

Клинико-эхографические признаки острого повреждения почек у детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела

А.К. Миронова^{1,2✉}, dr_mironova1985@mail.ru, И.М. Османов^{1,3}, И.Н. Захарова², М.И. Пыков², Е.Л. Туманова³, С.Л. Морозов³, Т.И. Вокуева^{1,3}

¹ Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Резюме

Введение. Одним из актуальных вопросов на первом этапе выхаживания глубоконедоношенных детей является острое повреждение почек. Частота неонатального острого повреждения почек в развивающихся странах составляет 3,9/1000 живорожденных, при этом 34,5/1000 среди пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Цель исследования. Установить эхографические признаки острого повреждения почек у глубоконедоношенных детей в периоде новорожденности.

Материалы и методы. В исследование вошли недоношенные новорожденные с массой тела при рождении менее 1500 г и сроком гестации менее 32 нед., из них 24 ребенка с клинико-лабораторными признаками острого почечного повреждения «ОПП+» и 76 детей, не имеющих признаков острого повреждения почек «ОПП-». Все дети, вошедшие в исследование, были рождены с массой тела менее 1500 г и сроком гестации менее 32 нед. и находились в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных. Для уточнения характера выявленных изменений был проведен научный анализ результатов патологоанатомических исследований 55 умерших глубоконедоношенных детей.

Результаты. У всех детей из группы «ОПП+» отмечалось выраженное диффузно-неравномерное повышение эхогенности паренхимы, при ЦДК отмечалось обеднение сосудистого рисунка в субкапсулярной зоне и/или в кортикальном слое паренхимы, у 25% пациентов на 5–15-е сутки жизни отмечались анэхогенные образования без признаков кровотока, диаметром 1–3 мм в области кортикального слоя. Изменения имели двусторонний характер поражения, при дальнейшем наблюдении постепенно редуцировались и к 3 ± 2 мес. жизни не определялись при проведении УЗИ почек.

Обсуждение. В результате проведенного исследования выявлены наиболее характерные ультразвуковые признаки острого повреждения почек, которыми являются неравномерное диффузное повышение эхогенности паренхимы почек, мелкие анэхогенные аваскулярные включения (кисты) паренхимы, обеднение почечного кровотока.

Выводы. Ультразвуковое исследование почек является информативным методом, однако эхографические изменения могут носить лабильный характер в зависимости от клинического течения заболевания, и отсутствие анэхогенных образований в паренхиме могут быть связаны с техническими ограничениями метода ультразвукового исследования, что требует дальнейшего наблюдения и сохранения настороженности педиатра и детского нефролога.

Ключевые слова: недоношенные дети, острое повреждение почек, эхографические признаки, дисплазия, смертность

Для цитирования: Миронова А.К., Османов И.М., Захарова И.Н., Пыков М.И., Туманова Е.Л., Морозов С.Л., Вокуева Т.И. Клинико-эхографические признаки острого повреждения почек у детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела. *Медицинский совет.* 2021;(17):182–190. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-17-182-190>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical and echographic signs of acute kidney injury in premature babies born with very low and extremely low body weight

Alyona K. Mironova^{1,2✉}, dr_mironova1985@mail.ru, Ismail M. Osmanov^{1,3}, Irina N. Zakharova², Mikhail I. Pykov², Elena L. Tumanova³, Sergey L. Morozov³, Tatyana I. Vokuyeva^{1,3}

¹ Bashlyayeva City Children's Clinical Hospital; 28, Geroev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

Abstract

Introduction. One of the urgent issues in the first stage of nursing premature infants is acute kidney injury. The incidence of neonatal acute kidney injury in developing countries is 3.9/1000 live births, with 34.5/1000 among neonatal intensive care patients.

The aim of the study was to establish echographic signs of acute kidney injury in deeply premature infants in the neonatal period.

Materials and methods. 24 children with clinical and laboratory signs of acute kidney injury "AKI+" and 76 children without signs of acute kidney injury "AKI-". All the children included in the study were born with a body weight of less than 1500 g and a gestation period of less than 32 weeks and were in the neonatal intensive care unit. To clarify the nature of the detected changes, a scientific analysis of the results of pathoanatomic studies of 55 deceased preterm infants was carried out.

Results. In all children from the "AKI+" group, there was a pronounced diffuse-uneven increase in the echogenicity of the parenchyma, there was a depletion of the vascular pattern in the subcapsular zone and/or in the cortical layer of the parenchyma, in 25% of patients on the 5th–15th day of life, anechogenic formations without signs of blood flow, with a diameter of 1-3 mm in the cortical layer were noted. The changes had a bilateral nature of the lesion, with further observation they were gradually reduced and by 3 ± 2 months of life they were not determined during ultrasound of the kidneys.

Discussion. Acute kidney injury is an urgent problem of preterm infants born with very low and extremely low body weight. The article presents the results of ultrasound examination of the kidneys in comparison with clinical and laboratory indicators and the results of pathomorphological studies. As a result of the study, the most characteristic ultrasound signs of acute kidney injury were identified, which are an uneven diffuse increase in the echogenicity of the renal parenchyma, small anechoic avascular inclusions (cysts) of the parenchyma, depletion of renal blood flow.

Conclusions. Renal ultrasonography is an informative method, but echographic changes may be labile depending on the clinical course of the disease, and the absence of anechogenic masses in the parenchyma may be due to technical limitations of the ultrasonography method. It requires further monitoring and continued vigilance of the pediatrician and pediatric nephrologist.

Keywords: premature infants, acute kidney injury, echographic signs, dysplasia, mortality

For citation: Mironova A.K., Osmanov I.M., Zakharova I.N., Pykov M.I., Tumanova E.L., Morozov S.L., Vokuyeva T.I. Clinical and echographic signs of acute kidney injury in premature babies born with very low and extremely low body weight.

Meditsinskiy sovet = Medical Council. 2021;(17):182–190. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-17-182-190>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из актуальных вопросов на первом этапе выхаживания (в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН)) глубоко-конедоношенных детей является острое повреждение почек [1–3]. По данным Американской ассоциации неонатологов, острое повреждение почек (ОПП, acute kidney injury – AKI) диагностируют у 8–24% детей, находящихся в ОРИТН [1].

Наиболее часто ОПП диагностируют у недоношенных детей, родившихся с очень низкой ((ОНМТ) менее 1500 г) и экстремально низкой массой тела ((ЭНМТ)) менее 1000 г) [2–8]. Так, частота неонатального ОПП в развивающихся странах составляет 3,9/1000 живорожденных, при этом 34,5/1000 среди пациентов ОРИТН [3]. По общемировым данным, каждый третий (34%) новорожденный с ОПП является недоношенным, а летальность при ОПП среди недоношенных составляет около 31% [4, 5]. По данным различных авторов, заболеваемость ОПП у новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ при рождении достигает 18–45% [3–10].

В клиническом течении ОПП, в соответствии с RIFLE-критериями, разработанными в 2002 г. группой экспертов Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), выделяют 5 стадий: риска (risk-R), повреждения (injury-I), недостаточности

(failure-F), полной потери функции почек (loss-L) и терминальной почечной недостаточности (end-stage kidney disease-E) – RIFLE. С учетом этого в 2013 г. были разработаны критерии RIFLE для неонатального периода (nRIFLE) (табл. 1) [11].

Как известно, в структуре причин ОПП выделяют преренальные, ренальные и постренальные. Вместе с тем в периоде новорожденности в 80% случаев ведущими причинами являются именно преренальные, связанные с нарушением микроциркуляции и снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) [12]. При этом одной из основных причин, приводящих к ОПП у глубоко-конедоношенных детей, находящихся в критическом состоянии, являются тяжелые гипоксически-ишемические воздействия [13].

В условиях гипоксии в организме запускаются ответные реакции со стороны желез внутренней секреции (гиперальдостеронизм, повышение продукции ренина, катехоламинов и антидиуретического гормона и др.), которые приводят к вазоспазму и нарушению перфузии внутренних органов, в т. ч. и почек [14, 15].

Также на тяжесть течения ОПП влияют метаболический ацидоз, гипо- и гиперкоагуляция, анемия. Данные состояния, как правило, сопровождают тяжелую гипоксию [1, 11–13, 15]. Редукция регионарного кровотока при гипоксии приводит к снижению ренальной перфузии, что

● **Таблица 1.** Критерии стратификации тяжести ОПП у детей неонатального периода в соответствии с nRIFLE (2013)
 ● **Table 1.** Criteria for stratification of AKI severity in neonatal children in accordance with nRIFLE (2013)

Стадии	Критерии креатинина (рСКФ)			Критерии диуреза		
	RIFLE	pRIFLE	nRIFLE	RIFLE	pRIFLE	nRIFLE
I. Риск	↑Scr в 1,5 раза или ↓СКФ ³ 25%	↓СКФ ³ 25%	?	< 0,5 мл/кг/ч × 6 ч	< 0,5 мл/кг/ч × 8 ч	< 1,5 мл/кг/ч × 24 ч
II. Повреждение	↑Scr в 2 раза или ↓СКФ ³ 50%	↓СКФ ³ 50%	?	< 0,5 мл/кг/ч × 12 ч	< 0,5 мл/кг/ч × 16 ч	< 1,5 мл/кг/ч × 24 ч
III. Недостаточность	↑Scr в 3 раза или ↓СКФ ³ 75%	↓СКФ ³ 75% или ↓СКФ ³ 35 мл/ мин/1,73 м ²	?	< 0,3 мл/кг/ч × 24 ч или анурия × 12 ч	< 0,5 мл/кг/ч × 6 ч или анурия × 12 ч	< 0,5 мл/кг/ч × 24 ч или анурия × 12 ч
III. Терминальная почечная недостаточность	тХПН > 3 мес.					
IV. Потеря почечной функции	Персистирующая ОПН = полной потери функции почек > 4 нед.					

СКФ – скорость клубочковой фильтрации, Scr – концентрация сывороточного креатинина, тХПН – терминальная хроническая почечная недостаточность, ОПН – острая почечная недостаточность.

на фоне незрелости почечной ткани плода к моменту рождения предопределяет развитие гипоксической нефропатии у новорожденных [12].

Наряду с гипоксией, одной из важных причин развития ОПП является церебральная ишемия, которая встречается в 30–40% случаев [1, 11, 12, 16, 17].

При этом следует подчеркнуть, что недоношенный ребенок, нуждающийся в реанимационных мероприятиях после рождения, подвергается воздействию различных повреждающих факторов, влияющих на весь организм, в т. ч. и на почки. Мероприятия интенсивной терапии, которые включают в себя искусственную вентиляцию легких, инфузионную терапию, парентеральное питание, внутривенное введение лекарственных средств, приводят к повышенной нагрузке на незрелые почки недоношенного ребенка в неонатальном периоде с последующим риском развития ОПП [4–7, 18–25].

Также серьезным фоном развития ОПП у недоношенных детей служат несовершенная клубочковая и канальцевая функции, большая капиллярная поверхность почек, обильный почечный кровоток, несовершенная регуляция кислотно-щелочного состояния и недостаточная способность к концентрированию [25, 26].

Формирование нефронов начинается на 8–9-й нед. беременности и достигает максимального значения к 32–36-й нед. гестации. При этом около 60% нефронов развивается в течение III триместра беременности. Следовательно, любой дефицит нефронов после рождения не может быть компенсирован путем усиленного нефрогенеза, и имеющийся дефицит нефронов будет сохраняться на протяжении всей жизни [27].

Общеизвестно, что количество функционирующих нефронов в почках играет важную роль в способности длительного функционирования этого органа: общее количество составляет от 300 000 до 1 000 000 (в среднем 600 000). Соответственно, почки с меньшим количеством нефронов при рождении имеют низкий функциональный

резерв и становятся более уязвимыми в плане последующего повреждения, в т. ч. и острого [25, 27].

Исследование M. Hughson et al. показало, что количество нефронов в почках увеличивается на 250 000 с каждым килограммом массы тела при рождении [25, 28]. Таким образом, низкая масса тела и ранний гестационный возраст при рождении являются весьма значимыми причинами снижения количества нефронов у новорожденного.

Одновременно следует отметить, что почки новорожденных имеют анатомо-гистологические особенности. В частности, даже у доношенных новорожденных почка имеет дольчатое строение, которое у недоношенных более выражено.

В результате функциональной и морфологической незрелости клубочков коркового слоя (которые при рождении являются еще эмбриональными) снижается фильтрационная способность со снижением диуреза и развитием отеков состояний [29]. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) у детей, родившихся раньше положенного срока в период новорожденности, составляет 0,5 мл/кг/мин, что в 3 раза меньше, чем у доношенных детей, – 1,5 мл/кг/мин [30].

Установлено, что большая часть почечных врожденных пороков развития являются тканевыми и по морфологическим критериям подразделяются на 5 групп.

В первой группе в разных генерациях собирательных трубочек имеются дивертикулы и мешотчатые расширения. Нефрон при этом остается нормальным, а в дальнейшем в почках у таких детей могут формироваться множественные кисты. Во второй и третьей группах страдает нефрон. Четвертая группа изменений характеризуется наличием мелких кист под капсулой почек, количество нефронов при этом незначительно уменьшено. Данный вид изменений характерен при обструкции нижних мочевых путей. И наконец, пятая группа является безкистозным типом нарушения раз-

вития почек. Абсолютным признаком развития почечной дисплазии является наличие примитивных («штампованных») канальцев и участков метапластического хряща. Наличие клубочков эмбрионального типа, присутствие мезенхимы и разнообразных кист не является решающим при постановке диагноза почечной дисплазии.

Таким образом, указанные факторы также относятся к весьма значимым в плане развития ОПП и определяют необходимость повышенной настороженности неонатологов и педиатров относительно возможности развития почечной патологии у глубоконедоношенных детей в виде формирования анатомических и структурных пороков развития органов мочевой системы (ОМС) [20, 29, 30].

При оценке тяжести поражения почек в неонатальном периоде, кроме клинико-лабораторных показателей, одним из доступных и эффективных методов является ультразвуковое исследование ОМС, которое позволяет визуально оценить анатомическую структуру и гемодинамику почек.

Цель исследования: установить эхографические признаки острого повреждения почек у детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела в периоде новорожденности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошли недоношенные новорожденные дети с массой тела при рождении менее 1500 г и сроком гестации менее 32 нед., которое было проведено на базе неонатального комплекса ГБУЗ «Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой ДЗМ» (отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, отделение для недоношенных детей, центр восстановительного лечения детей до 3 лет). Период наблюдения составил 4 года (2017–2020 гг.).

Критериями исключения из исследования являлись врожденные пороки развития органов мочевой системы; перевод ребенка в другой стационар; летальный исход в первые 72 ч жизни.

Пациенты были разделены на две группы: основную, в которую вошли 24 ребенка (32%) с клинико-лабораторными признаками острого почечного повреждения («ОПП+»), и группу сравнения – 76 детей (68%) («ОПП-»), не имеющих признаков острого повреждения почек. Группа «ОПП+» была подразделена на три подгруппы в зависимости от стадии ОПП (в соответствии с критериями nRIFLE).

Всем пациентам при поступлении в ОРИТН (в возрасте 3–7 дней жизни) проводилась комплексная ультразвуковая диагностика, в т. ч. ультразвуковое исследование почек с доплерографией. Далее УЗИ почек выполняли всем пациентам с периодичностью каждые 2–3 дня.

Исследования выполняли на аппарате GE Logic e, микроконвексным датчиком 8C-RS 4,2–11,0 МГц и линейным датчиком 9L-RS с частотой сканирования 3,0–9,0 МГц.

КРИТЕРИИ ОПП

Всем новорожденным, находящимся в ОРИТН, ежедневно измеряли уровень креатинина до нормализации показателей и полного прекращения парентерального питания и суточный объем диуреза. Далее диагноз и стадия ОПП определялись в соответствии с критериями nRIFLE для неонатального периода nRIFLE (табл. 1). Также отмечался постнатальный возраст на момент самого раннего эпизода ОПП.

Для уточнения выявленных структурных изменений почечной ткани параллельно у другой группы детей (55 умерших детей, родившихся с ОНМТ (N 19) и ЭНМТ (N 36), со сроком гестации 28–31 нед., умерших в возрасте от 12 до 30 сут. жизни) был проведен научный анализ результатов патологоанатомических исследований, включая результаты гистологических исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Признаки ОПП были выявлены у 24 недоношенных новорожденных, что составляет 32% от общего числа детей. Подавляющее большинство выявленных случаев (18 детей (78%)) приходилось на 1-ю стадию ОПП – I подгруппа; 2-я и 3-я стадии ОПП были диагностированы у 5 (20%) детей и 1 (2%) ребенка, соответственно, II и III подгруппы.

Сравнение по критериям nRIFLE показало статистическую значимость повышения креатинина сыворотки крови у детей со 2-й и 3-й стадией ОПП на 3–5-е сутки жизни, в то же время у детей с 1-й стадией и без ОПП различий не оказалось. Темп диуреза был приблизительно одинаковым у пациентов основной группы с 1-й и 2-й стадиями «ОПП+» и в группе «ОПП-» – $3,76 \pm 0,81$; $3,64 \pm 0,64$ и $3,8 \pm 0,77$ мл/кг/ч ($P > 0,05$) соответственно. Это указывает на неолитургический вариант течения заболевания на ранних стадиях (табл. 2).

Расчет СКФ показал отсутствие значительных различий при сравнении показателей у пациентов с ОПП I стадии и группы сравнения («ОПП-») – $9,8 \pm 0,94$ и $12 \pm 2,6$ мл/мин/1,73 м², $P > 0,05$ соответственно, что также не позволяет верифицировать диагноз на ранней стадии (табл. 2).

Таким образом, ранние стадии ОПП у недоношенных новорожденных протекали без существенных отклонений уровня креатина, без снижения диуреза и СКФ. В связи с этим сложность верификации ОПП на ранних стадиях не позволяет ориентироваться только на результаты клинических и лабораторных методов исследования, но и требует проведения ультразвукового исследования почек в качестве информативного дополнительного метода для верификации заболевания.

Всем детям, включенным в исследование, в первые сутки нахождения в ОРИТН выполняли УЗИ ОМС с проведением доплерометрии сосудов почек.

Почки глубоконедоношенных детей имеют ряд ультразвуковых особенностей, среди которых можно выделить размеры и эхогенность паренхимы. Средняя длина

● **Таблица 2.** Зависимость уровня креатинина сыворотки крови, скорости клубочковой фильтрации и темпа диуреза у глубококонедоношенных детей с различной стадией ОПП (по критериям nRIFLE)

● **Table 2.** Dependence of serum creatinine level, glomerular filtration rate and diuresis rate in deep-premature infants with different stages of AKI (according to nRIFLE)

Группы	Критерии ОПП					
ОПП «+», n = 24, стадия	Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л, M ± m	p	СКФ, мл/мин/1,73 м ²	p	Темп диуреза, мл/мин, M ± m	p
1-я стадия	101,24 ± 13,51		9,8 ± 0,94		3,76 ± 0,81	
2-я стадия	138,56 ± 23,21		6,2 ± 0,86		3,64 ± 0,64	
3-я стадия	157,88 ± 25,93		3,1 ± 0,3		2,1 ± 0,54	
P 1–2-я стадии		0,04*		0,004*		0,12
P 1–3-я стадии		0,004*		0,004*		0,004*
P 2–3-я стадии		0,37		0,004*		0,02*
ОПП «-», n = 76	98,31 ± 15,46	P > 0,05	12 ± 2,6		3,8 ± 0,77	P > 0,05

Примечание: * - достоверная разница при сравнении между группами (p < 0,05).

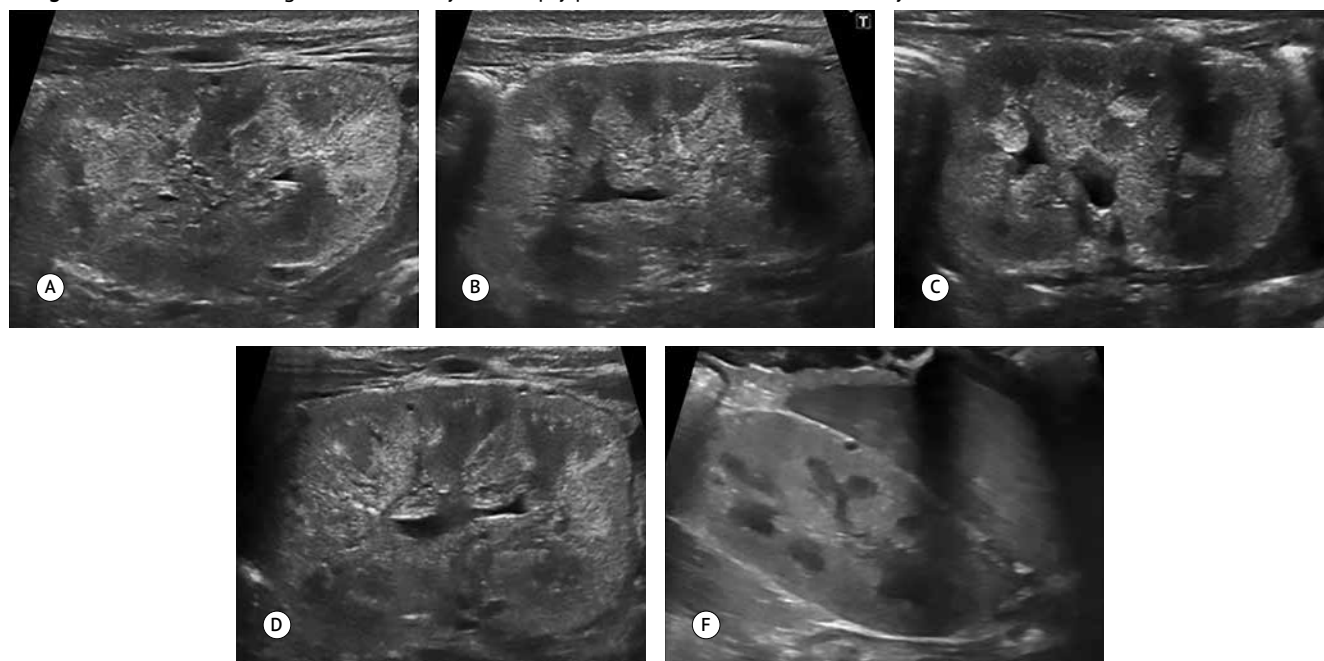
почки детей, родившихся с ОНМТ, составляла 33 ± 3 мм, у детей с ЭНМТ – 30 ± 2 мм. Толщина почки, как и у доношенных детей, была несколько меньше $\frac{1}{2}$ ее длины и равнялась 12–14 мм. Эхогенность паренхимы почек у глубококонедоношенных детей может быть выше, чем у доношенных, и несколько превышать эхогенность печени и селезенки [31, 32].

При этом у всех детей из группы «ОПП+» I–III подгрупп отмечалось выраженное диффузно-неравномерное повышение эхогенности паренхимы, значительно превышающее эхогенность паренхиматозных органов (рис. 1).

При ЦДК у детей группы «ОПП+» отмечалось обеднение сосудистого рисунка в субкапсулярной зоне и/или в кортикальном слое паренхимы (при установки максимально чувствительных параметров сканирования) (рис. 2). При проведении доплерометрии у части пациентов (n = 7 (30%)) отмечались высокие показатели периферического сопротивления на уровне дуговых артерий ($IR > 0,85$), у остальных детей изменений со стороны IR зафиксировано не было (N IR 0,6–0,75). Скоростные показатели почечного кровотока у глубококонедошенных детей широко вариabельны и зависят от многих

● **Рисунок 1.** Эхограммы почек глубококонедоношенных детей в возрасте от 3 до 30 суток жизни

● **Figure 1.** Ultrasound images of the kidneys of deeply premature infants at 3 to 30 days of life



A–D – определяется диффузное неравномерное повышение эхогенности паренхимы почек; B – режим, продольное сканирование; A, D, F – в области кортикального слоя почек – мелкие анэхогенные образования (кисты).

● **Рисунок 2.** Ребенок 5 сут. жизни. При ЦДК кровоток ослаблен по периферии паренхимы почки

● **Figure 2.** 5-day-old infant. Blood flow is impaired at the periphery of the renal parenchyma at colour doppler imaging



факторов, таких как степень недоношенности, сутки жизни, выраженная незрелость дыхательной и сердечно-сосудистой систем (в частности, тяжелая дыхательная недостаточность и открытые фетальные коммуникации в сердце) и других сопутствующих заболеваний. В этой связи установление достоверной разницы по показателям почечной гемодинамики представляется сложным.

При динамическом ультразвуковом наблюдении в 25% (N = 6) случаев перенесших ОПП, на 5–15-е сутки жизни отмечались анэхогенные образования без признаков кровотока, диаметром 1–3 мм в области кортикального слоя. Изменения имели двусторонний характер поражения, при дальнейшем наблюдении постепенно редуцировались и к 3 ± 2 мес. жизни не определялись при проведении УЗИ почек (рис. 3).

Морфологические изменения почек у глубоконедоношенных детей были нами проанализированы при изучении 55 протоколов аутопсий, включавших результаты гистологических исследований. Группу составили глубоконедоношенные дети, родившиеся с ОНМТ (N 19) и ЭНМТ (N 36), на сроке гестации 28–31 нед., умершие в возрасте от 12 до 30 сут. жизни. Распределение по гендерному составу среди умерших детей было следующим: 26 мальчиков, 22 девочки.

По результатам анализа медицинской документации было выявлено, что изменения почек были отмечены у всех умерших детей (55(100%)): у 48 (87%) из них по результатам гистологического исследования отмечались следующие изменения: множественные эмбрио-

нальные клубочки в корковом слое, преимущественно под капсулой, очаги мезонефральной паренхимы, полнокровные сосудов, интерстиция мозгового слоя и сосудистых петель клубочков, очаговые мелкие кровоизлияния в интерстиции коркового и мозгового слоев, в лоханках почек, зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек как проявление белкового диспротеиноза. У 11 (20%) умерших детей, помимо вышеописанных изменений, отмечались единичные мелкие канальцевые кисты, выстланные уплощенным кубическим эпителием (рис. 4–6).

Обнаруженные изменения не являются специфичными и не позволяют однозначно трактовать наличие дисплазии почек. Однако чем более незрелым является ребенок, тем более неопределенным будет и прогноз для его жизни, в т. ч. и за счет отсутствия нормальной дифференцировки почечной ткани. Тяжелая гипоксия при рождении, последствия длительной интенсивной терапии могут замедлить процесс созревания почечной ткани и в дальнейшем привести к формированию аномалий анатомо-гистологического строения почки 1-й группы.

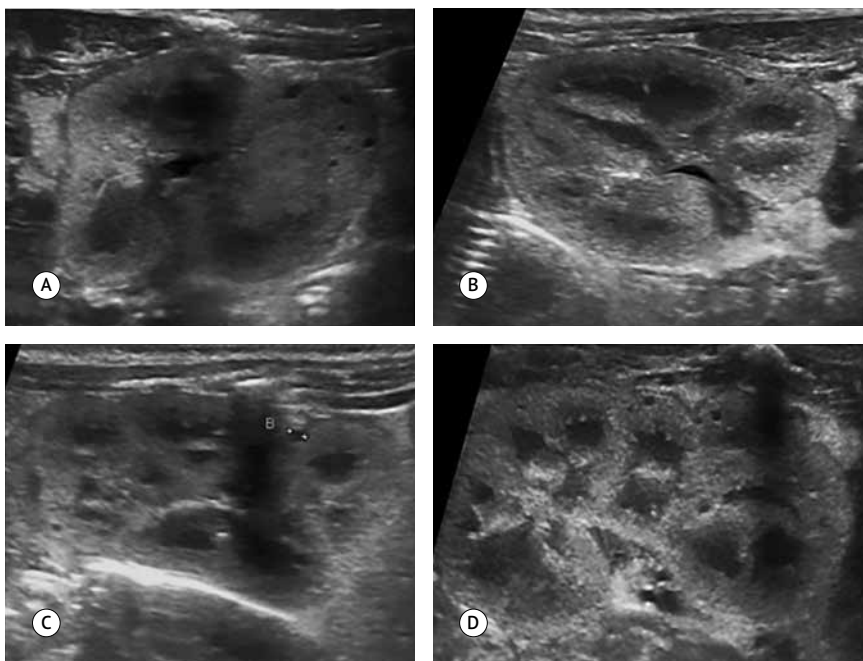
ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет сделать следующие выводы:

Ультразвуковое исследование почек является весьма информативным при комплексной оценке выраженности повреждения почек. Характерными ультразвуковыми признаками острого поражения почек у глубоконедоношенных детей являются неравномерное диффузное повышение эхогенности с образованием мелких анэхо-

● **Рисунок 3.** Эхограммы почек глубоконедоношенных детей в возрасте от 15 до 30 сут. жизни

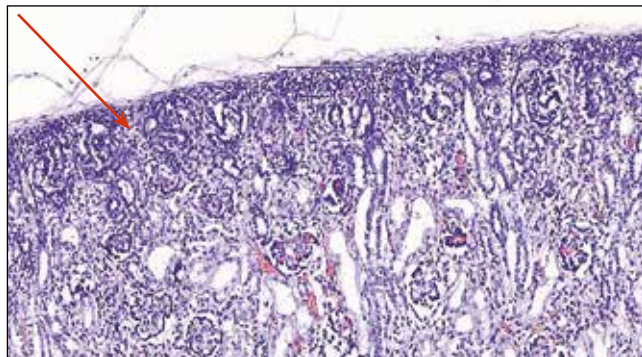
● **Figure 3.** Ultrasound images of kidneys of extremely premature infants at the age of 15 to 30 days of life



A–D – в области кортикального слоя почек – мелкие анэхогенные образования (кисты); B – режим, продольное сканирование.

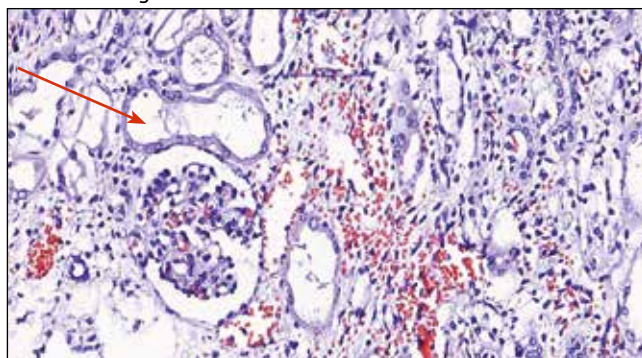
● **Рисунок 4.** Ребенок С., роды на 24–25-й нед. гестации, постконцептуальный возраст 27–28 нед. Эмбриональные клубочки в корковом слое. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

● **Figure 4.** Child С., delivered at 24–25 weeks gestation, postconceptional age 27–28 weeks. Embryonic glomeruli in the renal cortex. Hematoxylin and eosin staining.



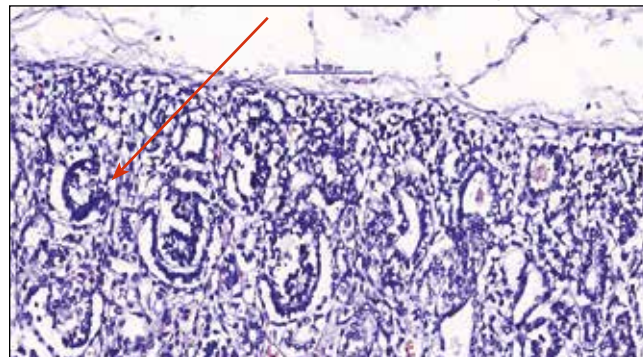
● **Рисунок 6.** Ребенок С., роды на 24–25-й нед. гестации, постконцептуальный возраст 27–28 нед. Канальцы, выстланные уплощенным кубическим эпителием, кровоизлияния в интерстиции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

● **Figure 6.** Child С., delivered at 24–25 weeks gestation, postconceptional age 27–28 weeks. Canals lined by cuboidal epithelium, hemorrhages in the interstitium. Hematoxylin and eosin staining.



● **Рисунок 5.** Ребенок С., роды на 24–25-й нед. гестации, постконцептуальный возраст 27–28 нед. Эмбриональные клубочки в корковом слое. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

● **Figure 5.** Child С., delivered at 24–25 weeks gestation, postconceptional age 27–28 weeks. Embryonic glomeruli in the renal cortex. Hematoxylin and eosin staining



генных аваскулярных включений (кист) паренхимы, обеспечение почечного кровотока.

Эхографические изменения могут носить лабильный характер и меняться в короткие временные промежутки в зависимости от клинического течения заболевания. Изменчивый характер эхографических изменений при ОПП требует регулярного ультразвукового мониторингирования при данном заболевании с интервалом в 1–3 дня.

Отсутствие анэхогенных образований в паренхиме почки через 1–5 мес. наблюдения могут быть связаны с техническими ограничениями метода УЗ-исследования в распознавании фиброза, что требует дальнейшего медицинского наблюдения и сохранения настороженности педиатра и детского нефролога в отношении почечной патологии у глубоконедоношенных детей.

Поступила / Received 22.08.2021
Поступила после рецензирования / Revised 12.09.2021
Принята в печать / Accepted 16.09.2021

Список литературы

- Hoste E., Kellum J. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care*. 2006;2(6):531–537. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e3280102af7>.
- Сафина А.И., Абдуллина Г.А., Даминова М.А. Становление функций почек у детей, родившихся преждевременно. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2016;61(5):166–173. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-5-166-173>.
- Rodriguez M.M., Gomez A.H., Abitol C.L., Chandar J.J., Duara S., Zilleruelo G.E. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants. *Pediatr Dev Pathol*. 2004;7(1):17–25. <https://doi.org/10.1007/s10024-003-3029-2>.
- Carmody J.B., Charlton J.R. Short-term gestation, long-term risk: prematurity and chronic kidney disease. *Pediatrics*. 2013;131(6):1168–1179. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-0009>.
- Koralkar R., Ambalavanan N., Levitan E.B., McGwin G., Goldstein S., Askenazi D. Acute kidney injury reduces survival in very low birth weight infants. *Pediatr Res*. 2011;69(4):354–358. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e31820b95ca>.
- Rhone E.T., Carmody J.B., Swanson J.R., Charlton J.R. Nephrotoxic medication exposure in very low birth weight infants. *J Matern Fetal Neonat Med*. 2014;27(14):1485–1490. <https://doi.org/10.3109/14767058.2013.860522>.
- Bueters R.R.G., Kusters L.J.A., Klaasen A., van den Heuvel L.P., Schreuder M.F. Antibiotic and renal branching morphogenesis: comparison of toxicities. *Pediatr Res*. 2014;76(6):508–514. <https://doi.org/10.1038/pr.2014.127>.
- Askenazi D.J., Montesanti A., Hunley H.E., Koralkar R., Pawar P., Shuaib F. et al. Urine biomarkers predict acute kidney injury and mortality in very low birth weight infants. *J Pediatr*. 2011;159(6):907–912.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.05.045>.
- Gallini F., Maggio L., Romagnoli C., Marrocco G., Tortorolo G. Progression of renal function in preterm neonates with gestational age ≤ 32 weeks. *Pediatr Nephrol*. 2000;15(1–2):119–124. <https://doi.org/10.1007/s004670000356>.
- Viswanathan S., Manyam B., Azhibekov T., Mhanna M.J. Risk factors associated with acute kidney injury in extremely low birth weight (ELBW) infants. *Pediatr Nephrol*. 2012;27(2):303–311. <https://doi.org/10.1007/s00467-011-1977-8>.
- Plotz F.B., Bouma A.B., van Wijk J.A., Kneyber M.C., Bökenkamp A. et al. Pediatric acute kidney injury in the ICU: an independent evaluation of pRIFLE criteria. *Intensive Care Med*. 2008;34(9):1713–1717. <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1176-7>.
- Бессонова О.Б., Голомидов А.Б., Иванова А.В., Фурман А.Э., Григорьев Е.В. Оптимизация ранней диагностики острого повреждения почек у новорожденных в критическом состоянии. *Анестезиология и реаниматология*. 2015;60(3):7–10. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-ranney-diagnostiki-ostrogo-povrezhdeniya-pochek-u-novorozhdennyh-v-kriticheskom-sostoyanii>.
- Luyckx V.A., Bertram J.F., Brenner B.M., Fall C., Hoy W.E., Ozanne S.E., Vikse B.E. Effect of fetal and child health on kidney development and long-term risk of hypertension and kidney disease. *Lancet*. 2013;382(9888):273–283. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60311-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60311-6).
- Youssef D., Abd-Elrahman H., Shehab M.M., Abd-Elrahman M. Incidence of acute kidney injury in the neonatal intensive care unit. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2015;26(1):67–72. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.148738>.

15. Momtaz H.E., Sabzehei M.K., Rasuli B., Torabian S. The main etiologies and acute kidney injury in the newborns hospitalized in the neonatal intensive care unit. *J Clin Neonatol.* 2014;3(2):99–102. <https://doi.org/10.4103/2249-4847.134691>.
16. Чугунова О.Л., Думова С.В., Фоктова А.С., Шумилов П.В., Шербаков А.М. Критерии ранней диагностики острого почечного повреждения у глубоко недоношенных новорожденных и возможности терапевтической коррекции. *Педиатрия.* 2015;94(3):8–12. Режим доступа: https://pediatrjournal.ru/files/upload/mags/346/2015_3_4283.pdf.
17. Jetton J.G., Askenazi D.J. Update on acute kidney injury in the neonate. *Curr Opin Pediatr.* 2012;24(2):191–196. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e32834f62d5>.
18. Gouyon J.B., Guignard J.P. Management of acute renal failure in newborns. *Pediatric Nephrology.* 2000;14(10–11):227–S239. <https://doi.org/10.1007/s004670050068>.
19. Weintraub A.S., Connors J., Carey A., Blanco V., Green R.S. The spectrum of onset of acute kidney injury in premature infants less than 30 weeks gestation. *Journal of Perinatology.* 2016;36(6):474–480. <https://doi.org/10.1038/jp.2015.217>.
20. Askenazi D.J., Koralkar R., Hunley H.E., Montesanti A., Parwar P., Sonjara S., Ambalavanan N. Urine biomarkers predict acute kidney injury in newborns. *J Pediatr.* 2012;161(2):270–275. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.02.007>.
21. Carmody J.B., Swanson J.R., Rhone E.T., Charlton J.R. Recognition and reporting of AKI in very low birth weight infants. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9(12):2036–2043. <https://doi.org/10.2215/CJN.05190514>.
22. Rhone E.T., Carmody J.B., Swanson J.R., Charlton J.R. Nephrotoxic medication exposure in very low birth weight infants. *J Matern Fetal Neonat Med.* 2014;27(14):1485–1490. <https://doi.org/10.3109/14767058.2013.860522>.
23. Coca S.G., Singanamala S., Parikh C.R. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* 2012;81(5):442–448. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.379>.
24. Keijzer-Veen M.G., Devos A.S., Meradji M., Dekker F.W., Nauta J., van der Heijden B.J. Reduced renal length and volume 20 years after preterm birth. *Pediatr Nephrol.* 2010;25(3):499–507. <https://doi.org/10.1007/s00467-009-1371-y>.
25. Bertram J.F., Douglas-Denton R.N., Diouf B., Hughson M.D., Hoy W.E. Human nephron number: implications for health and disease. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(9):1529–1533. <https://doi.org/10.1007/s00467-011-1843-8>.
26. Sutherland M.R., Gubhaju L., Moore L., Kent A.L., Dahlstrom J.E., Horne R.S.C. et al. Accelerated maturation and abnormal morphology in the preterm kidney. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22(7):1365–1374. <https://doi.org/10.1681/ASN.2010121266>.
27. Charlton J.R., Springsteen C.H., Carmody J.B. Nephron number and its determinants in early life: a primer. *Pediatr Nephrol.* 2014;29(12):2299–2308. <https://doi.org/10.1007/s00467-014-2758-y>.
28. Hughson M., Farris A.B., Douglas-Denton R., Hoy W.E., Bertram J.F. Glomerular number and size in autopsy kidneys: The relationship to birth weight. *Kidney Int.* 2003;63(6):2113–2122. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00018.x>.
29. Bateman D.A., Thomas W., Parravicini E., Polesana E., Locatelli C., Lorenz J.M. Serum creatinine in very-low-birth-weight infants from birth to 34–36 wk postmenstrual age. *Pediatr Res.* 2015;77(5):696–708. <https://doi.org/10.1038/pr.2015.25>.
30. Askenazi D.J. Are we ready for the clinical use of novel acute kidney injury biomarkers? *Pediatr Nephrol.* 2012;27(9):1423–1425. <https://doi.org/10.1007/s00467-012-2185-x>.
31. Пыков М.И. (ред.). *Детская ультразвуковая диагностика. Уронефрология.* Т. 2. М.: Видар-М; 2014. 240 с.
32. Ольхова Е.Б. *Ультразвуковая диагностика в неотложной неонатологии.* М.: Фирма СТРОМ; 2016. Т. 3. 432 с.

References

1. Hoste E., Kellum J. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care.* 2006;2(6):531–537. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e3280102af7>.
2. Safina A.I., Abdullina G.A., Daminova M.A. Formation of kidney functions in children born prematurely. *Rossiiskij vestnik perinatologii i pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics.* 2016;61(5):166–173. (In Russ.) <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-5-166-173>.
3. Rodriguez M.M., Gomez A.H., Abitol C.L., Chandar J.J., Duara S., Zilleruelo G.E. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants. *Pediatr Dev Pathol.* 2004;7(1):17–25. <https://doi.org/10.1007/s10024-003-3029-2>.
4. Carmody J.B., Charlton J.R. Short-term gestation, long-term risk: prematurity and chronic kidney disease. *Pediatrics.* 2013;131(6):1168–1179. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-0009>.
5. Koralkar R., Ambalavanan N., Levitan E.B., McGwin G., Goldstein S., Askenazi D. Acute kidney injury reduces survival in very low birth weight infants. *Pediatr Res.* 2011;69(4):354–358. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e31820b95ca>.
6. Rhone E.T., Carmody J.B., Swanson J.R., Charlton J.R. Nephrotoxic medication exposure in very low birth weight infants. *J Matern Fetal Neonat Med.* 2014;27(14):1485–1490. <https://doi.org/10.3109/14767058.2013.860522>.
7. Bueters R.J.G., Kusters L.J.A., Klaasen A., van den Heuvel L.P., Schreuder M.F. Antibiotic and renal branching morphogenesis: comparison of toxicities. *Pediatr Res.* 2014;76(6):508–514. <https://doi.org/10.1038/pr.2014.127>.
8. Askenazi D.J., Montesanti A., Hunley H.E., Koralkar R., Pawar P., Shuaib F. et al. Urine biomarkers predict acute kidney injury and mortality in very low birth weight infants. *J Pediatr.* 2011;159(6):907–912.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.05.045>.
9. Gallini F., Maggio L., Romagnoli C., Marrocco G., Tortorolo G. Progression of renal function in preterm neonates with gestational age ≤ 32 weeks. *Pediatr Nephrol.* 2000;15(1–2):119–124. <https://doi.org/10.1007/s004670000356>.
10. Viswanathan S., Manyam B., Azhibekov T., Mhanna M.J. Risk factors associated with acute kidney injury in extremely low birth weight (ELBW) infants. *Pediatr Nephrol.* 2012;27:303–311. <https://doi.org/10.1007/s00467-011-1977-8>.
11. Plotz F.B., Bouma A.B., van Wijk J.A., Kneyber M.C., Bökenkamp A. et al. Pediatric acute kidney injury in the ICU: an independent evaluation of pRIFLE criteria. *Intensive Care Med.* 2008;34(9):1713–1717. <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1176-7>.
12. Bessonova O.V., Golomidov A.V., Ivanova A.V., Furman A.E., Grigoriev E.V. Optimization of early diagnosis of acute kidney injury in newborns in critical condition. *Anesteziologiya i reanimatologiya = Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology.* 2015;60(3):7–10. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-ranney-diagnostiki-ostrogo-povrezhdeniya-pochek-u-novorozhdennyh-v-kriticheskom-sostoyanii>.
13. Luyckx V.A., Bertram J.F., Brenner B.M., Fall C., Hoy W.E., Ozanne S.E., Vikse B.E. Effect of fetal and child health on kidney development and long-term risk of hypertension and kidney disease. *Lancet.* 2013;382(9888):273–283. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60311-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60311-6).
14. Youssef D., Abd-Elrahman H., Shehab M.M., Abd-Elrahman M. Incidence of acute kidney injury in the neonatal intensive care unit. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2015;26(1):67–72. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.148738>.
15. Momtaz H.E., Sabzehei M.K., Rasuli B., Torabian S. The main etiologies and acute kidney injury in the newborns hospitalized in the neonatal intensive care unit. *J Clin Neonatol.* 2014;3(2):99–102. <https://doi.org/10.4103/2249-4847.134691>.
16. Chugunova O.L., Dumova S.V., Foktova A.S., Shumilov P.V., Shcherbakov A.M. Criteria for early diagnosis of acute renal injury in deeply premature newborns and the possibility of therapeutic correction. *Pediatrics.* 2015;94(3):8–12. (In Russ.) Available at: https://pediatrjournal.ru/files/upload/mags/346/2015_3_4283.pdf.
17. Jetton J.G., Askenazi D.J. Update on acute kidney injury in the neonate. *Curr Opin Pediatr.* 2012;24(2):191–196. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e32834f62d5>.
18. Gouyon J.B., Guignard J.P. Management of acute renal failure in newborns. *Pediatric Nephrology.* 2000;14(10–11):227–S239. <https://doi.org/10.1007/s004670050068>.
19. Weintraub A.S., Connors J., Carey A., Blanco V., Green R.S. The spectrum of onset of acute kidney injury in premature infants less than 30 weeks gestation. *Journal of Perinatology.* 2016;36(6):474–480. <https://doi.org/10.1038/jp.2015.217>.
20. Askenazi D.J., Koralkar R., Hunley H.E., Montesanti A., Parwar P., Sonjara S., Ambalavanan N. Urine biomarkers predict acute kidney injury in newborns. *J Pediatr.* 2012;161(2):270–275. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.02.007>.
21. Carmody J.B., Swanson J.R., Rhone E.T., Charlton J.R. Recognition and reporting of AKI in very low birth weight infants. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9(12):2036–2043. <https://doi.org/10.2215/CJN.05190514>.
22. Rhone E.T., Carmody J.B., Swanson J.R., Charlton J.R. Nephrotoxic medication exposure in very low birth weight infants. *J Matern Fetal Neonat Med.* 2014;27(14):1485–1490. <https://doi.org/10.3109/14767058.2013.860522>.
23. Coca S.G., Singanamala S., Parikh C.R. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* 2012;81(5):442–448. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.379>.
24. Keijzer-Veen M.G., Devos A.S., Meradji M., Dekker F.W., Nauta J., van der Heijden B.J. Reduced renal length and volume 20 years after preterm birth. *Pediatr Nephrol.* 2010;25(3):499–507. <https://doi.org/10.1007/s00467-009-1371-y>.
25. Bertram J.F., Douglas-Denton R.N., Diouf B., Hughson M.D., Hoy W.E. Human nephron number: implications for health and disease. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(9):1529–1533. <https://doi.org/10.1007/s00467-011-1843-8>.
26. Sutherland M.R., Gubhaju L., Moore L., Kent A.L., Dahlstrom J.E., Horne R.S.C. et al. Accelerated maturation and abnormal morphology in the preterm kidney. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22(7):1365–1374. <https://doi.org/10.1681/ASN.2010121266>.
27. Charlton J.R., Springsteen C.H., Carmody J.B. Nephron number and its determinants in early life: a primer. *Pediatr Nephrol.* 2014;29(12):2299–2308. <https://doi.org/10.1007/s00467-014-2758-y>.

28. Hughson M., Farris A.B., Douglas-Denton R., Hoy W.E., Bertram J.F. Glomerular number and size in autopsy kidneys: The relationship to birth weight. *Kidney Int.* 2003;63(6):2113–2122. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00018.x>.
29. Bateman D.A., Thomas W., Parravicini E., Polesana E., Locatelli C., Lorenz J.M. Serum creatinine in very-low-birth-weight infants from birth to 34–36 wk postmenstrual age. *Pediatr Res.* 2015;77(5):696–708. <https://doi.org/10.1038/pr.2015.25>.
30. Askenazi D.J. Are we ready for the clinical use of novel acute kidney injury biomarkers? *Pediatr Nephrol.* 2012;27(9):1423–1425. <https://doi.org/10.1007/s00467-012-2185-x>.
31. Pykov M.I. (ed.). Children's ultrasound diagnostics. *Uronephrology.* Vol. 2. Moscow: Vidar-M; 2014. 240 p. (In Russ.)
32. Olhova E.B. *Ultrasound diagnostics in emergency neonatology.* Moscow: Firma STROM; 2016. Vol. 3. 432 p. (In Russ.)

Информация об авторах:

Миронова Алена Константиновна, к.м.н., заведующая Центром восстановительного лечения детей до 3 лет, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; ассистент кафедры лучевой диагностики детского возраста, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0002-7864-5090>; dr_mironova1985@mail.ru

Османов Исмаил Магомедович, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии имени академика В.А. Таболина, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; главный врач, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; <https://orcid.org/0000-0003-3181-9601>; osmanovim@zdrav.mos.ru

Захарова Ирина Николаевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>; zakharovarmapo@yandex.ru

Пыков Михаил Иванович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики детского возраста, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0003-3731-6263>; pykov@yandex.ru

Туманова Елена Леонидовна, д.м.н., профессор, главный внештатный специалист по патологической анатомии, заведующая кафедрой патологической анатомии, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0003-1149-4061>; elena07tumanova@yandex.ru

Морозов Сергей Леонидович, к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии №2 педиатрического факультета, старший научный сотрудник отдела наследственных и приобретенных болезней почек, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0002-0942-0103>; mser@list.ru

Вокуева Татьяна Игоревна, к.м.н., врач ультразвуковой диагностики, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; ассистент кафедры лучевой диагностики детского возраста, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0001-9699-8781>; sunitiy@mail.ru

Information about the authors:

Alyona K. Mironova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Center for Restorative Treatment of Children under 3 years of age, Bashlyaeva City Children's Clinical Hospital; 28, Geroev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; Assistant Professor of the Department of Pediatric Radiological Diagnostics, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7864-5090>; dr_mironova1985@mail.ru

Ismail M. Osmanov, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Pediatrics named after Academician V.A. Tabolin Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Chief Physician, Bashlyaeva City Children's Clinical Hospital; 28, Geroev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3181-9601>; osmanovim@zdrav.mos.ru

Irina N. Zakharova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>; zakharovarmapo@yandex.ru

Mikhail I. Pykov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatric Radiological Diagnostics, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3731-6263>; pykov@yandex.ru

Elena L. Tumanova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief External Expert in Pathological Anatomy, Head of the Department of Pathological Anatomy, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1149-4061>; elena07tumanova@yandex.ru

Sergey L. Morozov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Hospital Pediatrics No. 2, Leading Researcher of Department of Hereditary and Acquired Kidney Diseases, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0942-0103>; mser@list.ru

Tatyana I. Vokuyeva, Cand. Sci. (Med.), Ultrasound Specialist, Bashlyaeva City Children's Clinical Hospital; 28, Geroev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; Assistant Professor of Department of Pediatric Radiological Diagnostics, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-9699-8781>; sunitiy@mail.ru