

© Т.А. Сираева, Г.Р. Шарафиев, Р.Ф. Гатиятуллин, Е.А. Штрангар, Д.О. Чирикина, А.В. Аксёнов, 2021
УДК 616.61-008.6 : 612.398.192-008.64]-053.2 : 612.012

doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-3-91-96

Т.А. Сираева^{*1}, Г.Р. Шарафиев², Р.Ф. Гатиятуллин³, Е.А. Штрангар⁴,
Д.О. Чирикина⁴, А.В. Аксёнов⁵

СЛУЧАЙ ГОРМОНОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У РЕБЕНКА С ОРФАННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ – ЛЕЙЦИНОЗОМ

¹Отделение ультразвуковой диагностики, Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства, г. Сургут, ХМАО-Югра, Россия; ²уроандрологическое отделение, Нижневартовская окружная клиническая детская больница, г. Нижневартовск, ХМАО-Югра, Россия; ³кафедра госпитальной педиатрии, Башкирский государственный медицинский университет, г.Уфа, Республика Башкортостан, Россия; ⁴педиатрическое отделение, Пыть-Яхская окружная клиническая больница, г. Пыть-Ях, ХМАО-Югра, Россия; ⁵БУ «Пыть-Яхская окружная клиническая больница», г. Пыть-Ях, ХМАО-Югра, Россия

РЕФЕРАТ

ВВЕДЕНИЕ. Представлен случай развития клинко-лабораторного комплекса рецидивирующего гормоночувствительного варианта нефротического синдрома у пациента с лейцинозом (болезнь кленового сиропа). **ЦЕЛЬ.** Описать клинко-лабораторные особенности нефротического синдрома у ребенка с редким орфанным заболеванием – лейцинозом. **КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.** Обследован ребенок в возрасте 4 лет, рожденный в родственном браке, у которого ранее было диагностировано редкое генетическое заболевание лейциноз. Манифестация лейциноза началась с 8-го дня жизни. По результатам молекулярно-генетического исследования ребенку был установлен диагноз: «Лейциноз с аутосомно-рецессивным типом наследования, классический неонатальный (болезнь кленового сиропа)». В возрасте 4 лет у ребенка развился клинко-лабораторный комплекс нефротического синдрома. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Дебют нефротического синдрома характеризовался гормоночувствительным течением. После завершения курса глюкокортикостероидной терапии отмечался один рецидив на фоне острой респираторной инфекции, который также оказался гормоночувствительным. Функция почек не нарушалась. Кризов лейциноза на фоне нефротического синдрома не было. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Учитывая развитие нефротического синдрома у ребенка с генетически детерминированным заболеванием, необходимо молекулярно-генетическое обследование для исключения наследственного характера развившегося нефротического синдрома, что имеет важное клиническое значение для определения тактики лечения, подключения цитостатической терапии, проведения биопсии почек с целью определения морфологической формы гломерулонефрита, прогноза прогрессирования в терминальную почечную недостаточность.

Ключевые слова: лейциноз, болезнь кленового сиропа, нефротический синдром, детские болезни, врожденные заболевания, орфанное заболевание

Т.А. Siraeva^{1*}, G.R. Sharafiev², R.F. Gatyatullin³, E.A. Shtrangar⁴,
D.O. Chirikina⁴, A.V. Aksenov⁵

CASE OF STEROID-SENSITIVE NEPHROTIC SYNDROME IN A CHILD WITH ORPHA DISEASE – LEUCINOSIS

¹Unit of Ultrasound Diagnostics, Surgut District Clinical Center for Maternity and Childhood Protection, Surgut, KhMAO-Ugra, Russia; ²Nizhnevartovsk District Clinical Children's Hospital, Uroandrology Unit, Nizhnevartovsk, KhMAO-Ugra, Russia; ³Department of Hospital Pediatrics, Bashkir State Medical University, Ufa, Republic Bashkortostan, Russia; ⁴Pyt-Yakh Regional Clinical Hospital, Pediatric Unit, Pyt-Yakh, KhMAO-Ugra, Russia; ⁵Pyt-Yakh Regional Clinical Hospital, Pyt-Yakh, KhMAO-Ugra, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND. The article presents the case of a clinical and laboratory complex of a recurrent hormone-sensitive variant of nephrotic syndrome in a patient with leucinosi (maple syrup disease). **THE AIM:** to study the clinical laboratory features of nephrotic syndrome in a child with orphan disease – leucinosi. **A PATIENT.** A 4-year-old child born in a consanguineous marriage, who had previously been diagnosed with a rare genetic disease leucinosi, was examined. The manifestation of leucinosi began from the 8th day of birth. Based on the results of a molecular genetic study the diagnosis was pinpointed as leucinosi with an autosomal recessive mode of inheritance, classic neonatal (maple syrup disease). At the age of 4 the child

Контактная информация:

*Сираева Т.А. 648414, Россия, г. Сургут, ул. Александра Усольцева, д. 19, кв. 13. БУ «Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства», отделение ультразвуковой диагностики, врач ультразвуковой диагностики. Тел.: (8)9822084580; E-mail: Sirayeva_t@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3134-4274

Corresponding author:

*Siraeva T.A. 648414, Russia, KhMAO-Ugra, Surgut, A. Usoltcev st., 19, fl. 13. Surgut District Clinical Center for Maternity and Childhood Protection, Department Ultrasound Diagnostics, ultrasound doctor. Phone: +79822084580; E-mail: Sirayeva_t@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3134-4274

developed a clinical and laboratory complex of nephrotic syndrome. **RESULTS.** The onset of nephrotic syndrome was characterized by a hormone-sensitive course. After completion of the course of glucocorticosteroid therapy, there was a relapse because of acute respiratory infection which also turned out to be hormone-sensitive. Kidney function was not impaired. There were no crises of leucinosi due to nephrotic syndrome. **CONCLUSION.** Taking into account the development of nephrotic syndrome in a child with a genetically determined disease, a molecular genetic examination should be done to exclude the hereditary nature of the developed nephrotic syndrome. The examination is of great clinical importance for determining treatment tactics, cytostatic therapy, doing a kidney biopsy in order to determine the morphological form of glomerulonephritis, prognosis of progression to the end-stage renal failure.

Keywords: leucinosi, maple syrup disease, nephrotic syndrome, children diseases, inherited disorders, orphan disease.

Для цитирования: Сираева Т.А., Шарафиев Г.Р., Гатиятуллин Р.Ф., Штрангар Е.А., Чирикина Д.О., Аксёнов А.В. Случай гормоночувствительного нефротического синдрома у ребенка с орфанным заболеванием – лейцинозом. *Нефрология* 2021;25(3):91-96. doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-3-91-96

For citation: Siraeva T.A., Sharafiev G.R., Gatyatullin R.F., Shtrangar E.A., Chirikina D.O., Aksenov A.V. Case of steroid-sensitive nephrotic syndrome in a child with orphan disease – leucinosi. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2021;25(3):91-96 (In Russ.). doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-3-91-96

ВВЕДЕНИЕ

Лейциноз (болезнь кленового сиропа) – наследственное орфанное заболевание (ORPHA: 268145) [1], связанное с дефицитом дегидрогеназы кетокислот с разветвленной цепью, обеспечивающей второй этап катаболизма (окислительное декарбоксилирование) лейцина, изолейцина и валина [2, 3]. Патогенез обусловлен накоплением разветвленно-цепочечных аминокислот, их производных и дефицитом других нейтральных аминокислот. В крови и моче повышается содержание лейцина, валина и изолейцина [2–7].

Заболевание характеризуется тяжелым течением, сопровождающимся задержкой развития, угнетением ЦНС, специфическим сладковатым запахом мочи, гипогликемией, мышечной гипотонией, кетоацидозом. Тип наследования – аутосомно-рецессивный. Встречается с частотой по разным данным от 1:120 000 до 1: 225 000 [5, 6]. Генетическая гетерогенность форм лейциноза обусловлена наследственными дефектами энзимных компонентов комплекса дегидрогеназ кетокислот. Таким образом, заболевание может иметь полиморфную картину клинических проявлений. Выделяют следующие клинико-генетические формы болезни кленового сиропа: классическая, или неонатальная (наиболее частая), промежуточная, интермиттирующая, тиамин-зависимая, обусловленная дефицитом E3-протеина и сопровождающаяся лактат-ацидозом (митохондриальное заболевание). Клинические проявления и сроки манифестации зависят от формы болезни. При классической форме лейциноза манифестация заболевания происходит в первые недели жизни. Заболевание протекает тяжело, при отсутствии адекватного лечения возможен летальный исход в раннем возрасте [5, 7]. В дальнейшем дети резко отстают в психомоторном развитии, отмечаются выраженные неврологические нарушения (мы-

шечная дистония, пирамидные нарушения, судорожный синдром) [8, 9]. В настоящее время недостаточно изучены особенности клинического течения лейциноза, степень вовлеченности почек в патологический процесс, в частности сочетание с нефротическим синдромом (НС).

Представляем случай нефротического синдрома у ребенка с болезнью кленового сиропа с целью изучить особенности течения нефротического синдрома при данном заболевании.

Клиническое наблюдение.

Пробанд, мальчик 4 лет, дата рождения 19.03.2014 г. Брак родителей родственный (дальняя степень родства). Из анамнеза известно, что в семье наследственных заболеваний не отмечалось, гибели детей в раннем возрасте не было. Ребенок от 3-й беременности на фоне резус-отрицательной группы крови (без титра антител), угрозы прерывания. Роды на 39-й неделе, по счету третьи. Двое старших детей здоровы. Масса тела ребенка при рождении составила 3430 г, оценка по шкале Апгар – 7–8 баллов.

После выписки из роддома на 8-й день жизни ребенок стал вялым, отказывался от еды, появилось шумное дыхание. Указанные жалобы были расценены как проявления острой респираторной инфекции после контакта с больными членами семьи. Ребенок был госпитализирован с диагнозом «Острый ларингит» в стационар. Через несколько дней у пациента появилась кетонурия, еще через день появились судороги, гипогликемия, был замечен необычный запах мочи. Учитывая перечисленные клинические проявления у ребенка, было заподозрено нарушение метаболизма аминокислот. С целью установления диагноза проведены тандемная масс-спектрометрия в МГК РАМН г. Москвы, молекулярно генетическое исследование, которое выявило мутацию в гене *BCKDHB* (IVSds+1G>T/IVSds+1G>T). На основании полученных результатов, ребенку установ-

лен диагноз лейциноз с аутосомно-рецессивным типом наследования, классический неонатальный (болезнь кленового сиропа) (согласно онлайн-каталогу генов человека и генетических заболеваний [Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) MIM:248600, ORPHA: 268145] [10, 1].

Рекомендовано соблюдение малобелковой диеты (назначено специальное питание смесь «MSUD Максмейд»). Указанную смесь ребенок получал до возраста 11 мес, затем мать самостоятельно перевела ребенка на обычный стол. Годовая динамика отношения лейцина/изолейцина по результатам тандемной масс-спектрометрии следующая: 30.04.2014 – 1838,808, 18.02.2015 – 165,012, 05.02.2016 – 652,401.

В последующем ребенок периодически проживал в Азербайджане, известно со слов матери, что кризы отмечались лишь на первом году жизни. В настоящее время наблюдается с диагнозом лейциноз, аутосомно-рецессивный тип наследования, классический вариант. Клинический фенотип характеризуется спастическим тетрапарезом со значительно выраженными нарушениями двигательной функции верхних и нижних конечностей; задержкой моторного и психоречевого развития.

В возрасте 4 лет у ребенка манифестация отеков на лице, кистей рук, на стопах и голених, высыпаний на голених, возникшими (или лишь замеченными) после прогулки. Год назад в это же время года (в мае) отмечались пастозность век, крапивница, купировавшиеся антигистаминными препаратами, в связи с чем вновь возникшие отеки и высыпания связали с аллергической реакцией на цветение березы.

При поступлении состояние ребенка средней степени тяжести. Физическое развитие гармоничное, нормосоматотип. При поступлении температура тела нормальная, частота сердечных сокращений 98 ударов в 1 мин, частота дыхания 24 в 1 мин, АД 90/60 мм рт. ст., сатурация 99%. Отмечались периферические отеки лица, кистей рук, голених и ступней, на коже латеральных поверхностей голених определялось несколько уртикарных элементов. Диагностированы: аллергическая крапивница. Ангионевротический отек. Начата антигистаминная и глюкокортикостероидная терапия.

При поступлении в ОАК: уровень лейкоцитов составил $10,35 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: палочкоядерные нейтрофилы 7%, сегментоядерные 50%, лимфоциты 40%, моноциты 1%, эозинофилы 2%. СОЭ 28 мм/ч, тромбоциты $517 \times 10^9/\text{л}$.

В биохимическом анализе крови при поступлении выявлены гипопроteinемия, общий

белок 39,6 г/л, альбумины 45 г/л (в норме, но в динамике через 10 дней снижение до 24 г/л), диспротеинемия (альфа1-глобулины 3,3 г/л, альфа2-глобулины 29,7 г/л, бета-глобулины 15,5 г/л, гамма-глобулины 6,0 г/л), гиперхолестеринемия 7,09 ммоль/л. Креатинин крови 33,0 мкмоль/л, мочевина 2,90 ммоль/л. СКФ по формуле Schwartz 105 мл/мин. Протеинурия не достигала 1 г/м²/сут.

АЛТ–14 ед/л, АСТ–24 ед/л, общий билирубин 6,7 мкмоль/л, глюкоза 3,99 ммоль/л, тимоловая проба 0,7 ЕД. ЛПВП – 1,66 ммоль/л, триглицериды 0,68 ммоль/л, ЛПНП 5,09 ммоль/л. Суточная протеинурия составила 0,010 г/л.

Уровень иммуноглобулинов класса IgE не повышен (92,8 ЕД/л). В коагулограмме: протромбиновый индекс 86,0%, МНО 1,1, протромбиновое время 14,3 с, фибриноген 4,0 г/л, АЧТВ 31,2 с. При проведении УЗИ почек с цветным доплеровским картированием, органов брюшной полости, ЭхоКГ, ЭКГ патологии не выявлено.

За время нахождения в отделении состояние ребенка оценивалось как средней степени тяжести. Отечный синдром был умеренно выраженным, сохранялись пастозность лица, отеки на стопах. К 10-му дню мать стала отмечать уменьшение количества мочи.

С целью дальнейшего лечения и наблюдения ребенок был переведен в специализированный стационар, где получил терапию преднизолоном в дозе 2 мг/кг (32,5 мг). На 11-й день от начала терапии получен отрицательный белок. Далее после ежедневного приема преднизолона в течение четырех недель пациент был переведен на альтернирующий прием с последующим снижением дозы.

Протеинурии не отмечалось в течение 12 нед (в том числе 4 нед после завершения приема преднизолона). При обследовании в связи с повышением температуры тела до фебрильных значений, гиперемии зева, двукратной рвоты, отказа от еды выявлена протеинурия. Уровень белка в моче составлял 7,8 г/л, отмечалась кетонурия (+), бактериурия (+), при микроскопии без патологии. Суточная потеря белка составляла 1,0 г/л. Отмечался умеренный лейкоцитоз ($13,82 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз $563 \times 10^9/\text{л}$, остальные показатели были в пределах нормы. В биохимическом анализе крови выявлены гипопроteinемия (42,5 г/л), гипоальбуминемия (18 г/л), гиперхолестеринемия, дислипидемия (холестерин 7,61 ммоль/л, ЛПНП – 205,2 ммоль/л, ЛПВП – 87,7 ммоль/л, триглицериды – 1,58 ммоль/л). Креатинин крови (27,0 мкмоль/л) и мочевина крови (2,92 ммоль/л) – в пределах референсных значений. При исследо-

вании коагулограммы определялась нормокоагуляция. По результатам инструментальных исследований (УЗИ почек, мочевого пузыря, органов брюшной полости) патологии не выявлено.

На основании выявленных клинико-лабораторных изменений диагностирован рецидив нефротического синдрома, назначена преднизолонотерапия в дозе 2 мг/кг (32,5 мг/сут). На 10-й день терапии протеинурия купировалась, на фоне лечения нормализовались показатели биохимического анализа крови. Таким образом, рецидив нефротического синдрома являлся гормоночувствительным.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время выделяют первичный НС, развивающийся вследствие повреждения собственно клубочков почек, и вторичный, обусловленный многочисленной группой заболеваний и патологических состояний [11]. Наследственный НС у детей проявляется изолированным симптомокомплексом при первичном заболевании собственно почек или синдромальным НС в структуре редкого наследственного заболевания с поражением других органов и систем [11–13]. В литературе описаны случаи развития синдромального нефротического синдрома при некоторых наследственных заболеваниях с экстраренальными проявлениями (при синдроме Nail–Patella, спондилоэпифизарной дисплазии, синдроме Баракат, синдроме Соскауне, Wiscott–Aldrich, при синдроме Марфана, синдроме Pierson и др.) [11]. В этом случае нефротический синдром обусловлен теми морфологическими изменениями почечной ткани, которые, вероятно, связаны с этим заболеванием. Синдромальный нефротический синдром характеризуется полиморфизмом клинических проявлений [14]. Кроме того, известно, что у детей и взрослых пациентов с наследственным НС, как правило, устанавливают стероидную резистентность, реже стероидную чувствительность [12, 14].

Учитывая выявленную у ребенка ассоциацию НС и болезни кленового сиропа возникает вопрос, является ли НС проявлением основного заболевания – лейциноза или у данного ребенка гормоночувствительный НС, ассоциированный с атопией, или наследственный НС.

Согласно литературным данным, в результате преднизолонотерапии дебюта НС у детей констатируют гормоночувствительность в 95–99%, гормонорезистентность – в 1–5%, рецидивирующее и часто рецидивирующее течение – в 70–80% случаев [15]. Гормоночувствительность дебюта и рецидива НС у данного пациента не исключает у него НС с минимальными изменениями.

Кроме того, не исключается, что механизм развития НС при лейцинозе может быть обусловлен генетическим дефектом, который требует дальнейшего изучения. Исходя из работ ряда исследователей [16], учитывая возраст ребенка на момент развития НС, необходимо провести анализ следующих генов: *NPHS2*, *NPHS1*, *WT1*, *PLCE1*, *TRPC6*, *ACTN 4*, *ADCK4*, *COQ2*, *COQ6*, а также исследование мутации генов, ответственных за развитие гормоночувствительного НС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты молекулярно-генетического исследования позволят определить патогенез наследственного НС у данного ребенка с орфанным заболеванием – лейцинозом, что имеет важное клиническое значение для определения тактики лечения, подключения цитостатической терапии, проведения биопсии почек с целью определения морфологического варианта НС и прогноза прогрессирования нарушений функции почек.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК REFERENCES

1. <https://www.orpha.net> (дата обращения 27.02.2021)
2. Menkes JH, Hurst PL, Craig JM. A new syndrome: progressive familial infantile cerebral dysfunction associated with an unusual urinary substance. *Pediatrics* 1954 Nov;14(5):462–467. PMID: 13214961
3. Николаева ЕА, Денисова СН, Курбатов МБ и др. Болезнь кленового сиропа. *Вопросы детской диетологии* 2004;2(6):76–79
Nikolaeva EA, Denisova SN, Kurbatov MB et al. Maple syrup disease. *Voprosy detskoj dietologii* 2004;2(6):76–79 (In Russ.)
4. Краснопольская КД. *Наследственные болезни обмена веществ*. Справочное пособие для врачей. РОО «Центр социальной адаптации и реабилитации Фохат», М., 2005; 168–172
Krasnopol'skaya KD. Hereditary metabolic diseases. A reference book for doctors. ROO «Centr social'noj adaptacii i reabilitacii Fohat», M., 2005; 168–172 (In Russ.)
5. Бушуева ТВ, Боровик ТЭ, Никитина НВ и др. Лейциноз (болезнь кленового сиропа мочи). *Вопросы детской диетологии* 2010;8(1):60–65
Bushueva TV, Borovik TE, Nikitina NV et al. Leucinos (urine maple syrup disease). *Voprosy detskoj dietologii* 2010;8(1):60–65 (In Russ.)
6. Баранов АА, Боровик ТЭ, Бушуева ТВ и др. *Болезнь кленового сиропа у детей*. Клинические рекомендации. М., 2018;35
Baranov AA, Borovik TE, Bushueva TV et al. Maple syrup disease in children. Clinical guidelines. M., 2018;35 (In Russ.)
7. Morton DH. Diagnosis and treatment of MSUD: a study of 36 patients. *Pediatrics* 2002;109:999–1008. doi: 10.1542/peds.109.6.999
8. Sitta A, Ribas GS, Mescka CP, Barschak AG, Wajner M, Vargas CR. Neurological damage in MSUD: the role of oxidative stress. *Cell Mol Neurobiol* 2014 Mar;34(2):157–165. doi: 10.1007/s10571-013-0002-0
9. Fariello G, Orazi C, Malena S et al. US patterns in maple syrup urine disease. *Riv Neuroradiol* 1994; 7: 263–264
10. <https://www.omim.org> (дата обращения 27.02.2021)
11. *Наследственные болезни почек у детей*. Руководство для врачей. Ред: НД Савенкова. СПб., Левша. Санкт-Петербург, 2020;400

Hereditary kidney disease in children. A guide for doctors. Red: ND Savenkova. Levsha. Sankt-Peterburg, SPb, 2020;400 (In Russ.)

12. Савенкова НД. Наследственный нефротический синдром у педиатрических и взрослых пациентов. *Нефрология* 2020; 24(3):15–27. doi:10.36485/1561-6274-2020-24-3-15-27.

Savenkova ND. Hereditary nephrotic syndrome in pediatric and adult patients. *Nefrologiya* 2020; 24(3):15–27 (In Russ). doi:10.36485/1561-6274-2020-24-3-15-27

13. Jalanko H, Holmberg C. Congenital Nephrotic Syndrome. *Pediatric Nephrology*. Eds: ED Avner, WE Harmon, P Niaudet, N Yoshikawa, F Emma, SL Goldstein. Springer, 2016;1:753–769. doi: 10.1007/s00467-007-0633-9

14. Boyer O, Tory K, Machuca E, Antignac C. Idiopathic Nephrotic Syndrome in Children: Genetic Aspects. *Pediatric Nephrology*. Eds: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL. Springer, 2016;1:805–837. doi: 10.1007/978-3-662-43596-0_23

15. Савенкова НД. Стратегия терапии дебюта, рецидивирующего и часто рецидивирующего гормоночувствительного и гормонозависимого нефротического синдрома с минимальными изменениями у детей. *Нефрология* 2013; 17(3):17–25

Savenkova ND. Treatment strategy for initial of relapsing and frequent relapsing steroid sensitive and steroid dependent minimal change nephritic syndrome in children. *Nephrology* 2013; 17(3):17–25 (In Russ.). doi: 10.24884/1561-6274-2013-17-3-17-25

16. Preston R, Stuart HM, Lennon R. Genetic testing in steroid-resistant nephrotic syndrome: why, who, when and how? *Pediatr Nephrol* 2019;34(2):195–210. doi: 10.1007/s00467-017-3838-6

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.**

Сведения об авторах:

Сираева Тансылу Айратовна, канд. мед. наук
628415, Россия, Тюменская область, Ханты-Мансийский автономный округ Югра, г. Сургут, ул. Губкина, здание 1/2. БУ «Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства», отделение ультразвуковой диагностики, врач ультразвуковой диагностики. Тел.: +79822084580; E-mail: Sirayeva_t@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3134-4274

Шарафиев Гранит Рафисович
628609, Россия, Тюменская область, Ханты-Мансийский автономный округ Югра, г. Нижневартовск, ул. Северная, д. 30. БУ «Нижневартовская окружная клиническая детская больница», уроandroлогическое отделение, врач-нефролог. Тел.: 8(3466) 49-26-08. ORCID: 0000-0003-1280-1887

Проф. Гатиятуллин Радик Фидагевич, д-р мед. наук
450008, Россия, Приволжский федеральный округ, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3. Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Башкирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра госпитальной педиатрии. Тел.: 8 (3472) 229-08-12. ORCID: 0000-0002-2914-8290.

Штрангар Елена Александровна
628383, Россия, Тюменская область, Ханты-Мансийский автономный округ Югра, г. Пыть-Ях, 8 микрорайон, ул. Православная, д. 10. БУ «Пыть-Яхская окружная клиническая больница», педиатрическое отделение, врач-педиатр. Тел.: 8 (3462) 45-61-55. E-mail: Mail@pyob.ru. ORCID: 0000-0001-5163-3826

Чирикина Дарья Олеговна
628383, Россия, Тюменская область, Ханты-Мансийский автономный округ Югра, г. Пыть-Ях, 8 микрорайон, ул. Православная, д. 10. БУ «Пыть-Яхская окружная клиническая больница», педиатрическое отделение, врач педиатр. Тел.: 8 (3462) 45-61-55. E-mail: Mail@pyob.ru. ORCID: 0000-0003-2879-5784

Аксёнов Александр Вениаминович, канд. мед. наук
628383, Россия, Тюменская область, Ханты-Мансийский автономный округ Югра, г. Пыть-Ях, 8 микрорайон, ул. Православная, д. 10. БУ «Пыть-Яхская окружная клиническая больница», главный врач. Тел.: 8 (3462) 45-61-55. E-mail: Mail@pyob.ru. ORCID: 0000-0001-6462-7951

Information about authors:

Tansylu A. Siraeva, MD, PhD
648414, Russia, Tyumen Region, Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug Yugra, Surgut, Gubkin st., 1/2. Surgut District Clinical Center for Maternity and Childhood Protection, Unit of Ultrasound Diagnostics, ultrasound doctor. Phone: +79822084580; E-mail: Sirayeva_t@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3134-4274

Granit R. Sharafiev, MD
628609, Russia, Tyumen Region, Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug Yugra, Nizhnevartovsk, Severnaya st., 30. Nizhnevartovsk District Clinical Children's Hospital, Uroandrology Unit, Nephrologist. Phone: 8(3466) 49-26-08. ORCID: 0000-0003-1280-1887

Prof. Radik F. Gatyatullin, MD, PhD, DMedSci
450008, Russia, Privolzhskiy Federal District, Republic of Bashkortostan, Ufa, Lenin st., 3. Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Hospital Pediatrics, Professor. Phone: 8 (3472) 229-08-12 ORCID: 0000-0002-2914-8290.

Elena A. Shtranger
628383, Russia, Tyumen Region, Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug Yugra, Pyt-Yakh, Pravoslavnaya st., 10. Pyt-Yakh District Clinical Hospital, Pediatric Department, Pediatrician
Phone: 8 (3462) 45-61-55. E-mail: Mail@pyob.ru. ORCID: 0000-0001-5163-3826

Darya O. Chirikina
628383, Russia, Tyumen Region, Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug Yugra, Pyt-Yakh, Pravoslavnaya st., 10. Pyt-Yakh District Clinical Hospital, Pediatric Department, Pediatrician
Phone: 8 (3462) 45-61-55. E-mail: Mail@pyob.ru. ORCID: 0000-0003-2879-5784

Alexander V. Aksenov, Candidate of Sciences in Medicine
628383, Russia, Tyumen Region, Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug Yugra, Pyt-Yakh, Pravoslavnaya st., 10. Pyt-Yakh District Clinical Hospital, Head Physician. Phone: 8 (3462) 45-61-55. E-mail: Mail@pyob.ru. ORCID: 0000-0001-6462-7951

Поступила в редакцию: 01.03.2021

Принята в печать: 26.03.2021

Article received: 01.03.2021

Accepted for publication: 26.03.2021