

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2021.2.47>И. А. Козыро<sup>1</sup>, А. В. Сукало<sup>1</sup>, А. П. Мириленко<sup>2</sup>**ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И ТЕМПОВ  
ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНЫХ ГЛОМЕРУЛОПАТИЙ**УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
УО «Белорусский государственный аграрный технический университет»<sup>2</sup>

*Цель исследования:* определение темпов прогрессирования первичных хронических ГП у пациентов и установление основных факторов риска развития этого процесса. *Материалы и методы.* 188 пациентов, находившихся под наблюдением и лечением в Республиканском центре детской нефрологии и почечной заместительной терапии УЗ «2-я ДГКБ» г. Минска, с морфологически верифицированным поражением почек. В исследование включены: группа № 1 – пациенты с нефропатией с минимальными изменениями (НСМИ),  $n = 53$ ; группа № 2 с IgM нефропатией (IgMN),  $n = 26$ ; группа № 3 с фокально-сегментарным гломерулосклерозом (ФСГС),  $n = 55$ ; группа № 4 с IgA нефропатией (IgAN),  $n = 54$ . Для выявления особенностей течения и прогрессирования первичных ГП методом Каплана–Мейера была изучена длительность периода от дебюта болезни до достижения 3-й стадии хронической болезни почек (ХБП), а также найдены предикторы, определяющие скорость прогрессирования патологии. *Результаты.* Проведен анализ анамнестических, клинических, лабораторных, иммунологических (концентрация в крови маркеров активации Т- и В-лимфоцитов (RANTES и BAFF), провоспалительных (каспазы 1, IL1 $\beta$  и TNF $\alpha$ ), факторов сосудистого (VEGF) и тканевого (TGF1 $\beta$ ) роста), метаболического статуса (адипонектина, лептина, обестатина, витамина D 25 (OH)D), инструментальных, патоморфологических изменений. Каждая из переменных рассматривалась в качестве вероятного фактора риска прогрессирования первичной ГП. *Заключение.* Разработана математическая модель прогноза риска прогрессирования первичных ГП у детей, включающая в качестве предикторов факторы: нарушение почечных функций в дебюте болезни, некомплаентность к терапии, снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) в дебюте болезни менее 87 мл/мин. Прогностическая точность модели составила 90,9% (95%ДИ 79,3-100%).

**Ключевые слова:** первичные гломерулопатии, прогрессирование, дети.

I. A. Kozyro, A. V. Sukalo, A. P. Mirilenko

**ASSESSMENT OF RISK FACTORS AND RATE OF PROGRESSION  
OF PRIMARY GLOMERULOPATHIES**

*Purpose of the study:* to determine the rate of progression of primary chronic glomerulopathies (GP) in patients and to establish the main risk factors for the development of this process. *Materials and methods.* 188 children who were under observation and treatment at the Republican Center for Pediatric Nephrology and Renal Replacement Therapy of the «2nd Children's City Clinical Hospital» in Minsk, with morphologically verified kidney damage, were included in the study: group № 1 – patients with minimal change disease (MCD),  $n = 53$ ; group № 2 with IgM nephropathy (IgMN),  $n = 26$ ; group № 3 with focal segmental glomerulosclerosis (FSGS),  $n = 55$ ; group № 4 with IgA nephropathy (IgAN),  $n = 54$ . The duration of the period from the onset of the disease to reaching the 3rd stage of CKD and predictors that determine the rate of progression of GP using Kaplan-Meier method was studied. *Results.* Anamnestic, clinical, laboratory, immunological (blood concentration of markers of T and B lymphocyte activation RANTES and BAFF), proinflammatory (caspase 1, IL1 $\beta$  and TNF $\alpha$ ), vascular (VEGF) and tissue (TGF1 $\beta$ ) growth factors, metabolic status (adiponectin, leptin, obestatin, vitamin D 25 (OH) D), instrumental, morphological changes were analyzed. Each of the variables was considered as a likely risk factor for the progression of GP. *Conclusion.* A mathematical model has been developed for predicting the risk of progression of secondary GP in children, including risk factors as predictors: impaired renal function at the onset of the disease, non-compliance with therapy, and a decrease in the estimated glomerular filtration rate (eGFR) at the onset of the disease less than 87 ml/min. The predictive accuracy of the model was 90,9% (95%ДИ 79,3-100%).

**Key words:** primary glomerulopathies, progression, children.

При первичных гломерулопатиях (ГП) поражение клубочкового аппарата почки развивается без связи с другими заболеваниями. Инициально поражается клубочек, при прогрессировании в патологический процесс вовлекаются остальные отделы нефрона (канальцы, сосуды, интерстиций). Первичные ГП могут быть врожденными, наследственными, приобретенными, а также иммунными и неиммунными [1]. Морфологическая верификация диагноза необходима, при подозрении на врожденный или наследственный характер болезни в ряде случаев достаточным считается проведение генетического исследования. Поиск модифицируемых факторов риска для замедления скорости прогрессирования ГП представляется актуальным [1–10].

Целью нашего исследования стало определение темпов прогрессирования первичных хронических ГП у детей и установление основных факторов риска развития этого процесса.

**Материалы и методы.** 188 пациентов, находившихся под наблюдением и лечением в Республиканском центре детской нефрологии и почечной заместительной терапии УЗ «2-я ДГКБ» г. Минска (2013–2020гг), в возрасте от 3 до 17 лет, с морфологически верифицированным поражением почек, включены в исследование. Проведен анализ данных 4 исследуемых групп: группа № 1 – дети с нефропатией с минимальными изменениями (НСМИ),  $n = 53$ ; группа № 2 с IgM нефропатией (IgMN),  $n = 26$ ; группа №3 с фокально-сегментарным гломерулосклерозом (ФСГС),  $n = 55$ ; группа № 4 с IgA нефропатией (IgAN),  $n = 54$ . Для выявления особенностей течения и прогрессирования хронических ГП методом Каплана–Мейера была изучена длительность периода от дебюта болезни до достижения 3-й стадии ХБП, а также найдены предикторы, влияющие на скорость прогрессирования патологии.

Для определения концентрации в сыворотке крови маркеров активации Т- и В-лимфоцитов использовали иммуноферментные

(ИФА) тест-системы (RANTES производителей «Кусабио» (Китай), BAFF «Кусабио» (Китай)), провоспалительных молекул (caspase1 «Кусабио» (Китай), TNF $\alpha$  («Вектор-Бест» (Россия), IL1 $\beta$  («Вектор-Бест» (Россия)), факторов сосудистого эндотелиального и тканевого роста (VEGF «Кусабио» (Китай), TGF $\beta$  «DRG» (Германия)). В качестве предикторов метаболических нарушений исследованы липидный профиль, уровень мочевой кислоты, глюкозы. Концентрация витамина Д в сыворотке крови определена с помощью ИФА тест-систем производителей «Euroimmune» (Германия), лептина («Кусабио» (Китай), адипонектина («DRG» (Германия)), обестатина «Кусабио» (Китай). С целью оценки факторов сердечно-сосудистого риска проанализированы результаты суточного мониторинга АД (СМАД), ЭКГ, ЭХО-КГ с расчетом массы (МЛЖ) и индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), относительной толщины стенки левого желудочка (ОТСЛЖ), УЗИ брахиоцефальных артерий (БЦА) с измерением толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ). Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программного пакета Statistica 10.0 (для выявления статистической значимости использован непараметрический критерий Манна-Уитни, прогностическая значимость факторов рассчитана с помощью логистической регрессии) и программы Microsoft Excell.

**Результаты.** Для оценки факторов прогрессирования проведен проспективный анализ данных пациентов с наиболее часто встречающимися в педиатрии первичными ГП. В группах № 1 (НСМИ) и № 2 (IgMN) прогрессирования заболевания не отмечено. В группе № 3 (ФСГС) прогрессирование случилось в 8 из 55 случаев. По результатам расчета абсолютного риска прогнозирования индивидуального события (АР, вероятность того, что у конкретного лица случится определенный клинический исход) и доверительного интервала (ДИ) составлена таблица прогностической значимости факторов, ассоциированных с прогрессированием у па-

циентов трёх групп. Необходимо отметить, что три ребенка были биоптированы дважды: из группы № 1 (по результатам 1-ой биопсии) они перешли в группу № 3 (подтверждена трансформация минимальных изменений в ФСГС при повторной нефробиопсии). Рас-

пределение пациентов с прогрессирующим в группах в зависимости от наличия факторов риска представлено в таблице 1.

Риск прогрессирования в зависимости от наличия негативного фактора (0 – отсутствует, 1 – имеется) представлен в таблице 2.

Таблица 1. Распределение пациентов с прогрессирующим в группах и в зависимости от наличия факторов риска

Фактор		Прогрессирование		Всего
		нет	есть	
Группа	№ 1	53	0	53
	№ 2	26	0	26
	№ 3	47	8	55
Трансформация в ФСГС	0	125	6	131
	1	1	2	3
Анамнестические факторы повреждения почек	0	123	5	128
	1	3	3	6
Некомплаентность к терапии	0	124	6	130
	1	2	2	4
Нарушение функции почек в дебюте болезни	0	110	3	113
	1	16	5	21
Острая почечная недостаточность (ОПН) в дебюте болезни	0	123	6	129
	1	3	2	5
Гемоглобин крови, г/л	0	118	4	122
	1	8	4	12
Персистирующая АГ	0	56	0	56
	1	70	8	78
Недостаточная степень ночного снижения АД	0	61	0	61
	1	52	6	58
Признаки ремоделирования миокарда	0	69	3	72
	1	20	5	25
Креатинин крови в дебюте болезни > 66 мкмоль/л	0	104	2	106
	1	22	6	28
рСКФ в дебюте болезни < 87 мл/мин	0	119	2	121
	1	7	6	13
Уровень С4 комплемента крови > 0,33 г/л	0	98	2	100
	1	21	4	25
Уровень TGF1β крови > 240	0	68	2	70
	1	58	6	64

Таблица 2. Риск прогрессирования в зависимости от наличия негативного фактора

Фактор		Риск прогрессирования	95% ДИ АР	р	ОР
Группа	№ 1	0,00	0,00–0,07	> 0,001*	–
	№ 2	0,00	0,00–0,07		
	№ 3	0,15	0,04–0,35		
Трансформация в ФСГС	0	0,05	0,02–0,11	0,009	13,4
	1	0,67	0,09–0,99		
Анамнестические факторы повреждения почек	0	0,04	0,01–0,09	0,003	12,5
	1	0,50	0,12–0,88		

Фактор		Риск прогрессирования	95% ДИ ОР	p	ОР
Некомплаентность к терапии	0	0,05	0,02–0,11	0,018	10,0
	1	0,50	0,07–0,93		
Нарушение функции почек в дебюте болезни	0	0,03	0,01–0,08	0,003	8,0
	1	0,24	0,08–0,47		
ОПН в дебюте болезни	0	0,05	0,02–0,11	0,029	8,0
	1	0,40	0,05–0,85		
Гемоглобин крови, г/л	0	0,03	0,01–0,08	0,002	11,0
	1	0,33	0,10–0,65		
Персистирующая АГ	0	0	0,00–0,06	0,021	–
	1	0,10	0,04–0,19		
Недостаточная степень ночного снижения АД	0	0	0,00–0,06	0,012	–
	1	0,10	0,04–0,21		
Признаки ремоделирования миокарда	0	0,04	0,01–0,12	0,025	5,0
	1	0,20	0,07–0,41		
Креатинин крови в дебюте болезни > 66 мкмоль/л	0	0,02	0,00–0,07	0,001	10,5
	1	0,21	0,08–0,41		
pСКФ в дебюте болезни < 87 мл/мин	0	0,02	0,00–0,06	> 0,001	23,0
	1	0,46	0,19–0,75		
Уровень С4 компонента крови > 0,33 г/л	0	0,02	0,00–0,07	0,015	6,5
	1	0,13	0,03–0,31		
Уровень TGF1β крови > 240	0	0,03	0,00–0,10		3,0
	1	0,09	0,04–0,19		

\* П р и м е ч а н и е: группы № 1+№ 2 по сравнению с группой № 3.

При сравнении трех пациентов (2 девочки и 1 мальчик) с трансформацией минимальных изменений в ФСГС нами отмечено, что концентрация С4 компонента комплемента и TGF1β в сыворотке крови оказалась выше по сравнению с остальными пациентами группы № 1, однако статистической значимости в связи с малым количеством не получено (рис. 1, 2).

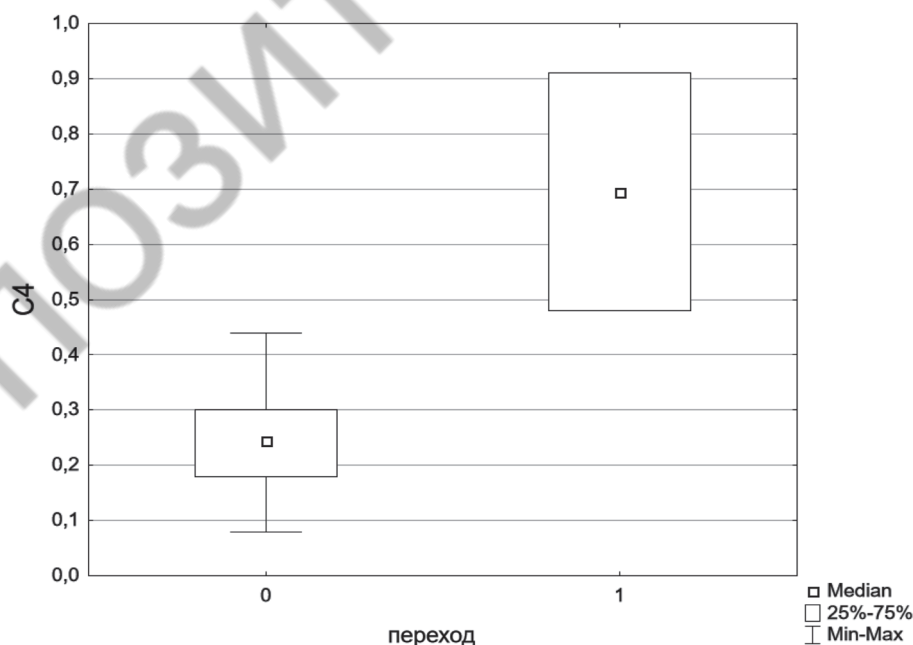


Рис. 1. Концентрация С4 компонента в сыворотке крови у детей группы № 1 (0) и трех пациентов с трансформацией в ФСГС (1)

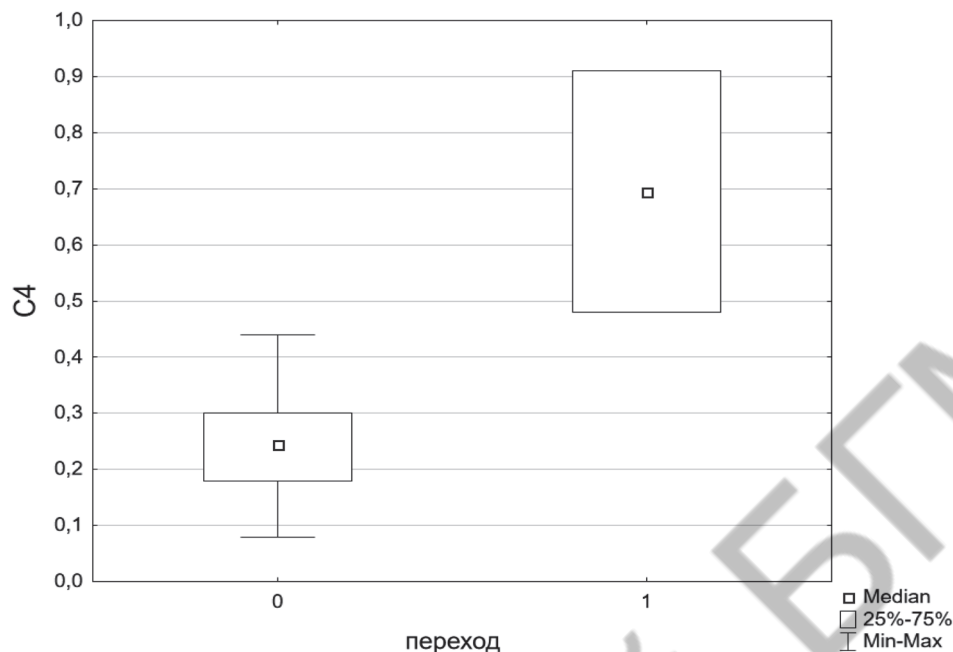


Рис. 2. Концентрация TGF1β в сыворотке крови у детей группы № 1 (0) и трех пациентов с трансформацией в ФСГС (1)

В таблицах 3 и 4 представлено распределение качественных и количественных факторов прогрессирования в трех группах пациентов с НСМИ, IgMN и ФСГС.

Прогрессирование отмечено в 2-ух случаях (по ранее использовавшейся классификации ХПН в 3-ех) из 54 детей с IgA нефропатией.

Распределение пациентов группы № 4 (IgAN) с прогрессированием в зависимости от наличия факторов риска приведено в таблице 5.

Риск прогрессирования у пациентов группы № 4 в зависимости от наличия негативного фактора (0 – отсутствует, 1 – имеется) представлен в таблице 6.

Таблица 3. Распределение факторов прогрессирования в группах (качественные показатели)

Показатель	Значения	Группа № 1	Группа № 2	Группа № 3	$\chi^2$	p																																																																										
Анамнестические факторы повреждения почек	0	53	26	49	9,02	0,011																																																																										
	1	0	0	8			Некомплаентность к терапии	0	53	26	51	5,92	0,052	1	0	0	4	Нарушение функции почек в дебюте болезни	0	48	23	42	4,54	0,104	1	5	3	13	ОПН в дебюте болезни	0	52	26	51	3,43	0,18	1	1	0	4	Гемоглобин крови, г/л	0	53	24	45	11,00	0,005	1	0	2	10	Персистирующая АГ	0	34	10	12	20,03	0,001	1	19	16	43	Недостаточная степень ночного снижения АД	0	34	8	19	6,37	0,042	1	19	11	28	Признаки ремоделирования миокарда	0	28	12	32	0,41	0,817	1
Некомплаентность к терапии	0	53	26	51	5,92	0,052																																																																										
	1	0	0	4			Нарушение функции почек в дебюте болезни	0	48	23	42	4,54	0,104	1	5	3	13	ОПН в дебюте болезни	0	52	26	51	3,43	0,18	1	1	0	4	Гемоглобин крови, г/л	0	53	24	45	11,00	0,005	1	0	2	10	Персистирующая АГ	0	34	10	12	20,03	0,001	1	19	16	43	Недостаточная степень ночного снижения АД	0	34	8	19	6,37	0,042	1	19	11	28	Признаки ремоделирования миокарда	0	28	12	32	0,41	0,817	1	8	5	12								
Нарушение функции почек в дебюте болезни	0	48	23	42	4,54	0,104																																																																										
	1	5	3	13			ОПН в дебюте болезни	0	52	26	51	3,43	0,18	1	1	0	4	Гемоглобин крови, г/л	0	53	24	45	11,00	0,005	1	0	2	10	Персистирующая АГ	0	34	10	12	20,03	0,001	1	19	16	43	Недостаточная степень ночного снижения АД	0	34	8	19	6,37	0,042	1	19	11	28	Признаки ремоделирования миокарда	0	28	12	32	0,41	0,817	1	8	5	12																			
ОПН в дебюте болезни	0	52	26	51	3,43	0,18																																																																										
	1	1	0	4			Гемоглобин крови, г/л	0	53	24	45	11,00	0,005	1	0	2	10	Персистирующая АГ	0	34	10	12	20,03	0,001	1	19	16	43	Недостаточная степень ночного снижения АД	0	34	8	19	6,37	0,042	1	19	11	28	Признаки ремоделирования миокарда	0	28	12	32	0,41	0,817	1	8	5	12																														
Гемоглобин крови, г/л	0	53	24	45	11,00	0,005																																																																										
	1	0	2	10			Персистирующая АГ	0	34	10	12	20,03	0,001	1	19	16	43	Недостаточная степень ночного снижения АД	0	34	8	19	6,37	0,042	1	19	11	28	Признаки ремоделирования миокарда	0	28	12	32	0,41	0,817	1	8	5	12																																									
Персистирующая АГ	0	34	10	12	20,03	0,001																																																																										
	1	19	16	43			Недостаточная степень ночного снижения АД	0	34	8	19	6,37	0,042	1	19	11	28	Признаки ремоделирования миокарда	0	28	12	32	0,41	0,817	1	8	5	12																																																				
Недостаточная степень ночного снижения АД	0	34	8	19	6,37	0,042																																																																										
	1	19	11	28			Признаки ремоделирования миокарда	0	28	12	32	0,41	0,817	1	8	5	12																																																															
Признаки ремоделирования миокарда	0	28	12	32	0,41	0,817																																																																										
	1	8	5	12																																																																												



**Таблица 4. Распределение факторов прогрессирования в группах (количественные показатели)**

Показатель	Группа № 1, n = 53		Группа № 2, n = 26		Группа № 3, n = 55		Статистическая значимость различий
	Медиана (25%-75%)	Размах (min-max)	Медиана (25%-75%)	Размах (min-max)	Медиана (25%-75%)	Размах (min-max)	
Креатинин крови, мкмоль/л	48,9 (38,7–59,0)	29,0–101,0	50,9 (37,4–56,7)	24,1–87,0	58,2 (46,0–72,6)	24,6–1053,0	H = 8,45, p = 0,01
pСКФ в дебюте болезни, мл/мин	111,3 (103,9–127,6)	72,8–162,6	115,3 (107,1–121,2)	83,9–152,6	111,7 (96,6–121,3)	7,1–181,0	H = 2,58, p = 0,27
C4 комплемент крови, г/л	0,25 (0,18–0,3)	0,08–0,44	0,25 (0,17–0,28)	0,09–0,4	0,29 (0,21–0,35)	0,15–0,91	H = 8,67, p = 0,013
TGF сыворотки крови	160,0 (106,2–279,2)	62,5–511,9	302,8 (167,6–389,6)	94,3–610,0	270,0 (141,4–461,7)	78,9–760,0	H = 12,08, p = 0,02
Адипонектин сыворотки крови	92,5 (84,2–100,3)	16,5–114,6	64,4 (39,8–92,8)	17,2–152,4	74,6 (26,9–98,9)	6,5–205,1	H = 10,36, p = 0,06

**Таблица 5. Распределение пациентов группы № 4 (IgAN) с прогрессированием в зависимости от наличия факторов риска**

Фактор		Прогрессирование		Всего
		нет	есть	
Лечение до нефробиопсии	0	42	1	43
	1	9	1	10
Нарушение функции почек в дебюте болезни	0	48	1	49
	1	4	1	5
T (MEST) (тубулярная атрофия/интерстициальный фиброз)	0	47	1	48
	1	5	1	6
Протеинурия > 0,8 г/сутки	0	41	0	41
	1	11	2	13
pСКФ < 105 мл/мин	0	46	0	46
	1	6	2	8
ЛПОНП < 0,5 ммоль/л	0	15	0	15
	1	6	1	7

**Таблица 6. Риск прогрессирования у пациентов с IgA нефропатией в зависимости от наличия негативного фактора**

Фактор		Риск прогрессирования	95% ДИ AP	p	OR
Лечение до нефробиопсии	0	0,024	0,001–0,123	0,345	4,2
	1	0,100	0,003–0,445		
Нарушение функции почек в дебюте болезни	0	0,020	0,001–0,109	0,178	10,0
	1	0,200	0,005–0,716		
T (тубулярная атрофия/интерстициальный фиброз) по классификации MEST	0	0,021	0,001–0,111	0,218	8,0
	1	0,167	0,004–0,164		
Протеинурия > 0,8 г/сутки	0	0,000	0,000–0,086	0,055	–
	1	0,154	0,019–0,455		
pСКФ < 105 мл/мин	0	0,000	0,000–0,077	0,020	–
	1	0,250	0,032–0,651		
ЛПОНП < 0,5 ммоль/л	0	0,000	0,000–0,218	0,318	–
	1	0,143	0,004–0,479		

Полученные результаты подтверждают данные литературных источников о медленном прогрессировании IgA нефропатии в детском возрасте, однако, если сравнить результаты 10-летней «почечной выживаемости» с ФСГС, то можно отметить отсутствие существенных различий в прогрессировании между этими группами (таблица 7).

Таблица 7. Почечная выживаемость у пациентов с ФСГС (группа № 3) и IgA нефропатией (группа № 4)

Время наблюдения	Выживаемость, % (SE%)	
	Группа № 3	Группа № 4
1 год	98,1% (1,8%)	100% (-)
3 года	89,3% (4,6%)	100% (-)
5 лет	89,3% (4,6%)	100% (-)
10 лет	67,4% (11,5%)	61,9% (18,5%)

Функции «почечной выживаемости» по четырем группам детей с первичными ГП приведены на рисунке 3.

Объединение всех пациентов с первичными ГП показало, что однолетняя выживаемость (SE%) в общей группе составляет – 99,5% (0,5%), 3-летняя 96,7% (1,5%), 5-летняя – 96,7% (1,5%), 10-летняя – 80,8% (6,3%). График функции «почечной выживаемости» в объединенной группе детей с первичными ГП представлены на рис. 4.

Выбор прогностических показателей для модели прогрессирования первичных ГП проводился с использованием моновариантного анализа для отдельных показателей по отношению шансов (табл. 8).

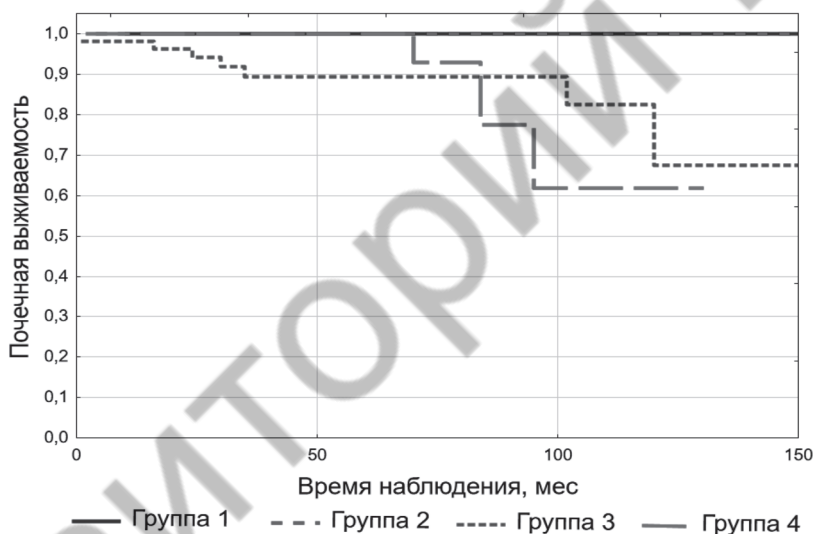


Рис. 3. Функции почечной выживаемости по группам у пациентов с первичными ГП

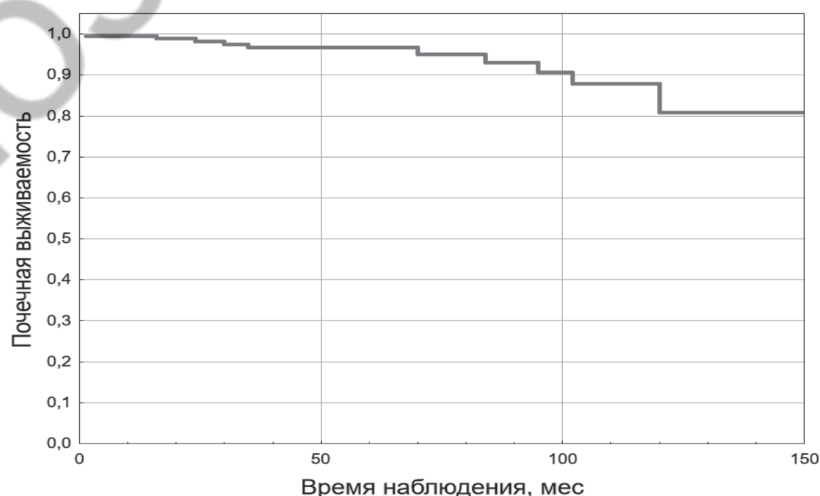


Рис. 4. График функции «почечной выживаемости» у пациентов с первичными ГП

**Таблица 8. Прогностическая значимость показателей для модели прогрессирования первичных гломерулопатий у пациентов**

Показатель	ОШ	95% ДИ ОШ	p
Некомплаентность к терапии	10,9	1,7-68,4	0,011
Нарушение функции почек в дебюте болезни	11,9	3,1-45,6	< 0,001
ОПН в дебюте болезни	10,9	1,7-68,4	0,011
рСКФ < 87 мл/мин	36,6	5,3-159,9	< 0,001
Креатинин крови > 66 мкмоль/л	10,8	2,2-52,9	0,003
Признаки ремоделирования миокарда	3,6	0,97-13,1	0,056

Мультивариантная математическая модель риска прогрессирования первичных ГП у детей была построена методом логистиче-

87 мл/мин в дебюте болезни. Параметры мультивариантной логистической регрессии представлены в таблице 9.

**Таблица 9. Параметры мультивариантной логистической регрессии риска прогрессирования первичных ГП у пациентов**

Предикторы	B	p	Exp (B) (95% ДИ)
Некомплаентность к терапии	2,872	,014	17,7 (1,806-173,644)
Нарушение функции почек в дебюте болезни	1,891	,026	6,6 (1,258-34,903)
Снижение рСКФ менее 87 мл/мин	3,080	,000	21,7 (4,021-117,734)
Константа	-4,536	,000	,011

ской регрессии. После пошагового исключения в окончательный вариант модели вошли следующие предикторы: нарушение функции почек в дебюте заболевания, некомплаентность к терапии, снижение рСКФ менее

Из приведенных в таблице 6 данных следует, что наибольшее влияние на риск попадания в группу риска оказывает показатель снижения рСКФ менее 87 мл/мин. В дебюте болезни, коэффициент при котором равен 3,080, а также показатель некомплаентности к терапии с коэффициентом 2,847.

Прогностическая точность модели составила 90,9% (95%ДИ 79,3-100%). На рисунке 5 представлена ROC-кривая диагностических характеристик для математической модели, прогнозирующей риск прогрессирования. При анализе разработанной модели очевидно, что она обладает высокими прогностическими свойствами.

Таким образом, разработана математическая модель прогноза риска прогрессирования первичных ГП у детей, включающая в качестве предикторов факторы риска: нарушение функции почек в дебюте заболевания, некомплаентность к терапии, снижение рСКФ менее 87 мл/мин в дебюте болезни. Прогностическая точность модели составила 90,9% (95%ДИ 79,3-100%). На основе разработанной модели будет создана класси-

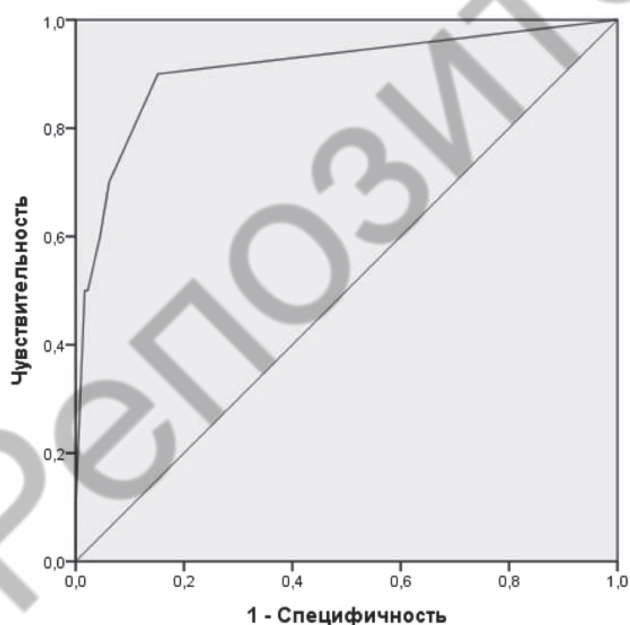


Рис. 5. ROC-кривая диагностических характеристик математической модели, прогнозирующей риск прогрессирования первичных ГП у пациентов



кационная схема, позволяющая вычислить принадлежность пациента к группе высокого риска прогрессирования путем подсчета баллов. Факторам риска присваиваются определенные баллы (нарушение функции почек в дебюте заболевания – 2, некомплаентность к терапии – 3, снижение рСКФ менее 87 мл/мин в дебюте болезни – 3 балла), ото-

бражающие их вклад в вероятность наступления негативного события. Для практического применения достаточно сложить баллы всех факторов риска и сравнить полученную сумму с пороговым значением ( $\Sigma \geq 3$ ). Для данной классификационной схемы чувствительность составила 70,0%, специфичность – 93,8%, ПЦПР – 69,9%.

### Литература

1. Wong CJ, Moxey-Mims M, Jerry-Fluker J, Warady BA, Furth SL. CKiD (CKD in children) prospective cohort study: a review of current findings. *Am J Kidney Dis.* 2012 Dec;60(6):1002-11. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.07.018. Epub 2012 Sep 28.
2. Wong CS, Pierce CB, Cole SR, Warady BA, Mak RH, Benador NM, Kaskel F, Furth SL, Schwartz GJ; CKiD Investigators. Association of proteinuria with race, cause of chronic kidney disease, and glomerular filtration rate in the chronic kidney disease in children study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009 Apr;4(4):812-9. doi: 10.2215/CJN.01780408. Epub 2009 Mar 18.
3. Winnicki E, McCulloch CE, Mitsnefes MM, Furth SL, Warady BA, Ku E. Use of the Kidney Failure Risk Equation to Determine the Risk of Progression to End-stage Renal Disease in Children With Chronic Kidney Disease. *JAMA Pediatr.* 2018 Feb 1;172(2):174-180. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.4083.
4. Warady BA, Abraham AG, Schwartz GJ, Wong CS, Muñoz A, Betoko A, Mitsnefes M, Kaskel F, Greenbaum LA, Mak RH, Flynn J, Moxey-Mims MM, Furth S. Predictors of Rapid Progression of Glomerular and Nonglomerular Kidney Disease in Children and Adolescents: The Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) Cohort. *Am J Kidney Dis.* 2015 Jun;65(6):878-88. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.01.008. Epub 2015 Mar 19.
5. van Biljon I, Meyers AM. Paediatric chronic kidney disease. *S Afr Med J.* 2015 Apr;105(4):316-9. doi: 10.7196/samj.9532.
6. Uemura O, Ishikura K, Kaneko T, Hirano D, Hama-saki Y, Ogura M, Mikami N, Gotoh Y, Sahashi T, Fujita N, Yamamoto M, Hibino S, Nakano M, Wakano Y, Honda M. Perinatal factors contributing to chronic kidney disease in a cohort of Japanese children with very low birth weight. *Pediatr Nephrol.* 2020 Oct 17. doi: 10.1007/s00467-020-04791-1. Online ahead of print.
7. Uwaezuoke SN, Ayuk AC, Muoneke VU, Mbanefo NR. Chronic kidney disease in children: Using novel biomarkers as predictors of disease. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2018 Jul-Aug;29(4):775-784. doi: 10.4103/1319-2442.239657.
8. Staples A, Wong C. Risk factors for progression of chronic kidney disease. *Curr Opin Pediatr.* 2010 Apr;22(2):161-9. doi: 10.1097/MOP.0b013e328336ebb0.
9. Stern-Zimmer M, Calderon-Margalit R, Skorecki K, Vivante A. Childhood risk factors for adulthood chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2020 Jun 4. doi: 10.1007/s00467-020-04611-6. Online ahead of print.
10. Staples AO, Greenbaum LA, Smith JM, Gipson DS, Filler G, Warady BA, Martz K, Wong CS. Association between clinical risk factors and progression of chronic kidney disease in children. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010 Dec;5(12):2172-9. doi: 10.2215/CJN.07851109. Epub 2010 Sep 2.

Поступила 05.02.2021 г.