



## Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis

Scientific and Practical, Medical Journal

### Founders:

- State Institution «Institute of Nephrology NAMS of Ukraine»
- National Kidney Foundation of Ukraine

ISSN 2304-0238;

eISSN 2616-7352

Journal homepage: <https://ukrjnd.com.ua>

### Research Article

O.V. Lavrenchuk, I.V. Bagdasarova, M. A. Ponomareva

doi: 10.31450/ukrjnd.3(59).2018.05

### Functional state of the kidneys in children who suffered acute kidney injury in the catamnesis of observation

SI «Institute of Nephrology NAMS of Ukraine», Kyiv

### Citation:

Lavrenchuk OV, Bagdasarova IV, Ponomareva MA. Functional state of the kidneys in children who suffered acute kidney injury in the catamnesis of observation. Ukr J Nephrol Dial. 2018;3(59):31-37. doi: 10.31450/ukrjnd.3(59).2018.05

**Abstract.** *Acute kidney injury (AKI) in children has a polyetiological structure, peculiarities of the course of age-related diseases and a high risk of developing chronic kidney disease (CKD) in catamnesis.*

*The aim of the study was to study the functional status of the kidneys in children undergoing AKI in remote terms.*

*Materials and methods. The functional status of the kidneys (velocity of the balloon filtration (GFR) by Schwartz, the level of parathyroid hormone (PTH), albuminuria (AU), dynamic and static renoscintigraphy (RSG)) were analyzed retrospectively, according to 60 histories of diseases of children aged 1 to 18 years old AKI during 2000-2016.*

*Results. During the first year of follow-up, 61.5% of patients retained blood azotemia, slowed GFR, and high AU. Further follow-up of this group of patients revealed a tendency to normalize the levels of creatinine, urea, and GFR, but the increase in AU levels. In the follow-up dynamics of 5 to 15 years, it was determined that in 13.3% of patients, GFR ranged from 90 to 85 ml / min, and in 36.7% - from 85 to 30 ml / min. In 46.7% of children with unchanged creatinine and GFR, an increase in albuminuria from 45 to 601 mg / day was noted. During the observation period, 15 years or more, 53.3% of the child was fully recovered; in 31.6% of patients, chronic renal failure (CRF) was diagnosed, and 30.0% had a defective recovery - a consistent reduction of the function with available markers of damage kidney.*

*Conclusions. Acute kidney damage was more common among children of the first 3 years of life, mainly in boys. The etiological factor of the onset of the disease was hemolytic uremic syndrome on the background of acute intestinal infection. A complete recovery was documented in 20.0% of the convalescents of the AKI, in 30.0%, the persistence of renal damage markers with function restoration was confirmed, and in 18.3% a significant, steady decline in the function of the kidneys. A multi-purpose scintigraphic study with radiopharmaceuticals with different drags showed signs of tubal and glomerular disorders in 7-8 years before laboratory changes.*

**Key words:** *acute kidney injury, children, the kidney functions, the catamnesis, the chronic kidney diseases.*

Conflict of interest statement: all the authors declared no competing interests.

© Lavrenchuk O.V., Bagdasarova I.V., Ponomareva M. A., 2018. All rights reserved

Correspondence should be addressed to Olga Lavrenchuk: [lvi\\_lov@meta.ua](mailto:lvi_lov@meta.ua)

### Article history:

Received 11 July 2018

Received in revised form  
06 August 2018

Accepted 17 August 2018



© Лавренчук О. В., Багдасарова І. В., Пономарева М.А., 2018

УДК 616.61 – 008.6 – 036.11 – 053.2

Лавренчук О. В., Багдасарова І. В., Пономарева М.А.

## Функціональний стан нирок у дітей, що перенесли гостре пошкодження нирок, в катамнезі спостереження.

Державна установа “Інститут нефрології НАМН України”, м. Київ

**Резюме.** Гостре пошкодження нирок (ГПН) у дітей має поліетіологічну структуру, особливості перебігу залежні від віку захворювання і високий ризик розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН) в катамнезі.

Метою дослідження стало вивчення функціонального стану нирок у дітей, що перенесли ГПН, у віддалених термінах.

Матеріали та методи. Було ретроспективно проаналізовано функціональний стан нирок (швидкість клубкової фільтрації (ШКФ) за Шварцом, рівень паратіреїдного гормону (ПТГ), альбумінурії (АУ), динамічної і статичної реносцинтиграфії (РСГ)) за даними 60 історій хвороб дітей від 1 до 18 років, що перенесли ГПН протягом 2000–2016 р.р.

Результати. Протягом першого року спостереження у 61,5% хворих зберігалась азотемія, уповільнення ШКФ та високий рівень АУ. Подальше спостереження за цією групою хворих виявило тенденцію нормалізації рівнів креатиніну, сечовини, ШКФ, але зростання рівнів АУ. В динаміці спостереження від 5 до 15 років, визначено, що у 13,3% пацієнтів ШКФ становила від 90 до 85 мл/мін, а у 36,7% – від 85 до 30 мл/мін. У 46,7% дітей при не змінених показниках креатиніну і ШКФ, відмічено зростання рівню альбумінурії від 45 до 601 мг/добу. За період спостереження, від 15 років і більше, повністю одужало 53,3% дитини, у 31,6% хворих констатована хронічна ниркова недостатність (ХНН), а у 30,0% спостерігалось одужання з дефектом – стійке зниження функції з наявними маркерами пошкодження нирок.

Висновки. Гостре пошкодження нирок частіше зустрічалось серед дітей перших 3 років життя, переважно у хлопчиків. Етіологічним чинником виникнення захворювання був гемолітико-уремічний синдром на фоні гострої кишкової інфекції. Повне одужання документоване у 20,0% реконвалесцентів ГПН, у 30,0% констатовано персистенцію маркерів пошкодження нирки з відновленням функції, а у 18,3% значне, стійке зниження функції нирок. Багатоцільове сцинтиграфічне дослідження з радіофармацевтичними препаратами різного типу виведення виявило ознаки порушення канальцевих та гломерулярних функцій за 7–8 років до появи лабораторних змін.

**Ключові слова:** гостре пошкодження нирок, діти, функція нирок, катамнез, хронічна хвороба нирок.

**Вступ.** Гостре пошкодження нирок розцінюється як клінічний синдром, що виникає внаслідок ряду факторів, таких як специфічні захворювання нирок (гострий інтерстиціальний нефрит, гострі гломерулярні і судинні ураження нирок), неспецифічні стани (ішемія, токсичні ураження), а також екстрауренальні порушення (преренальна азотемія і гостра постуренальна обструктивна нефропатія). Актуальність цієї проблеми обумовлена поліетіологічною структурою, особливостями розвитку і перебігом у дітей різних вікових груп і високим ризиком розвитку хронічної хвороби нирок як наслідку [1, 2].

С. Р. Andreoli відмічав наступні вікові відмінності розвитку ГПН у дітей: у дітей до 2 років ГПН частіше асоційоване з кортикальним некрозом, тромбозом ниркової артерії або вени, гіпоксично ішемічним ушкодженням, обструктивною уропатією, дисплазією нирок [3]. У підлітків 12–18 років

ГПН частіше за все асоційовано з швидко прогресуючим гломерулонефритом, системними васкулітами і інтерстиціальним нефритом, обструктивній уропатії, при токсичному і гіпоксично/ішемічному пошкодженні [4].

Найбільше розповсюдженою причиною ГПН у дітей раннього віку є гемолітико-уремічний синдром (ГУС) [5]. Серед педіатричних пацієнтів типовий ГУС, що виникає після кишкової інфекції у 90% хворих, атипичний ГУС, асоційований з стрептококовою пневмонією або НІВ [5, 6]. Цікаво, що відновлення функції нирок у 60–70% таких хворих або швидке, або – прогресування в ХХН. В зв'язку з цим були розроблені наступні практичні рекомендації KDIGO (2012): Пацієнти з ГПН мають знаходитись під спостереженням протягом 3 місяців для визначення ступеня відновлення функції нирок, повторного епізоду ГПН чи погіршення перебігу наявної раніше ХХН [7].

Одноцентрове дослідження і данні мета-аналізів демонструють, що стани – ГПН і ХХН, що виникають в дитячому віці, стають причиною невеликої кількості випадків ХХН у всьому світі в цілому, але більш ніж зрозуміло, що хвороби нирок у дорослих – артеріальна гіпертензія, протеїнурія, ХХН є наслідком дитячих проблем [8–12].

Лавренчук Ольга Василівна

lvi\_lov@meta.ua

Дослідження російських колег підтвердили, що ГПН з поліетіологічною структурою у дітей і дорослих характеризується наслідками в повне одужання, одужання з дефектом або в термінальну ниркову недостатність [2].

Актуальним питанням дитячої нефрології є пошук інформативних і доступних біомаркерів для моніторингу функції нирок в динаміці у реконвалесцентів ГПН. На сучасному етапі маркерами ушкодження нирок вважається протеїнурія, зростання креатиніну сироватки крові та зниження ШКФ. Аналіз літератури свідчить, що всі дослідження проводилися у дорослих, хворих на ХХН різного походження, але практично немає подібних досліджень серед дітей. Крім того, більшість пацієнтів дитячого віку випадає з поля зору нефролога після покращення їх стану, але за даними світової літератури, перенесений стан призводить до розвинення ХХН з прогресивним безсимптомним погіршенням функції нирок до ХНН [2, 13].

**Метою** нашого дослідження було вивчення функціонального стану нирок у дітей, що перенесли ГПН, у віддалених термінах.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано 60 історій хвороб пацієнтів (від 1 до 18 років), що перене-

сли гостре пошкодження нирок і спостерігалися у відділенні дитячої нефрології ДУ «Інститут нефрології НАМН України» (клінічна база – відділення нефрології ДКЛ №7 м. Києва). Обстеження проводилось при поступленні у відділення після лікування в НДКЛ «Охматдит», через 3 місяці, 6 місяців та 1 раз на рік до 17 річного віку. Комплекс обстеження включав загальноприйняті рутинні методики, функціональний стан нирок оцінювали за показниками швидкості клубкової фільтрації (за Шварцом), концентраційної функції (за Зимницьким), визначався рівень ПТГ, альбумінурії, динамічної і статичної реносцинтиграфії. Всім хворим виконано УЗД черевної порожнини та нирок. Рівень ПТГ гормону в крові і альбумінурії визначався в комерційних лабораторіях м. Києва. Багатоцільове скінтіграфічне дослідження з РФП різного типу виведення: динамічна РСГ з каналцевим РФП – Тс-ДТПА та статична РСГ з РФП тривалої фіксації в нирках – 99mTc-ДМСА виконано на базі кафедри радіології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця (2003-2016 роки) та оцінено ретроспективно.

**Результати.** Структуру обстежених хворих представлено у таблиці 1.

Таблиця 1

#### Характеристика хворих, включена в дослідження (n/%)

Нозологічна форма	Стать		Вік, роки		
	хлопчики	дівчатка	<3	3-7	>7
ГУС	13/68,4	6*/31,6	15/78,9	2/10,5	2**/10,5
ГУС+СПОН	9/69,2	4*/30,8	10/81,8	3/23,1	-
Гемолітична анемія	11/64,7	6/35,3	10/58,8	4/23,5	3/17,6
ГУС+сепсис	7/63,6	4/36,4	6/54,4	2/18,2	3/27,3
Кількість хворих, n	40	20	41	11	8

Примітка. p<0.05: \*з хлопчиками, \*\*з групою до 5 років.

Було встановлено, що серед реконвалесцентів ГПН переважали діти перших 3 років життя 34/56,7%, на другому за частотою місці були діти від 5 до 11 років 13/21,6%, пацієнти віком від 1 року до 3 – 9/15,0% і підлітки (14-17 лет) – 4/6,67%, переважали хлопчики - 43/71,7%, дівчата – 17/28,3% (табл. 2).

Аналізуючи епідеміологічну поширеність ГПН по областях України, встановлено найбільшу кількість випадків у Києві та області - 11/18,3%, Вінницька обл. – 7/11,7%, Дніпропетровська обл. – 6/10,%, решта областей мало приблизно однакову кількість випадків ГПН від 8,3-3,3% випадків.

Таблиця 2

#### Чинники ГПН залежно від віку дітей (n/%)

Чинники ГПН	Клінічна група		
	до 3-х років	3-6 років	6-17 років
Кількість хворих, n	40	6	14
ГКІ	35/52,5	3/3,3	11/9,2
Сепсис	2/3,3	3/4,9	12/10,2
ОГН	-	1/1,6	2/3,3

Продовження таблиці 2

Чинники ГПН	Клінічна група		
	до 3-х років	3-6 років	6-17 років
ГРВІ	2/3,3	3/4,9	1/1,6
Гемолітична анемія	-	2/3,3	1/1,6
Преренальний фактор	2/3,3	-	-
Контраст	-	-	1/1,6
Вакцинація	1/1,6	-	-
Неустановлена етіологія	1/1,6	-	1/1,6

За даними анамнезу перитонеальний діаліз отримувала 31/51,7%, дитина, гемодіаліз – 16/26,7%, без еферентних методів терапії проліковано 8/13,3% пацієнтів. В середньому термін перитонеального діалізу становив 13,3 доби, а термін відновлення самостійного діурезу – 22,7 доби.

За весь період спостереження, від 15 років і більше, повністю одужало 32/53,3% дитини, у 19/31,6% хворих констатована хронічна ниркова

недостатність (ХНН), а у 18/30,0% спостерігалось одужання з дефектом – стійке зниження функції (15 мл/хв.<ШКФ<89 мл/хв.) з наявними або відсутніми маркерами пошкодження нирок [4].

Всі хворі були розподілені на 2 групи за терміном катанезу – 1 група до 3 років спостереження від початку захворювання, 2 група – від 5 років і більше та за показником ШКФ (табл. 3).

Таблиця 3

## Показники функції нирок в динаміці спостереження

Показники	Клінічна група					
	ШКФ>90		ШКФ 60-90		ШКФ<60	
	Група 1	Група 2	Група 1	Група 2	Група 1	Група 2
n	20	16	13	6	12	5
ШКФ	110/ 100;121	108/ 101;115	76/ 73;82	64/ 62;76	50/ 32;54	45/ 44;47
креатинін	51/ 42;60	65/ 56;75	58/ 53;72	84/ 64;87	128/ 84;187	11/ 97;143
сечовина	5/4;5	5/4;6	6/6;8	8/7;10	12/11;15	10/10;1
ПТГ	-	-	80/ 47;106	-	134/ 116;164	-
АУ	12/ 4;66	33/ 8;130	12/ 4;66	138/ 84;184	157/ 49;298	546/ 450;684

Примітки: кількісні перемінні представлено як медіана/25;75 перцентилі.

Протягом першого року спостереження у 16/61,5% з 26 хворих зберігалась азотемія, уповільнення ШКФ та високий рівень АУ. Подальше спостереження за цією групою хворих виявило тенденцію нормалізації рівнів креатиніну, сечовини, ШКФ, але зростання рівнів АУ. (див. табл. 3).

Так на момент виписки з відділення замісної терапії, рівень креатиніну складав 75/53;123, через рік – 69/52;104, а більше 5 років катанезу – 81/64;104, показники статистично не значущі. Рівень альбумінурії через рік становив 55/7;180, через 5 років – 81/23,173.

В динаміці спостереження від 5 до 15 років, визначено, що у 4/13,3% пацієнтів ШКФ становила

від 90 до 85 мл/мін, а у 11/36,7% - від 85 до 30 мл/мін. У 14/46,7% дітей при не змінених показниках креатиніну і ШКФ, відмічено зростання рівню альбумінурії від 45 до 601 мг/добу (рис. 1).

Інтегральна оцінка функціонального стану нирок проводилась у 22 хворих за багатоцільовим сцинтиграфічним дослідженням з РФП різного типу виведення у різні терміни після ГПН. За результатами аналізу лабораторних показників всі пацієнти були розподілені на 3 групи: 1 група – повне одужання, 2 група – одужання з дефектом (помірне або значне, стійке зниження функції з наявними або відсутніми маркерами пошкодження нирок), 3 група – ХНН.

При дослідженнях з  $^{99m}\text{Tc}$ -ДМСА у хворих всіх груп відзначали нерівномірність і зменшення швидкості накопичення РФП (табл. 4). Звертало увагу, що у пацієнтів, віднесених до групи здоро-

вих, відмічалось зменшення відсотку включення РФП до 5,8% при нормі 8% і вище, що свідчило про паренхіматозне порушення функціональних параметрів діяльності нирок.

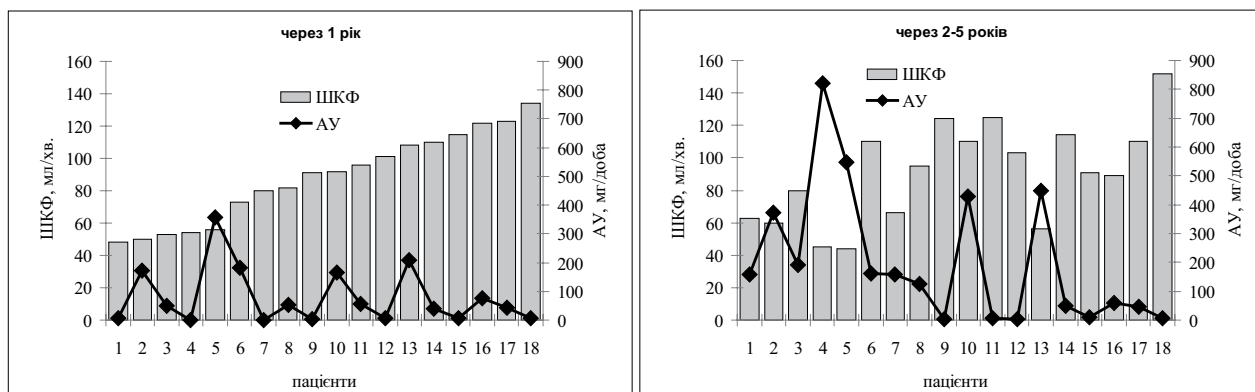


Рис. 1. Співставлення показників ШКФ і АУ у реконвалесцентів ГПН в катамнезі спостереження.

Таблиця 4

**Показники статичної РСГ з  $^{99m}\text{Tc}$ -ДМСА у дітей після ГПП**

Показник	Клінічна група			p
	1	2	3	
Включення РФП до 180 хв., %	5,8/2,2;6,5	4,3/2,9;5,4	1,6/1,1;2,0	1-3: p=0,010; 2-3: p<0,001
Кількість ділянок пониженого включення, n	2/1;2	2/1;3	0/0;1	2-3: p=0,017

Примітка: кількісні перемінні представлено як медіана/25;75 перцентилі;

При ДРСГ з  $^{99m}\text{Tc}$ -ДТПА відмічалось зниження клубочкової фільтрації до 45% у пацієнтів першої групи (табл. 5).

Таблиця 5

**Показники динамічної РСГ з  $^{99m}\text{Tc}$ -ДТПА у дітей після ГПП**

Показник	Клінічна група			p
	1	2	3	
T max, хв	5,0/4,4;7,6	6,0/5,0;10,5	2,5/2,0;4,3	1-3: p=0,007; 2-3: p<0,001
Виведення РФП до 20 хв, %	40/28;45	25/11;34	35/25;43	1-2: p=0,014
ШКФ для окремої нирки, л/хв.	45/30;51	32/24;35	21/16;31	1-2: p=0,005; 1-3: p=0,002
ШКФ на стандартну поверхню тіла, мл/хв./м <sup>2</sup>	95/88;101	74/69;91	67/52;87	-

Примітка: кількісні перемінні представлено як медіана/25;75 перцентилі;

Зниження кількості функціонуючої паренхіми в обох нирках у всіх пацієнтів, виявлені каналцеві зміни і вогнища склерозу у дітей з нормальними клініко-лабораторними показниками, не виключало можливості структурної неповноцінності, гемодинамічних порушень та інтерстиціального нефриту з латентним перебігом в обох нирках після перенесеного стану ГПП.

Обговорення. Представлена робота проводиться вперше в Україні, де ніколи не досліджувались показники функціонального стану нирок у хворих, що перенесли ГПП, особливо, у віддалених

термінах. Встановлено, що ГПП найчастіше зустрічалось серед дітей перших 3 років життя, переважно у хлопчиків. Етіологічним чинником виникнення ГПП у 63,3% дітей був ГУС на фоні гострої кишкової інфекції, а за віддаленими наслідками захворювання у 31,6% пацієнтів документована ХНН. Отримані нами результати по епідеміології, нозологічній і віковій структурі ГПП співпадають з дослідженнями Європейських і Американських вчених [9, 11, 14].

Незважаючи на невисоку розповсюдженість ХНН в дитячому віці, за літературними даними



від 15 до 74,7 % випадків на мільйон дітей, ступінь ушкодження і термін гострого ушкодження нирок у дітей є провідними факторами прогресування і формування ХХН [9, 11, 14]. S.L.Goldstein, P. Devaajan довели, що моніторинг функціонального стану нирок у дітей після ГПН, дозволить визначити наявність прогресування в ХХН або його відсутність і призначити профілактичне лікування [13]. За даними S. Stickle в 4% у 176 дітей, що перенесли ГПН, діагностовано зниження функції нирок, до застосування діалізу [10, 11]. D. J Skenazi вивчаючи катамнез цих хворих, встановив виживаємість до 79.9%, а у 16 хворих – термінальну ХНН [15].

За даними нашого спостереження протягом 15 років, у 30 хворих проаналізовано співвідношення показників функціонального стану нирок – креатиніну, ШКФ з рівнем альбумінурії. У 12/20,0% хворих підвищені рівні креатиніну, сечовини, ШКФ і альбумінурії на першому році захворювання, в катамнезі нормалізувались і було документоване повне одужання.

У 30,0% дітей констатовано персистенцію маркерів пошкодження нирки з відновленням функції (ШКФ>90 мл/мін), а у 18,3% – значне, стійке зниження функції (ШКФ<89 мл/мін) з наявними маркерами пошкодження нирок. Це свідчило про наявність ХХН і співпадало з тенденцією представленою зарубіжними дослідниками. Отримані дані були підтверджені результатами реносцинтиграфічного дослідження. У пацієнтів з наявними або відсутніми лабораторними маркерами пошкодження нирок значно знижувалась ЕНП станд мл/хв/м<sup>2</sup>, та уповільнювався час екскреції РФП. При аналі-

зі результатів РСГ з 99mTc-ДМСА також виявлено зниження показника диференційованого поглинання препарату, майже в 2 рази зменшувався процент включення препарату в паренхіму нирок та зростала кількість ділянок склерозу паренхіми, на відміну, від показників хворих з повним клініко-лабораторним одужанням. На жаль, в іноземній літературі подібних досліджень ми не знайшли.

#### Висновки:

1. Гостре пошкодження нирок частіше діагностується у дітей перших 3 років життя, переважно у хлопчиків. Етіологічним чинником виникнення захворювання був гемолітико-уремічний синдром на фоні гострої кишкової інфекції.
2. Повне одужання документоване у 20,0% реконвалесцентів гострого пошкодження нирок, у 30,0% констатовано персистенцію маркерів пошкодження нирки з відновленням функції, а у 18,3% значне, стійке зниження функції нирок.
3. Багатоцільове сцинтиграфічне дослідження з радіофармпрепаратами різного типу виведення виявило ознаки порушення каналцевих та гломерулярних функцій за 7-8 років до появи лабораторних змін.

Розкриття потенційних конфліктів інтересів: автори статті підтверджують, що вони не мають конфлікту інтересів.

#### Інформація про внесок кожного учасника.

**І. В. Багдасарова** – ідея дослідження,

**О.В. Лавренчук** – забір біологічного матеріалу, аналіз результатів, оформлення тексту роботи.

**М.А. Пономарева** – оформлення тексту роботи.

#### Література (References):

1. Smirnov A.V., Dobronravov V. A., Rumiantsev A.H. Natsionalnyi rekomendatsii. Ostroe povregdenie pochetk: osnovnii printsiipi diagnostiki, profilaktiki i terapii. Nefrologia. 2016;20(1):79-104.
2. Savenkova N.D., Pankov E. A., Nereshenie problem ostrogo povregdenia pochetk u detei. Nefrologia. 2015;19(3):9-19.
3. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. Pediatric Nephrology (Berlin, Germany). 2009;24(2):253-263. doi:10.1007/s00467-008-1074-9.
4. Ardissino G, Dacc V, Testa S, Bonaudo R, Claris-Appiani A, Taioli E, Marra G, Edefonti A, Sereni F. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project. Pediatrics. 2003;111:382-387.
5. Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatric Nephrology (Berlin, Germany). 2012;27(3):363-373. doi:10.1007/s00467-011-1939-1.
6. Saran R, Li Y, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LY, Ayanian J, Bragg-Gresham J, Balkrishnan R, Chen JL, Cope E, Eggers PW, Gillen D, Gipson D, Hailpern SM, Hall YN, He K, Herman W, Heung M, Hirth RA, Hutton D, Jacobsen SJ, Kalantar-Zadeh K, et al. US Renal Data System 2015 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Am J Kidney Dis. 2016;67(3 Suppl 1):S1-305. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.12.014.
7. Khwaja A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84. doi: 10.1159/000339789.
8. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic Kidney Disease after Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. Kidney Int. 2012;81(5):442-448. doi:10.1038/ki.2011.379.
9. 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;60(6):1002-1011. doi:10.1053/j.ajkd.2012.07.018.

10. *Furth SL, Cole SR, Moxey-Mims M, et al.* Design and Methods of the Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) Prospective Cohort Study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(5):1006-1015. doi:10.2215/CJN.01941205.
11. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet (London, England).* 2015;386(9995):743-800. doi:10.1016/S0140-6736(15)60692-4.
12. *Boerma T, Mathers CD.* The World Health Organization and global health estimates: improving collaboration and capacity. *BMC Med.* 2015;13:50. doi:10.1186/s12916-015-0286-7.
13. *Goldstein S. L.* Acute kidney injury in children and its potential consequences in adulthood. *Blood Purif.* 2012;33(1-3):131-7. doi: 10.1159/000334143.
14. *Chesnaye N, Bonthuis M, Schaefer F, Groothoff JW, Verrina E, Heaf JG, Jankauskiene A, Lukosiene V, Molchanova EA, Mota C, Peco-Anti A, Ratsch IM, Bjerre A, Roussinov DL, Sukalo A, et al.* Demographics of paediatric renal replacement therapy in Europe: a report of the ESPN/ERA-EDTA registry. *Pediatr Nephrol.* 2014;29(12):2403-10. doi: 10.1007/s00467-014-2884-6.
15. *Askenazi DJ, Feig DI, Graham NM, Hui-Stickle S, Goldstein SL.* 3-5 year longitudinal follow-up of pediatric patients after acute renal failure. *Kidney Int.* 2006 Jan;69(1):184-9. doi: 10.1038/sj.ki.5000032