

# Krooniline neeruhaigus lapseeas

Ülle Toots – Tallinna Lastehaigla

**Võtmesõnad:** krooniline neeruhaigus, lõppstaadiumi neerupuudulikkus, neeruasendusravi

**Kroonilise neeruhaiguse (KNH) esinemissagedus on viimastel aastatel kogu maailmas suurenenud ja see on muutunud tõsiseks rahvatervise probleemiks. Võrreldes täiskasvanutega esineb lapseeas kroonilist neeruhaigust märkimisväärselt harvem. Lapsed moodustavad kõikidest KNH-patsientidest erinevatele kirjanduse allikatele tuginedes 5–6%. Kõige enam on kirjanduses andmeid lõppstaadiumi neerupuudulikkuse kohta, kui muutub vajalikuks neeruasendusravi (NAR) alustamine. KNH varasemate staadiumite esinemissageduse kohta on infot vähem, sest haigus kulgeb sel perioodil enamasti asümptoomselt. KNH diagnostilises ja terapeutilises käsitluses tuleb pöörata tähelepanu neeruhaiguse primaarsele preventioonile, varajasele avastamisele ja agressiivsele ravile. Artiklis on esitatud andmed lapseeas KNH definitsiooni, klassifikatsiooni, esinemissageduse, sagedasemate põhjuste ja ravivalikute kohta. Toodud on ka andmed Tallinna Lastehaiglas jälgimisel olevate laste kohta, kellel on diagnoositud KNH.**

## DEFINITSIOON

Kroonilise neerupuudulikkuse (KNP) all mõistetakse progresseeruvat ja tavaliselt taaspöörduvat neerufunktsiooni häiret, mis kujuneb välja pikaajalise neerukahjustuse tagajärjel. Kõikidel kroonilise neerupuudulikkusega patsientidel on krooniline neeruhaigus. Samas võib KNH osal lastel kulgeda ilma neerupuudulikkuse avaldumiseta (1, 2).

KNH defineerimisel lähtutakse järgmistest kriteeriumitest: a) üle 3 kuu kestnud neerukahjustuse tunnused (neerustruktuuri või neerufunktsiooni abnormsus), mis on leidnud kinnitust neerubiopsia või visualiseerimisuuringute või vere- või uriinanalüüside põhjal, vaatamata sellele, kas esineb glomerulaarfiltratsiooni (GFR) vähenemine või mitte; või b)  $GFR < 60 \text{ ml / min / } 1,73 \text{ m}^2$  kolme või enama kuu jooksul, vaatamata sellele, kas esinevad muud neerukahjustuse tunnused või mitte (2, 3).

## KLASSIFIKATSIOON

KNH klassifikatsioon (vt tabel 1) on välja töötanud NKF-K/DOQI (*National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) tööriühm Ameerikas (4–6). Neeruhaiguse staadiumi määramisel on aluseks glomerulaarfiltratsiooni väärtus (vt tabel 2). GFRi arvutamisel lähtutakse erinevatest valemiteist, lastel kasutatakse enamasti Schwartzi valemit: lapse pikkus (cm) x K / S-kreatiniin (7). K on lapse vanusest sõltuv konstantne suurus, mis on proportsionaalne keha lihasmassi komponendiga (vt tabel 3).

**Tabel 1.** Kroonilise neeruhaiguse klassifikatsioon

Stadium	Kirjeldus	GFR (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
1	Neerukahjustus normaalse või suurenenud GFRi korral	≥ 90
2	Neerukahjustus kerge GFRi vähenemisega	60–89
3	GFRi mõõdukas vähenemine	30–59
4	GFRi suur vähenemine	15–29
5	Neerupuudulikkus (dialüüs või neerusiirdamine)	< 15

**Tabel 2.** Glomerulaarfiltratsiooni (GFR) normaalne väärtus erinevates vanuserühmades

Vanus	GFR ± SD (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
1 nädal	40,6 ± 14,8
2 kuni 8 nädalat	65,8 ± 24,8
> 8 nädalat	95,7 ± 21,7
2 kuni 12 aastat	133,0 ± 27,0
13 kuni 21 aastat (mehed)	140,0 ± 30,0
13 kuni 21 aastat (naised)	126,0 ± 22,0

**Tabel 3.** Schwartzi valemis kasutatava konstantse suuruse (K) east sõltuvad väärtused

Vanus	K väärtus
Enneaegsed imikud	0,33
Ajalised imikud	0,45
2–12 aastat	0,55
13–21 aastat (tüdrukud)	0,55
13–21 aastat (poisid)	0,70

## ESINEMISSAGEDUS

Suurt populatsiooni haaravad uuringud (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*, NHANES III) on võimaldanud hinnata KNH haigestumust ja levimust täiskasvanute populatsioonis. Selle uuringu tulemustest selgub, et KNH varaste staadiumite levimus (staadiumid 1–4; 10,8%) on ligikaudu 50 korda suurem kui lõppstaadiumi neerupuudulikkuse levimus (staadium 5; 0,2%) (8).

Andmed lapsea KNH epidemioloogia kohta pärinevad paljudest erinevatest allikatest, sest puuduvad analoogsed suurt

populatsiooni haaravad uuringud. Lapsea KNH registrid on piiratud liiga väikese referentspopulatsiooni tõttu. Uuringutulemuste ühtlustamisel on probleemiks maailma eri piirkondades andmete kogumisel kasutusel olevate meetodite eripära (nt kaasatud vanuserühmade, haiguse klassifitseerimise erinevused) (5).

Euroopas tegeleb neeruasendusravil olevate pediatriliste patsientide andmete kogumisega ESPN/ERA-EDTA register. Andmeid saadakse koostöös Euroopa riiklike ja regionaalsete neeruregistritega. Hiljaaegu avaldati Euroopa Pediatrilise Nefroloogia Ühingu (*European Society for Paediatric Nephrology*, ESPN) kodulehel 2007. aasta andmed (9). Haigestumus neeruasendusravil olevatel lastel varieerus alates nullist miljoni inimese kohta earühmas, kui ühelgi patsiendil ei alustatud NARi, kuni 15,2-ni miljoni inimese kohta earühmas. Ka NARi levimus varieerus suurtes piirides: 3,2-st kuni 95,7 juhuni miljoni inimese kohta earühmas (vt tabel 4).

Tabelis 5 on toodud andmed Tallinna Lastehaiglas aastatel 2004–2008 jälgimisel olnud patsientide kohta, kellel on diagnoositud KNH staadiumid 1–5.

2009. aastal on meil jälgimisel 9 KNHga last, kellest 3 on neeruasendusravil. Neist 2 (5- ja 9aastane poiss) on automaatsel peritoneaaldialüüsil ning on vormistatud neerusiirdamise ootelehele ja ühele 15aastasele tütarlapsele on 2008. aastal siiratud neer (doonoriks ema). Jälgitavatest lastest on KNH 1. staadium ühel, 2. staadium ühel, 3. staadium kolmel, 4. staadium ühel ja 5. staadium kolmel lapsel.

## ETIOLOOGIA

Erinevalt täiskasvanutest, kellel KNH tekkepõhjuste hulgas on esikohal diabeet ja hüpertensioon, on lastel juhtival kohal urotrakti kaasasündinud patoloogia. NAPRTCSI (*North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies*) kroonilise neerupuudulikkuse registri andmetel on peaaegu pooltel juhtudel tegemist urotrakti struk-

**Tabel 4.** Neeruasendusravi lapseas – haigestumus ja levimus (ESPN/ERA-EDTA registri 2007. a andmed)

Riik	Haigestumus NAR-patsiendid 0–14		Levimus NAR-patsiendid 0–14	
	hulk	pmp*	hulk	pmp*
Austria	10	7,7	52	40,1
Horvaatia	2	2,9	19	27,7
Tšehhi	9	6,1	33	22,3
Taani	5	4,9	38	37,0
Eesti	0	0,0	2	10,0
Soome	11	12,3	83	92,4
Prantsusmaa	77	6,5	402	34,2
Makedoonia	3	7,9	7	18,3
Kreeka	13	8,1	46	28,8
Ungari <sup>1</sup>	3	2,3	37	28,3
Island	1	15,2	2	30,5
Itaalia <sup>2</sup>	35	4,2	248	29,7
Läti <sup>3</sup>	1	3,2	1	3,2
Leedu	3	5,7	17	32,2
Montenegro	0	0	1	8,1
Norra	3	3,3	41	45,2
Poola	41	6,9	205	34,4
Portugal <sup>3</sup>	16	9,8	64	39,2
Rumeenia	8	2,4	35	10,6
Venemaa <sup>1</sup>	81	7,8	168	16,1
Serbia	5	4,4	28	24,5
Slovakkia	4	4,6	23	26,7
Sloveenia	2	7,1	6	21,3
Hispaania, Andaluusia	10	7,6	41	31,1
Hispaania, Aragón	2	11,7	6	35,2
Hispaania, Baskimaa	1	3,7	26	95,7
Hispaania, Kataloonia	4	3,8	46	43,9
Hispaania, Valencia	7	9,9	29	41,0
Rootsi	11	7,1	75	48,5
Holland	22	7,5	131	44,4
Suurbritannia	83	7,7	553	51,6
Kokku	473	6,5	2465	33,6

\* pmp – *per million age related population* – 1 miljoni elaniku kohta vanusele kohandatud rahvastikurühmas.

<sup>1</sup> Ungaris on uuringusse haaratud 86% kogu rahvastikust, Venemaal 50% kogu rahvastikust.

<sup>2</sup> Uuringusse ei ole kaasatud transplanteeritud neeruga patsiendid

<sup>3</sup> Kaasatud on vaid pediaatriliste keskuste patsiendid.

**Tabel 5.** Krooniline neeruhaigus Tallinna Lastehaigla andmetel (haigete arv)

	2004	2005	2006	2007	2008
KNH staadiumid 1–5	2	4	6	7	8
Peritoneaaldialüüs	1	1	2	2	2
Hemodialüüs	0	0	0	0	0
Transplantatsioon	0	0	0	0	1

tuurianomaaliatega: obstruktiivne uropaatia 22%-l, neerude aplaasia/hüpoplaasia/düsplaasia 18%-l ja refluksnefropaatia 8%-l juhtudest (5). Ülejäänud osa KNH tekkepõhjustest moodustavad pärilikud nefropaatiad (polütsüstiline neeruhaigus; 25%),

süsteemsed sidekoehaigused (10%) ja mõned harva esinevad haigused (10). KNH põhjused lapseas on toodud tabelis 6 (1). Struktuursed põhjused prevaleerivad noorematel patsientidel, glomerulonefriidi (GN) osakaal suureneb alates 12. eluaas-

**Tabel 6.** Kroonilise neeruhaiguse põhjused lastel

Neerustruktuuri kaasasündinud arenguhäired	Multisüstilised neerud Renaalne aplaasia/hüoplaasia/düsplaasia
Obstruktiivsed uropaatid	Uretraalne atreesia Tagumised kusitiklapid Uretero-pelvikaalse segmendi obstruktsioon
Tsüstiline neeruhaigus	Autosoom-retsessiivne polütsüstiline neeruhaigus Autosoom-dominantne polütsüstiline neeruhaigus Glomerulotsüstiline neeruhaigus
Düsgeneetilised neerud	Autosoom-retsessiivne neeru tubulaarne düsgenees
Kongenitaalne nefrootiline sündroom	Autosoom-retsessiivne (Soome tüüpi) Difuusne mesangiaalskleroos Denysi-Drashi sündroom Galloway-Mowat' sündroom
Neonataalne äge neerukahjustus	Asfüksia Neeruveeni tromboos
Glomerulonefriit	Luopusnefriit IgA nefropaatia Henochi-Schönleini nefriit Kiirelt progresseeruv glomerulonefriit Alporti sündroom
Nefrootiline sündroom	Fokaal-segmentaalne glomeruloskleroos Membranoproliferatiivne glomerulonefriit Membranoosne nefropaatia
Hemolüütilis-ureemiline sündroom	HUS
Tubulointerstitsiaalsed haigused	Ravimite põhjustatud Infektsioonide põhjustatud Tsüstiinosis, hüperoksaluuria Nefronoftiis Püelonefriit
Neerusiirdamine	Krooniline rejektsioon Immunosupressiivne ravi Retsidiiv

tast. Glomerulaarsüsteemi haiguste hulgas moodustab fokaal-segmentaalne glomeruloskleroos (FSGS) olulise osa (8,7%), kõik teised GN liigid moodustavad kokku vähem kui 10% lapsea KNH põhjustest. EDTA (*European Dialysis and Transplant Association*) registri andmetel on hüoplaasia/düsplaasia ja pärilikud nefropaatiad kõige sagedasemateks lõppstaadiumi neerupuudulikkuse tekkepõhjusteks 0–4aastaste laste vanuserühmas. Suuremas osas registreeritud andmeid saatnud maades kasvab GN ja püelonefriidi osakaal lõppstaadiumi neerupuudulikkuse tekkel paralleelselt lapse eaga. Erandi moodustab Soome, kus kongenitaalne nefrootiline sündroom (Soome tüüpi) on alla 15aastaste laste rühmas kõige sagedasem lõppstaadiumi neerupuudulikkuse tekkepõhjus.

Jaapanis ja Austraalias on lõppstaadiumi neerupuudulikkuse tekkes suur osakaal GNil ja IgA nefropaatial. Arengumaades tulevad lõppstaadiumi neerupuudulikkuse põhjustena arvesse ka sellised infektsioonid

haigused nagu C-hepatiit, malaaria, skistosomiaas ja tuberkuloos. Seoses HIV-infektsiooni üha laialdasema levikuga räägitakse viimasel ajal ka HIV põhjustatud nefropaatiast lastel (5).

Tallinna Lastehaiglas jälgimisel olevate KNHga laste diagnoosid on toodud tabelis 7.

**Tabel 7.** Tallinna Lastehaiglas KNHga jälgimisel olevate laste diagnoosid

Diagnoos	Laste arv
Renaalne düsplaasia	2
Obstruktiivne uropaatia	4
Wilmsi tuumor	1
Polütsüstiline neeruhaigus	1
Kiirelt progresseeruv glomerulonefriit	1

### SÜMPTOMID

Enamik KNH sümptomitest on mittespetsiifilised. Tursed ja/või hüpertensioon on sageli KNH esmased sümptomid. Väsimus, peavalu, anoreksia, iiveldus ja oksendamine on KNH hiliste staadiumite tunnused.

Polüdüpsia, polüuuria ja noktuuria esinemine on iseloomulik tubulointerstitsiaalsetele haigustele, renaalsele aplaasiale/düsplaasiale ja ureetra tagumiste klappidele. Antenataalsel perioodil võivad KNH indikaatoriteks olla oligohüdrarnion, polühüdrarnion või patoloogiline leid antenataalsel ultraheliuuringul. Imikutel ja väikelastel on KNH-le viitavaks leiuks kasvupeetus. Vanematele lastele on sel puhul tüüpiline puberteedi hilinemine (1). Kroonilisele neeruhaigusele tuleks mõelda, kui plasma kreatiniini väärtus on suuremalisest normist ja/või lapsel esineb persisteriv proteiinuuria (10).

### RAVI

KNHga laste ravi eesmärk on põhihaiguse progresseerumise pidurdamine ja võimalike kaasnevate haiguste üle kontrolli saavutamine (vt tabel 8). NKFi tööühm K/DOQI on välja töötanud kliinilised juhendid KNHga laste ja täiskasvanute raviks igas KNH staadiumis (13).

**Tabel 8.** Kroonilise neeruhaiguse ravi põhimõtted

- Põhihaiguse ravi
- Neerukahjustuse taaspöörduvate põhjuste kõrvaldamine ja ravi
- Neerufunktsiooni häirest tingitud tüsistuste (aneemia, luukahjustus, kardiovaskulaarsed haigused, hüpertensioon, kasvupeetus) preventatsioon ja ravi
- Kaasuvate haiguste ravi
- Neerukahjustuse progresseerumise aeglustamine
- Ettevalmistus neeruasendusraviks
- Oigeaegne neeruasendusravi alustamine
- Tüsistuste ravi

KNH 1. staadiumis on soovitatav põhihaiguse ja kaasnevate haiguste ravi eesmärgiga pidurdada neerukahjustuse süvenemist ja vähendada kardiovaskulaarse haiguse riskitegureid. Oluline on vererõhu korrapärane kontroll, proteiinuuria ja hüperlipideemia taseme jälgimine. Ravimitest on näidustatud nefroprotektiivse toimega AKE inhibiitorid ja ARBd. Vältida tuleks nefrotoksilisi ravimeid. Tubulopaatia ja polüuuriaga lastel tuleb jälgida, et ei tekiks vedelikuvaegust.

KNH 2. ja 3. staadiumis tuleks regulaarselt hinnata KNH progresseerumise näitajaid (GFR kontroll). Lisaks põhihaiguse ravile on oluline ka aneemia ja renaalse osteodüstroofia ravi ning happe-leelistasakaalu häirete korrigeerimine.

K/DOQI juhendile toetudes on aneemia ravi alustamine näidustatud, kui Hgb tase on < 110 g/l. Lastel soovitatakse kasutada vanuse- ja soospetsiifilist referentsintervalli (Hgb kontsentratsiooni vähenemine 2 SD võrra populatsiooni keskmisest). Renaalse aneemia ravis kasutatakse erütropoeesi stimuleerivaid ravimeid ja/või rauapreparaate. Kirjanduses on andmeid, et renaalse aneemia ravi varajane alustamine aeglustab neerukahjustuse süvenemist (14, 15).

KNH korral on häiritud mineraalainete ainevahetus. Muutused neerude endokriinses funktsioonis viivad kaltsitriooli sisalduse vähenemisele organismis, mis omakorda vähendab kaltsiumi imendumist soolestikust. Kõrvalkilpnäärme tekib seetõttu parathormooni (PTH) liigsekretsioon ja lõpptulemusena kõrvalkilpnäärme hüpertrofeerub (6). Renaalse osteodüstroofia avalduseks lastel võivad olla kasvupeetus ning muutused luustruktuuris ja luudeformatsioonide teke. KNH esimestes staadiumites ei avaldu tavaliselt luumuutustega kaasnevaid sümptomeid. Renaalse osteodüstroofia tunnuseid täheldatakse, kui GFR on langenud 50%-ni referentsväärtusest (KNH 3. staadium). K/DOQI juhendis soovitatakse KNH 5. staadiumis mõõta veres kaltsiumi ja fosfori taset kord kuus, PTH taset vähemalt iga kolme kuu järel. Kaltsiumi ja fosfori sisaldus peaks jääma normi piiridesse. PTH taset tuleks hoida 2–3kordse normi piires. Suuremate PTH väärtuste korral kasutatakse raviks kaltsitriooli (15).

Neerudel on tähtis roll happe-leelistasakaalu säilitamisel, atsidoos tekib tavaliselt GFR langusel alla 30 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup> (KNH 4. staadium). Vere bikarbonaatide taseme langusel alla 22 mmol/l on näidustatud asendusravi.

Kõikides KNH staadiumites tuleb tähelepanu pöörata laste toitumise adekvaatsusele, eriliselt tähtis on see neeruasendusravil olevatel lastel, kellel on valguvaeguse tekke risk suur. Aastaid on soovitatud vähese valgusisaldusega dieeti KNH progresseerumise pidurdamiseks. Selliste dieetide efektiivsus jääb aga siiski küsitavaks. MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) uuring ei leidnud kinnitust vähese valgusisaldusega dieedi tõhusus mittediabeetilise neeruhaiguse progresseerumise pidurdamisel (15).

Täiendav enteraalne toitmine on näidustatud, kui lapse haigusest tingituna tekib energia- ja valguvaegus. Lühiajaliselt võib kasutada nasogastraalsondi. Eelistatud meetodiks on gastrostoomi rajamine, nt perkutaanne endoskoopiline gastrostoom (10).

KNH 4. staadiumis toimub patsientide ettevalmistamine neeruasendusraviks ja 5. staadiumis alustatakse NARi. Erinevates riikides on NARi meetodite eelistus varieeruv. See sõltub suurel määral riigi sotsiaal-majanduslikust olukorrast ja tervishoiu rahastamisest.

Arenenud riikides on lastel kõikides eärühmades eelistatuimaks neeruasendusravi meetodiks neerusiirdamine. Kirjanduse

andmetel oli Põhja-Ameerikas lõppstaadiumi neerupuudulikkusega lastest 16% -l esmaseks NARi meetodiks neerusiirdamine. 3/4 lastest said neerutrantsplantaadi 3 aasta jooksul NARi alustamisest. Kõige kõrgem transplanteerimise tase on Hispaanias (15 patsienti miljoni inimese kohta), järgnevad Ameerika Ühendriigid. Peritoneaaldialüüsi eelistatakse Soomes (73% -l kõikidest laste NARi juhtudest), Uus-Meremaal (71%) ja Šotimaal (67%). Peritoneaaldialüüs on dialüüsi meetoditest eelistatud väikelastel, enamasti kasutatakse automaatset peritoneaaldialüüsi (5).

NARi esmaseks meetodiks kõigil kolmel lapsel Tallinna Lastehaiglas oli peritoneaaldialüüs.

#### KROONILISE NEERUHAIGUSE PROGRESSEERUMINE

KNH progresseerumist mõjutavad mitmed riskitegurid (nt hüpertensioon, proteinuuria, rasvumus) ning geneetilised, rassilised, vanuselised ja soolised iseärasused. Rasvumusega kaasnevad hüpertensioon, albuminuuria ja düslipideemia võivad omakorda mõjutada KNH progresseerumist. On andmeid, et teatud GN vormide (FSGS) korral on haigestumus ülekaa-

**Tabel 9.** Kroonilise neeruhaiguse tüsistused

Kardiopulmonaalsed	Hüpertensioon Kopsuturse Kongestiivne südamepuudulikkus Ureemiline perikardiit
Gastrointestinaalsed	Anoreksia Mahajäämus ealisest kasvust Iiveldus, oksendamine Kaalulangus Gastroösofageaalne reflukshaigus Verejooks Ösofagiit, gastriit, duodenaalhaavand, koliit
Neuromuskulaarsed	Müopaatia Perifeerne neuropaatia Entsefalopaatia
Psühholoogilised	Mahajäämus koolis Mälu halvenemine
Dermatoloogilised	Kahvatu jume Naha sügelemine Dermatiit
Hematoloogilised	Verejooks Aneemia
Immunoloogilised	Aeglane haavade paranemine Infektsioonid
Günekoloogilised	Menstruatsioonitsükli häired

lulistel suurem. Kirjanduse andmetel toimub kongenitaalse neerupatoloogiaga lastel haiguse progresseerumine lõppstaadiumi neerupuudulikkuseni aeglasemalt kui glomerulaarsete haigustega patsientidel (5).

Hüpertensioon koos proteiinuuriaga on oluline riskitegur primaarse neeruhaiguse progresseerumisel nii lastel kui ka täiskasvanutel. Nii eksperimentaalsed kui ka kliinilised tööd on näidanud, et reniin-angiotensiin-aldosteroon-süsteemi (RAAS) blokeerivate ravimitega lisaks antihüpertensiivsele toimele ka reno-, vaso- ja kardioprotekteerivad omadused, mistõttu neeruhaiguse progresseerumine aeglustub usutavalt võrreldes juhtudega, mil RAASi blokaatoreid ei ole kasutatud (3, 11).

KNH progresseerumisel tekkida võivad tüsistused on esitatud tabelis 9 (1).

Võrreldes täiskasvanutega on suremuse näitajad lõppstaadiumi neerupuudulikkuses lastel oluliselt väiksemad. Põhiliseks surmapõhjuseks on kardiovaskulaarsed haigused, mis sageli tekivad lisandunud infektsiooni tagajärjel. Neeruasendusravil olevatel lastel on suur risk vasaku vatsakese hüpertroofia ja düslipideemia tekkeks. Dialüüsiravi saavate väikelaste suremuse näitajad võrreldes vanemate lastega on suuremad. Lõppstaa-

diumi neerupuudulikkusega lastest 80%-i on elulemus vähemalt 10 aastat ja vanusest sõltuv suremuse näitaja on 30–150 korda suurem kui tervete laste populatsioonis (12). Transplanteeritud neeruga laste suremuse näitaja (13,1 surmajuhtu 1000 patsiendi kohta aastas) on väiksem võrreldes ootelehel olevate patsientidega (17,6 surmajuhtu 1000 patsiendi kohta aastas). 0–14aastastel dialüüsiravil olevatel lastel on eeldatav eluea pikkus 18,3 aastat, sama näitaja transplanteeritud neeruga lastel on 50 aastat (5).

### KOKKUVÕTE

KNH lapseas on harv ning on Eestis esindatud vaid üksikute juhtudega. Eesti lasteasutuste praktiline kogemus KNHga laste jälgimisel ja ravimisel on väike. See fakt oli ka selle ülevaateartikli kirjutamise aluseks, sest parem õppida teiste kogemustest kui enda vigadest. Tänu koostööle Eesti täiskasvanute nefroloogidega ja välismaa kolleegidega on sujunud meie töö väikeste patsientide ravimisel. Hea koostöö on meil ka Tartu Ülikooli Kliinikumi lastekliiniku ja neerusiirdamise tööruhuga, mille tulemuseks oli 2008. aastal edukas neerusiirdamine Tallinna Lastehaiglas ravil olnud 14aastasel tütarlapsel.

*ylle.toots@lastehaigla.ee*

### KIRJANDUS

- Kaplan BS, Meyers KEC. Pediatric Nephrology and Urology. Philadelphia: Mosby Inc.; 2004.
- Mak RH. Chronic kidney disease in children: state of the art. *Pediatr Nephrol* 2007;22:1687–88.
- Rosenberg M. Krooniline neeruhaigus – üleilmne tervishoiuprobleem. *Eesti Arst* 2009;88:319–23.
- Patel SS, Kimmel PL, Singh A New clinical practice guidelines for chronic kidney disease: a framework for K/DOQI. *Semin Nephrol* 2002;22:449–58.
- Warady BA, Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatr Nephrol* 2007;22:1999–2009.
- Lilienthal K. Krooniline neerupuudulikkus, krooniline neerukahjustus. *Lege Artis* 2009;5:13–5.
- Brandt JR, Wong CS, Hanrahan JD, et al. Estimating absolute glomerular filtration rate in children. *Pediatr Nephrol* 2007;22:170–82.
- Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003;41:1–12.
- Data of ESPN/ERA-EDTA Registry. <http://www.espn-reg.org>.
- Rees L, Webb JA, Brogan PA. Paediatric Nephrology. New York:Oxford University Press; 2007.
- Ots M. Effects of combination therapy with enalapril and losartan on the rate of progression of renal injury in rats with 5/6 renal mass ablation. *J Am Soc. Nephrol* 1998;9:224–30.
- McDonald SP, Craig JC. Long-term survival of children with end-stage renal disease. *N Eng J Med* 2004;350:2654–62.
- Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, et al. National kidney disease foundation's kidney disease outcomes quality initiative. clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evolution, classification and stratification. *Pediatrics* 2003;111:1416–21.
- Filler G, Mylrea K, Feber J, et al. How to define anemia in children with chronic kidney disease? *Pediatr Nephrol* 2007;22:702–7.
- Wühl E, Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression. *Pediatr Nephrol* 2008;23:705–16.

---

**SUMMARY**

---

**Chronic kidney disease in children**

---

Worldwide, the number of patients with chronic kidney disease (CKD) is rising markedly, especially in adults, and CKD is now being recognized as a major public health problem. Pediatric CKD patients (< 20 years of age) constitute a very small but important proportion (2-5%) of the total CKD population.. Most information on CKD originates from data available on end-stage renal disease, i.e. the terminal stage of CKD when renal replacement therapy becomes necessary to sustain life. Little information is available on the prevalence of the earlier stages of CKD,

as patients are often asymptomatic. The diagnostic and therapeutic approach to CKD should focus on primary prevention, early detection and aggressive management. Chronic kidney disease has a significant impact on the child and family. Children are in the formative stages of development and are therefore particularly vulnerable to the adverse effects of CKD. Hypertension and proteinuria are key players in of renal disease progression. Therapeutic strategies to prevent progression should comprise blood pressure control and lowering of proteinuria.