Article/Review

Нарушения физического развития у детей с хронической болезнью почек: роль иммунной дисфункции и хронического воспаления

Н.Р. Сафарова *[1], **Д.Т. Ашурова** [1]

[1] Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, 100109, Узбекистан
nigorasafarova089@gmail.com (Н.С.), ashurova7900@gmail.com (Д.А.)

* Correspondence: nigorasafarova089@gmail.com, Tel: +998 78 1507825 (Н.С.)

Аннотация:

Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей развивается в период активного роста и сопровождается нарушениями иммунитета. Обобщены данные 30 источников (1997–2026 гг.) о механизмах, оценке и коррекции нарушений физического развития при ХБП. Низкорослость выявляется примерно у 30% детей, получающих диализ. Выраженная низкорослость (рост ниже 1-го перцентиля на момент начала диализа) ассоциирована с приблизительно двукратным повышением риска смерти. Ведущие механизмы — белково-энергетическая недостаточность, ацидоз, минерально-костные нарушения, анемия и резистентность к гормону роста. У детей на диализе снижено число Т-лимфоцитов, уровни интерлейкина-6 и С-реактивного белка обратно связаны с ростом. В одном исследовании частота серопротекции после вакцинации против гепатита В составляла 100% у детей на додиализной стадии, 94% у пациентов на диализе и 64% у реципиентов почечного трансплантата. Коррекция включает нутритивную поддержку, лечение метаболических нарушений, профилактику инфекций и раннюю вакцинацию, терапию гормоном роста и трансплантацию с минимизацией глюкокортикоидов. Ограниченность данных по Узбекистану обосновывает необходимость собственных исследований физического развития и иммунного статуса.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, дети, физическое развитие, иммунитет, хроническое воспаление, инфекции, гормон роста.

Цитирование: Н.Р. Сафарова, Д.Т. Ашурова. Нарушения физического развития у детей с хронической болезнью почек: роль иммунной дисфункции и хронического воспаления. **2026**, 5,4, 3. https://doi.org/10.56121/MSU-2026-4-00022

Полученный: 28.05.2026
Исправленный: 27.06.2026
Принято: 20.07.2026
Опубликованный: 30.08.2026

Copyright:

OPEN ACCESS

Check for updates

CC BY

Impaired physical development in children with chronic kidney disease: the role of immune dysfunction and chronic inflammation

Nigora R.Safarova *[1], **Dilfuza T.Ashurova** [1]

[1] Tashkent State Medical University, Tashkent, 100109, Uzbekistan
nigorasafarova089@gmail.com (N.S.), ashurova7900@gmail.com (D.A.)

Abstract:

Chronic kidney disease (CKD) in children develops during active growth and is accompanied by immune disorders. Data from 30 sources (1997–2026) on the mechanisms, assessment, and management of impaired physical development in CKD were summarized. Short stature is present in approximately 30% of children receiving dialysis. Severe short stature (height below the 1st percentile at dialysis initiation) is associated with an approximately twofold higher risk of death. The main mechanisms include protein-energy wasting, acidosis, mineral and bone disorders, anemia, and growth hormone resistance. Children on dialysis have reduced T-lymphocyte counts, while interleukin-6 and C-reactive protein levels are inversely associated with growth. In one study, seroprotection after hepatitis B vaccination was reported in 100% of children before dialysis, 94% of patients on dialysis, and 64% of kidney transplant recipients. Management includes nutritional support, correction of metabolic disorders, infection prevention and early vaccination, growth

hormone therapy, and transplantation with steroid minimization. The limited data available from Uzbekistan justify local studies of physical development and immune status.

Keywords: chronic kidney disease, children, physical development, immunity, chronic inflammation, infections, growth hormone.

Введение

Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей представляет собой серьезную медико-социальную проблему, поскольку развивается в период активного роста и формирования основных функций организма. В отличие от взрослых пациентов, у детей прогрессирующее снижение функции почек сопровождается не только метаболическими и водно-электролитными нарушениями, но и изменениями физического развития, которые могут сохраняться даже после начала заместительной почечной терапии. Среди основных причин ХБП в детском возрасте преобладают врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей, наследственные нефропатии и заболевания клубочкового аппарата [1,2].

Одним из наиболее значимых внепочечных проявлений ХБП является задержка линейного роста. По данным крупных международных исследований, нарушения роста встречаются у детей на различных стадиях заболевания, однако наиболее выражены при значительном снижении функции почек и необходимости диализной терапии. В европейском регистре ESPN/ERA-EDTA низкорослость была выявлена у 30,1% детей, получавших диализ, тогда как в исследовании пациентов с ХБП 3–5Д стадий ее частота достигала 45,3% [7,8]. Клиническое значение данной проблемы определяется не только ухудшением физического развития и качества жизни, но и связью выраженной низкорослости с неблагоприятными исходами заболевания [5,30].

Нарушения роста при ХБП имеют многофакторное происхождение. В их развитии участвуют белково-энергетическая недостаточность, метаболический ацидоз, нарушения кальций-фосфорного обмена, анемия, изменения гормональной регуляции и снижение чувствительности тканей к гормону роста [2,13,14]. При этом выраженность задержки роста не всегда соответствует степени снижения скорости клубочковой фильтрации, что указывает на участие дополнительных механизмов, включая хроническое воспаление и нарушения иммунной регуляции.

В последние годы особое внимание уделяется иммуновоспалительным изменениям, сопровождающим ХБП. Накопление уремических токсинов, нарушения клеточного иммунитета и хроническая активация воспалительных процессов создают условия для метаболических и эндокринных изменений, способных отрицательно влиять на физическое развитие ребенка [3,18]. Важную роль в этих процессах могут играть провоспалительные цитокины, прежде всего интерлейкин-6 (ИЛ-6). Экспериментальные исследования показали, что повышенная активность ИЛ-6 сопровождается снижением уровня инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1) и задержкой роста [4]. В клиническом исследовании детей с ХБП 3–4 стадий также выявлена отрицательная связь уровней ИЛ-6 и С-реактивного белка с показателями роста и мышечной массы [19].

Наряду с хроническим воспалением у детей с ХБП наблюдаются изменения клеточного иммунитета и повышенная восприимчивость к инфекционным заболеваниям. Особенно выраженные иммунные нарушения описаны у пациентов, получающих заместительную почечную терапию [18,20]. Повторные инфекции и связанные с ними воспалительные реакции могут дополнительно ухудшать нутритивный статус, усиливать катаболические процессы и создавать неблагоприятные условия для роста. Вместе с тем непосредственная связь отдельных показателей иммунного статуса с нарушениями физического развития у детей с ХБП остается недостаточно изученной.

Несмотря на наличие исследований, посвященных задержке роста, нутритивным нарушениям и иммунной дисфункции при ХБП, эти направления нередко рассматриваются отдельно. Недостаточно определено, в какой степени изменения клеточного иммунитета и хроническое воспаление связаны с выраженностью задержки роста, состоянием мышечной массы и функциональными нарушениями у детей на разных стадиях заболевания. Особенно

ограничены данные, полученные в странах Центральной Азии, включая Узбекистан, что затрудняет оценку региональных особенностей данной проблемы.

Материалы и методы

Проведён поиск в PubMed/MEDLINE, eLIBRARY.RU и КиберЛенинка за период 1997 – сентябрь 2026 г.; последний поиск выполнен в сентябре 2026 г. Использовали ключевые слова «ХБП», «дети», «задержка роста», «иммунитет», «воспаление», «инфекции», «вакцинация» и их английские эквиваленты. Включали когортные и регистровые исследования, рандомизированные исследования, систематические обзоры и клинические рекомендации, посвящённые детям с ХБП; работы, выполненные у взрослых или вне ХБП, привлекали при отсутствии педиатрических данных, что оговорено в тексте. Не включали описания единичных случаев и работы по острому почечному повреждению. Нижняя граница периода поиска обусловлена включением фундаментальной экспериментальной работы 1997 г. по роли интерлейкина-6 в задержке роста [4]. Обзор носит описательный (нарративный) характер. Формализованная оценка риска систематической ошибки и независимый двойной отбор публикаций не проводились.

Результаты и обсуждение

Распространённость нарушений роста

Задержка роста является одним из наиболее распространённых осложнений хронической болезни почек у детей. По данным международных исследований, её частота существенно различается в зависимости от стадии заболевания, возраста пациентов и применяемых критериев оценки физического развития.

В исследовании CKiD, включавшем 799 детей с ХБП, медиана стандартизированного показателя роста (height-for-age z-score) составила −0,55, что свидетельствует о смещении показателей линейного роста в сторону более низких значений по сравнению со здоровой популяцией [6]. Согласно данным европейского регистра ESPN/ERA-EDTA, низкорослость выявлялась у 30,1% детей, получавших диализную терапию [7]. Более высокая частота нарушений роста была зарегистрирована в исследовании детей с ХБП 3–5Д стадий, проведённом в Пекине, где данный показатель достигал 45,3% [8].

Различия между исследованиями могут быть обусловлены неоднородностью обследованных групп. Существенное значение имеют возраст начала заболевания, продолжительность ХБП, степень снижения функции почек, наличие врождённых нефропатий и доля пациентов, получающих заместительную почечную терапию. Кроме того, на результаты могут влиять различия в используемых стандартах физического развития и критериях определения низкорослости. При сопоставлении приведённых данных необходимо учитывать, что исследование CKiD характеризует распределение стандартизированного показателя роста, тогда как европейское и пекинское исследования сообщают непосредственно о частоте низкорослости. Поэтому эти результаты не являются полностью сопоставимыми.

Нарушения линейного роста могут сохраняться и после достижения совершеннолетия. По данным Harambat и соавт., у пациентов, которым заместительная почечная терапия была начата в детском возрасте, медиана стандартизированного показателя конечного роста составляла −1,65 [9]. Это свидетельствует о возможности длительного сохранения последствий нарушенного физического развития.

Проблема задержки роста у детей с ХБП рассматривается также в русскоязычных исследованиях [10]. Вместе с тем опубликованные данные, позволяющие оценить распространённость и особенности нарушений физического развития у детей с ХБП в Узбекистане, остаются ограниченными. Это определяет необходимость дальнейшего изучения данной проблемы с учётом стадии заболевания, этиологии поражения почек и сопутствующих метаболических и иммуновоспалительных нарушений.

Механизмы нарушения роста

Патогенез задержки роста многофакторен (табл. 1) [2].

Белково-энергетическая недостаточность. Анорексия, диетические ограничения и воспаление вызывают дефицит энергии и белка [2]; при ХБП 3–5Д он выявлен у 30,6% детей и предсказывает замедление роста [8], а у детей с ожирением может быть скрытым [12].

Метаболический ацидоз подавляет действие гормона роста; при бикарбонате < 18 ммоль/л z-score роста на 0,67 ниже [6].

Водно-электролитные нарушения. Потери натрия и воды с мочой при CAKUT и тубулопатиях замедляют рост [2].

Минерально-костные нарушения: вторичный гиперпаратиреоз и дефицит витамина D нарушают функцию зоны роста [2].

Нарушения соматотропной оси. Избыток ИФР-связывающих белков снижает биодоступность инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1) [13].

Анемия ассоциирована с задержкой роста: в когорте CKiD z-score гемоглобина ниже $-1,0$ сопровождался снижением z-score роста на 0,24–0,35 к следующему визиту [14].

Перинатальные факторы. Низкая масса тела при рождении и задержка внутриутробного развития - факторы риска низкорослости [15].

Лекарственные факторы и задержка полового развития. Глюкокортикоиды подавляют рост; задержка пубертата наиболее выражена при длительном диализе и плохой функции трансплантата [2].

Таблица 1. Основные факторы нарушения роста у детей с ХБП и подходы к их коррекции

Table 1. Major factors contributing to growth impairment in children with CKD and approaches to their management

Фактор	**Механизм влияния на рост**	**Подходы к коррекции**
Белково-энергетическая недостаточность	Дефицит энергии и белка, воспаление	Диетотерапия, добавки, зондовое питание
Метаболический ацидоз	Подавление действия ГР, катаболизм белка	Бикарбонат натрия / цитраты
Потери воды и натрия	Хроническая дегидратация и дефицит натрия	Восполнение воды и натрия
Минерально-костные нарушения	Гиперпаратиреоз, дефицит витамина D	Контроль фосфора и ПТГ, витамин D
Резистентность к ГР	Нарушение JAK/STAT, избыток ИФРСБ	Рекомбинантный ГР 0,045–0,05 мг/кг/сут
Анемия	Гипоксия тканей, анорексия	Железо, эритропоэтины
Воспаление, иммунная дисфункция	ИЛ-6-опосредованное снижение ИФР-1, инфекции	Профилактика инфекций, вакцинация
Глюкокортикоиды	Подавление секреции ГР и хондрогенеза	Минимизация доз
Перинатальные факторы	Низкая масса при рождении, ЗВУР	Мониторинг роста
Задержка пубертата	Уменьшение пубертатного скачка роста	Ранняя трансплантация

Примечание: ГР - гормон роста; ИЛ-6 - интерлейкин-6; ИФР-1 - инсулиноподобный фактор роста 1; ЗВУР - задержка внутриутробного развития; ИФРСБ - ИФР-связывающие белки; ПТГ - паратгормон. Источники: [2,4,13–17].

Иммунная дисфункция, хроническое воспаление и инфекции

Нарушения физического развития у детей с хронической болезнью почек формируются в результате сложного взаимодействия метаболических, нутритивных, гормональных и иммуновоспалительных изменений. Особое значение имеет взаимосвязь хронического системного воспаления, белково-энергетической недостаточности и нарушений регуляции соматотропной оси. Эти процессы могут одновременно ограничивать поступление необходимых для роста питательных веществ, усиливать катаболизм и снижать чувствительность тканей к действию гормона роста [2,3,13].

Уремия вызывает иммунную дисфункцию, сочетающую иммунодепрессию и хроническую иммунную активацию; этот механизм наиболее полно описан у взрослых с терминальной почечной недостаточностью [3]. У детей на гемодиализе снижено абсолютное число лимфоцитов, $CD3^+$, $\alpha\beta$- и $\gamma\delta$-Т-клеток, на перитонеальном диализе - лимфоцитов, $CD3^+$ и $\alpha\beta$-Т-клеток; Т-клеточную депрессию связывают прежде всего с уремической интоксикацией [18].

Хроническое воспаление при ХБП связано с накоплением уремических токсинов, изменением иммунной регуляции, окислительным стрессом и повышенной продукцией провоспалительных цитокинов. Важную роль в этих процессах играет интерлейкин-6 (ИЛ-6), который

участвует в регуляции острофазового ответа, белкового обмена и эндокринных механизмов роста.

Системное воспаление непосредственно тормозит рост. В эксперименте избыток интерлейкина-6 (ИЛ-6) снижал уровень ИФР-1 и вызывал задержку роста, а у детей с системным ювенильным артритом уровень ИЛ-6 обратно коррелировал с ИФР-1 [4]. Эти данные получены вне ХБП, однако у 29 детей с ХБП 3–4 стадий ИЛ-6 и С-реактивный белок также отрицательно коррелировали с z-score роста и мышечной массой: ИЛ-6 объяснял 15–35% вариабельности антропометрических показателей, С-реактивный белок - 22% вариабельности роста [19]. Воспаление повышает и риск белково-энергетической недостаточности [8], а через гепсидин усиливает анемию [14].

Нутритивная недостаточность, в свою очередь, может изменять гормональную регуляцию роста. При недостаточном поступлении энергии и белка снижается синтез ИФР-1, который является одним из основных посредников анаболического действия гормона роста. Одновременно могут усиливаться механизмы периферической резистентности к гормону роста. Таким образом, даже при сохранной секреции соматотропного гормона его способность обеспечивать линейный рост и увеличение мышечной массы становится ограниченной. Эти изменения особенно значимы в периоды интенсивного роста, когда потребность организма в энергии, белке и анаболических гормональных сигналах возрастает [2,13].

Инфекции - частая причина госпитализаций: за 3 года их перенесли 39,9% детей на гемодиализе, 51,2% на перитонеальном диализе и 47,4% после трансплантации почки [20]. В когорте CKiD инфекции почек и мочевых путей отмечали 20–50% детей с CAKUT, и они ассоциировались с ускоренным снижением СКФ [21].

Ответ на вакцинацию снижается по мере прогрессирования ХБП: после трёх доз вакцины против гепатита В защитный титр анти-HBs достигнут у 100% детей до диализа, 94% на диализе и 64% после трансплантации, поэтому вакцинацию следует завершать до начала заместительной терапии [17,22]. Иммуносупрессия влияет и на рост: в рандомизированном исследовании ранняя отмена глюкокортикоидов после трансплантации увеличила прирост z-score роста (+1,2 против +0,6) [23].

Взаимодействие воспаления и нутритивных нарушений имеет двусторонний характер. С одной стороны, хроническая воспалительная активность способствует снижению аппетита, повышению энергетических затрат и развитию белкового катаболизма. С другой стороны, недостаточное питание ограничивает возможности восстановления тканей и нормального функционирования иммунной системы. Повторные инфекционные эпизоды могут дополнительно усиливать воспалительные и катаболические процессы. В результате формируется взаимосвязанный комплекс нарушений, при котором хроническое воспаление, нутритивная недостаточность и снижение активности системы гормон роста - ИФР-1 поддерживают и усугубляют задержку физического развития.

Масса тела, состав тела и мышечная функция

Дополнительное значение имеет состояние мышечной ткани. При ХБП уменьшение мышечной массы может наблюдаться даже у детей с нормальным или повышенным индексом массы тела, что затрудняет своевременное выявление нутритивных нарушений [12]. В исследовании детей с ХБП установлена связь воспалительных маркеров с антропометрическими показателями и мышечной массой [19]. Это свидетельствует о необходимости оценки не только массы и длины тела, но и компонентного состава тела, поскольку изменения мышечной ткани могут отражать неблагоприятное сочетание хронического воспаления и недостаточного анаболического обеспечения.

Методы оценки физического развития

Оценка физического развития детей с хронической болезнью почек требует комплексного подхода, поскольку изменения роста, массы тела и состава тела могут формироваться на разных стадиях заболевания и не всегда соответствуют степени снижения функции почек. Особое значение имеет своевременное выявление задержки линейного роста, недостаточности питания и уменьшения мышечной массы, которые могут развиваться на фоне хронического воспаления, метаболических и гормональных нарушений. При этом традиционные антропометрические показатели не всегда позволяют объективно оценить нутритивный статус, поскольку масса

тела может изменяться вследствие задержки жидкости, а нормальный индекс массы тела не исключает дефицита мышечной ткани.

Основой оценки служит антропометрия с расчётом z-score по стандартам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [25,26], у низкорослых детей - с ИМТ для ростового возраста [6,27] (табл. 2).

Таблица 2. Методы оценки физического развития у детей с ХБП
Table 2. Methods for assessing physical development in children with CKD

Метод / показатель	Что оценивает	Практические замечания
Рост, z-score рост/возраст	Линейный рост	z-score < -2 - низкорослость
Скорость роста (см/год, z-score)	Динамику роста	Ранний признак нарушений
Масса тела, ИМТ для возраста	Нутритивный статус	+ ИМТ для ростового возраста
Стадия по Таннеру, костный возраст	Биологическое созревание, резерв роста	Нужны для решения о терапии ГР
Биоимпедансный анализ	Жировая и безжировая масса	Скрининг и динамика; не взаимозаменяем с ДРА
ДРА	Состав тела, минеральная плотность кости	Референсный метод
Кистевая динамометрия	Мышечная сила	При ХБП снижена

Примечание: ГР - гормон роста; ИМТ - индекс массы тела; ДРА - двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия. Источники: [16,24–28].

Биоимпедансный анализ может использоваться для ориентировочного скрининга и динамического наблюдения, однако вследствие недостаточной согласованности с ДРА не должен рассматриваться как взаимозаменяемый метод индивидуальной оценки состава тела [28]; мышечную силу оценивают динамометрией [24].

В связи с этим оценка физического развития должна включать не только определение роста и массы тела с расчётом стандартизированных показателей, но и анализ скорости роста, биологического созревания, компонентного состава тела и мышечной функции [2,12,24,27,28].

Подходы к коррекции нарушений физического развития

Коррекцию начинают до диализа [2]: сохранение функции почек, адекватное питание, восполнение потерь воды и солей, коррекция ацидоза и паратгормона [2,27], профилактика инфекций [17].

Терапия рекомбинантным гормоном роста (рГР). Годовой курс рГР увеличивает скорость роста на 3,88 см/год [29] и показан при стойкой задержке роста [16], однако его получали лишь 23% низкорослых детей в когорте CKiD [6] и 24,1% низкорослых детей на диализе в Европе [7].

Трансплантация почки. Превентивная трансплантация улучшает рост [2], как и длительная функция трансплантата [9].

Клиническое и прогностическое значение

По данным NAPRTCS (2306 детей, начавших диализ), у детей с ростом ниже 1-го перцентиля риск смерти был вдвое выше, а число дней госпитализации - больше, чем у детей с нормальным ростом [5]. Низкорослость снижает и качество жизни, прежде всего физическое функционирование [30].

Нерешённые вопросы

Не определены критерии белково-энергетической недостаточности у детей [8,28], мало изучены отдалённые эффекты рГР [29]. Педиатрических данных об иммунной дисфункции при ХБП немного: большинство работ выполнено у взрослых или в небольших выборках [3,18,19], а связь иммунного статуса с ростом прямо не изучалась. Данных по Центральной Азии нет [1].

Ограничения обзора

Настоящий обзор носит нарративный характер и не предусматривал формализованную оценку риска систематической ошибки или независимый двойной отбор публикаций. Включённые исследования неоднородны по дизайну, стадии ХБП и методам оценки роста, состава тела и иммунного статуса. Часть механистических данных получена у взрослых пациентов с терминальной ХБП или вне ХБП и используется только как патогенетическое обоснование; пе-

диатрические иммунологические исследования представлены преимущественно небольшими выборками. Данные по Узбекистану и Центральной Азии ограничены. Поэтому количественные показатели разных исследований не следует считать полностью сопоставимыми или использовать для причинных выводов.

Заключение

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых нарушениям физического развития у детей с хронической болезнью почек, остаётся недостаточно изученным совместное влияние нутритивных, метаболических, гормональных и иммуновоспалительных факторов на задержку роста. Особый интерес представляет взаимосвязь изменений клеточного иммунитета, провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО-α, ИЛ-1β), системы гормон роста — ИФР-1 и показателей физического развития. Недостаточно определена диагностическая значимость комплексной оценки антропометрических показателей, компонентного состава тела, нутритивного статуса и маркеров хронического воспаления, особенно у детей на различных стадиях ХБП.

Перспективным направлением является проведение проспективных исследований, направленных на выявление ранних предикторов задержки роста и оценку их прогностической значимости с учётом возраста, этиологии заболевания и степени снижения функции почек. Особую актуальность такие исследования приобретают в Узбекистане, где данные о взаимосвязи физического развития и иммунного статуса детей с ХБП ограничены. Комплексное изучение антропометрических, нутритивных, иммунологических и гормональных показателей позволит уточнить механизмы нарушения роста и создаст научную основу для разработки критериев ранней диагностики, прогнозирования и индивидуальной коррекции нарушений физического развития.

Вклад авторов

Н.Р. Сафарова и Д.Т. Ашурова участвовали в формировании концепции обзора, поиске и анализе литературы, подготовке и критическом редактировании рукописи; оба автора одобрили окончательную версию.

Authors' contribution

N.R. Safarova and D.T. Ashurova contributed to the conception of the review, the literature search and analysis, and the drafting and critical revision of the manuscript. Both authors approved the final version.

Источник финансирования

Внешнее финансирование при подготовке настоящего обзора не привлекалось.

Funding source

No external funding was received for the preparation of this review.

Соответствие принципам этики

Не применимо. Работа является обзором опубликованной литературы и не включает новое исследование с участием людей или животных.

Ethics approval

Not applicable. This review is based on published literature and does not report a new study involving humans or animals.

Информированное согласие на публикацию

Не применимо.

Consent for publication

Not applicable.

Заявление о доступности данных

Новые данные в рамках настоящего обзора не создавались и не анализировались; все сведения получены из процитированных публикаций.

Data Availability Statement

No new data were generated or analyzed for this review. All information was obtained from the cited publications.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Сокращения

ХБП	хроническая болезнь почек
ГР	гормон роста
рГР	рекомбинантный гормон роста
ИФР-1	инсулиноподобный фактор роста 1

Литература

[1] Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatr Nephrol. 2012;27(3):363–73. https://doi.org/10.1007/s00467-011-1939-1

[2] Haffner D. Strategies for Optimizing Growth in Children With Chronic Kidney Disease. Front Pediatr. 2020;8:399. https://doi.org/10.3389/fped.2020.00399

[3] Kato S, Chmielewski M, Honda H, Pecoits-Filho R, Matsuo S, Yuzawa Y, et al. Aspects of immune dysfunction in end-stage renal disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(5):1526–33. https://doi.org/10.2215/CJN.00950208

[4] De Benedetti F, Alonzi T, Moretta A, Lazzaro D, Costa P, Poli V, et al. Interleukin 6 causes growth impairment in transgenic mice through a decrease in insulin-like growth factor-I. A model for stunted growth in children with chronic inflammation. J Clin Invest. 1997;99(4):643–50. https://doi.org/10.1172/JCI119207

[5] Furth SL, Stablein D, Fine RN, Powe NR, Fivush BA. Adverse clinical outcomes associated with short stature at dialysis initiation: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. Pediatrics. 2002;109(5):909–13. https://doi.org/10.1542/peds.109.5.909

[6] Rodig NM, McDermott KC, Schneider MF, Hotchkiss HM, Yadin O, Seikaly MG, et al. Growth in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children Study. Pediatr Nephrol. 2014;29(10):1987–95. https://doi.org/10.1007/s00467-014-2812-9

[7] van Huis M, Bonthuis M, Sahpazova E, Mencarelli F, Spasojević B, Reusz G, et al. Considerable variations in growth hormone policy and prescription in paediatric end-stage renal disease across European countries-a report from the ESPN/ERA-EDTA registry. Nephrol Dial Transplant. 2016;31(4):609–19. https://doi.org/10.1093/ndt/gfv105

[8] Liang Y, Shen Y, Jiang Y. The burden of protein-energy wasting in children with CKD3-5D: an observational study. Front Pediatr. 2026;14:1671377. https://doi.org/10.3389/fped.2026.1671377

[9] Harambat J, Bonthuis M, van Stralen KJ, Ariceta G, Battelino N, Bjerre A, et al. Adult height in patients with advanced CKD requiring renal replacement therapy during childhood. Clin J Am Soc Nephrol. 2014;9(1):92–9. https://doi.org/10.2215/CJN.00890113

[10] Настаушева Н.С., Стахурлова Л.И., Жданова О.А., и др. Физическое развитие детей с хронической болезнью почек (ХБП). Нефрология. 2015;19(3):32–38. [Nastausheva NS, Stakhurlova LI, Zhdanova OA, et al. Fizicheskoe razvitie detei s khronicheskoi bolezn'yu pochek (KhBP). Nefrologiya. 2015;19(3):32–38. (in Russ)]

[11] Semash K, Akhmedov A, Dzhanbekov T, Umarov Q, Dustmurodov J. Implementation of a pediatric kidney transplantation program in Uzbekistan: Feasibility and early outcomes. World J Transplant. 2025;15(4):107728. https://doi.org/10.5500/wjt.v15.i4.107728

[12] Завьялова А.Н., Лебедев Д.А., Новикова В.П., Смирнова Н.Н., Фирсова Л.А. Компонентный состав тела детей с хронической болезнью почек по результатам биоимпедансометрии. Acta Biomedica Scientifica. 2023;8(2):184–194. https://doi.org/10.29413/ABS.2023-8.2.18 [Zavyalova AN, Lebedev DA, Novikova VP, Smirnova NN, Firsova LA. Komponentnyi sostav tela detei s khronicheskoi bolezn'yu pochek po rezul'tatam bioimpedansometrii. Acta Biomedica Scientifica. 2023;8(2):184–194. (in Russ)]

[13] Mahesh S, Kaskel F. Growth hormone axis in chronic kidney disease. Pediatr Nephrol. 2008;23(1):41–8. https://doi.org/10.1007/s00467-007-0527-x

[14] Akchurin O, Molino AR, Schneider MF, Atkinson MA, Warady BA, Furth SL. Longitudinal Relationship Between Anemia and Statural Growth Impairment in Children and Adolescents With Nonglomerular

CKD: Findings From the Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) Study. Am J Kidney Dis. 2023;81(4):457–465.e1. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.09.019

[15] Greenbaum LA, Muñoz A, Schneider MF, Kaskel FJ, Askenazi DJ, Jenkins R, et al. The association between abnormal birth history and growth in children with CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(1):14–21. https://doi.org/10.2215/CJN.08481109

[16] Drube J, Wan M, Bonthuis M, Wühl E, Bacchetta J, Santos F, et al. Clinical practice recommendations for growth hormone treatment in children with chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2019;15(9):577–589. https://doi.org/10.1038/s41581-019-0161-4

[17] Neuhaus TJ. Immunization in children with chronic renal failure: a practical approach. Pediatr Nephrol. 2004;19(12):1334–9. https://doi.org/10.1007/s00467-004-1597-7

[18] Szczepańska M, Szprynger K, Mazur B, Szczepański T. Alphabeta and gammadelta T cell subsets in chronic renal failure in children on dialysis treatment. Pediatr Int. 2002;44(1):32–6. https://doi.org/10.1046/j.1442-200x.2002.01501.x

[19] Sánchez Hernández KV, Larrosa-Haro A, González Hita M, Martín Del Campo López F, Chávez Palencia C, Pérez Cortez G, et al. Interleukine 6 and C-reactive protein predict growth impairment and acute malnutrition in children and adolescents with chronic kidney disease. Nutr Hosp. 2019;36(6):1248–53. https://doi.org/10.20960/nh.02640

[20] Chavers BM, Solid CA, Gilbertson DT, Collins AJ. Infection-related hospitalization rates in pediatric versus adult patients with end-stage renal disease in the United States. J Am Soc Nephrol. 2007;18(3):952–9. https://doi.org/10.1681/ASN.2006040406

[21] Ng DK, Molino AR, Zhang S, Stonebrook EJ, Wong CS, Gyawali P, et al. The epidemiology of kidney and urinary tract infections in pediatric chronic kidney disease: prevalence, risk factors and association with GFR decline in the Chronic Kidney Disease in Children Study. Pediatr Nephrol. 2026;41(10):3377–87. https://doi.org/10.1007/s00467-026-07253-2

[22] Watkins SL, Alexander SR, Brewer ED, Hesley TM, West DJ, Chan IS, et al. Response to recombinant hepatitis B vaccine in children and adolescents with chronic renal failure. Am J Kidney Dis. 2002;40(2):365–72. https://doi.org/10.1053/ajkd.2002.34521

[23] Mericq V, Salas P, Pinto V, Cano F, Reyes L, Brown K, et al. Steroid withdrawal in pediatric kidney transplant allows better growth, lipids and body composition: a randomized controlled trial. Horm Res Paediatr. 2013;79(2):88–96. https://doi.org/10.1159/000347024

[24] Hogan J, Schneider MF, Pai R, Denburg MR, Kogon A, Brooks ER, et al. Grip strength in children with chronic kidney disease. Pediatr Nephrol. 2020;35(5):891–899. https://doi.org/10.1007/s00467-019-04461-x

[25] WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. Acta Paediatr Suppl. 2006;450:76–85. https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2006.tb02378.x

[26] de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ. 2007;85(9):660–7. https://doi.org/10.2471/blt.07.043497

[27] KDOQI Work Group. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary. Am J Kidney Dis. 2009;53(3 Suppl 2):S11–104. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.11.017

[28] Karri MS, Dawman L, Sadasivam D, Vallabhaneni P, Mahajan S, Singh T, et al. Bioelectrical impedance analysis versus dual-energy X-ray absorptiometry for body composition assessment in children with chronic kidney disease. Eur J Pediatr. 2026;185(9):679. https://doi.org/10.1007/s00431-026-07355-x

[29] Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Growth hormone for children with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;2012(2):CD003264. https://doi.org/10.1002/14651858.CD003264.pub3

[30] Al-Uzri A, Matheson M, Gipson DS, Mendley SR, Hooper SR, Yadin O, et al. The impact of short stature on health-related quality of life in children with chronic kidney disease. J Pediatr. 2013;163(3):736–41.e1. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.03.016

Отказ от ответственности/Примечание издателя: Заявления, мнения и данные, содержащиеся во всех публикациях, принадлежат исключительно отдельным лицам.Авторы и участники, а Журнал и редакторы. Журнал и редакторы не несут ответственности за любой ущерб, нанесенныйлюдей или имущество, возникшее в результате любых идей, методов, инструкций или продуктов, упомянутых в контенте.

Disclaimer of liability/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications belong exclusively to individuals.The authors and participants, and the Journal and the editors. The journal and the editors are not responsible for any damage caused to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products mentioned in the content.