

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ, ИЛЛЮСТРИРОВАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИМ НАБЛЮДЕНИЕМ

doi : 10.52485/19986173_2025_2_164

УДК: 616.61-002.1-053.2-07

¹Батаева Е.П., ¹Богомолова И.К., ²Калинина Л.Р.**КОНЦЕПЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения РФ, 672000, Россия, г. Чита, ул. Горького, 39а;

²ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», 672027, Россия, г. Чита, ул. Новобульварная, 20

Резюме. Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей занимает особенное положение в системе хронических неинфекционных болезней, поскольку рано или поздно отражается на качестве жизни, а в финальных стадиях сопряжена с необходимостью использования тяжело переносимых и дорогостоящих методов лечения: заместительной почечной терапии (ЗПТ) – диализа и трансплантации органа с высоким риском смертельного исхода. Понятие ХБП, ранее предназначенное для взрослых пациентов, позже адаптировано для педиатрической категории больных, однако, несмотря на предоставление четких критериев постановки диагноза и рекомендаций по лечению, остается ряд нерешенных вопросов, разночтений и сложностей на различных этапах диагностики и лечения детей. Основные трудности состоят в стертой клинической симптоматике начальных прогностически благоприятных стадий заболевания, относительной достоверности используемых для диагностики показателей, возрастных ограничениях лекарственных препаратов, обладающих нефропротективным действием, недостаточным интересом педиатров, нефрологов к данной проблеме и др. Приводим клинический пример ребенка с терминальной стадией ХБП, диагноз которому впервые выставлен в тринадцатилетнем возрасте.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, диагностика, дети, заместительная почечная терапия, диализ

¹Bataeva E.P., ¹Bogomolova I.K., ²Kalinina L.R.**THE CONCEPT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PEDIATRIC PRACTICER**¹Chita State Medical Academy, 39a Gorky st., Chita, Russia, 672000;²GUZ «Regional Children's Clinical Hospital», 20 Novobulvarnaya St., Chita, Russia, 672027

Summary. Chronic kidney disease (CKD) in children occupies a special position within the system of chronic non-communicable diseases, as it inevitably impacts quality of life and, in advanced stages, necessitates the use of burdensome and costly treatment methods: renal replacement therapy (RRT) – dialysis and organ transplantation, both associated with a high risk of mortality. The concept of CKD, originally intended for adult patients, has since been adapted for the pediatric category, however despite the provision of clear diagnostic criteria and treatment recommendations, several unresolved issues, discrepancies, and challenges remain at various stages of diagnosis and treatment in children. The main difficulties include the vague clinical symptoms in the early, prognostically favorable stages of the disease, the relative reliability of diagnostic indicators used, age restrictions on nephroprotective medications, and a lack of interest from pediatricians and nephrologists in this issue, among others. We present a clinical case of a child with end-stage CKD, diagnosed for the first time at the age of 13.

Keywords: chronic kidney disease, diagnosis, children, renal replacement therapy, dialysis

Хроническая болезнь почек у детей является наднозологическим понятием, требующим внимания специалистов различных отраслей медицины, что вполне объяснимо особенностями строения почек, обилием сосудистой сети как в клубочках, так и в канальцевом аппарате, огромным разнообразием происходящих в органе физиологических реакций, масштабным функциональным его назначением и неразрывной и многогранной взаимосвязью с другими системами.

Концепция ХБП, принятая исследователями национального почечного фонда США (NKF) еще в начале века, одобренная с некоторыми изменениями KDOQI/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (международная инициативная группа рекомендаций по улучшению глобальных исходов заболеваний почек) и адаптированная в 2012 году, и в наши дни не потеряла своей актуальности в практической деятельности педиатров и нефрологов [1, 2]. Основным обоснованием необходимости принятия концепции взамен понятию «Хроническая почечная недостаточность» — ХПН (chronic renal failure) является доклиническое выявление поражений почек, торможение прогрессирования их у детей, отсрочивание нарушений и утраты почечных функций, оценка результатов нефропротективной терапии, универсализация подходов к выявлению факторов риска, маркеров развития терминальной почечной недостаточности (тПН), снижение степени вероятности кардиоваскулярных осложнений, определяющих, в конечном итоге, продолжительность, качество жизни ребенка, и в будущем — взрослого пациента [2, 3].

Достижение цели концепции возможно при выработке единого подхода к оценке темпов прогрессирования патологии, стадий ХБП, планирования стратегии, предупреждающей и замедляющей наступление терминальной стадии, а при ее развитии — качественной подготовке к своевременной заместительной терапии [4].

В детской нефрологии понятие ХБП представлено Robert Hogg и соавт. в 2003 г. в журнале “Pediatrics”. Известно, что диагноз хронической болезни почек принято устанавливать при наличии стойких нарушений одной или нескольких функций почек, продолжающихся в течение трех месяцев и более, определяемых как структурные и/или функциональные изменения с различной степенью снижения клиренсной функции [2, 5]. Однако и при удовлетворительной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) диагноз является правомочным в некоторых случаях — стойкий мочевого синдром, постоянные эхографические изменения (кисты, деформация чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), аномалии количества, структуры, расположения, анатомические изменения почек, мочеточников, мочевого пузыря, уретры, способные длительно повышать внутрилоханочное давление, нарушать микрофлору мочи в вышерасположенных отделах мочевого тракта; наследственные нефропатии, а также большинство гломерулопатий (за исключением острого постстрептококкового, поствирусных гломерулонефритов (ГН)), в том числе и вторичных, возникающих на фоне сахарного диабета, системных заболеваний крови, соединительной ткани (люпус-нефрит, капилляро-токсический ГН). Основная масса врожденных пороков развития и других патологических состояний почек даже при сохранной способности к фильтрации, являются основанием для постановки диагноза ХБП.

По мировым данным, распространенность ХБП варьирует от 2 до 16 детей на 1 млн детского населения в год, и истинная частота ее может достигать до 1% в детской популяции [7]. Национальные регистры Новой Зеландии, Австралии, Великобритании информируют о 10 новых случаях пациентов до 18 лет, имеющих показания к заместительной почечной терапии (ЗПТ), в Соединенных штатах Америки регистрируется ежегодно 14-15 человек с данным диагнозом на 1 миллион населения. Встречаемость хронической болезни почек у детей в странах Европейского Союза достигает до 60 и 75 случаев на миллион всего населения в Испании и Италии соответственно, а в некоторых странах Юго-Восточной Азии распространенность болезни значительно выше и достигает до 736 на миллион жителей, что, вероятнее всего, объясняется уровнями жизни и медицинского обслуживания населения подобных географических зон [8].

Распространенность и заболеваемость ХБП у детей с 1 по 4 стадий в Российской Федерации не установлены, однако число случаев ХБП с 5 Д стадией (диализная стадия ХБП) до 2022 г. составляло 20,2 на 1 000 000 населения и длительное время являлось известным, строго учитываемым фактом, так же как и количество больных с трансплантированной почкой в связи с высокой активностью

клинико-лабораторных синдромов и большой экономической, медицинской и государственной значимостью [5, 6].

По Забайкальскому краю также отсутствует учет додиализных пациентов с ХБП, что связано, в первую очередь, с проблемой полноценной доступности к специалистам и многим диагностическим тестам, опять же отсутствием ярких специфичных симптомов болезни, а также должной настороженностью педиатров относительно болезни, несмотря на то, что именно на этапе амбулаторного звена и должны выявляться первые стадии заболевания, управляемые в плане жизни и здоровья. На начало 2025 года под наблюдением детской нефрологической службы Забайкальского края осталось 4 ребенка до 18 лет с 5 стадией ХБП и успешно проведенной трансплантацией трупных почек, 2 пациента в 2024 году перешли во взрослую сеть (собственные данные).

Низкий процент выявления начальных стадий ХБП и отсутствие центральной системы их регистрации делает невозможным распределение больных по стадиям и регионам России, что противостоит более точным данным о числе и эпидемиологии ХБП С5 [2, 8]. Все же, к большому сожалению, действующий с 1998 года регистр больных, располагающих количественными и клиническими данными о детях с ХБП 5 стадии по РФ, являющийся единственным источником информации о фактическом состоянии помощи пациентам с конечной стадией хронической болезни почек, а также о трендах развития заместительной почечной терапии в нашей стране, перестал существовать в 2022 году, о чем официально объявлено Группой Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества в обращении на страницах журнала «Нефрология и диализ». Печальный факт связан сначала с наметившейся в 2018 году тенденцией к сокращению объема информации, поступавшей в базу данных Регистра из центров ЗПТ, а затем и полного прекращения извещения о таких больных некоторыми диализными центрами [9].

Хроническая болезнь почек – это синдром, и нозологическая верификация основного заболевания обязательна во всех случаях с использованием всех имеющихся возможностей. При всем разнообразии причинных факторов ХБП имеет общие и достаточно сложные механизмы возникновения и прогрессирования – активация ренин-ангиотензиновой системы с развитием внутриклубочковой гипертензии, протеинурическое повреждение, ремоделирование паренхимы, ишемия тубулоинтерстиция и многие другие, что требует как индивидуальных подходов к терапии болезни в зависимости от основной первопричины, основанных на доказательной медицине и клинических рекомендациях, так и общих универсальных принципов тактики ведения ребенка, направленных на стабилизацию патологического процесса, предупреждение и отдаление наступления почечной недостаточности [10, 11].

Если основными факторами риска развития хронического почечного страдания у взрослых являются гипертоническая болезнь, ожирение, сахарный диабет с диабетической нефропатией, атеросклероз, хронические необструктивные и обструктивные пиелонефриты на фоне мочекаменной болезни, у мужчин – гиперплазии, опухоли предстательной железы, стриктуры мочеиспускательного канала и т. п., то причины возникновения и прогрессии ХБП у детей в большинстве случаев составляют врожденные пороки развития органов мочеобразования и мочеотделения (ВПР, ВАР ОМС), частота и разнообразие которых на протяжении многих лет имеет стабильную тенденцию к увеличению, занимая 2 место после врожденных аномалий сердца и сосудов, что в целом соответствует общероссийским данным. Лидирующие позиции среди врожденных структурных нарушений почек и мочевыводящих путей (МВП), способных в короткие сроки запустить необратимые патологические изменения в органе, занимают пороки, сопровождающиеся изменением нормальной динамики мочи в пределах мочевого тракта, так называемые обструктивные уропатии (ОУ), поскольку неизбежно приводят к хроническому бактериальному воспалению и повышению внутрилоханочного давления с последующим закономерным склерозированием почечной паренхимы [12, 13, 14, 15].

К уропатиям обструктивного характера, являющимся частью так называемого САКУТ-синдрома – сочетанного врожденного структурного нарушения почек и МВП, чаще всего относятся пузырно-мочеточниковый рефлюкс, обструктивные гидронефрозы, уретерогидронефрозы, как изолированно, так и в сочетании с одно- или двусторонними гипоплазиями, различными вариантами дисплазий,

аномалиями количества, положения и т. д. [15]. Гломерулопатии в этиологической структуре ХБП составляют от 10 до 20% в зависимости от географического положения, например, в США распространенным гломерулярным заболеванием остается фокальный сегментарный гломерулосклероз, встречающийся до 9% у детей европеоидной расы и у каждого третьего среди подростков-афроамериканцев. Также причинами ХБП у детей могут стать гемолитико-уремический синдром (4,5%) с переходом острого повреждения почек (ОПП) в хроническую болезнь почек; реже – вторичные гломерулярные заболевания: системный волчаночный нефрит, нефрит при гранулематозе Вегенера, ревматоидном артрите, сахарном диабете и др. [16].

Наследственные нефропатии (поликистоз, нефронофтиз, синдром Альпорта и др.) не в последнюю очередь являются источниками ХБП с последующей почечной недостаточностью в детском возрасте, так же как и нефротический синдром, чаще при морфологическом исследовании с фокально-сегментарным гломерулосклерозом – до 18,0%, либо мембранозно-пролиферативными изменениями; различные виды врожденного инфантильного нефротического синдрома и, несомненно, быстро прогрессирующий ГН с полулуниями [2, 8].

Итак, даже с учетом достаточно высокого уровня современной пре- и постнатальной диагностики, усовершенствования результатов современных хирургических методик, главной причиной ХБП продолжают оставаться ВПР ОМС, так как число рисков их возникновения неуклонно растет: снижение качества генофонда, проблемы репродуктивного здоровья женщин фертильного периода, разнообразие и частота инфекций, ухудшение качества продуктов питания, воды, почвы, самостоятельное назначение и бесконтрольное применение лекарственных препаратов, влияющих на развитие будущего ребенка и ряд других [13].

В группе риска по развитию хронической болезни почек находятся недоношенные, в особенности глубоконедоношенные новорожденные, с низкой и экстремально низкой массой тела, что связано с олигонефронией, поскольку количество нефронов находится в прямой взаимосвязи с весом родившегося ребенка, при этом новые нефроны не появляются, а имеющиеся очень уязвимы к различным факторам у ребенка, особенно родившегося раньше срока вследствие незрелости основных структурно-функциональных единиц. Наиболее угрожаемыми по развитию ХБП являются новорожденные из семей с отягощенным по ней анамнезом, перенесшие острое повреждение почек вследствие нерационального питания, неадекватной инфузионной терапии, гипоксии, патологических потерь (срыгивания, диарея, лечение УФ [4, 16]. Избыток массы тела также создает благоприятные условия для ХБП, что связано с изменениями внутриклубочковой гемодинамики в условиях относительной гипонефронии с последующей активацией симпатической нервной системы; диссинтезом адипокинов, дислипидемией, эндотелиальной дисфункцией, усилением экспрессии факторов роста, вероятной артериальной гипертензией, запуском процессов хронического воспаления и, при выраженном избытке массы тела, неизбежной компрессией органа висцеральным жиром [13].

Градация ХБП на стадии у детей в настоящий момент времени не отличается от таковой у взрослых – в основе положены значения скорости клубочковой фильтрации, и, если на первой стадии показатель не отличается от нормального, либо имеет умеренно высокие значения за счет компенсаторной гиперперфузии и гиперфильтрации не пораженных нефронов, то последняя 5 стадия характеризуется истощением функционально перегруженных нефронов и выраженным снижением СКФ ниже 15 мл/мин, что не позволяет органу поддерживать гомеостаз с возникновением тяжелых метаболических нарушений.

Постановка диагноза включает основное заболевание, стадию ХБП по СКФ (после 2 лет), желательно индекс альбуминурии/протеинурии, а при 5 стадии – вид ЗПТ, либо факт наличия почечного трансплантата. Выраженность канальцевых, фосфорно-кальциевых нарушений, артериальной гипертензии, анемии, гиперкалиемии не используется для определения стадий болезни почек, поскольку они далеко не всегда коррелируют со степенью снижения клиренсной функции.

В течение длительного времени клинические признаки хронической болезни почек могут отсутствовать совсем, либо отличаться неспецифичностью и малосимптомностью. С учетом этиологической ее структуры, чаще с бактериального воспаления манифестируют основные

поставщики ХБП – пороки развития мочевыделительной системы, вероятность их наличия повышается в случаях рецидивирующего воспалительного процесса. Длительные повторяющиеся боли, без четкой связи с приемом пищи, как результат латентного пиелонефрита, мочекаменной болезни, любой врожденной аномалии развития, также позволяют предположить у ребенка хроническую патологию почек. Синдром увеличенного живота может сигнализировать о кистозно-, гидронефротически трансформированной почке, опухоли. Повышение температуры до фебрильных цифр с отсутствием критериев острого инфекционного заболевания может стать единственным симптомом обструктивной уропатии пузырно-мочеточникового рефлюкса [3].

Возможные симптомы синдрома дизурических расстройств, как следствие поражения нижних мочевых путей, или наличия САКУТ-синдрома, постепенно изменяющих нормальную работу почек, не всегда принимаются во внимание, особенно такие, как ночное недержание, либо неудержание порций мочи в период бодрствования, так как родители и педиатры нередко расценивают их, как проявления физиологической незрелости процессов регуляции мочеиспускания, хотя в реальности они могут указывать не только на серьезные структурные нарушения мочевыводящего тракта, но и на не менее сложные поражения головного и спинного мозга. Признаки хронической интоксикации, периодическое либо постоянное повышение артериального давления нередко сопровождают латентное течение хронического пиелонефрита, либо прогрессирующую почечную недостаточность [13, 14].

Во всех перечисленных случаях диагноз хронической болезни почек, даже при нормальной или повышенной СКФ выставляется автоматически, и выстраивается четкая тактика ведения пациента, при этом детям до 2 лет в силу физиологических особенностей функционирования почек, стадия не уточняется.

Стигмы дизэмбриогенеза со стороны кожи, костно-хрящевого аппарата, глаз, и др., несомненно, должны фиксировать мысли врача на возможности наличия параллельно развитых пороков, в том числе и мочевыделительной системы. Трофические изменения кожи: сухость, шелушение, наличие налета свидетельствует о факте течения почечной недостаточности.

Появление патологических изменений физических параметров мочи: цвета, прозрачности, неприятного, нехарактерного запаха (мочевины, гнойного и др.), без сомнения, обязывает педиатра провести комплекс корректных диагностических мероприятий на предмет бактериально-воспалительного процесса в МВС и выяснить наличие оснований для постановки ХБП.

Возникновение и прогрессирование длительного поражения почек в детском возрасте оказывает негативный эффект на линейный рост костей и нередко приводит к выраженной задержке конечного роста у пациентов, причем задержка роста увеличивается в параллели со стадией ХБП. Серьезные метаболические нарушения, в частности фосфорно-кальциевого обмена при хронической патологии почек приводит к деминерализации костной ткани, вызывая боли в разных костях и повышенный риск переломов в сравнении со здоровыми сверстниками. К огромному сожалению, врачи-травматологи в стационаре иногда впервые сталкиваются с проблемой обнаружения терминальной почечной недостаточности при предоперационном обследовании в случае перелома и необходимости проведения консолидации отломков кости [4, 17].

Кальцификация сосудов с отложением в их стенках гидроксипатита является неотъемлемой частью комплекса ХБП-МКН (хроническая болезнь почек – минерально-костные нарушения), что неизбежно приводит к ригидности сосудов, гипертрофии левого желудочка и впоследствии к значительному риску сердечно-сосудистой смертности. Не стоит забывать, что растущая кость особенно нуждается в кальции, а избыток его может откладываться, прежде всего, в сосудах, следовательно в тщательном контроле и, при необходимости, коррекции нуждается, как процессы потребления пациентом кальция, так и применения кальцийсодержащих лекарственных препаратов и использования диализата с высоким его содержанием. Нормальная физиологическая минерализация костей продолжается и на третьем десятилетии жизни, при этом интенсивность роста в детском и подростковом возрасте может отставать от пациентов старше 20 лет, что объясняет повышенную потребность скелета в кальции у молодых в сравнении с пожилыми, а также разницу между деминерализацией костей и

кальцификацией сосудов при ХБП у молодых и возрастных больных [17, 18, 19, 20].

Возникновение белково-энергетической недостаточности объяснимо при наличии длительной интоксикации, уремии и других метаболических нарушений, сопровождающих ХБП [14].

Таким образом, ранние диагностические критерии ХБП либо этиологически зависимых заболеваний требуют повышенного внимания педиатров, нефрологов, урологов, эндокринологов к проблеме с целью сохранения функции почек. Случи же первичной диагностики минерально-костных нарушений, анемии, снижения массо-ростовых показателей, трофики кожи и некоторых других при почечной патологии свидетельствуют о непростительном диагностическом опоздании.

Первостепенным при обнаружении хронической болезни почек является уточнение ее стадии и осложнений, возможных факторов риска прогрессирования, установление нозологического диагноза, выявление сопутствующих заболеваний, назначение своевременного и адекватного лечения, оценка общего и почечного прогноза, поскольку все это в совокупности определяет исходы ХБП.

Традиционно основополагающим критерием, рекомендованным для оценки полноценности работы почек всем пациентам с патологией МВС, является СКФ, которая у детей оценивается по формуле Шварца, его модификации («прикроватной», «bedside») (2009) и формуле Шварца–Лиона (2012), в основу которых положен уровень креатинина, находящийся в определенной зависимости от ряда факторов: характера питания, степени физической активности и развития мышечной массы, наличия «слепой» зоны, отсутствия одной или нескольких конечностей и т. п.. Следовательно, результаты расчета в подобных случаях, однозначно, должны подвергаться сомнению и анализу по конкретной ситуации при наличии перечисленных фактов, а оценка реального функционального состояния почек при этом усложняется. Ко всему, указанные формулы валидированы для детей с ХБП 2–4 стадиями, а эффективность их у здоровых детей до конца неизвестна. Поэтому постановка диагноза должна осуществляться комплексно, с учетом принятых критериев [21].

Достовернее функциональное состояние почек представляет концентрация цистатина С, несмотря на это широкого применения показатель в практической деятельности большинства клиник не нашел, в том числе и по причине относительно высокой стоимости. Высокую сравнительную надежность его демонстрируют многолетние исследования, так, например, из 125 пациентов до 18 лет всего 1% показали нарушение работы почек, оцененную с помощью креатинина, при этом при применении цистатина С больных со сниженной СКФ получилось 40% [22, 23, 24].

Дополнительными критериями хронического почечного страдания являются количественный уровень лизосомального фермента N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы мочи, содержащийся преимущественно в проксимальных эпителиоцитах канальцев, показывающий начало их слущивания или разрушения; также интерлейкина-18, который здесь же и синтезируется, и утилизируется за 24 часа до повышения креатинина, что позволяет относиться к показателю, как к высокочувствительному. Цистатин С, определяемый в моче – еще один значимый маркер повреждения почек обструктивного характера, поскольку в норме он полностью метаболизируется в почечных канальцах и в моче практически отсутствует [24].

При некоторых заболеваниях отметилась положительная связь между уровнем ангиопоетина-2 (Angpt-2) в сыворотке крови, сывороточного креатинина и С-реактивного белка у детей с сахарным диабетом 1 типа, а также состоянием сосудистой стенки, что предрасполагает к неблагоприятным сердечно-сосудистым событиям и смертности от всех причин при хронической болезни почек. При изучении Angpt-2 и роли сывороточного мидкина оба показателя продемонстрировали наибольшую сравнительную достоверность в оценке функционирования почек относительно альбуминурии, более того, признаны как предикторы альбуминурии у детей при сахарном диабете 1 типа [25, 26].

Помимо перечисленного, расшифровано более 200 генов, ответственных за ростовые и транскрипционные факторы и за молекулы адгезии, оцененные маркерами повреждения почек [14].

Хотя концепция ХБП рассчитана давно и на педиатрическую категорию пациентов, у детей заболевание имеет некие особенности, меньше доказательств и много не до конца изученных факторов. Отрицать низкий уровень диагностики ХБП в детской практике бессмысленно, и немалое число детей остается без диагноза до старших возрастных групп. Проблема раннего выявления

начальных стадий ХБП затруднительна помимо указанных ранее еще по ряду причин: существуют неоспоримый факт сложностей с проявлением и детализацией жалоб со стороны ребенка, проблем с достаточной визуализацией почек и мочевого тракта при выполнении дополнительных методов исследования, например, с необходимостью выбора метода фиксации маленьких пациентов с целью проведения компьютерной томографии в силу свойственных им особенностям поведения и понимания ситуации; также из-за метеоризма и, нередко, отсутствия условий для полноценной подготовки кишечника и т. п.

Итак, регистрируемое количество детей с ХБП однозначно занижено, и ранжирование на стадии болезни в соответствии с концепцией, оценка темпов прогрессирования ее у детей, с учетом имеющихся сложностей, зачастую невозможны, что находится в обратной зависимости от возраста ребенка. Помимо этого, неполноценное предоставление данных, в том числе из-за дефицита медицинских услуг, особенно в районах с ограниченными ресурсами и неразвитой инфраструктурой, не позволяет корректно сравнивать показатели детской ХБП во всем мире.

Главный смысл перехода на более емкое понятие ХБП не связан с необходимостью акцента на развитии и изобретении новых высокотехнологичных методов лечения, а, прежде всего, имеет профилактическое направление, способное в большинстве случаев положительно повлиять на прогноз. Следовательно, одна из основных ответственностей в ранней диагностике ХБП возлагается на специалистов первичного звена, имеющих первостепенный и многократный доступ к пациенту и результатам его обследований. Своевременное выявление, регистрация больного, взятие его на учет, назначение необходимых дополнительных лабораторных и инструментальных тестов, направление к нужным специалистам, при наличии показаний – госпитализация позволит вовремя выстроить правильную тактику ведения, остановить, либо замедлить комплекс начавшихся патологических реакций хронической болезни почек у ребенка, подростка и в будущем взрослого пациента.

Ведение детей с хронической болезнью почек подразумевает, в первую очередь, при наличии показаний, хирургическое устранение структурного компонента, нарушающего гидродинамику мочи, выявление и лечение сопутствующих заболеваний, лечение, направленное на коррекцию первичного заболевания, приведшего к ХБП (при иммунных гломерулопатиях – иммуносупрессивная, при обострениях бактериального воспаления – антибактериальная терапия и т. п.), профилактика и лечение сердечно-сосудистых осложнений, контроль липидемии и др. виды этиопатогенетической терапии. Наиважнейшим является организация здорового образа жизни, рационального питания с учетом стадии ХБП и характера причинной болезни, адекватной физической активности и т. п.. Лекарственная терапия препаратами, обладающими нефропротективными свойствами, часто имеет недостаточную доказательную базу и возрастные ограничения (ингибиторы АТ2, ингибиторы АПФ, антиоксиданты, финеренон и др.) [27, 28, 29].

Приводим клинический пример мальчика, которому диагноз хронической болезни почек впервые выставлен в подростковом возрасте.

В приемно-диагностическое отделение ГУЗ «Краевая детская клиническая больница» 10.03.2024 г. обратились мама с мальчиком 13 лет с жалобами на слабость и повышенную утомляемость в состоянии средней степени тяжести за счет гиперазотемии, анемического синдрома, на руках имелась выписка из центра нефрологии и гемодиализа медицинской клиники г. Душанбе с направлением на госпитализацию по месту жительства с целью определения дальнейшей тактики ведения пациента, и больной госпитализирован в отделение нефрологии.

В феврале 2024 года мальчик с родственниками поехал в гости в г. Ташкент, где появились жалобы на боли в грудной клетке, одышку, вялость, слабость, в связи с чем обратились в больницу по месту пребывания, где при обследовании в анализах крови выявлены анемия тяжелой степени, гиперазотемия. Со слов мамы, ребенку проведена гемотрансфузия (в выписке данные скудные, информация о перелитых компонентах крови отсутствует), после чего переведен в отделение гемодиализа города Душанбе, при этом сохранялись анемия средней степени тяжести (Hb – 78 г/л), гиперазотемия (креатинин – 546 мкмоль/л, мочевины – 35 ммоль/л). Получал системный гемодиализ 3 раза в неделю в течение 3 недель, эритропоэтин 2000 ЕД 3 раза в неделю, альфакальцидол 0,5 мкг

однократно, леркарнидипин 10 мг 2 раза в сутки, карбонат кальция 500 мг 1 раз в день, фолиевую кислоту. На фоне терапии цифры гемоглобина и эритроцитов сохранялись на прежнем уровне, содержание креатинина, мочевины после нескольких сеансов гемодиализа снизились в 2 раза, самочувствие мальчика улучшилось.

Ребенок родился от 1 физиологической беременности (без прегравидарной подготовки), 1 родов на сроке 37 недель с низкими массо-ростовыми показателями (1500 гр, 42 см). Рос и развивался с задержкой антропометрических параметров, привит по календарному графику, перенес в разные периоды детства ОРВИ, ангину, кишечные инфекции, болел не часто. Амбулаторная карта мальчика утеряна в раннем школьном возрасте, со слов законных представителей, ребенка в раннем детстве ничего не беспокоило, анализы крови и мочи сдавали редко и, по оценкам педиатров, результаты не отличались от нормальных возрастных показателей, на задержку темпов ФР никто не обращал внимания.

При поступлении отмечают слабость, задержка физического развития (рост – 139 см, вес – 35 кг), бледность кожных покровов на смуглом фоне, умеренное расширение границ относительной тупости сердца, тахикардия, приглушенность сердечных тонов (ЧСС – 90 уд. в минуту), полиурия (диурез 700/1700 мл). Показатели креатинина – 615 мкмоль/л, мочевины – 40 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 459,00 Ед/л Нв – 72 г/л, эритроциты – $2,6 \times 10^9$ /л, СОЭ ускорено до 24 ммоль/л, в урограмме протеинурия до 0,6 г/л, гематурия до 20 в поле зрения; при эхографическом исследовании выявлено двустороннее сморщивание почек, неравномерное утолщение стенок мочевого пузыря, наличие взеси в просвете; по результатам ЭхоКГ – признаки дилатационной кардиомиопатии. Ввиду отсутствия детского гемодиализа в городе, после консультации с з/о отделением диализа ОДКБ г. Иркутск 15.03.2024 г. ребенок переведен на дальнейшую заместительную терапию в отделение диализа ОДКБ г. Иркутска, где находился около месяца. При этом в течение 2 недель проводилась заместительная почечная терапия гемодиализом, далее имплантирован перитонеальный катетер, начат перитонеальный диализ, который продолжался и по возвращении в отделение нефрологии ГУЗ КДКБ г. Читы. После направления выписки в РДКБ г. Москва проведена телемедицинская консультация, получены рекомендации по коррекции терапии, рекомендована госпитализация в отделение трансплантологии РДКБ, рассмотрен вопрос о трансплантации родственной, либо трупной почки, и, поскольку родители отказались от обследования на предмет возможного донорства, ребенку в достаточно короткие сроки успешно проведено пересаживание трупной почки в г. Москва. В настоящее время мальчик возвращается домой.

Представленный случай демонстрирует комплексность проблемы: подтверждает стертость клинических проявлений большинства серьезных заболеваний почек в течение длительного времени, свидетельствует об отсутствии положенного наблюдения за детьми на амбулаторном уровне, а также необходимого внимания к прямым и косвенным симптомам ХБП: задержке физического развития, являющейся в детской практике важнейшим показателем здоровья ребенка, анемии, дилатационной кардиомиопатии, имеющих объективные физикальные проявления, которые свидетельствуют о серьезных патологических процессах, происходящих в организме, в том числе и на фоне почечной недостаточности. Учитывая данные анамнеза, полученные результаты лабораторного и инструментального обследований, у пациента имела место врожденная аномалия развития ОМС, вероятнее всего пузырно-мочеточниковый рефлюкс, который со временем чаще всего купируется в результате возрастных изменений состояния пузырно-уретральных соустьев, а также хронического воспаления в мочевом пузыре, однако процесс склерозирования, начавшийся, как правило, на ранних этапах болезни, продолжает прогрессировать.

Стремительный рост в популяции количества пациентов с нарушенными почечными функциями – однозначно общемедицинская междисциплинарная проблема, имеющая серьезные социально-экономические последствия, требующая от врачей, прежде всего первичного звена, знание современной концепции хронической болезни почек и настороженного отношения к любым возможным проявлениям ХБП. Доказанное единство патогномичных клинических факторов прогрессирования иммунной и неиммунной патологии почек подтверждает методологическую

правомочность и прогностическую целесообразность использования принятой концепции хронической болезни почек в детской нефрологии.

Сведения о вкладе авторов.

Батаева Е.П. — 50% (анализ источников литературы по теме статьи, научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи).

Богомолова И.К. — 35% (редактирование статьи).

Руфовна К.Л. — 15% (анализ истории болезни, интерпретация результатов инструментальных и лабораторных обследований).

Сведения о финансировании и конфликте интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Информация о соответствии статьи научной специальности.

3.1.21 – Педиатрия.

Список литературы:

1. Байко С.В. Хроническая болезнь почек у детей: определение, классификация и диагностика. Нефрология и диализ. 2020. 22 (1). 53–70. <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2020-1-53-70>.
2. Хроническая болезнь почек: клинические рекомендации. Союз педиатров России, Творческое объединение детских нефрологов. Москва. 2022. 207 с.
3. Батаева Е.П., Тимошенкова И.В., Зеленева А.Ю. Врожденные аномалии развития органов мочевой системы у детей, особенности диагностики: научный обзор и клиническое наблюдение. Забайкальский медицинский вестник. 2021. 4. 187-198. doi: 10.52485/19986173_2021_4_187.
4. Кислюк Г.И., Бец О.Г., Буреш Ю.А. Формирование хронической почечной недостаточности у ребенка первых месяцев жизни. Современный научный потенциал и перспективные направления теоретических и практических аспектов: сборник науч. статей международной научно-практической конференции. Санкт-Петербург. 2017. 14–17.
5. Томилина Н.А., Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарев М.Б. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 2010-2015 гг. Отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества. Часть первая. Нефрология и диализ. 2017. 19 (4). 1–94. <https://doi.org/10.28996/1680-4422-2017-4suppl-1-95>.
6. USDRDS, Annual Report 2020 Annual Data Report. End Stage Renal Disease. 7: ESRD among Children and Adolescent. 2020. <https://usrds-adr.niddk.nih.gov/2020>.
7. Soylemezoglu O., Duzova A., Yalçinkaya F., et.al. Chronic renal disease in children aged 5-18 years: a population-based survey in Turkey, the CREDIT-C study. Nephrol Dial Transplant. 2012. Oct. 27 Suppl. 46-51. doi: 10.1093/ndt/gfs366. PMID: 23115139.
8. Harambat J., van Stralen K.J., Kim J.J., et.al. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatr Nephrol. 2012. Mar. 27 (3). 363–73. doi: 10.1007/s00467-011-1939-1.
9. Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарев М.Б., Томилина Н.А. Заместительная почечная терапия хронической болезни почек 5 стадии в Российской Федерации 2016–2020 гг. Краткий отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества. Нефрология и диализ. 2022. 24 (4). 555–565. <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2022-4-555-565>.
10. Beng-Ongey H., Robinson J.S., Moxey-Mims M. Chronic kidney disease emerging trends in children and what to do about it. J Natl Med Assoc. 2022 Jun. 114 (3S2). S50-S55. doi: 10.1016/j.jnma.2022.05.002.
11. Harambat J., Madden I. What is the true burden of chronic kidney disease in children worldwide? Pediatr Nephrol. 2023. 38 (5). 1389–1393. doi: 10.1007/s00467-022-05816-7.
12. Павлова В.С., Крючко Д.С., Подуровская Ю.Л., Пекарева Н.А. Врожденные пороки развития почек и мочевыводящих путей: анализ современных принципов диагностики и прогностически

- значимых маркеров поражения почечной ткани. Неонатология. 2018. 6 (2). 78–86.
13. Хан А.В. Новые мочевые маркеры у детей при заболеваниях почек и ожирении [диссертация ... на соискание ученой степени кандидата медицинских наук]. Воронеж. 2023. 135.
 14. Van Sickle J.S., Warady B.A. Chronic Kidney Disease in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2022. 69 (6). 1239–1254. doi: 10.1016/j.pcl.2022.07.010.
 15. Гаймоленко С.Г., Сущенко Р.А., Сидорова А.А. Обструктивные уropатии у новорожденных и детей грудного возраста. Ретроспективный анализ, алгоритм обследования. *Забайкальский медицинский журнал.* 2021. 1. 31–35.
 16. Сафина А.И., Абдуллина Г.А., Даминова М.А. Становление функций почек у детей, родившихся преждевременно. *Российский вестник перинатологии в педиатрии.* 2016. 61 (5). 166–173. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-5-166-173>.
 17. Lalayiannis A.D., Soeiro E.M.D., Moysés R.M.A., Shroff R. Chronic kidney disease mineral bone disorder in childhood and young adulthood: a 'growing' understanding. *Pediatr Nephrol.* 2024. 39 (3). 723–739. doi: 10.1007/s00467-023-06109-3.
 18. Todisco T., Ubertini G.M., Bizzarri C., et.al. Chronic Kidney Disease and Growth Failure in Children. *Children (Basel).* 2024. 11 (7). 808. doi: 10.3390/children11070808.
 19. Drube J., Wan M., Bonthuis M., et.al. European Society for Paediatric Nephrology Chronic Kidney Disease Mineral and Bone Disorders, Dialysis, and Transplantation Working Groups. Clinical practice recommendations for growth hormone treatment in children with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2019. 15 (9). 577–589. doi: 10.1038/s41581-019-0161-4.
 20. Azukaitis K., Jankauskiene A., Schaefer F., et.al. Pathophysiology and consequences of arterial stiffness in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2021. 36 (7). 1683–1695. doi: 10.1007/s00467-020-04732-y.
 21. Jančič S.G., Močnik M., Marčun Varda N. Glomerular Filtration Rate Assessment in Children. *Children (Basel).* 2022. 9 (12). 1995. doi: 10.3390/children9121995.
 22. Боровик Н.В., Ярмолинская М.И., Главнова О.Б., и соавт. Новые возможности использования цистатина С как предиктора ранней диагностики диабетической нефропатии. *Журнал акушерства и женских болезней.* 2019. 68 (3). 15–24. DOI: 10.17816/JOWD68315-24.
 23. Leem A.Y., Park M.S., Park B.H., et.al. Value of serum cystatin C measurement in the diagnosis of sepsis-induced kidney injury and prediction of renal function recovery. *Yonsei Med. J.* 2017. 58 (3). 604–612. doi:10.3349/ymj.2017.58.3.604.
 24. Matsuki M., Tanaka T., Maehana T., et.al. The discrepancy between serum creatinine and cystatin C can predict renal function after treatment for postrenal acute kidney injury: multicenter study and pooled data analysis. *Clin. Exp. Nephrol.* 2017. 21 (5). 852–857. doi: 10.1007/s10157-016-1377-2.
 25. Salem N.A., Ismail W.M., Hendawy S.R., et.al. Serum angiopoietin-2: a promising biomarker for early diabetic kidney disease in children and adolescents with type 1 diabetes. *Eur J Pediatr.* 2024. 183 (9). 3853–3862. doi: 10.1007/s00431-024-05637-w.
 26. Metwalley K.A., Farghaly H.S., Gabri M.F., et.al. Midkine: Utility as a Predictor of Early Diabetic Nephropathy in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2021. 13 (3). 293–299. doi: 10.4274/jcrpe.galenos.2021.2020.0303.
 27. Schaefer F., Montini G., Kang H.G., et.al. Investigating the use of finerenone in children with chronic kidney disease and proteinuria: design of the FIONA and open-label extension studies. *Trials.* 2024. 25 (1). 203. doi: 10.1186/s13063-024-08021-z.
 28. Mak R.H., Iyengar A., Lai W.M., et.al. Nutrition in Children With Chronic Kidney Disease: How to Thrive? *J Ren Nutr.* 2023. 33 (6S). 49–S55. doi: 10.1053/j.jrn.2023.07.006.
 29. Akchurin O.M. [Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes](#). *Pediatr Clin North Am.* 2019. 66 (1). 247–267. doi: 10.1016/j.pcl.2018.09.007.

References:

1. Baiko S.V. Chronic kidney disease in children: definition, classification and diagnostics. *Nephrology and Dialysis*. 2020. 22(1). 53-70. <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2020-1-53-70>. in Russian.
2. Hronicheskaya bolezn' pochechek: klinicheskie rekomendacii. Soyuz pediatrov Rossii, Tvorcheskoe ob"edinenie detskih nefrologov. Moskva. 2022. 207 s.
3. Bataeva E.P., Timoshenkova I.V., Zeleneva A.Yu. Vrozhdennye anomalii razvitiya organov mochevoj sistemy u detej, osobennosti diagnostiki: nauchnyj obzor i klinicheskoe nablyudenie. *Zabajkal'skij medicinskij vestnik*. 2021. 4. 187-198. doi: 10.52485/19986173_2021_4_187.
4. Kislyuk G.I., Bec O.G., Buresh Yu.A. Formirovanie hronicheskoy pochechnoj nedostatochnosti u rebenka pervyh mesyacev zhizni. Sovremennyy nauchnyj potencial i perspektivnye napravleniya teoreticheskikh i prakticheskikh aspektov : sbornik nauch. statej mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii. Sankt - Peterburg. 2017. 14-17.
5. Tomilina N.A., Andrushev A.M., Peregodova N.G., et.al. Renal replacement therapy for End Stage Renal Disease in Russian Federation, 2010-2015. Russian National Renal Replacement Therapy Registry Report of Russian Public Organization of Nephrologists "Russian Dialysis Society", Part 1. *Nephrology and Dialysis*. 2017. 19(4). 1-95. <https://doi.org/10.28996/1680-4422-2017-4suppl-1-95>. in Russian.
6. USDRDS, Annual Report 2020 Annual Data Report. End Stage Renal Disease. 7: ESRD among Children and Adolescent. 2020. <https://usrdp-adr.niddk.nih.gov/2020>.
7. Soylemezoglu O., Duzova A., Yalçinkaya F., et.al. Chronic renal disease in children aged 5-18 years: a population-based survey in Turkey, the CREDIT-C study. *Nephrol Dial Transplant*. 2012. Oct. 27 Suppl. 46-51. doi: 10.1093/ndt/gfs366. PMID: 23115139.
8. Harambat J., van Stralen K.J., Kim J.J., et.al. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol*. 2012. Mar. 27(3). 363-73. doi: 10.1007/s00467-011-1939-1.
9. Andrushev A.M., Peregodova N.G., Shinkarev M.B., et.al. Kidney replacement therapy for end Stage Kidney disease in Russian Federation, 2016-2020 Russian National Kidney Replacement Therapy. Registry Report of Russian Public Organization of Nephrologists "Russian Dialysis Society". *Nephrology and Dialysis*. 2022. 24(4). 555-565. <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2022-4-555-565>. in Russian.
10. Beng-Ongey H., Robinson J.S., Moxey-Mims M. Chronic kidney disease emerging trends in children and what to do about it. *J Natl Med Assoc*. 2022 Jun. 114(3S2). S50-S55. doi: 10.1016/j.jnma.2022.05.002.
11. Harambat J., Madden I. What is the true burden of chronic kidney disease in children worldwide? *Pediatr Nephrol*. 2023. 38(5). 1389-1393. doi: 10.1007/s00467-022-05816-7.
12. Pavlova V.S., Kryuchko D.S., Podurovskaya Yu.L., et.al. Vrozhdennye poroki razvitiya pochechek i mochevyvodyashchih putej: analiz sovremennykh principov diagnostiki i prognosticheski znachimyh markerov porazheniya pochechnoy tkani. *Neonatologiya*. 2018. 6(2). 78-86.
13. Han A.V. Novye mochevye markery u detej pri zabolevaniyah pochechek i ozhireniy [dissertaciya ... na soiskanie uchenoj stepeni kandidata medicinskih nauk]. Voronezh. 2023. 135.
14. Van Sickle J.S., Warady B.A. Chronic Kidney Disease in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2022. 69(6). 1239-1254. doi: 10.1016/j.pcl.2022.07.010.
15. Gajmolenko S.G., Sushchenko R.A., Sidorova A.A. Obstruktivnye uropatii u novorozhdennykh i detej grudnogo vozrasta. Retrospektivnyj analiz, algoritm obsledovaniya. *Zabajkal'skij medicinskij zhurnal*. 2021. 1. 31-35.
16. Safina A.I., Abdullina G.A., Daminova M.A. Stanovlenie funkcionirovaniya pochechek u detej, rodivshihsia prezhevremenno. *Rossijskij vestnik perinatologii v pediatrii*. 2016. 61(5). 166-173. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-5-166-173>.
17. Lalayiannis A.D., Soeiro E.M.D., Moysés R.M.A., et.al. Chronic kidney disease mineral bone disorder in childhood and young adulthood: a 'growing' understanding. *Pediatr Nephrol*. 2024. 39(3). 723-739. doi: 10.1007/s00467-023-06109-3.
18. Todisco T., Ubertini G.M., Bizzarri C., et.al. Chronic Kidney Disease and Growth Failure in Children. *Children (Basel)*. 2024. 11(7). 808. doi: 10.3390/children11070808.
19. Drube J., Wan M., Bonthuis M., et.al. European Society for Paediatric Nephrology Chronic Kidney

- Disease Mineral and Bone Disorders, Dialysis, and Transplantation Working Groups. Clinical practice recommendations for growth hormone treatment in children with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2019. 15(9). 577-589. doi: 10.1038/s41581-019-0161-4.
20. Azukaitis K., Jankauskiene A., Schaefer F., et.al. Pathophysiology and consequences of arterial stiffness in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2021. 36(7). 1683-1695. doi: 10.1007/s00467-020-04732-y.
 21. Jančič S.G., Močnik M., Marčun Varda N. Glomerular Filtration Rate Assessment in Children. *Children (Basel).* 2022. 9(12). 1995. doi: 10.3390/children9121995.
 22. Borovik N.V., Yarmolinskaya M.I., Glavnova O.B., et.al. Prospects of using cystatin C as an early predictor of diabetic nephropathy. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases.* 2019. 68(3). 15-24. <https://doi.org/10.17816/JOWD68315-24>. in Russian.
 23. Leem A.Y., Park M.S., Park B.H., et.al. Value of serum cystatin C measurement in the diagnosis of sepsis-induced kidney injury and prediction of renal function recovery. *Yonsei Med. J.* 2017. 58(3). 604-612. doi:10.3349/ymj.2017.58.3.604.
 24. Matsuki M., Tanaka T., Maehana T., et.al. The discrepancy between serum creatinine and cystatin C can predict renal function after treatment for postrenal acute kidney injury: multicenter study and pooled data analysis. *Clin. Exp. Nephrol.* 2017. 21(5). 852-857. doi: 10.1007/s10157-016-1377-2.
 25. Salem N.A., Ismail W.M., Hendawy S.R., et.al. Serum angiopoietin-2: a promising biomarker for early diabetic kidney disease in children and adolescents with type 1 diabetes. *Eur J Pediatr.* 2024. 183(9). 3853-3862. doi: 10.1007/s00431-024-05637-w.
 26. Metwalley K.A., Farghaly H.S., Gabri M.F., et.al. Midkine: Utility as a Predictor of Early Diabetic Nephropathy in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2021. 13(3). 293-299. doi: 10.4274/jcrpe.galenos.2021.2020.0303.
 27. Schaefer F., Montini G., Kang H.G., et.al. Investigating the use of finerenone in children with chronic kidney disease and proteinuria: design of the FIONA and open-label extension studies. *Trials.* 2024. 25(1). 203. doi: 10.1186/s13063-024-08021-z.
 28. Mak R.H., Iyengar A., Lai W.M., et.al. Nutrition in Children With Chronic Kidney Disease: How to Thrive? *J Ren Nutr.* 2023. 33(6S). 49-S55. doi: 10.1053/j.jrn.2023.07.006.
 29. Akchurin O.M. Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes. *Pediatr Clin North Am.* 2019. 66(1). 247-267. doi: 10.1016/j.pcl.2018.09.007.

Информация об авторах:

1. **Батаева Е.П.**, к.м.н, доцент, доцент кафедры пропедевтики детских болезней, e-mail: Bataeva73@mail.ru, ORCID ID: 0009-0006-1633-2933.
2. **Богомолова И.К.**, д.м.н, профессор, заведующая кафедрой педиатрии лечебного и стоматологического факультетов, e-mail: bogomolova_ik@mail.ru, ORCID: [org/0000-0003-4668-6071](https://orcid.org/0000-0003-4668-6071), Researcher ID WoS R-2691-2017, Author ID РИНЦ 276798, Author ID Scopus 57205157038.
3. **Калинина Л.Р.**, заведующая отделением нефрологии, e-mail: ludmilakdkb@yandex.ru.

Author information:

1. **Bataeva E.P.**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases, e-mail: Bataeva73@mail.ru, ORCID ID: 0009-0006-1633-2933;
2. **Bogomolova I.K.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics, Medical and Dental Faculty, e-mail: bogomolova_ik@mail.ru, ORCID: [org/0000-0003-4668-6071](https://orcid.org/0000-0003-4668-6071), Researcher ID WoS R-2691-2017, Author ID РИНЦ 276798, Author ID Scopus 57205157038.
3. **Kalinina L.R.**, Head of the Nephrology Department, e-mail: ludmilakdkb@yandex.ru.

Информация.

Дата опубликования – 24.06.2025