта швидкості в 1,5 рази серед пацієнтів з перебігом цукрового діабету до 5 років і майже в 2 рази в групі хворих

з тривалістю захворювання понад 5 років (p< 0,05). Крім того, отримана позитивна динаміка по відношенню до показників резистивності судин.

Після проведення курсу терапії інгібітором АПФ відбувалося зниження індексу периферичного опору (RI). Якщо до початку лікування у хворих з тривалістю цукрового діабету понад 5 років даний показник достовірно перевищував значення контрольної групи, то через три тижні терапії еналаприлом значення RI знижувався на 6,5% і не мав статистичної різниці з показниками здорових дітей (p>0,05).

Аналогічні зміни під впливом еналаприлу спостерігалася у дітей, хворих на цукровий діабет, і на рівні міждольових артерій. Отримані дані представлено в таблиці 4.

Таким чином, під впливом інгібіторів АПФ відбувалося зменшення периферійного опору в ниркових артеріях, а отже і внутрішньоклубочкової гіпертензії, що приводило до нормалізації швидкості кровотоку по ренальних судинах.

Ще одним важливим підтвердженням зниження вазоконстрикції ниркових судин є підвищення вмісту метаболітів



Таблиця 3

Вплив терапії еналаприлом на стан кровоплину в сегментарних судинах у хворих на цукровий діабет (права/ліва) в залежності від тривалості захворювання

Показник	1-5 років n = 12		Понад 5 років n = 18		Контрольна група n = 22
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
V _{max} , см/сек –	36,78±1,23* 36,44±3,30*	39,33±2,01 40,67±3,82	26,84±1,54* 28,53±1,75*	32,00±1,15* 32,45±1,41*	41,54±4,56 42,90±4,86
V _{min} , см/сек	19,56±0,78 20,22±1,63	23,44±1,42 24,11±1,81	15,26±0,70* 16,74±1,04*	19,85±1,25 20,70±1,34	22,45±2,05 24,91±2,20
СДП	1,81±0,05 1,74±0,04	1,89±0,04 1,85±0,07	1,75±0,05 1,71±0,04	1,80±0,05 1,79±0,04	1,85±0,14 1,80±0,09
градієнт швидкості, см/сек	0,56±0,09* 0,49±0,05*	*0,79±0,06 *0,73±0,07	0,31±0,04* 0,36±0,04*	*0,58±0,06 *0,63±0,07	0,83±0,17 0,84±0,17
RI, ум. од	0,99±0,02 1,03±0,01	0,96±0,04 0,94±0,02	1,07±0,05* 1,03±0,02*	1,00±0,05 0,96±0,02	0,95±0,03 0,92±0,03
PI, ум од.	1,70±0,05 1,87±0,08	1,65±0,08 1,69±0,06	1,79±0,06 1,67±0,08	1,70±0,06 1,61±0,07	1,67±0,11 1,63±0,10

Примітка: (*) – p<0,05 – в порівнянні з показниками контрольної групи,

*() – p<0,05 – в порівнянні з аналогічними показниками до початку лікування.

Таблиця 4

Вплив терапії еналаприлом на стан кровоплину в міждольових судинах у хворих на цукровий діабет (права/ліва) в залежності від тривалості захворювання

Показник	1-5 років		Понад 5 років		Контрольна група n = 22
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
V _{max} , см/сек –	20,78±1,13 23,78±2,73	25,44±2,02 24,44±2,9	14,84±0,87* 16,00±0,81*	16,35±1,32 16,70±1,0	23,55±2,50 23,36±2,27
V _{min} , см/сек	12,78±0,98* 14,78±1,32*	11,89±1,25 13,33±1,48	9,63±0,49* 9,68±0,59*	9,60±0,75 10,20±0,65	14,55±1,35 14,45±1,25
СДП	1,66±0,08 1,60±0,06	1,65±0,06 1,60±0,06	1,54±0,04 1,68±0,06	1,64±0,06 1,66±0,06	1,57±0,05 1,60±0,06
градієнт швидкості, см/сек	0,18±0,02* 0,21±0,03*	0,17±0,03 0,16±0,02	0,09±0,01* 0,11±0,01*	0,13±0,02 0,12±0,01	0,25±0,04 0,25±0,04
RI, ум. од	1,00±0,01* 1,02±0,02*	0,94±0,03 0,96±0,02	1,03±0,02* 1,04±0,02*	0,95±0,02 0,96±0,02	0,93±0,03 0,94±0,03
PI, ум од.	1,65±0,07 1,63±0,06	1,48±0,11 1,51±0,07	1,67±0,05* 1,69±0,04*	1,50±0,06 1,54±0,04	1,46±0,08 1,49±0,07

Примітка: (*) – p<0,05 – в порівнянні з показниками контрольної групи,

*() – p<0,05 – в порівнянні з аналогічними показниками до початку лікування.

оксиду азоту в плазмі крові у дітей, хворих на цукровий діабет, під впливом еналаприлу. Так, якщо до початку лікування вміст метаболітів оксиду азоту у пацієнтів з цукровим діабетом склав 5,29±0,30 мкмоль/л проти 7,39±0,34 мкмоль/л в контрольній групі (p<0,05), то через три тижні терапії інгібітором АПФ їх концентрація зросла майже в 1,5 рази і склала 7,62±0,37 мкмоль/л.

В подальшому ми проаналізували ефективність терапії еналаприлом у дітей, хворих на цукровий діабет, в залежності від застосованої схеми інсулінотерапії.

Так, у хворих, які отримували в якості інсулінотерапії комбінацію інсулінів гларгін та глюлізін через 3 тижні від

початку лікування відзначалося вірогідне (p<0,05) підвищення швидкосних показників в середньому на 10% та зниження індексу периферійного опору в середньому на 11%, а пульсаційного індексу – в середньому на 8% (p<0,05). У хворих на цукровий діабет, які приймали інсуліни аспарт та гларгін було досягнуто також вірогідне (p<0,05) підвищення швидкосних показників кровотоку в ренальних судинах в середньому на 7,5% та зниженні індексу периферійного опору в середньому на 6,3%. При цьому пульсаційний індекс знизився в середньому лише на 3% (p>0,05).

У хворих, яким було застосовано терапію НПХ-інсулінами, не дивлячись на прийом інгібітору АПФ, мо-

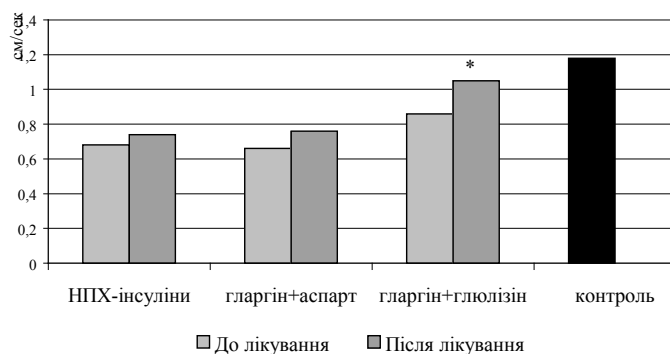


дифікація гемодинаміки ниркових судин відбувалася значно меншою мірою. В даній групі хворих нами було відзначено підвищення максимальної та мінімальної швидкості потоку на рівні міждольових артерій та лише тенденція до підвищення швидкісних показників на рівні сегментарних та магістральних судин, в той час як показники резистивності судин (RI та PI) зберігалися на тому ж рівні, що й до початку лікування.

Також, як представлено на рисунку 1, тільки в разі застосування комбінації інсулінів гларгін та глюлізін призначення еналаприлу приводило до підвищення градієнта швидкості на 15%, тобто майже до значень контрольної групи, в той час як використання інгібітора АПФ на тлі інших схем інсулінотерапії, хоча і приводило до підвищення даного показника, проте без статистичної значущості ($p > 0,05$).

ВИСНОВКИ

Застосування інгібіторів АПФ (еналаприлу) у дітей, хворих на цукровий діабет, приводить до поліпшення функ-



Примітка * – $p < 0,05$ – в порівнянні з показником до початку лікування.

Рис. 1. Динаміка градієнта швидкості кровотоку в ренальних судинах під впливом еналаприлу в залежності від застосованої схеми інсулінотерапії.

ціонального стану нирок, що проявлялося нормалізацією швидкості клубочкової фільтрації та покращенням стану ниркової гемодинаміки.

Нормалізація гемодинамічних змін в нирках у дітей, хворих на цукровий діабет, під впливом еналаприлу відбувається лише у випадках раннього призначення еналаприлу, тобто, починаючи вже з другого року захворювання до появи

мікроальбумінурії. В той час, як застосування еналаприлу після 5 років перебігу цукрового діабету, не приводить до повного відновлення ренальної гемодинаміки.

Зниження МАУ вже через 3 тижні після початку лікування інгібітором АПФ дітей, хворих на цукровий діабет, свідчить про можливість зворотнього розвитку діабетичної нефропатії на перших стадіях.

Найбільший ефект від терапії еналаприлу спостерігається на тлі застосування комбінації інсулінів гларгін та глюлізін.

Призначення інгібіторів АПФ дозволяє помітно знизити темп прогресування діабетичної нефропатії, в зв'язку з чим препарати цієї групи повинні входити до стандарту лікування цукрового діабету у дітей і діабетичної нефроангіопатії зокрема.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Микроангиопатия – одно из сосудистых осложнений сахарного диабета // М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская // Consilium medicum. - 2000. - Т.2, № 5. (138)
2. Голиков П.П. Метод определения нитрита/нитрата (NOx) в сыворотке крови // П.П. Голиков, Н.Ю. Николаева // Биомедицинская химия. - 2004. - Т. 50. - № 1. - С. 79-85. (109)
3. Дедов И.И. Диабетическая нефропатия // И.И. Дедов, М.В. Шестакова. - М., 2000. - 239 с. (131)
4. Диабетическая нефропатия: доказано защитное действие ингибитора АПФ // <http://www.esus.ru/php/content.php> (139)
5. Мухін І.В., Ніколенко В.Ю. Діабетична нефропатія: етіологія, класифікація, діагностика. Повідомлення 1 // Вестник гигиены и эпидемиологии. - 2002. - Т. 6, № 2. - С. 215-218. (134)
6. Тареева И.Е., Кутырина И.М. Применение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента в нефрологической практике. Метод. рекомендации. - М., 2000. - 12 с. (136)
7. Ушкалова Е.А. Современные ингибиторы АПФ в антигипертензивной терапии // Трудный пациент. - 2005. - №5 (137)
8. Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия: фатальное или предотвратимое осложнение? // Рус. мед. журнал. - <http://www.rmj.ru>. - 2007. - №3. (133)
9. Эллиот Г.Л. Применение ингибитора ангиотензинпревращающего фермента спираприла при хронической почечной недостаточности, гипертонии и диабетической нефропатии // Терапевтический архив. - 2000. - № 10. - С. 78-82 (140)
10. Mogensen C. E., Schmitz O. The diabetic kidney: from hyperfiltration and microalbuminuria to end-stage renal failure // Med. Clin. North Am. - 1988. - Vol. 72, №6. - P. 1465-1492. (132)
11. Ritz E, Orth SR. Nephropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. N Engl J Med 1999; 341:1127-33. (135)

Відомості про авторів:

Леженко Г.О., зав. каф. госпітальної педіатрії з курсом дитячих інфекційних хвороб Запорізького медичного університету, д. мед. наук, професор.

Пашкова О.Є., асистент каф. госпітальної педіатрії з курсом дитячих інфекційних хвороб Запорізького медичного університету, канд. мед. наук.

Недельська С.М., зав. каф. факультетської педіатрії Запорізького медичного університету, д. мед. наук, професор.

Каменщик А.В., асистент каф. госпітальної педіатрії з курсом дитячих інфекційних хвороб Запорізького медичного університету, канд. мед. наук.

Адреса для листування:

Геннадій Олександрович Леженко, 69035 м. Запоріжжя, пр. Леніна 182, кв.2.
Т. 222-21-37.