© Э.Ф.Андреева, 2018

УДК 612.014.24 : 616.61-002.191

Для цитирования: Андреева ЭФ. Делеция короткого плеча 12-й хромосомы с фенотипическими проявлениями кистоза почек: клиническое наблюдение. Нефрология 2018; 22 (3): 95-100

DOI:10.24884/1561-6274-2018-22-3-95-100

For citation: Andreeva EF. Deletion of 12 chromosome short arm with phenotypic manifestations of kidney cystosis: clinical observation. Nephrology (Saint-Petersburg) 2018; 22 (3): 95-100 (In Russ.)

DOI:10.24884/1561-6274-2018-22-3-95-100

Э.Ф. Андреева

ДЕЛЕЦИЯ КОРОТКОГО ПЛЕЧА 12-й ХРОМОСОМЫ С ФЕНОТИПИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ КИСТОЗА ПОЧЕК: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

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

E.F. Andreeva

DELETION OF 12 CHROMOSOME SHORT ARM WITH PHENOTYPIC MANIFESTATIONS OF KIDNEY CYSTOSIS: CLINICAL OBSERVATION

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

РЕФЕРАТ

Делеция 12p (del12p; синонимы: partial deletion of the short arm of chromosome 12; partial monosomy of chromosome 12p; partial monosomy of the short arm of chromosome 12) относится к орфанным заболеваниям (ОРФА: 316244; МКБ-10: Q93.5) и характеризуется разнообразием фенотипических проявлений. Представлена взаимосвязь описанных за 40 лет локусов-кандидатов короткого плеча 12-й хромосомы с фенотипическими проявлениями при del12p, однако редко предметом изучения являлась патология органов мочевой системы при del12p. M. Stumm и соавт. (2007) указывают на тазовую дистопию кистозных почек при данной мутации. Нами описано клиническое наблюдение мальчика с кистозом почек, развитием неонатального острого повреждения почек, с исходом в хроническую болезнь почек, отставанием в психомоторном и физическом развитии, косоглазием, ДМПП, микрогнатией, ларингомалией при интерстициальной делеции короткого плеча 12-й хромосомы.

Ключевые слова: кисты, острое повреждение почек, хроническая болезнь почек, делеция 12p

ABSTRACT

Deletion 12p (del12p; synonyms: partial deletion of the short arm of chromosome 12; partial monosomy of chromosome 12p; partial monosomy of the short arm of chromosome 12) relates to orphan diseases (ORPHA: 316244; ICD-X: Q93.5) and is characterized by a variety of phenotypic manifestations. The connection of loci candidates 12 chromosome's short arm with phenotypic manifestations at del12p is described over 40 years of, but rarely the subject of study was the pathology of the urinary system while del12p. M. Stumm et al (2007) indicate pelvic dystopia of cystic kidneys in this mutation. We describe the boy's clinical observation with cystic kidney disease, the development of neonatal Acute Kidney Injury, with an outcome in Chronic Kidney Disease, lag in neurological and physical development, strabismus, atrial septal defect, micrognathia, laryngomalacia in the short arm interstitial deletions of 12 chromosomes.

Keywords: cysts, acute kidney injury, chronic kidney disease, deletion of 12p

ВВЕДЕНИЕ

Делеция 12p (del12p; синонимы: partial deletion of the short arm of chromosome 12; partial monosomy of chromosome 12p; partial monosomy of the short arm of chromosome 12) относится к орфанным заболеваниям (ОРФА: 316244; МКБ-10: Q93.5) и

характеризуется разнообразием фенотипических проявлений, редко с патологией почек [1–6].

Кистозы почек – гетерогенная группа заболеваний, включающая все случаи образования кист в почках. Кисты в почках встречаются при многих наследственных заболеваниях и синдромах. «Поликистозная болезнь почек» («Polycystic kidney disease») или поликистоз почек включает в себя случаи образования множественных кист в паренхиме обеих почек [2]. Наследственные формы

Андреева Э.Ф. 194100, Санкт-Петербург, Литовская, д. 2. Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, кафедра факультетской педиатрии. Тел.: 416-52-66; E-mail: A-Elvira@yandex.ru

болезни (аутосомно-рецессивный и аутосомно-доминантный поликистоз почек) встречаются у большинства пациентов с поликистозной болезнью почек. Поликистоз почек диагностируют при наследственных синдромах, которые нередко являются результатом мутации *de novo*.

Делеция (утрата) – потеря участка хромосомы в концевой части (терминальная делеция) или в средней части (интерстициальная делеция) хромосомы. Клинические проявления делеции зависят от длины утерянного участка хромосомы. Эта редкая хромосомная мутация (абберация, перестройка) связана с утратой части короткого плеча 12-й хромосомы. С 1974 года описано около 50 случаев делеции *del12p*(11.1–13.3) в мире. По

данным различных авторов, фенотипические проявления *del12p* у детей включали: отставание в психомоторном и физическом развитии, микроцефалию, гипоплазию зрительного нерва, косоглазие, лицевой дисморфизм (эпикант, широкая переносица, гипоплазия ноздрей, маленькие уши), олигодонтию (уменьшение количества зубов, «неполнозубость»), брахидактилию, гипоплазию полового члена, гемангиому, артериальную гипертензию, сердечно-сосудистые аномалии (ДМЖП, ДМПП), изменение структуры волос и ногтей (ломкие, тонкие), «втянутые» соски (табл. 1) [4–19]. В литературе нам встретилось лишь одно описание кистозных почек с тазовой дистопией у плода с *del12p*(11.21–13.2) [1].

Таблица 1 / Table 1

Характерные фенотипические проявления и локусы-кандидаты при интерстициальной делеции 12p (составлено по данным литературы) [4–19]

Specific phenotypic manifestations and candidate loci in interstitial 12p deletion (based on the literature) [4–19]

Локус 12p								Ссылка
p11.1	p11.2	p12.1	p12.2	p12.3	p13.1	p13.2	p13.3	
	Тазовая дистопия кистозных почек, гидроцефалия, сердечно-сосудистые аномалии (ДМПП, ДМЖП), микроретрогнатия и другие лицевые дисморфизмы							Stumm M. и соавт. (2007) [1]
						Аутизм		Leyser M. и соавт. (2016) [2]
	Микроцефалия, отставание в психомоторном развитии, атрофия зрительного нерва, лицевой дисморфизм							Hoppe A. и соавт. (2014) [4]
Делеция 1/3 короткого плеча 12-й хромосомы – косоглазие, ДМПП, гипоплазия правого легкого, отсутствие правой легочной артерии, лицевой дисморфизм (гипоплазия нижней челюсти, большие низкопосаженные уши)								Mayeda K. и соавт. (1974) [5]
Сердечно-сосудистые аномалии, отставание в психомоторном развитии, лицевой дисморфизм, клинодактилия								Tenconi R. и соавт. (1975) [6]
Микроцефалия								Malpuech G. и соавт. (1975)
		Микроцефалия, сердечно-сосудистые аномалии						Orye E., Craen M. (1975) [8]
				Микроцефалия				Magenis E. и соавт. (1981) [9]
Микроцефалия								Boilly-Dartigalongue B. и соавт. (1985) [10]
	Сердечно-сосудистые аномалии, Тернер-подобные стигмы, гипоплазия гениталий, отставание в психомоторном развитии, лицевой дисморфизм, укорочение верхних конечностей							Fryns J.P. и соавт. (1990) [11]
	JEUNE-синдром (асфиксическая дистрофия грудной клетки)							Nagai T. и соавт. (1995) [12]
	Артериальная гипертензия							Bahring S. и соавт. (1997) [13]
		Микроцефалия, сердечно-сосудистые аномалии, нарушения слуха и зрения						Glaser B. и соавт. (2003) [14]
	Микроцефалия, артериальная гипертензия							Lu Lu H.Y. и соавт. (2009) [15]
Микроцефалия, косоглазие, эпикант, микроретрогнатия, сколиоз, аутизм								Soysal Y. и соавт. (2011) [16]
					Умственная отсталость			Dimassi S. и соавт. (2013) [17]
							Аутизм	Silva I.M. и соавт. (2014) [18]

Представляем клиническое наблюдение патологии почек у ребенка с редкой хромосомной патологией (делецией короткого плеча 12-й хромосомы).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Мальчик А. (2016 г.р.) поступил в клинику нефрологии в возрасте 2 мес. Мама предъявляла жалобы на низкие прибавки в массе тела, беспокойство, плач, отсутствие самостоятельного сосания, беспокойство во сне, срыгивания после каждого кормления. Из анамнеза известно, что беременность матери протекала на фоне маловодия, острой респираторной вирусной инфекции, задержки внутриутробного развития плода с 32-й недели. Роды 3, путем кесарева сечения на 41 неделе, меконий в околоплодных водах. Масса при рождении 2300 г, длина тела 49 см, 7/8 баллов по шкале Апгар. Кисты в почках и других органах пренатально и сразу после рождения не выявлены. У родителей пробанда и сибсов кистозных почек, кист в печени, поджелудочной железе, селезенке, щитовидной железе по результатам УЗИ не выявлено.

В связи с отсутствием прибавок в массе тела ребенок переведен в отделение патологии новорожденных. По данным ЭХО-КГ выявлен дефект межпредсердной перегородки, по рентгенограмме костей черепа – лакунарный остеопороз. Внутриутробные инфекции не подтверждены. На 24-й день жизни отмечена клиника пиелонефрита с острым повреждением почек (ОПП): повышение температуры тела до фебрильных цифр, беспокойство, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СРБ, лейкоцитурия, бактериурия. Диагностировано ОПП – снижение почасового диуреза (менее 0,5 мл/кг/ч), скорости клубочковой фильтрации (11,6 мл/мин), повышение уровня креатинина (0,171 ммоль/л), мочевины (21,8 ммоль/л), гиперкалиемия (6,0 ммоль/л), гиперфосфатемия (2,69 ммоль/л), метаболический ацидоз). При УЗИ впервые в возрасте 1 мес выявлены множественные мелкие кисты (справа до 3,5 мм; слева до 2 мм в диаметре) в паренхиме обеих гипоплазированных почек. Восстановления функции почек у ребенка с ОПП не достигнуто.

В связи с выявлением у ребенка врожденного порока развития сердца (дефект межпредсердной перегородки), врожденного порока развития гортани (ларингомалиция), микрогlossии, микрогнатии, отставания в физическом (микросомия, гипотрофия II степени) и психомоторном развитии, мышечной гипотонии, сходящегося

косоглазия, кривошеи, признаков рахита пробанд и родители обследованы в городском диагностическом (медико-генетическом) центре (Санкт-Петербург). У ребенка выявлена структурная перестройка короткого плеча хромосомы 12, возникшая *de novo*. Кариотип аномальный мужской: 46, XY, der(12) *de novo*. При проведении молекулярно-цитогенетического исследования (FISH) уточнен характер структурной аномалии, подтверждена интерстициальная делеция в коротком плече 12-й хромосомы. По результату FISH: del(12)(p)ish12psubtel(8M16/SP6X2),12qsubtel(VIJyRM2196X2)del(12)(p)ish12(wep12++). По представленному заключению генетика цитогенетической лаборатории (зав.лабораторией – канд. мед. наук М.В. Прозорова) городского диагностического (медико-генетического) центра, aberrантная хромосома 12 состоит из материала, специфичного хромосоме 12, и содержит по одной копии последовательностей, гомологичных соответствующим областям: субтеломерной области короткого плеча хромосомы 12 (локализована в субтеломерной области короткого плеча хромосомы 12), субтеломерной области длинного плеча хромосомы 12 (локализована в субтеломерной области длинного плеча хромосомы 12) и содержит интерстициальную делецию в коротком плече.

Катамнез. В возрасте 2 лет масса тела ребенка составляет 7400 г, рост 76 см. Артериальное давление 80/45–85/50 мм рт. ст. Сохраняются повышение креатинина и мочевины крови, снижение скорости клубочковой фильтрации, анемия легкой степени тяжести, протеинурия, гиперпаратиреоз. В посеве мочи значимой бактериурии нет. По результатам УЗИ почек объем почек составил 9,3 см³ (правая) и 3,9 см³ (левая), в паренхиме обеих почек множественные кисты до 5–7 мм в диаметре. В табл. 2 представлены клинико-лабораторные характеристики у мальчика А. (2016 г.р.) в катамнезе (2 года).

Констатирован исход ОПП в ХБП С3 (повышение креатинина крови, снижение СКФ по расчетной формуле Schwartz, почечный канальцевый ацидоз, гиперпаратиреоз, лабильная артериальная гипертензия, анемия, отставание в росте и развитии).

ОБСУЖДЕНИЕ

Кистозы почек при наследственных заболеваниях и синдромах включены в классификации кистозных болезней почек [21, 22]. Хромосомные заболевания чаще возникают *de novo* и редко

Таблица 2 / Table 2

Клинико-лабораторные характеристики у мальчика А. (2016 г.р.) в катамнезе (2 года)
Clinical and laboratory findings in boy (2016 year of birth) during 2-years follow-up

Характеристика	Показатели		Норма
	24 дня	2 года	
Физическое развитие	Гипотрофия 2 ст.	БЭН 3 ст.	
Артериальное давление, мм рт. ст.	65/45	85/50 (лабильная)	80/40–94/62
Гемоглобин, г/л	98	101	110–120
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	2,7	4,73	3,66–5,08
Ретикулоциты, ‰	16	3	1–8
Железо сыворотки, мкмоль/л	6,2	7,7	7,1–17,9
pH крови	7,242	7,36	7,37–7,45
pCO ₂ , мм рт. ст.	31	32,9	32–45
pO ₂ , мм рт. ст.	72	58,4	83–108
Дефицит оснований (BE), ммоль/л	–21,0	–5,1	–2,3±2,3
HCO ₃ [–] , ммоль/л	11,3	18,8	24–28
Креатинин крови, ммоль/л	0,171	0,094	0,027–0,062
Мочевина, ммоль/л	21,8	17,60	1,8–6,0
СКФ (Schwartz), мл/мин	11,6	39,3	2–8 нед.: 66±25; 2–12 лет: 133±27
Калий крови, ммоль/л	6,0	4,6	3,5–5,3
Натрий крови, ммоль/л	135	138	136–146
Кальций крови, ммоль/л	2,0	2,33	2,25–2,75
Фосфор крови, ммоль/л	2,69	1,83	1,3–2,3
Паратиреоидный гормон, пг/мл	–	195,1	12–95
Активный ренин крови, пг/мл	–	43,1	3,3–31,71
Суточная протеинурия, г/сут	0,15	0,11	Отрицательная
Глюкозурия, ммоль/л	2,8	Отрицательная	Отрицательная
Бактериурия, КОЕ/мл	E. coli 10 ⁶	Staph. epidermidis 10 ²	Стерильно
Гематурия	Отрицательная	+	Отрицательная
Размеры почек по УЗИ	S(RD)=6,12 см ²	V(RD)=9,3 см ³	13,2–19,7–22,6 см ³
	S(RS)=5,0 см ²	V(RS)=3,9 см ³	12,6–19,5–23,1 см ³
Кисты в паренхиме обеих почек	Множественные	Множественные	
Размер кист в почках, мм	2–3,5	5–7	
Внепочечные кисты	Нет	Нет	
Диагноз	ОПП по AKIN [24]	ХБП СЗ по NKF KDOQI [25]	

(3–5%) наследуются от родителей. Хромосомные нарушения в большинстве случаев приводят к внутриутробной гибели плода, выкидышам или мертворождению, у новорожденных встречаются с частотой 0,6–1%. В МКБ-10 под рубрикой «Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения» классифицированы под шифром Q00–Q99. Внешними признаками, указывающими на возможность наличия хромосомных нарушений, являются: отставание в психомоторном и физическом развитии, карликовость, черепно-лицевой дисморфизм, пороки развития внутренних органов.

Нами изучен катамнез детей и подростков с поликистозом почек [22, 23]. В данном клиническом наблюдении мы представили случай кистоза обеих почек в сочетании с врожденным пороком развития сердца (дефект межпредсердной перегород-

ки), врожденным пороком развития гортани (ларингомалицией), микрогlossией, микрогнатией, отставанием в физическом (микросомия, белково-энергетическая недостаточность III степени) и психомоторном развитии, мышечной гипотонией, сходящимся косоглазием, кривошеей, признаками рахита при хромосомной мутации.

М. Stumm и соавт. (2007) представили описание плода женского пола с тазовой дистопией кистозных почек при интерстициальной делеции короткого плеча 12-й хромосомы [del(12)(p11.21p13.2)], возникшей de novo, выявленные пренатально изменения генотипа и фенотипа послужили поводом для прерывания беременности [1].

В нашем клиническом наблюдении, согласно критериям классификации ОПП, у ребенка в неонатальном периоде развилось острое повреждение почек [24]. Ренальными причинами развития

ОПП явились кистоз обеих гипоплазированных почек, острый пиелонефрит. Особенностью кистоза почек у данного пациента являются отрицательный семейный анамнез, отсутствие внепочечного расположения кист, мелкие кисты в почках по всей паренхиме в сочетании с уменьшением объема обеих почек (а не с увеличением как при аутосомно-рецессивном поликистозе почек) при сравнении с нормами объема почек [25].

У пациента с хромосомной мутацией (del12p), сочетанным дефектом межпредсердной перегородки, ларингомалицией, микрогlossией, микрогнатией, кривошеей, мышечной гипотонией и кистозом обеих гипоплазированных почек констатирован исход ОПП в ХБП СЗ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нами представлено клиническое наблюдение кистоза почек в сочетании с врожденными пороками развития сердца, гортани, лицевым дисморфизмом, отставанием в физическом и психомоторном развитии, кривошеей, мышечной гипотонией в структуре редкого хромосомного нарушения, возникшего de novo, интерстициальной делеции короткого плеча 12-й хромосомы.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Stumm M, Klopocki E, Gasiorek-Wiens A et al. Molecular cytogenetic characterisation of an interstitial deletion 12p detected by prenatal diagnosis. *Prenat Diagn* 2007; 27: 475–478. doi: 10.1002/pd
2. Андреева ЭФ, Папаян АВ, Савенкова НД. Поликистоз почек. В: Папаян АВ, Савенкова НД, ред. *Клиническая нефрология детского возраста*. Левша, СПб., 2008; 121–143 [Andreeva EF, Papayan AV, Savenkova ND. Polikistoz pochk. V: Papayan AV, Savenkova ND, red. *Klinicheskaya nefrologiya detskogo vozrasta*. Levsha, SPb., 2008; 121–143]
3. Leyser M, Dias BL, Coelho AL et al. 12p deletion spectrum syndrome: a new case report reinforces the evidence regarding the potential relationship to autism spectrum disorder and related developmental impairments. *Molecular Cytogenetics* 2016; 9: 75–87. doi: 10.1186/s13039-016-0278-0
4. Hoppe A, Heinemeyer J, Klopocki E et al. Interstitial 12p deletion involving more than 40 genes in a patient with postnatal microcephaly, psychomotor delay, optic nerve atrophy, and facial dysmorphism. *Meta Gene* 2014; 2: 72–82. doi: 10.1016/j.mgene.2013.10.014
5. Mayeda K, Weiss L, Lindahl R, Dully M. Localization of the Human Lactate Dehydrogenase B gene on the Short Arm of Chromosome 12. *Am J Hum Genet* 1974; 26: 59–64
6. Tenconi R, Baccichetti C, Anglani F et al. Partial deletion of the short arm of chromosome 12 (p11; p13). Report of a case. *Ann Genet* 1975; 18(2): 95–98
7. König JC, Titieni A, Konrad M. Neocyst Consortium. Network for Early Onset Cystic Kidney Diseases-A Comprehensive Multidisciplinary Approach to Hereditary Cystic Kidney Diseases in Childhood. *Front Pediatr* 2018; 6: 24 doi: 10.3389/fped.2018.00024
8. Orye E, Craen M. Short arm deletion of chromosome 12: report of two new cases. *Humangenetik* 1975; 28(4): 335–342
9. Magenis E, Brown MG, Chamberlin J et al. Resolution of breakpoints in a complex rearrangement by use of multiple staining techniques: confirmation of suspected 12p12.3 intraband by deletion dosage effect of LDHB. *Am J Med Genet* 1981; 9(2): 95–103. doi: 10.1002/ajmg.1320090203
10. Boily-Dartigalongue B, Rivière D, Junien C et al. A new case of partial monosomy of chromosome 12, del(12)(p11.01 to 12.109) confirming the location of the gene for lactate dehydrogenase B. *Annales De Génétique* 1985; 28(1): 55–57
11. Fryns JP, Kleczkowska A, Van den Berghe H. Interstitial deletion of the short arm of chromosome 12. Report of a new patient and review of the literature. *Annales De Génétique* 1990; 33(1): 43–45
12. Nagai T, Nishimura G, Kato R et al. Del(12)(p11.21p12.2) associated with an asphyxiating thoracic dystrophy or chondroectodermal dysplasia-like syndrome. *Am J Med Genet* 1995; 55(1): 16–18. doi: 10.1002/ajmg.1320550106
13. Bähring S, Nagai T, Toka HR et al. Deletion at 12p in a Japanese child with brachydactyly overlaps the assigned locus of brachydactyly with hypertension in a Turkish family. *Am J Hum Genet* 1997; 60: 732–735
14. Glaser B, Rossier E, Barbi E et al. Molecular cytogenetic analysis of a constitutional de novo interstitial deletion of chromosome 12p in a boy with developmental delay and congenital anomalies. *Am J Med Genet A* 2003; 116: 66–70. doi: 10.1002/ajmg.a.10878
15. Lu HY, Cui YX, Shi YC et al. A girl with distinctive features of boerderline high blood pressure, short stature, characteristic brachydactyly, and 11.47 Mb deletion in 12p11.21-12p12.2 by oligonucleotide array CGH. *Am J Med Genet A* 2009; 149A(10): 2321–2323. doi: 10.1002/ajmg.a.33030
16. Soysal Y, Vermeesch J, Davani NA et al. A 10.46 Mb 12p11.1-12.1 interstitial deletion coincident with a 0.19 Mb NRXN1 deletion detected by array CGH in a girl with scoliosis and autism. *Am J Med Genet A* 2011; 155A(7): 1745–1752. doi: 10.1002/ajmg.a.34101
17. Dimassi S, Andrieux J, Labalme A et al. Interstitial 12p13.1 deletion involving GRIN2B in three patients with intellectual disability. *Am J Med Genet A* 2013; 161A(10): 2564–2569. doi: 10.1002/ajmg.a.36079
18. Silva IM, Rosenfeld J, Antoniuk SA et al. A 1.5Mb terminal deletion of 12p associated with autism spectrum disorder. *Gene* 2014; 542(1): 83–86. doi: 10.1016/j.gene.2014.02.058
19. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care Clin* 2007; 11(2): 31. doi: 10.1186/cc5713
20. Hogg RJ, Furth S, Lemley KV et al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics* 2003; 111: 1416–1421
21. Андреева ЭФ, Савенкова НД. Кистозные болезни почек у детей (обзор литературы). *Нефрология* 2012; 3 (выпуск 2): 34–47 [Andreeva EF, Savenkova ND. Kistozny'e bolezni pochk u detej (obzor literatury'). *Nefrologiya* 2012; 3 (vy'pusk 2): 34–47]
22. Андреева ЭФ. Катамнез детей и подростков с поликистозом почек. *Нефрология* 2016; 3: 60–68 [Andreeva EF. Katamnez detej i podrostkov s polikistozom pochk. *Nefrologiya* 2016; 3: 60–68]
23. Андреева ЭФ, Савенкова НД, Ларимова В. Long-term follow-up of 47 children with polycystic kidney disease (PKD). *Pediatr Nephrol* 2007; 22 (9): 1513
24. Савенкова НД, Чемоданова МА, Панков ЕА. Острое повреждение почек у детей. *Нефрология* 2013; 4: 26–35 [Savenkova ND, Chemodanova MA, Pankov EA. Ostroe povrezhdenie pochk u detej. *Nefrologiya* 2013; 4: 26–35]
25. Трефилов АА, Иванова ИЕ, Родионов ВА. Ультразвуковые нормативы размеров почек у детей Чувашской Республики. *Здравоохранение Чувашии* 2011; 4: 86–91 [Trefilov AA, Ivanova IE, Rodionov VA. Ul'trazvukovy'e normativy razmerov pochk u detej Chuvashskoy Respubliki. *Zdravooxranenie Chuvashii* 2011; 4: 86–91]

Сведения об авторах:

Андреева Эльвира Фаатовна, канд. мед. наук
194100, Санкт-Петербург, Литовская, л. 2. Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, ассистент кафедры факультетской педиатрии, педиатр, нефролог. Тел.: 416-52-66; A-Elvira@yandex.ru)

Elvira F. Andreeva, pediatrician, nephrologist, assistant of department of faculty pediatrics of the Saint-Petersburg State Pediatric Medical University

Affiliations: 194100 Russia, St-Petersburg, Lytovskaya st., 2, St.-Petersburg State Pediatric Medical University, Phone: (812)416-52-66; E-mail: A-Elvira@yandex.ru

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию: 11.01.2018

Принята в печать: 22.03.2018

Article received: 11.01.2018

Accepted for publication: 22.03.2018