© Е.В.Лысова, Н.Д.Савенкова, 2017
УДК [616.61-036.12 : 616.6+616.62-007]-053.32+053.6
doi: 10.24884/1561-6274-2017-3-69-74

Е.В. Лысова, Н.Д. Савенкова

САКУТ–СИНДРОМ В ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Кафедра факультетской педиатрии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, Россия

E.V. Lysova, N.D. Savenkova

CAKUT-SYNDROME IN THE ETIOLOGICAL STRUCTURE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Department of faculty Pediatrics Saint -Petersburg State Pediatric Medical University, Russia

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ. Оценить частоту САКУТ–синдрома в этиологической структуре хронической болезни (ХБП) почек у детей и подростков. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Из 80 детей с ХБП (39 мальчиков и 41 девочка) 50 пациентов додиализной стадии и 30 диализных пациентов, из них 21 на гемодиализе (ГД), 9 на перитонеальном диализе (ПД). Диагноз ХБП установлен в соответствии с рекомендациями K/DOQI (2002); KDIGO (2012), Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и соавт. (2012). **РЕЗУЛЬТАТЫ.** В этиологической структуре ХБП из 80 у 60 (75%) больных выявлены врожденные и наследственные заболевания почек, среди которых САКУТ – синдром у 34 (56,5 %). **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** В этиологической структуре ХБП у детей и подростков преобладают врожденные и наследственные заболевания почек 75%, из них более половины случаев САКУТ – синдром.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, САКУТ-синдром, дети и подростки.

ABSTRACT

THE AIM. To evaluate CAKUT-syndrome frequency in the etiological structure of chronic kidney disease (CKD) in children and adolescents. **PATIENTS AND METHODS.** 80 children with CKD: 39 boys and 41 girls. 50 patients with predialysis stage, 30 dialysis patients, 21 of them on hemodialysis (HD), 9 peritoneal dialysis (PD). CKD diagnosis was established according to the recommendations K/DOQI (2006), Kidney Disease Improving Global Outcomes (2012), NCGC(2015). Stages of CKD is classified in accordance with the recommendations K/DOQI (2006), NICE (2011); KDIGO (2012). Smirnov A.V., Shilov E.M., Dobronravov D.F. et al. (2012). **RESULTS.** In the CKD etiological structure from 80 patients in 60 (75%) revealed congenital and hereditary diseases of kidneys among which CAKUT syndrome – in 34 (56, 5%). **CONCLUSION.** It is established that in the etiological structure of CKD in children and adolescents is dominated by congenital and hereditary kidney diseases (75 %), among which prevails CAKUT-syndrome.

Key words: chronic kidney disease, CAKUT-syndrome, children and adolescents.

ВВЕДЕНИЕ

Всемирный день почки в 2016 году был посвящен глобальной проблеме нефрологии: заболеваниям почек у детей и болезням почек у взрослых пациентов, начинающих в детском возрасте.

Этиология хронической болезни почек (ХБП) у детей и взрослых пациентов существенно различается [1–4]. У детей и подростков преобладают врожденные и наследственные заболевания почек в отличие от взрослых пациентов [4–6]. Международные исследования указывают на то, что врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей (ВАПМП) у детей являются основной

группой причин ХБП (табл. 1) [4–7]. Как видно из табл.1, у детей с ХБП и терминальной почечной недостаточностью (тПН) ВАПМП составляют 48–59% и 34–43%, соответственно.

Таблица 1

Этиология хронической болезни почек у детей [4–7]

ХБП		тПН	
Этиология	Диапазон, %	Этиология	Диапазон, %
ВАПМП	48-59	ВАПМП	34-43
ГН	5-14	ГН	15-29
АГ	10-19	АГ	12-22
ГУС	2-6	ГУС	2-6
Кистозная	5-9	Кистозная	6-12
Ишемическая	2-4	Ишемическая	2

Примечание. ВАПМП – врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей; ГН – гломерулонефрит, АГ – артериальная гипертензия; ГУС – гемолитико-уремический синдром.

Лысова Е.В. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии. Тел. 416-52-86, E-mail: lysovaelena2015@gmail.ru

САКУТ-синдром, включающий сочетанную врожденную аномалию почек и мочевых путей, является общей проблемой педиатрической нефрологии и урологии. Термин САКУТ-синдром (congenital anomalies kidney and urinary tract) обозначает сочетанную врожденную аномалию почек и мочевого тракта. В русском переводе используется аббревиатура САКУТ-синдрома как врожденные аномалии почек и мочевых путей – ВАПМП [8–10].

В соответствие с систематикой KJ Renkema, PJ Winpred, IN Scovorodkin et al. (2011) [10], САКУТ-синдром включает врожденные аномалии почек (агенезия почки, гипоплазия почечной ткани, дисплазия почечной ткани, в том числе кистозная и мультикистозная, подковообразная почка, аномалии взаиморасположения почек) и мочевых путей (отсутствие треугольника мочевого пузыря, удвоение мочеточников, мегауретер, стеноз пиелoureтерального сегмента, стеноз пузырно-мочеточникового соустья, удвоение собирательной системы, клапаны задней уретры, пузырно-мочеточниковый рефлюкс).

Частота сочетанных ВАПМП (САКУТ-синдрома) в структуре тПН, требующих диализа и трансплантации почки, составляет у детей 34–43% [4–7].

Одним из наиболее частых и тяжелых проявлений САКУТ-синдрома считают пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР), который нередко оказывается основным проявлением и врожденной аномалией почек и мочевыводящего тракта [8–15]. Структурные и уродинамические нарушения в органах мочевой системы при пузырно-мочеточниковом рефлюксе (ПМР) могут приводить к формированию рефлюкс-нефропатии и ХБП [16–19].

САКУТ-синдром, проявляющийся врожденной, сочетанной аномалией почек и мочевых путей, так и при редких наследственных синдромах, диагностируют в различные периоды жизни детей, нередко с прогрессированием в ХБП уже в детском или взрослом возрасте пациентов [4, 5, 8, 20, 21]. Сохранить преемственность педиатрической и взрослой специализированной нефрологической помощи чрезвычайно важно для предотвращения последствий ВАПМП [4].

Цель: оценить частоту САКУТ-синдрома в этиологической структуре ХБП у детей и подростков.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 80 детей в возрасте с 1 до 18 лет с хронической болезнью почек на I–V стадии различной этиологии.

Из 80 детей с ХБП: 39 мальчиков и 41 девочка. Из 80 детей с ХБП 50 пациентов находились на додиализной стадии, 30 на диализе, из них 21 на гемодиализе (ГД), 9 на перитонеальном диализе (ПД).

Диагноз ХБП устанавливали в соответствии с рекомендациями K/DOQI (2002); KDIGO (2012), Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и соавт., (2012) [1–3]. ХБП у детей считали повреждение почек в течение трех месяцев и более, определяемое как структурное или функциональное нарушение (по данным лабораторно-инструментальных методов исследования) с наличием или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ); или при СКФ < 60 мл/1,73 м² в мин в течение 3 месяцев и более с наличием или без признаков повреждения. Стадии болезни классифицированы в соответствии с рекомендациями [1–3] по СКФ по формуле Schwarz: 1 стадия – СКФ 90 и более мл/мин/1,73 м², 2 стадия – СКФ 89–60 мл/мин/1,73 м², 3 стадия – СКФ 59–30 мл/мин/1,73 м², 4 стадия – СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², 5 стадия – СКФ 15 и менее мл/мин/1,73 м².

Диагностика САКУТ-синдрома основывалась на результатах ультразвукового исследования (УЗИ) органов мочевой системы, УЗИ с доплерографией сосудов почек, экскреторной урографии, микционной цистографии, цистоскопии, уродинамических методов исследования, статической реносцинтиграфии, магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии.

Статистический анализ результатов выполняли с использованием пакета прикладных статистических программ «Microsoft Excel 2003» («Microsoft Corporation», США). Результаты представлены в виде среднего арифметического ± стандартное отклонение. Статистическую значимость различий двух средних определяли с помощью t-критерия Стьюдента; частот – χ^2 -критерия Пирсона. Оценку силы взаимосвязи между количественными признаками проводили с помощью коэффициента корреляции (r) Пирсона. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 80 детей с ХБП в возрасте с 1 до 2-х лет – 9 (11,25%), с 2 до 7 лет – 18 (22,5%), с 7 до 12 лет – 18 (22,5%), с 12 до 18 лет – 35 (43,75%) .

Из 80 детей с ХБП обследовано 41 девочка (51,25%) и 39 мальчиков (48,75%). В табл. 2 представлено распределение пациентов с ХБП по возрасту и полу к моменту исследования.

Таблица 2

Распределение пациентов с ХБП по возрасту и полу к моменту исследования

Возраст детей (в годах)	Количество детей		Количество девочек		Количество мальчиков	
	п	%	п	%	п	%
с 1 до 2 лет	9	11,25	2	2,5	7	8,75
2–7 лет	18	22,25	5	6,25	13	16,25
7–12 лет	18	22,25	10	12,5	8	10
12–18 лет	35	43,75	24	30	11	13,75
Итого	80	100	41	51,25	39	48,75

Таблица 3

Структура нозологических форм основного заболевания, прогрессирующего в ХБП у 80 детей и подростков

Нозологическая форма основного заболевания	Количество пациентов (n=80)	%
1. Врожденные и наследственные заболевания	60	75
САКУТ – синдром: ПМР IV–V степени (односторонний и двусторонний) с уретерогидронефрозом (18) Клапан задней уретры Инфравезикальная обструкция Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (гипорефлекторный, арефлекторный мочевой пузырь) Экстрофия мочевого пузыря (1) Полное удвоение почки Рефлюкс – нефропатия (8) Гидронефроз III–IV вследствие обструкции пиелоуретрального сегмента (7) Нефронофтиз	34	56,5
Гипоплазия/дисплазия почек, агенезия почки	1	1,6
Аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный поликистоз почек	7	11,5
Редкие наследственные синдромы: Рубинштейна-Теби (1) Лоуренса-Муна-Барда-Бидла (2) Окуло-церебро-ренальный синдром-ЛОУ (2) Альпорта (1) Renal-Coloboma (2)	10	16,5
2. Приобретенные заболевания:	20	25,0
Гломерулонефрит.	8	15
Ренальный васкулит: Волчаночный нефрит (2) Шенлейн -Геноха нефрит (1) ANCA-ассоциированный микроскопический полиангиит и гранулематоз Вегенера (3)	9	45
Гемолитико-уремический синдром	6	30
Тубулоинтерстициальный нефрит	1	5
Нефробластома	2	10
	2	5

Как видно из табл. 2, обследовано детей с ХБП с 1 до 2-х лет (11,25%), с 2 до 7 лет (22,25%), с 7 до 12 лет (22,25%), с 12 до 18 лет (43,75%). Гендерных различий среди детей и подростков с ХБП в общей группе не выявлено, в возрастной группе 12–18 лет преобладают девочки. Структура нозологических форм основного заболевания, прогрессирующего в ХБП у 80 детей, представлена в табл. 3.

Как видно из таблицы 3, у 80 детей с ХБП врожденные и наследственные заболевания почек выявлены в 75%. САКУТ – синдром установлен у 34 (56,5%) из 60 пациентов с врожденными и наследственными заболеваниями почек.

Группу пациентов с САКУТ-синдромом составили 34 пациента, из них 22 мальчика (64,4%) и 12 девочек (35,6%).

Из анамнеза жизни установлено, что осложнённое течение беременности и родов отмечены из 34 у 28 матерей. Из 34 больных с САКУТ-синдромом от первой беременности родилось детей 29,4%, от второй – 17,6%, от третьей и последующей беременностей – 53% детей. 58,8% детей родилось от первых родов, 39,2% от вторых или третьих и лишь 2,0% от четвертых.

Диагностированы ВАПМП из 34 у 24 (70,5%) перинатальном и неонатальном, младенческом периодах жизни детей при ультразвуковом исследовании.

Первичный и вторичный ПМР выявлен у 18 (52,9%) из 34 пациентов с САКУТ-синдромом. ПМР (первичный) у детей устанавливали на фоне врожденной недостаточности анатомиче-

ских элементов клапанного аппарата уретеро-везикального соустья. ПМР (вторичный) у пациентов диагностировали вследствие анатомической или функциональной инфравезикальной обструкции при клапанах задней уретры, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Наличие дилатации чашечно-лоханочной системы почки и мочеточника при ПМР IV-V степени (односторонний и двусторонний) у детей классифицировано как уретерогидронефроз. Рефлюкс-нефропатия (3-й, 4-й типы) у 8 пациентов характеризовалась протеинурией, артериальной гипертензией, уменьшением размеров и сморщиванием почек, с прогрессированием в ХБП С-4,5. Развитие вторичного пиелонефрита усугубляло течение САКУТ-синдрома из 34 у 26 (76,4%) детей.

Среди 8 детей с наследственными синдромами Рубинштейна – Теби (1), окуло-цереброренальный синдром Lowe (2), Лоуренса-Муна-Барда-Бидла (2), Renal-Coloboma (2), Альпорта (1), прогрессирующими в ХБП, диагностирован у 4 САКУТ-синдром.

Так, у пациентки (9 лет) с синдромом Рубинштейна – Теби выявлены врожденная сочетанная аномалия органов мочевой системы (уретерогидронефроз двусторонний, ПМР IV и V степени), вторичный пиелонефрит с прогрессированием в ХБП С-3; у пациентки (14 лет) с Renal-Coloboma синдромом установлены единственная левая почка вследствие нефроуретерэктомии коллатеральной по поводу мультикистозной дисплазии по гипопластическому типу, реноваскулярная артериальная гипертензия вследствие сужения левой почечной артерии, прогрессирование в ХБП С-5. Пациентке проведены заместительная почечная терапия гемодиализом и трансплантацией родственной почки.

У двоих пациентов (5 и 6 лет) с редким окуло-цереброренальным синдромом Lowe диагностирована сочетанная врожденная аномалия почек и мочевых путей: генерализованная проксимальная тубулопатия (2), двусторонний уретерогидронефроз, ПМР IV–III степени (1) и левосторонний рефлюксирующий уретерогидронефроз, ПМР III степени (1) с формированием ХБП (2).

У 80 пациентов с ХБП среднее значение скорости клубочковой фильтрации на момент обследования составило $29,3485 \pm 25,224$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$. Из 80 пациентов установлена ХБП V стадии у 29 (36,3%), IV стадии у 27 (33,8%), III стадии у 12 (15%), II стадии у 9 (11,3%), I стадии у 3 (3,8%). Данные представлены на рис. 1.

Средний возраст 34 детей с САКУТ-синдромом к моменту выявления ХБП достигал $9,4 \pm 5,4$ лет.

Рис. 1. Стадии ХБП у 80 пациентов.

Рис. 2. Степени тяжести ХБП у 34 детей с САКУТ-синдромом.

У 34 пациентов с САКУТ-синдромом выявлено среднее значение СКФ $28,6 \pm 22,3$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$. Из 34 детей и подростков установлена ХБП V стадии у 11 (32,4%), IV стадии у 13 (38,2%), III стадии у 3 (14,7%), II стадии у 4 (11,5%), ХБП I у 1 (2,9%). Данные представлены на рис. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном исследовании мы представили частоту САКУТ – синдрома в структуре ХБП у 80 детей и подростков. По результатам нашего обследования основной причиной ХБП у детей и подростков являлись врожденные и наследственные заболевания почек в 75%, среди которых САКУТ-синдром составляет 58,6%.

М.С. Игнатова (2014) [20] указывает на то, что нет единообразных данных о частоте структуры САКУТ, как в антенатальном периоде развития ребенка, так и в различные возрастные периоды после рождения. Автор обоснованно считает, что необходимы эпидемиологические исследования по выявлению частоты САКУТ – синдрома у детей.

В публикации O.R. Ingelfinger, K. Kalantar-Zadeh, F. Schaefer (2016), представляющей данные исследований NAPRTCS, ANZDATA, ESPN/ERA-EDTA, частота САКУТ – синдрома в этиологической структуре ХБП составляет от 48 до 59% [4–6]. Результаты нашего исследования показывают частоту САКУТ – синдрома (56,5%) в этиологической структуре ХБП у детей, что совпадает с опубликованными [4–7].

Согласно масштабным исследованиям NAPRTCS (2007), основными заболеваниями, приводящими к формированию ХБП, из 6794 детей у 1436 (21,1%) оказались обструктивные уropатии, у 589 (8,7%) – гипоплазия и дисплазия почек, у 568 (8,4%) – рефлюкс-нефропатия [6].

K. Ishikura, O. Uemura, Y. Hamasaki et al (2016) [7] установили сочетанные врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей (САКУТ синдром) в этиологической структуре ХБП у 278 из 447 детей. Из 278 у 118 (42,4%) детей с ХБП был диагностирован пузырно-мочеточниковый рефлюкс. В нашем исследовании пузырно-мочеточниковый рефлюкс установлен у 18 (52,8%) из 34 детей с САКУТ синдромом.

Мы выявили из 8 у 4 детей с ХБП при редких наследственных синдромах сочетанные аномалии почек и мочевых путей (САКУТ синдром).

M.M. Rodriguez (2014) [21] описаны наследственные синдромы (Meckel-Joubert, Laurence-Moon-Bardet-Biedl, VATER/VACTERL, Potter), характеризующиеся поражением ЦНС, глаз, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, часто сочетающиеся с пороками развития почек и мочевых путей (САКУТ-синдромом). S. Weber (2012) указывает на то, что более 500 наследственных синдромов сочетается с выраженным САКУТ-синдромом [22].

С учетом выявления врожденной сочетанной аномалии почек и мочевых путей при редких наследственных синдромах становится очевидным, что частота САКУТ синдрома с исходом в ХБП у детей выше.

Имеются немногочисленные данные о показателях почечной выживаемости у детей с САКУТ-синдромом. K. Ishikura, O. Uemura, Y. Hamasaki (2016) [7] рассчитали показатели 3-летней почечной выживаемости (по методу Kaplan-Meier) у 267 детей с САКУТ-синдромом, которые составили при ХБП С3 (95,2%), при ХБП С4 (45,9%), ХБП С5 (9,2%).

О.В. Комарова, А.Н. Цыгин, Л.С. Намазова-Баранова, А.А. Баранов (2016) [23] считают, что

возможность оценить темпы развития неблагоприятного исхода ХБП различной этиологии в детском возрасте способствует оптимизации терапевтической тактики основного заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам нашего исследования, в этиологической структуре ХБП у детей и подростков преобладают врожденные и наследственные заболевания почек составляют (75%). У детей и подростков с врожденными и наследственными заболеваниями почек, прогрессирующими в ХБП, САКУТ – синдром установлен в 56,5% случаев. Основной задачей педиатров-нефрологов и урологов является ранняя диагностика и лечение САКУТ – синдрома у детей, проявляющегося сочетанной аномалией почек и мочевых путей, для предотвращения прогрессирования в ХБП.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. K/DOOQ, Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification Stratification. *A J K D* 2002; 39 (2 Suppl. 1): 1–266
2. KDIGO – Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements* 2012; 2: 331–335
3. Смирнов АВ, Шилов ЕМ, Добронравов ВА. и др. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации. *Нефрология* 2012; 16: 1: 89–115 [Smirnov AV, Shilov EM, Dobronravov VA et al. Chronic kidney disease: the basic principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches. National guidelines. *Nephrology* 2012; 16: 1: 89–115]
4. Ингелфингер Д, Калантар-Заде К, Шефер Ф. Сосредоточим внимание на периоде детства, предотвратим последствия заболеваний почек. *Нефрология* 2016; 20(2):10–17 [Ingelfinger D, Kalantar-Zadeh K, Shefer F. Sosredotochim vni-manie na periode detstva, predotvratim posledstviya zabolevanij po-chek. *Nefrologija* 2016; 20(2):10–17]
5. Ingelfinger OR, Kalantar-Zadeh K, Schaefer F. World Kidney Day 2016: Averting the legacy of kidney disease – focus on childhood. *Pediatr Nephrol* 2016; 31(3):343–348
6. Smith JM, Stablein DM, Munoz R et al. Contributions of the Transplant Registry: The 2006 Annual Report of the North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS). *Pediatr Transplant* 2007; 11(4):366–73
7. Ishikura K, Uemura O, Hamasaki Y et al. Insignificant impact of VUR on the progression of CKD in children with CAKUT. *Pediatr Nephrol* 2016; 31:105–112
8. Игнатова М.С. САКУТ-синдром у детей. *Педиатрия* 2012; 91(6):141–144. [Ignatova M.S. CAKUT-sindrom u detej. *Pediatrija* 2012; 91(6):141–144]
9. Cordell H, Darlay R, Charoen P et al. Whole-Genome Linkage and Association Scan in Primary, Nonsyndromic Vesicoureteral Reflux. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21:1: 113–123
10. Renkema KJ, Winpred PJ, Scovorodkin IN et al. Nonel Perspectives for undescending congenital anomalies of the kidney and urinary tract(CAKUT). *Nephrol dial Transplant* 2011; 26(14): 3841–3851
11. Brandstrom P, Esbjorner E, Herthelius M et al. The Swedish reflux trial in children: III. Urinary tract infection pattern. *J Urol* 2010; 184: 286–291
12. Swerkersson S, Jodal U, Sixt R et al. Relationship among vesicoureteral reflux, urinary tract infection and renal damage in children. *J Urol* 2007; 178: 647–651

13. Salo J, Ikaheimo R, Tapiainen T, Uhari M. Childhood urinary tract infections as a cause of chronic kidney disease. *Pediatrics* 2011; 128: 840–847
14. Montini G, Tullus K, Hewitt I. Febrile urinary tract infections in children. *N Engl J Med* 2011; 365:239–250
15. Shaikh N, Ewing AL, Bhatnagar S, Hoberman A. Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: a systematic review. *Pediatrics* 2010; 126:1084–1091
16. Chen MJ, Cheng HL, Chiou YY. Risk factors for renal scarring and deterioration of renal function in primary vesico-ureteral reflux children: a long-term follow-up retrospective cohort study. *PloS One* 2013; 8(2):e57954
17. Sjostrom S, Jodal U, Sixt R et al. Longitudinal development of renal damage and renal function in infants with high grade vesicoureteral reflux. *J Urol* 2009; 181:2277–2283
18. Nicolaou N, Renkema KY, Bongers EM et al. Genetic, environmental, and epigenetic factors involved in CAKUT. *Nat Rev Nephrol* 2015; 11(12):720–31
19. Папаян АВ, Осипов ИБ, Валькович ЭИ, Левандовский А.Б. *Врожденные пороки развития органов мочевой системы*. В кн.: Клиническая нефрология детского возраста. Под редакцией Папаян АВ, Савенковой НД. СПб: Левша, 2008; 108–121 [Papaian AV, Osipov IB, Val'kovich EI, Levandovskij AB. *Vrozhdennye poroki razvitija organov mochevoj sistemy*. V kn.: Klinicheskaja nefrologija detskogo vozrasta. Pod redakciej Papaiana AV, Savenkovoij ND SPB: Levsha, 2008; 108–121]
20. Игнатова М.С. *Дизэмбриогенез органов мочевой системы и нефропатии*. В кн.: Детская нефрология: Руководство для врачей. 3-е изд. Под ред. М.С. Игнатовой. М.: МИА, 2011; 10–15 [Ignatova M.S. *Dizembriogenez organov mochevoj sistemy i nefropatii*. V kn.: Detskaja nefrologija: Rukovodstvo dlja vrachej. 3-e izd. Pod red. M.S. Ignatovoj. M.: MIA, 2011; 10–15]
21. Rodriguez MM. Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract (CAKUT). *Fetal Pediatr Pathol* 2014; 33(5-6): 293–320
22. Weber S. Novel genetic aspects of congenital anomalies of kidney and urinary tract. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24 (2): 212–218
23. Комарова ОВ, Цыгин АН, Намазова-Баранова ЛС, Баранов АА. Скорость прогрессирования хронической болезни почек различной этиологии у детей. *Нефрология* 2016; 20(2):53–58 [Komarova OV, Cygin AN, Namazova-Baranova LS, Baranov AA. *Skorost' progressirovanija hronicheskoi bolezni pochek razlichnoj jetiologii u detej*. *Nefrologija* 2016; 20(2):53–58]

Сведения об авторах:

Лысова Елена Валентиновна

194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. Аспирант кафедры факультетской педиатрии. Тел. 416-52-86, E-mail: lysovaelena2015@gmail.ru

Lysova Elena, MD

194100, Russia, St-Petersburg, Litovskaya st., 2. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation. Head of department of faculty pediatrics. Phone (812) 416-52-86; E-mail: lysovaelena2015@gmail.ru

Проф. Савенкова Надежда Дмитриевна, д.м.н., профессор Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета

194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская 2. ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, заведующая кафедрой факультетской педиатрии. Тел.: (812) 416-52-86, E-mail: savenkova.n.spb@mail.ru

Prof. Nadezda D. Savenkova MD, PhD, DMedSci

194100, Russia, St-Petersburg, Litovskaya st., 2. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation. Head of department of faculty pediatrics. Phone (812) 416-52-86; E-mail: savenkova.n.spb@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию: 10.10.2016 г.

Принята в печать: 31.03.2017 г.