

© Л.С.Приходина, С.В.Папиз, М.В.Лебеденкова, Е.С.Столяревич, 2017  
УДК [616 – 056.257 – 06 : 616.61 – 008.6] – 053.32

*Л.С. Приходина<sup>1,2</sup>, С.В. Папиз<sup>1</sup>, М.В. Лебеденкова<sup>1</sup>, Е.С. Столяревич<sup>3,4</sup>*

## ИМЕЮТСЯ ЛИ АССОЦИИ ОЖИРЕНИЯ С ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ СТЕРОИД-РЕЗИСТЕНТНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ?

<sup>1</sup>Отдел наследственных и приобретенных болезней почек, научно-исследовательского клинического института педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева Российского Национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва, <sup>2</sup>кафедра педиатрии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Москва, <sup>3</sup>отделение нефрологических проблем трансплантации почки Федерального Научного центра трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова, Москва, <sup>4</sup>кафедра нефрологии факультета постдипломного образования Московского государственного медико-стоматологического университета, ГКБ № 52, Москва, Россия

*L.S. Prikhodina<sup>1,2</sup>, S.V. Papizh<sup>1</sup>, M.V. Lebedenkova<sup>1</sup>, E.S. Stolyarevich<sup>3,4</sup>*

## IS OBESITY ASSOCIATED WITH PROGRESSION OF STEROID-RESISTANT NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN?

<sup>1</sup>Division of Inherited and Acquired Kidney Diseases, Research Clinical Institute for Pediatrics n.a. acad. Y.E. Veltishev, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, <sup>2</sup> Department of Pediatrics, Russian Academy of Medical Continuous Postgraduate Education, Moscow, Russia, <sup>3</sup> Department of Nephrology Problems Kidney Transplantation, Federal Research Center of Transplantation and Artificial Organs n.a. acad. V.I. Shumakov, Moscow, Russia, <sup>4</sup>Department of Nephrology, Faculty of Postgraduate Education, Moscow State Medical and Dental University, City Clinical Hospital №52, Moscow Russia

### РЕФЕРАТ

**ЦЕЛЬ:** исследование потенциальных ассоциаций ожирения с прогрессирующим течением идиопатического стероид-резистентного нефротического синдрома (СРНС) у детей. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Проведено 15-летнее одноцентровое ретроспективное исследование течения СРНС у 65 детей, разделенных на 2 группы: 1) с ожирением (n=48); 2) с нормальной и избыточной массой тела (n=17). **РЕЗУЛЬТАТЫ.** У пациентов со СРНС и ожирением не установлено взаимосвязей с клиническими предикторами неблагоприятного почечного исхода – артериальной гипертензией и протеинурией, а также со скоростью клубочковой фильтрации при последней госпитализации. Почечная выживаемость у детей со СРНС и ожирением была сопоставима с группой пациентов с нормальной и избыточной массой тела. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Ожирение не влияет на течение и прогноз СРНС у детей и не может рассматриваться в качестве фактора риска прогрессирования заболевания.

**Ключевые слова:** ожирение, стероид-резистентный нефротический синдром, прогрессирование, дети.

### ABSTRACT

**THE AIM:** to study potential associations of obesity with progression of idiopathic steroid-resistant nephrotic syndrome (SRNS) in children. **PATIENTS AND METHODS.** We performed a retrospective one-center 15-years follow up study of SRNS course in 65 children divided into 2 groups: 1) with obesity (n=48); 2) with normal weight or overweight (n=17). **RESULTS.** In patients with SRNS and obesity we found no associations with clinical predictors of unfavorable outcome – arterial hypertension and proteinuria and also with glomerular filtration rate at recent hospitalization. Renal survival was comparable between SRNS patients with obesity and normal weight or overweight. **CONCLUSION.** Obesity does not have any impact on course and prognosis of SRNS in children and can not be considered as risk factor for the disease progression.

**Key words:** obesity, steroid-resistant nephrotic syndrome, progression, children.

### ВВЕДЕНИЕ

Ожирение является чрезвычайно важной проблемой здравоохранения, ассоциированной с мультиорганным вовлечением и повышенным риском серьезных неблагоприятных исходов как в детском возрасте, так и у взрослых.

Распространенность ожирения среди детей неуклонно растет на протяжении последних десятилетий во всем мире [1]. В первой декаде этого века в развитых странах до 12% детей дошкольного и 28% детей школьного возраста имеют избыточную массу тела или страдают ожирением [1, 2]. С учетом полученных данных Всемирная организация здравоохранения рассматривает избыточную массу тела и ожирение как «глобальную эпидемию» у детей и взрослых [3], а Международная целевая группа по ожирению определяет

Приходина Л.С. 125412, Москва, ул. Талдомская, д. 2. «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева», отдел наследственных и приобретенных болезней почек. Тел.: 8(495)483-3653, Email: prikhodina@rambler.ru

ожирение в детском возрасте как «кризис в области общественного здравоохранения» [4].

Согласно проведенным эпидемиологическим исследованиям, ожирение повышает риск развития ряда заболеваний почек уже в детском возрасте и ассоциируется с высокой вероятностью прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) [5–7].

Впервые взаимосвязь между ожирением и протеинурией нефротического уровня была установлена J.R. Weisinger и соавт. в 1974 году [8]. В 1975 г. А.Н. Cohen и соавт. описали патоморфологические изменения в почечной ткани у детей и взрослых пациентов с выраженным ожирением и нормальными функциями почек в виде гломеруломегалии [9]. Артериальная гипертензия, гломерулярная гиперфилтрация и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы индуцируют повреждение гломерул с последующим прогрессированием заболевания почек, особенно у пациентов с ранее имеющейся патологией почек [10].

Одновременно с глобальной эпидемией ожирения продемонстрировано увеличение распространенности вторичной гломерулопатии, связанной с ожирением, которая характеризуется субнефротической, реже нефротической протеинурией с нормальным уровнем альбумина в крови и отсутствием отеков, которая ассоциируется с прогрессированием в ХБП как у взрослых, так и подростков [7, 11–13]. Ассоциированный с ожирением фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) был описан как самостоятельное заболевание почек и, вероятно, обусловлен, наряду с вышеизложенными патофизиологическими механизмами, с проапоптотической передачей сигнала в подоцитах, вызванной трансформирующим фактором роста- $\beta$  и ангиотензина-II [12, 14]. При гломерулопатии, связанной с ожирением, в почечной ткани выявляется ФСГС, преимущественно, перихилярного типа с очаговым распластыванием малых отростков подоцитов [15, 16]. Несмотря на то, что долговременный почечный исход при гломерулопатии, связанной с ожирением, благоприятнее, чем при первичном ФСГС, у большого числа пациентов, в конечном счете, развивается терминальная ПН [12, 17, 18].

Несмотря на то, что стероид-резистентный нефротический синдром (СРНС) является одной из ведущих причин ХПН в детском возрасте, до настоящего времени оставался неизученным вопрос потенциального вклада ожирения в прогрессирование СРНС у детей.

Целью настоящего исследования было определение потенциальных взаимосвязей между ожирением и прогрессирующим течением идиопатического СРНС у детей.

#### ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 65 детей (40 девочек и 25 мальчиков) со СРНС, наблюдавшимися в отделе наследственных и приобретенных болезней почек НИКИ педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова за период с 2000 по 2015 годы. Возраст пациентов на момент включения в исследование составил 10,5 (6,7; 13,6) лет, длительность заболевания – 48,0 (30,0; 66,0) мес, продолжительность катамнестического наблюдения – 36,0 (24,0; 53,4) мес.

Критериями включения в исследование являлись: первичный несемейный, морфологически подтвержденный СРНС, возраст пациентов при манифестации заболевания от 2 до 17 лет. Пациенты с врожденным и инфантильным нефротическим синдромом, а также с поздним, семейным и вторичным СРНС, обусловленным наследственными синдромами, хромосомными aberrациями, болезнями соединительной ткани, васкулитами, были исключены из исследования.

СРНС у детей диагностирован при сохранении протеинурии или полного симптомокомплекса нефротического синдрома в виде выраженной протеинурии более 40 мг/м<sup>2</sup>/ч, гипоальбуминемии менее 25 г/л и отеков после 8 нед терапии преднизолоном в дозе 60 мг/м<sup>2</sup>/24 ч или 2 мг/кг/24 ч (максимум 60 мг/24 ч) [19].

Пункционная нефробиопсия с последующим морфологическим исследованием почечной ткани с применением световой микроскопии и иммунофлюоресценции была выполнена у всех детей со СРНС. ФСГС выявлен у 32 (49,3%) пациентов, мезангиопролиферативный гломерулонефрит (МзПГН) – у 14 (21,5%), мембрано-пролиферативный ГН (МПГН) – у 9 (13,8%), мембранозная нефропатия (МН) – у 5 (7,7%), нефротический синдром с минимальными изменениями (НСМИ) – у 5 (7,7%) детей.

Состояние функций почек у пациентов со СРНС оценивалось на основании определения рассчитанной по формуле Шварца скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) [20]. Исходное состояние функции почек у детей со СРНС: рСКФ  $\geq 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (ХБП С1 ст.) отмечена у 59 (90,8%), рСКФ 89–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (ХБП С2 ст.) – у 6 (9,2%). Прогрессирующее течение СРНС у

детей определялось при снижении рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в течение 3 мес и более в соответствии с классификацией Американского Национального фонда изучения патологии почек [21]. Ежегодные темпы изменения функций почек оценивались на основании рСКФ с учетом длительности заболевания и выражались в мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год.

Оценка значений массоростового индекса [МРИ=масса тела (кг)/рост (м<sup>2</sup>)] у детей со СРНС проводилась в соответствии с возрастом и полом с определением ожирения при МРИ, равным или более 95-го перцентиля, избыточной массы тела – при МРИ более 85-го и менее 95-го перцентиля, нормальной массы тела – при МРИ более 5-го и менее 85-го перцентиля [22]. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от значений МРИ в период нефробиопсии: 1-ю группу составили дети с ожирением (n = 48); 2-ю группу – с нормальной и избыточной массой тела (n = 17). Для минимизации потенциального влияния других факторов на МРИ из исследования были исключены пациенты с генерализованными отеками, выраженным стероид-индуцированным синдромом экзогенного гиперкортицизма. Кроме того, в группу ожирения включались только дети с сохраняющимся ожирением при повторной оценке МРИ через 1 год после проведения нефробиопсии без стероидной терапии.

Всем пациентам со СРНС определяли уровень АД при 3-кратном измерении аускультативным методом. В зависимости от возраста, пола и роста ребенка определяли: нормальное АД – при средних значениях систолического артериального давления (САД) и/или диастолического артериального давления (ДАД) < 90-го перцентиля [23]. В соответствии с рекомендациями Европейского Общества Гипертензии и Европейского Общества кардиологии, высокое нормальное АД определялось при повышении средних значений САД и/или ДАД ≥ 90-го и < 95-го перцентиля [24]. АГ определялась при повышении средних значений САД и/или ДАД > 95-го перцентиля [23]. Выра-

женность АГ у детей определялась по стадиям: I стадия – при АД > 95-го перцентиля плюс 5 мм рт. ст.; II стадия – при АД > 99-го перцентиля плюс 5 мм рт. ст. [23].

#### **Статистическая обработка результатов исследования**

Оценка распределения изучаемых параметров проводилась графическим методом с применением критериев нормальности Колмогорова – Смирнова. Статистическая значимость значений с распределением, отличным от нормального, оценивалась с использованием непараметрических методов и выражалась в виде медианы (Me) с оценкой разброса величин по отношению к медиане по показателю интерквартильного размаха (ИКР) (25-й; 75-й перцентили). Значимость различий для непараметрических количественных переменных для независимых выборок по одному признаку оценивали по критериям Манна–Уитни. При анализе качественных бинарных признаков в независимых группах применялся 2-сторонний точный критерий Фишера. Почечная выживаемость оценивалась методом Каплана–Мейера с учетом длительности заболевания (целевая точка оценки неблагоприятного почечного исхода – СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) с определением статистической значимости установленных различий по критерию log-rank. Статистически значимыми считались различия при уровне достоверности p < 0,05. Статистическая обработка полученных данных проведена по общепринятым методикам вариационной статистики с использованием программы SPSS for Windows 17.0 (IBM Inc., США).

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

Среди обследованных детей со СРНС с ожирением и нормальной/избыточной массой тела не выявлено статистически значимых различий сравниваемых групп по половому составу, возрасту пациентов при манифестации заболевания и на момент включения в исследование (p > 0,05).

Таблица 1

#### **Клинические и лабораторные характеристики у детей со СРНС в зависимости от МРИ (n = 65)**

Показатели	Дети с ожирением (n=48)	Дети с нормальной и избыточной массой тела (n=17)	p
Соотношение девочек и мальчиков (% девочек)	29/19(60,4%)	11/6 (64,7%)	1,00
Возраст манифестации заболевания (годы)	10,0 (5,0; 13,4)	7,0 (4,5; 10,0)	0,066
Возраст пациентов (годы)	11,5 (7,3; 14,2)	9,8 (6,3; 11,8)	0,14
МРИ (кг/м <sup>2</sup> )	99,9 (98,9; 100,0)	84,9 (65,3; 91,2)	<0,0001
Длительность СРНС (мес)	60 (39; 72)	43,8 (30; 66)	0,19
Продолжительность наблюдения (мес)	42 (29,8; 55,5)	31,5 (23,1; 53,2)	0,35

Таблица 2

**Морфологическая характеристика СРНС у детей в зависимости от МРИ (n = 65)**

Показатели	Дети с ожирением (n=48), абс. (%)	Дети с нормальной и избыточной массой тела (n=17), абс. (%)	P
ФСГС	25 (52,1)	7 (41,2)	0,57
МзПГН	10 (20,8)	4 (23,5)	1,0
МПГН	6 (12,5)	3 (17,7)	0,69
Мембранозная нефропатия	4 (8,3)	1 (5,9)	1,0
НСМИ	3 (6,3)	2 (11,8)	0,60

Таблица 3

**Характеристика клинического течения СРНС у детей в зависимости от МРИ (n = 65)**

Показатели	Дети с ожирением (n=48), абс. (%)	Дети с нормальной и избыточной массой тела (n=17), абс. (%)	p
Нормальное АД	11 (22,9)	8 (47,1)	0,07
Артериальная гипертензия II степени	10 (20,8)	1 (5,9)	0,26
Гипертрофия левого желудочка	18 из 46 (39,1)	5 из 13 (38,5)	1,0
Протеинурия (г/м <sup>2</sup> /24 ч)	2,4 (1,6; 6,9)	3,0 (1,9; 6,4)	0,78
рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	6 (12,5)	3 (17,7)	0,44
Снижение рСКФ > 10 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> в год	18 (37,5)	6 (35,3)	1,0

(табл. 1). Длительность заболевания и катамнестического наблюдения за пациентами была сопоставима в обеих исследуемых группах ( $p > 0,05$ ).

Сравнительный анализ спектра морфологических вариантов СРНС не выявил статистически значимых различий и был сопоставим между группами пациентов с ожирением и нормальной/избыточной массой тела с превалированием ФСГС ( $p > 0,05$ ) (табл. 2).

При анализе клинического течения СРНС у детей в зависимости от МРИ не выявлены статистически значимые различия между группами больных с ожирением и нормальной/избыточной мас-

сой тела как в частоте независимых предикторов прогрессирования заболевания – артериальной гипертензии и протеинурии ( $p > 0,05$ ), так и гипертрофии левого желудочка при ЭХО-КГ ( $p > 0,05$ ) (табл. 3). Частота прогрессирующего снижения функций почек в виде рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, а также быстрых темпов снижения почечных функций с рСКФ > 10 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год были сопоставимы в обеих исследуемых группах пациентов ( $p > 0,05$ ).

5- и 10-летняя кумулятивная почечная выживаемость статистически значимо не различалась у детей со СРНС с ожирением по сравнению с группой пациентов с нормальной/избыточной массой тела: 87,5% против 94,1% и 87,5% против 82,3% ( $p = 0,698$ ) (рисунок).

**ОБСУЖДЕНИЕ**

Полученные результаты исследования свидетельствуют об отсутствии статистически значимой связи ожирения с прогрессированием СРНС у детей. У пациентов со СРНС и ожирением отмечена сопоставимая с группой детей с нормальной/избыточной массой тела частота прогностически неблагоприятного морфологического варианта – ФСГС, а также независимых клинических предикторов прогрессирования ХБП – артериальной гипертензии и выраженной протеинурии.

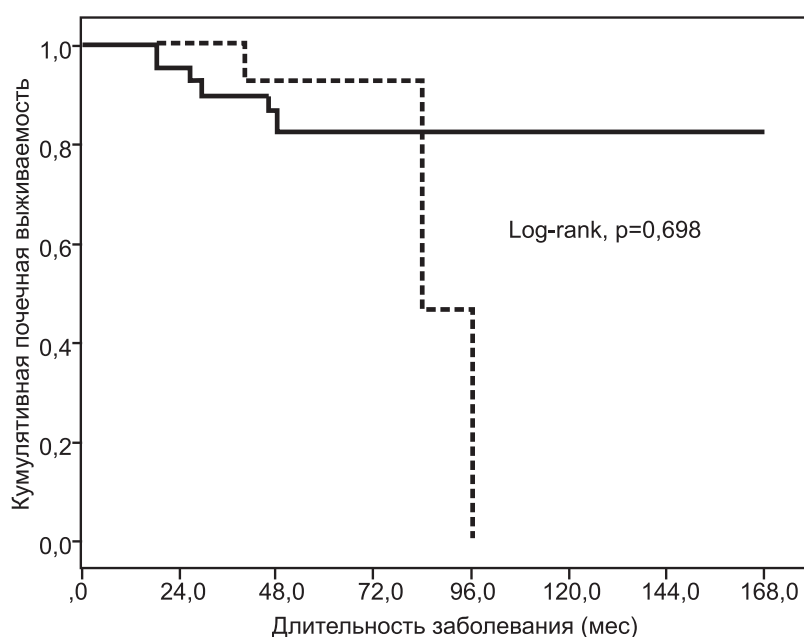


Рисунок. Кумулятивная почечная выживаемость у детей со СРНС в зависимости от МРИ (n = 65).



Аналогичные результаты были получены при сравнительном анализе функционального состояния почек. Частота прогрессирующего снижения функций почек, быстрых ежегодных темпов снижения почечных функций, а также кумулятивная почечная выживаемость статистически значимо не различались у детей со СРНС с ожирением по сравнению с группой пациентов с нормальной/избыточной массой тела.

В литературе отсутствуют исследования потенциального влияния ожирения на течение СРНС у детей и взрослых пациентов. Возможным объяснением данного факта может рассматриваться доминирующее влияние независимых более значимых факторов, влияющих на почечный исход СРНС. В первую очередь, генетически-ассоциированный СРНС, при котором наблюдаются более быстрые темпы снижения почечных функций [25], а также эффективная иммуносупрессивная терапия с индукцией ремиссии СРНС, что является значимым предиктором благоприятного почечного исхода с сохраненными функциями почек [26, 27]. У 50% детей со СРНС, не достигших клинко-лабораторной ремиссии заболевания, отмечается развитие терминальной ХПН в течение 5 лет от манифестации заболевания [25].

Проведенное нами исследование имеет ряд ограничений, связанных, в первую очередь, с ретроспективным типом данного анализа, а также с применением рСКФ для оценки функционального состояния почек у детей со СРНС. Однако данное исследование имеет и ряд преимуществ, связанных с одноцентровым обследованием всех пациентов с применением одинаковых лабораторных, инструментальных и морфологических методов исследования. Длительное катамнестическое наблюдение большого количества пациентов со СРНС может рассматриваться в качестве дополнительного преимущества проведенного исследования. Методология включения и исключения пациентов со СРНС, а также разделения исследуемых групп детей в зависимости от МРИ с повторным контролем при динамическом наблюдении позволили исключить потенциальные ошибки сравнительного анализа и получить убедительные результаты исследования.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные данные проведенного исследования свидетельствуют об отсутствии потенциального влияния ожирения на прогрессирование СРНС у детей. Ожирение не может рассматриваться в качестве модифицируемого

фактора риска прогрессирования СРНС у детей в связи с доминирующим влиянием других независимых предикторов неблагоприятного почечного исхода заболевания.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006;1:11–25
2. de Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010;92:1257–1264
3. World Health Organ Tech Rep Ser. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *WHO* 2000;894:1–253
4. Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity Task-Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5:4–104
5. Ejerblad E, Forde CM, Lindblad P et al. Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:1695–1702
6. Wang Y, Chen X, Klag MJ, Caballero B. Epidemic of childhood obesity: implications for kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2006;13(4):336–351
7. Wang Y, Chen X, Song Y et al. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2008;73(1):19–33
8. Weisinger JR, Kempson RL, Elridge L et al. The nephrotic syndrome: a complication of massive obesity. *Ann Intern Med* 1974;81(4):440–447
9. Cohen AH. Massive obesity and the kidney. A morphologic and statistical study. *Am J Pathol* 1975;81(1):117–130
10. Brenner BM. Nephron adaptation to renal injury or ablation. *Am J Physiol* 1985; 249: 324–337
11. Hedley A, Ogden CL, Johnson CL et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004;291:2847–2850
12. Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM et al. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int* 2001; 59:1498–1509
13. Praga M, Morales E. The Fatty Kidney: Obesity and Renal Disease. *Nephron* 2016 Jul 15. doi:10.1159/000447674. [Epub ahead of print]
14. Darouich S, Goucha R, Jaafoura MH et al. Clinicopathological Characteristics of Obesity-associated Focal Segmental Glomerulosclerosis. *J Ultrastr Pathol* 2011;35:176–182
15. Ahmed MH, Khalil AA. Obesity-related glomerulopathy: another nail in the coffin of the epidemic of end-stage renal disease. *J Clin Pathol* 2007; 60: 582. doi:10.1136/jcp.2006.040410
16. Tomaszewski M, Charchar FJ, Maric C et al. Glomerular hyperfiltration: a marker of metabolic risk. *Kidney Int* 2007;71:816–821
17. Praga M, Hernandez E, Morales E et al. Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:1790–1798
18. Tsuboi N, Koike K, Hirano K et al. Clinical features and long-term renal outcomes of Japanese patients with obesity-related glomerulopathy. *Clin Exp Nephrol* 2013;17: 379–385
19. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group (2012) KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Int* 2012; Suppl 2:139–274
20. Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. The use of plasma creatinine concentration in for estimating glomerular filtration rate in infants, children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34: 571–590
21. National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation Classification Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 1–266
22. Center for Disease Control and Prevention: CDC Growth Charts: U.S. <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/growthcharts/background.htm> (2008)

23. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-576

24. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension* 2009; 27: 1719-1742

25. Ehrich JHN, Geerlings C, Zivicnjak M. et al. Steroid-resistant idiopathic childhood nephrosis: overdiagnosed and undertreated. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2183-2193

26. Abeyagunawardena AS, Sebire NJ, Risdon RA et al. Predictors of long-term outcome of children with focal segmental glomerulosclerosis. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 215-221

27. Abrantes MM, Cardosa LSP, Lima EM et al. Clinical course of 110 children and adolescents with primary focal segmental glomerulosclerosis. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 482-489

#### Сведения об авторах:

Проф. Приходина Лариса Серафимовна, д-р мед. наук  
Россия, 125412, Москва, ул. Талдомская, д. 2. Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, отдел наследственных и приобретенных болезней почек. Тел.: 8(495) 483-36-53, Email: prikhodina@rambler.ru

Prof. Larisa S. Prikhodina, MD, PhD.

Affiliations: Russia, 125412 Moscow, Taldomskaya St., 2. Research Clinical Institute for Pediatrics n.a. acad. Y.E. Veltishev, Pirogov Russian National Research Medical University, Division of Inherited & Acquired Kidney Diseases. Phone: +7(495)483-3653 Email: prikhodina@rambler.ru

Папиз Светлана Валентиновна, канд. мед. наук  
Россия, 125412, Москва, ул. Талдомская, д. 2. Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, отдел наследственных и приобретенных болезней почек. Тел.: 8(495) 483-21-83, Email: papijsveta@mail.ru

Svetlana V. Papizh, MD, PhD.

Affiliations: Russia, 125412 Moscow, Taldomskaya St., 2. Research Clinical Institute for Pediatrics n.a. acad. Y.E. Veltishev, Pirogov Russian National Research Medical University, Division of Inherited & Acquired Kidney Diseases. Phone: +7(495)483-2183 Email: papijsveta@mail.ru

Лебеденкова Марина Васильевна

Россия, 125412, Москва, ул. Талдомская, д. 2. Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, отдел наследственных и приобретенных болезней почек, нефролог. Тел.: 8(495) 483-21-83, Email: lebedenkova@mail.ru

Marina V. Lebedenkova, MD.

Affiliations: Russia, 125412 Moscow, Taldomskaya St., 2. Research Clinical Institute for Pediatrics n.a. acad. Y.E. Veltishev, Pirogov Russian National Research Medical University, Division of Inherited & Acquired Kidney Diseases. Phone: +7 (495) 483-2183, Email: lebedenkova@mail.ru

Проф. Столяревич Екатерина Сергеевна, д-р мед. наук  
Россия, 123182, Москва, ул. Пехотная, д. 3. Городская клиническая больница № 52. ФДПО ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, факультет постдипломного образования, кафедра нефрологии. Тел.: 8(495) 499-196-10-11, Email: stolyarevich@yandex.ru

Prof. Ekaterina S. Stolyarevich, MD, PhD.

Affiliations: Russia, 123182 Moscow, Pekhotnaya St., 3. City Hospital №52. Moscow State Medical and Dental University, Department of Nephrology, Faculty of Postgraduate Education. Phone: +7(499) 196-1011, Email: stolyarevich@yandex.ru

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

Поступила в редакцию: 10.07.2016 г.

Принята в печать: 01.02.2017 г.