

DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-2-184-188

## Ренокардиальный синдром у ребенка с ненаследственной дисплазией соединительной ткани

Н.С. Черкасов, О.В. Давыдова, Л.И. Дербенева, Ю.А. Луценко

ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России, Астрахань, Россия

### РЕЗЮМЕ

В статье приводится клиническое наблюдение ренокардиального синдрома у ребенка с ненаследственной дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Актуальность изучения проблемы диагностики ДСТ (код по МКБ-10: М35.9) обусловлена высокой частотой (до 80%) ее встречаемости, неоднозначной интерпретацией фенотипических и висцеральных признаков. У детей сочетания заболеваний чаще формируются под влиянием сходных патогенетических факторов либо одно заболевание возникает под влиянием другого. Имеются сведения, что при ДСТ у 20% детей выявляется одновременное вовлечение 5 систем, у 40% — 3 систем. Часто встречаются изменения со стороны сердечно-сосудистой и костно-суставной систем, несколько реже — изменения гастроинтестинальной сферы, более чем у 33% — костно-мышечной, у 19,5% — поражение мочевыделительной системы. Особое внимание в аспекте коморбидности заслуживает ренокардиальный синдром. В данном клиническом наблюдении представлен вариант развития ренокардиального синдрома у мальчика 6 лет. У пациента определялось сочетание 8 фенотипических и 6 висцеральных признаков ДСТ. Из внутренних признаков преобладали изменения в сердце и почках. Таким образом, в развитии ренокардиального синдрома важную роль играет ДСТ.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** дисплазия соединительной ткани, ренокардиальный синдром, дети, сердце, почки, коморбидность.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Черкасов Н.С., Давыдова О.В., Дербенева Л.И., Луценко Ю.А. Ренокардиальный синдром у ребенка с ненаследственной дисплазией соединительной ткани. РМЖ. Мать и дитя. 2021;4(2):184–188. DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-2-184-188.

## Renocardiac syndrome in a child with non-inherited connective tissue disease

N.S. Cherkasov, O.V. Davydova, L.I. Derbeneva, Yu.A. Lutsenko

Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russian Federation

### ABSTRACT

This paper describes a case report of renocardiac syndrome in a child with non-inherited connective tissue disease (CTD). The importance of CTD is accounted for by its high occurrence (up to 80%) and controversial interpretation of phenotypic and visceral signs. In children, combined diseases more commonly develop under the effects of similar pathogenic factors or one disease impacts the development of another one. It was demonstrated that five organ systems are affected in 20% of children with CTD and three organ systems are affected in 40% of children with CTD. The most common conditions are cardiovascular and osteoarticular disorders followed by gastrointestinal disorders. Musculoskeletal and urinary tract disorders occurred in 33% and 19.5%, respectively. Renocardiac syndrome is of particular interest from the viewpoint of comorbidity. This case report addresses renocardiac syndrome in a 6-year-old boy. Eight phenotypic and six visceral signs of CTD were identified in this child. Cardiac and renal abnormalities prevailed among internal signs. Therefore, CTD plays an important role in the development of renocardiac syndrome.

**KEYWORDS:** connective tissue disease, renocardiac syndrome, children, heart, kidney, comorbidity.

**FOR CITATION:** Cherkasov N.S., Davydova O.V., Derbeneva L.I., Lutsenko Yu.A. Renocardiac syndrome in a child with non-inherited connective tissue disease. Russian Journal of Woman and Child Health. 2021;4(2):184–188. DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-2-184-188.

### Актуальность

Соединительная ткань присутствует во всех органах человека и составляет 45–50% от общей массы тела. Она активно участвует в обеспечении большинства физиологических функций и процессов. Актуальность изучения развития ренокардиального синдрома у детей с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) определяется достаточно широкой распространенностью последней, нарастанием ее частоты с возрастом и недостаточной изученностью ренокардиального синдрома [1].

Клинико-патогенетические, диагностические, а также прогностические аспекты ДСТ в последнее время активно

изучаются. Под ДСТ сегодня понимают гетерогенную группу полигенно наследуемых заболеваний мультифакторной природы, в основе патогенеза которых могут быть нарушения синтеза и/или распад белков внеклеточного матрикса, способствующие проградияльному течению процесса.

ДСТ может иметь наследственную моногенную природу, развитие процесса возможно и в результате неблагоприятного воздействия факторов окружающей среды на эмбрион и плод при наличии генетической предрасположенности. В связи с этим ранее было принято выделять дифференцированную и недифференцированную формы ДСТ [2].

В настоящий момент используется унифицированная терминология, основанная на рекомендациях проекта «Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей» [3]. Согласно данному проекту целесообразно выделять наследственные нарушения соединительной ткани и ДСТ ненаследственного характера. Ко второй форме можно отнести «мягкие мутации», микроделеции с невыраженной клинической картиной. К ДСТ, ранее называемой «недифференцированная», относили патологию, сочетающую несколько фенотипических признаков без определенного синдрома.

К наследственным (моногенным) относятся ДСТ, ранее именовавшиеся «дифференцированные дисплазии», имеющие определенную симптоматику и тип наследования: синдром Марфана, синдром Элерса — Данло, синдром Стиклера, несовершенный остеогенез, пролапс митрального клапана, MASS-синдром (включает пролапс митрального клапана, миопию, умеренное расширение аорты, стрии на коже). Однако вне зависимости от причины при любом варианте ДСТ страдают несколько систем или органов, что объективно проявляется внешними фенотипическими признаками и симптомами со стороны внутренних органов [4].

Поражение нескольких органов и систем у пациента с ДСТ позволяет применять понятие коморбидности. Под коморбидностью в настоящее время понимают сочетание двух или более самостоятельных заболеваний, не являющихся осложнением друг друга. При ДСТ основным патогенетическим механизмом формирования сочетанной патологии является нарушение функции соединительной ткани, дисметаболизм белков внеклеточного матрикса. Параллельное поражение систем и органов, спровоцированное одним патологическим фактором, обозначается как причинная коморбидность [5].

Понятие коморбидности существует уже около 40 лет, и в терапевтической практике давно используется индекс коморбидности Чарлсона для прогнозирования риска осложнений и летального исхода при наличии у больного нескольких заболеваний. В педиатрии на проблему коморбидности обратили внимание лишь в последние годы [6], коморбидные заболевания выявляются у детей уже с момента рождения [7].

Замечено, что сочетания заболеваний чаще формируются под влиянием сходных патогенетических факторов либо одно заболевание возникает под влиянием другого. Наличие коморбидности негативно влияет на течение основного заболевания, создает проблемы в диагностике, увеличивает финансовые затраты на больного. Следовательно, коморбидность необходимо учитывать при выработке оптимальной стратегии ведения таких больных [5–7].

Особое внимание в аспекте коморбидности заслуживает ренокардиальный синдром, поскольку при ДСТ часто встречается сочетанное поражение почек и сердца [8, 9]. Ренокардиальный синдром используется для характеристики сочетанных поражений, при которых дисфункция сердца и почек возникает одновременно [10]. Наглядным примером развития и диагностики ренокардиального синдрома при ДСТ является представленное ниже клиническое наблюдение.

## Клиническое наблюдение

Мальчик Г., 6 лет. Из анамнеза известно, что ребенок рожден от 4-й беременности, возраст матери на момент родов — 41 год. Беременность протекала неблагоприятно,

на фоне миомы матки, несостоятельности рубца на матке, хронического пиелонефрита, преэклампсии. На 12–13-й неделе беременности мать перенесла острое респираторное заболевание. Роды состоялись на 39-й неделе гестации, родоразрешение проведено путем кесарева сечения.

Масса ребенка при рождении 3820 г, длина тела 54 см. Оценка по шкале Апгар: 8/8 баллов. Физиологическая желтуха не отмечалась. Период адаптации протекал в целом благоприятно. Эксклюзивное грудное вскармливание сохранялось до 3 мес., далее применялось смешанное кормление, прикормы вводились с 6 мес. Психомоторное развитие на первом году без особенностей. С раннего возраста отмечаются отставание в массе и росте, циклические ацетонемические состояния. Респираторными заболеваниями болел не часто, вакцинация проводилась по возрасту, без побочных реакций.

Из семейного анамнеза известно, что у матери имеется хронический пиелонефрит, хронический аутоиммунный тиреоидит, у бабушки по линии матери — гипотиреоз.

С 1-го года ребенок находился на диспансерном учете у нефролога, регулярно наблюдался амбулаторно, проходил стационарное обследование в отделении уронефрологии ГБУЗ АО «ОДКБ им. Н.Н. Силищевой» в 2016 и 2018 гг. В 2019 г. был выставлен диагноз: «Тазовая дистопия правой почки. Дисметаболическая нефропатия. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря. Вторичный хронический пиелонефрит».

В 2018 и 2019 гг. обследован в отделении педиатрии ГБУЗ АО «ОДКБ им. Н.Н. Силищевой», выставлен диагноз: «Хронический гастродуоденит. Вторичная билиарная дисфункция. Субклинический гипотиреоз». Амбулаторно наблюдался у гастроэнтеролога с диагнозом: хронический гастродуоденит, хронический панкреатит; консультирован кардиологом и генетиком, ими выявлены множественные признаки ДСТ. Для уточнения геноза патологии у данного пациента, а также уточнения функционального состояния внутренних органов (в частности, почек) было принято решение направить ребенка на обследование в Научно-исследовательский клинический институт педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Москва), там в отделении нефрологии ребенок находился с 20.02.2020 по 11.03.2020.

При поступлении *жалобы* на ночное недержание мочи (энурез). Объективно состояние удовлетворительное, сознание ясное. Масса тела 18 кг (перцентиль 3–10%), индекс массы тела 13,61 кг/м<sup>2</sup>, рост 115 см (перцентиль 10–25%). Площадь поверхности тела 0,76 м<sup>2</sup>. Физическое развитие ниже среднего, дисгармоничное за счет дефицита массы.

Визуально отмечаются микроаномалии: длинная глазная щель, длинные ресницы, широкий кончик носа, асимметрия ушных раковин, нарушение прикуса. Кожные покровы бледные. Периферические лимфатические узлы без особенностей. Обращает на себя внимание нарушение осанки (грудной кифоз 1-й степени.), вальгусная девиация локтевых суставов, симптом гипермобильности межфаланговых суставов. Со стороны дыхательной системы без патологии. Ритм сердца неправильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) 82–100 в минуту, артериальное давление (АД) на левой руке 99/45 мм рт. ст. В пищеварительной системе патологических симптомов на момент осмотра не выявлено. Отмечались явления дизурии в виде ночного недержания мочи.

Таким образом, при проведении объективного осмотра были обнаружены 8 внешних фенотипических признаков ДСТ: длинная глазная щель, длинные ресницы, широкий кончик носа, асимметрия ушных раковин, нарушение прикуса, вальгусная девиация локтевых суставов, симптом гипермобильности межфаланговых суставов, нарушение осанки (грудной кифоз 1-й степени).

Лабораторно в общем анализе крови, при исследовании показателей кислотно-щелочного состояния, в биохимическом анализе крови отклонений не выявлено. Иммунохимия на маркеры ВИЧ, гепатита и сифилиса — результат отрицательный. В копрологическом анализе выявлялась выраженная амилорея и креаторея, умеренная стеаторея за счет мыл, реакция на скрытую кровь отрицательная. В общем анализе мочи обращало на себя внимание измененное соотношение белок/креатинин (200 мг/г при норме <80 мг/г), микроскопически определялась слизь и большое количество плоского эпителия. В пробе Зимницкого суточный диурез 570 мл (ниже возрастной нормы), плотность мочи 1005–1023.

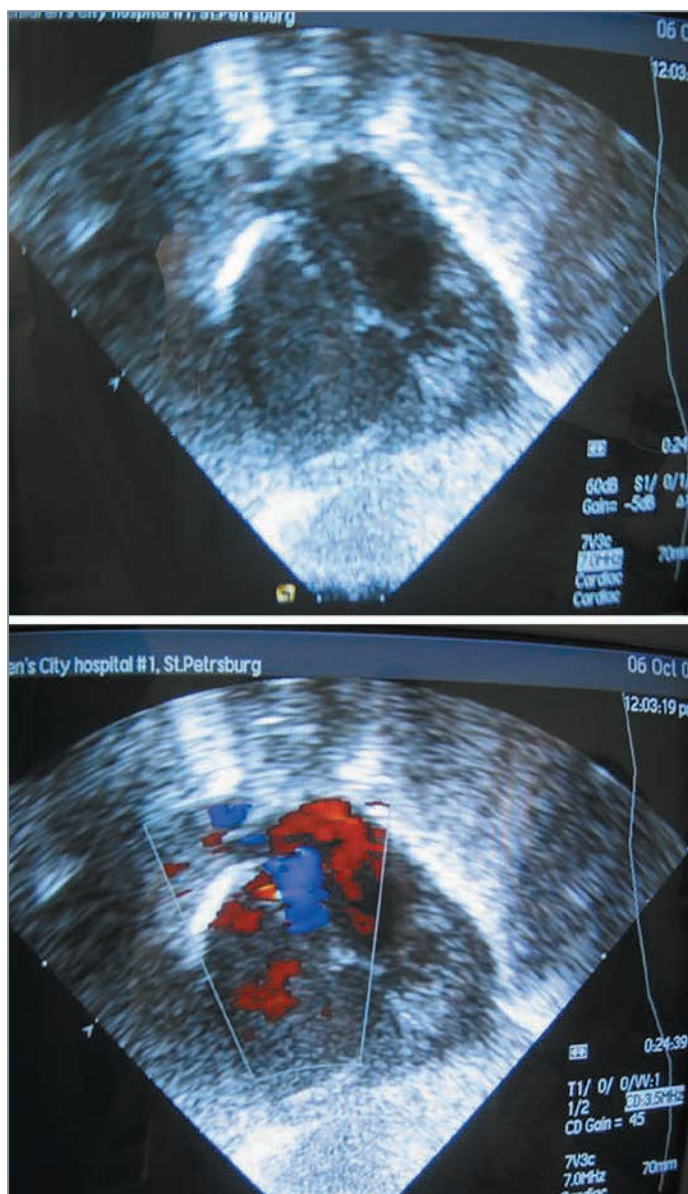
УЗИ брюшной полости: печень не увеличена, эхогенность обычная, экоструктура паренхимы однородная, сосуды не расширены. Желчный пузырь: сокращен после приема пищи. Поджелудочная железа: контур ровный, обычной эхогенности, экоструктура неоднородная, размеры: головка 2 см, тело 1,6 см, хвост 1,9 см. Заключение: реактивный панкреатит.

По результатам опроса, объективному статусу, УЗИ брюшной полости, результатам биохимического исследования врачом-гастроэнтерологом выставлен диагноз: «Реактивный панкреатит, нельзя исключить наличие гастродуоденита». Даны рекомендации по дальнейшему обследованию и наблюдению.

При проведении ЭКГ (с клиноортостатическим положением и физической нагрузкой) отмечалась резко выраженная синусовая аритмия по типу «тахи-бради», ЧСС 111–62 в минуту, при ритме 62 удара в минуту — признаки укорочения интервала QT (327 мс при норме >350 мс), нарушение адаптации QT к ЧСС.

Эхо-КГ с доплерометрией: в средней части межпредсердной перегородки регистрируется турбулентный поток, направленный слева направо, шириной до 19 мм. Конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) 4,1 см, конечный систолический размер ЛЖ 3,4 см, правый желудочек 1,6 см, левое предсердие 3,5 см, межжелудочковая перегородка 0,5 см, толщина задней стенки ЛЖ 0,5 см, фракция выброса 60%, фракция укорочения 42%, в полости ЛЖ лоцируется дополнительная хорда. Градиент давления на легочной артерии 4,9 мм рт. ст., митральная регургитация (+) — (++)). Систолическое давление в правом желудочке 29 мм рт. ст. Заключение: обнаружены открытое овальное окно (рис. 1), дополнительная хорда ЛЖ, пролапс митрального клапана 1-й степени, регургитация 1-й степени.

При суточном мониторинге АД зарегистрированы признаки лабильной систоло-диастолической артериальной гипертензии в дневное время и лабильной диастолической гипертензии ночью с повышением индексов времени гипертензии для систолического АД (САД) до 31% днем, а для диастолического АД (ДАД) до 27% днем и до 34% ночью. Средние показатели АД в дневное и ночное время в пределах нормы. Максимальный подъем САД до 148 мм рт. ст. в 20:13 при ЧСС 115 в минуту. Максималь-



**Рис. 1.** Эхокардиограмма мальчика Г., 6 лет. Наблюдается турбулентный поток в средней части межпредсердной перегородки (открытое овальное окно)

**Fig. 1.** Echocardiography of a 6-year-old boy. Turbulent flow in the middle part of the atrial septum (pa-tent foramen ovale)

ный подъем ДАД до 94 мм рт. ст. в 19:06 при ЧСС 107 в минуту. Циркадные колебания АД не нарушены — диппер.

Ребенок осматривался врачом-кардиологом, клинический диагноз: «Малые аномалии развития сердца. Открытое овальное окно, дополнительная хорда ЛЖ. Пролапс митрального клапана 1-й степени. Ренальная артериальная гипертензия 1-й степени, лабильная форма».

Проведенное обследование демонстрирует наличие у данного пациента висцеральных кардиологических признаков ДСТ: дополнительной хорды ЛЖ, пролапса митрального клапана с регургитацией, открытого овального окна и нарушения ритма сердца в виде синусовой аритмии по типу «тахи-бради».

УЗИ почек с ультразвуковой доплерографией: правая почка в типичном месте не определяется, визуализируется справа в малом тазу, левая — в поясничной области на 1,5 см ниже XII ребра, ротирована, подвижность левой почки 2,3% (при норме 1,8% от роста), контур обеих почек неровный.

Цветовое доплеровское картирование: правая почка — кровоток несколько обеднен, левая — до капсулы, раннее ветвление почечной артерии, центральный эхокомплекс справа пересечен паренхимой, слева расщеплен, лоханка слева — смешанного типа, до и после микции 0,6 см. Слева почечный индекс 0,52% при норме 0,2–0,3%, справа 0,26%. Мочевой пузырь без особенностей. Заключение: «Тазовая дистопия правой почки, нельзя исключить удвоение чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) справа. Левая почка ротирована, увеличена в объеме, повышенной подвижности».

При УЗИ выявлены висцеральные нефрологические признаки ДСТ: удвоение ЧЛС в аномально расположенной (тазовая дистопия) правой почке, повышенная подвижность левой почки.

При проведении экскреторной урографии тазовая дистопия правой почки подтверждена, левая почка ротирована, увеличена в объеме (рис. 2).

Заключение уролога по данным обследования: «Тазовая дистопия правой почки, удвоение ЧЛС справа. Вторичный обструктивный пиелонефрит, период клинко-лабораторной ремиссии. Хроническая болезнь почек I стадии. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря по гиперрефлекторному типу. Вторичный энурез».

Наличие признаков ДСТ послужило основанием для консультации генетика для уточнения генеза ДСТ. Объективно отмечены низкие показатели физического развития, нарушение осанки (грудной кифоз), вальгусная девиация локтевых суставов, симптом гипермобильности межфаланговых суставов. Кожа эластичная, умеренной растяжимости. Микропризнаки: длинная глазная щель, длинные ресницы, широкий кончик носа, асимметрия ушных раковин, нарушение прикуса. Проведено дополнительное обследование: тандемная масс-спектрометрия — данных за наследственные аминокислотопатии, органические ацидурии и дефекты митохондриального бета-окисления не выявлено; моча на органические кислоты — концентрация органических кислот в пределах нормы; ферментодиагностика — активность лизосомных ферментов в пределах референсных значений. С учетом данных обследования генетиком выставлен клинический диагноз: ненаследственная ДСТ средней степени тяжести.

Таким образом, у данного пациента отмечается сочетание фенотипических (в количестве 8) и висцеральных (в количестве 6) признаков ДСТ. Из внутренних (висцеральных) признаков преобладают изменения в сердце и почках, причем имеет место сочетание диспластических изменений с пороком развития почки. Сочетание симптомов ДСТ в сердце и почках встречается довольно часто [8, 9]. Ассоциация поражения почек и сердца у ребенка может рассматриваться как вариант ренокардиального (кардиоренального) синдрома (континуума), когда дисфункция любого органа в этой паре приводит к развитию или усугублению патологии другого органа. Коморбидность почечной и кардиальной патологии известна и достаточно неплохо изучена в терапевтической практике, в педиатрии рассматривалось формирование вариантов кардиоренального синдрома при сочетании пороков сердца и почек у детей, развитие кардиоваскулярной патологии у детей с хронической болезнью почек [10–12]. Применительно к вышеописанному клиническому наблюдению можно сделать заключение о том, что у нашего пациента ренокардиальный синдром реализуется в виде ренальной артериальной гипертензии, пока еще в лабильной форме и без явного поражения органов-мишеней.



**Рис. 2.** Урограмма мальчика Г., 6 лет. На снимке правая почка дистопирована в область малого таза, гипоплазирована, правый мочеточник короткий, виден на всем протяжении, расширен до 0,5 см в диаметре, левая почка ротирована

**Fig. 2.** Urography of a 6-year-old boy. Pelvic dystopia and hypoplasia of the right kidney. The right ureter is short and visible all over, enlarged (to 0.5 cm), the left kidney is rotated

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное клиническое наблюдение демонстрирует сочетание у ребенка патологии нескольких органов, предположительно формируется причинная коморбидность, и большая часть диагнозов связана с ДСТ, признаки которой выявлены при объективном и инструментальном обследовании и подтверждены генетиком. Однако вопрос истинной причины заболеваний пока остается открытым, ребенку требуется регулярное наблюдение у большого количества специалистов, дополнительное лабораторное и инструментальное обследование, дальнейший поиск возможных наследственных причин патологии.

Все это создает дополнительные сложности в организации ведения такого пациента на амбулаторно-поликлиническом этапе, требует разработки индивидуальных схем обследования, лечения, диспансеризации и реабилитации. Неясным выглядит и прогноз у такого «трудного пациента», поскольку обнаруженный ренокардиальный синдром является собой уже осложненную форму коморбидности. Актуальность проблемы ренокардиального синдрома при коморбидности обусловлена трудностями диагностики и возможным развитием осложнений в виде утраты функций заинтересованных органов.

## Литература

1. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. Под. ред. Т.И. Кадуриной, С.Ф. Гнусаева, Е.А. Николаева. Российский сборник научных трудов с международным участием. Тверь, СПб.: ПРЭ 100; 2013.
2. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П. и др. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. Лечащий врач. 2008;2:22–28.
3. Аббакумова Л.Н., Арсентьев В.Г., Гнусаев С.Ф. и др. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации. Педиатр. 2016;7(2):5–39.
4. Арсентьев В.Г., Середа Ю.В., Тихонов В.В. и др. Дисплазии соединительной ткани — конституциональная основа полиорганных нарушений у детей и подростков. Педиатрия. 2011;5(90):54–57.

5. Муталов А.Г. Коморбидная патология в практике врача-педиатра — особенности диагностики и тактики ведения (Электронный ресурс.) URL: <https://medvestnik.ru/content/medarticles> (дата обращения: 18.02.2021).
6. Артамонов Р.Г. К вопросу коморбидности в педиатрии. Педиатрия. 2012;4(91):146–149.
7. Давыдова О.В., Черкасов Н.С., Макухина Л.П. и др. Коморбидная патология у детей раннего возраста, рожденных с низкой и очень низкой массой тела. Астраханский медицинский журнал. 2015;4:50–57.
8. Луценко Ю.А., Черкасов Н.С., Давыдова О.В. и др. Клинико-инструментальная оценка форм и синдромов недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2019;3(71):58–61.
9. Нечаева Г.И., Логинова Е.Н., Цуканов А.Ю. и др. Патология почек при дисплазии соединительной ткани: междисциплинарный подход. Лечащий врач. 2016;1:54–57.
10. Зуева Т.В., Жданова Т.В., Уразлина С.Е. Коморбидность почечной и кардиальной патологии. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2019;4(14):711–715. DOI: 10.14300/mnnc.2019.14178.
11. Эрман М.В., Первунина Т.М. Кардиоренальный континуум у детей (обзор литературы). Вестник Санкт-Петербургского университета. 2012;2(11):53–57.
12. Аксенова М.Е. Патология сердечно-сосудистой системы у детей с хроническими болезнями почек: эпидемиология, факторы риска, патогенез. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015;2:22–28.

#### References

1. Pediatric aspects of connective tissue dysplasia: achievements and prospects. Ed. T.I. Kadurina, S.F. Gnusaev, E.A. Nikolaev. Russian collection of scientific papers with international participation. Tver, Saint Petersburg: PRE 100; 2013 (in Russ.).

2. Nechaeva G.I., Yakovlev V.M., Konev V.P. et al. Connective tissue dysplasia: major clinical syndromes, the wording of the diagnosis, treatment. *Lechashchiy vrach*. 2008;2:22–28 (in Russ.).
3. Abbakumova L.N., Arsentyev V.G., Gnusaev S.F. et al. Multifactorial and hereditary connective tissue disorders in children. Diagnostic algorithms. Management tactics. Russian guidelines. *Pediatr*. 2016;7(2):5–39 (in Russ.).
4. Arsentiev V.G., Sereda Yu.V., Tikhonov V.V. et al. Connective tissue dysplasia is the constitutional basis of multiple organ disorders in children and adolescents. *Pediatriya*. 2011;5(90):54–57 (in Russ.).
5. Mutalov A.G. Comorbid pathology in the practice of a pediatrician-features of diagnosis and management tactics. (Electronic resource.) URL: <https://medvestnik.ru/content/medarticles> (access date: 18.02.2021) (in Russ.).
6. Artamonov R.G. On the issue of comorbidity in Pediatrics. *Pediatriya*. 2012;4(91):146–149 (in Russ.).
7. Davydova O.V., Cherkasov N.S., Makukhina L.P. et al. Comorbid pathology in infants born with low and very low birth weight. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2015;4:50–57 (in Russ.).
8. Lutsenko Yu.A., Cherkasov N.S., Davydova O.V. et al. Clinical and instrumental assessment of forms and syndromes undifferentiated connective tissue dysplasia in children. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2019;3(71):58–61 (in Russ.).
9. Nechaeva G.I., Loginova E.N., Tsukanov A.Yu. et al. Kidney pathology in connective tissue dysplasia: an interdisciplinary approach. *Lechashchiy vrach*. 2016;1:54–57 (in Russ.).
10. Zueva T.V., Zhdanova T.V., Uraslina S.E. Comorbidity of renal and cardiac pathology. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*. 2019;4(14):711–715 (in Russ.). DOI: 10.14300/mnnc.2019.14178.
11. Erman M.V., Pervunina T.M. Cardiorenal continuum in children (literature review). *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta*. 2012;2(11):53–57 (in Russ.).
12. Aksenova M.E. Cardiovascular system diseases in children with chronic kidney diseases: Epidemiology, risk factors, pathogenesis. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2015;2:22–28 (in Russ.).

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Черкасов Николай Степанович** — д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России; 414000, Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121; ORCID iD 0000-0001-9532-5446.

**Давыдова Оксана Владимировна** — к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России; 414000, Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121; ORCID iD 0000-0001-5616-7342.

**Дербенева Лариса Ивановна** — к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России; 414000, Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121; ORCID iD 0000-0002-5416-9042.

**Луценко Юлия Анатольевна** — аспирант кафедры госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России; 414000, Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121; ORCID iD 0000-0001-6336-7887.

**Контактная информация:** Давыдова Оксана Владимировна, e-mail: [oksada2009@yandex.ru](mailto:oksada2009@yandex.ru). **Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах. **Конфликт интересов отсутствует.** Статья поступила 04.03.2021, поступила после рецензирования 21.03.2021, принята в печать 15.04.2021.

#### ABOUT THE AUTHORS:

**Nikolay S. Cherkasov** — *Doct. of Sci. (Med.)*, Professor of the Department of Hospital pediatrics with the Course of Postgraduate Education, Astrakhan State Medical University; 121, Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9532-5446.

**Oksana V. Davydova** — *Cand. of Sci. (Med.)*, associate professor of the Department of Hospital pediatrics with the Course of Postgraduate Education, Astrakhan State Medical University; 121, Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-5616-7342.

**Larisa I. Derbeneva** — *Cand. of Sci. (Med.)*, associate professor of the Department of Hospital pediatrics with the Course of Postgraduate Education, Astrakhan State Medical University; 121, Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5416-9042.

**Yuliya A. Lutsenko** — postgraduate student of the Department of Hospital pediatrics with the Course of Postgraduate Education, Astrakhan State Medical University; 121, Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-6336-7887.

**Contact information:** Oksana V. Davydova, e-mail: [oksada2009@yandex.ru](mailto:oksada2009@yandex.ru). **Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned. There is no conflict of interests. Received 04.03.2021, revised 21.03.2021, accepted 15.04.2021.