

Дифференциальная диагностика синдрома несахарного диабета на примере клинических случаев

О. И. Краснoperова¹ 

Л. В. Софонова²

Р. М. Ахмедова³

¹ Краевая детская клиническая больница, Пермь, Россия, lifeolga@bk.ru

² Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера, Пермь, Россия, pediatr-17@mail.ru

³ Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера, Пермь, Россия, ru2710@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0005-6165-0466>

Резюме

Введение. Диагностика различных форм несахарного диабета в детском возрасте является сложным многоэтапным процессом. Малый возраст пациентов часто не позволяет провести ряд диагностических тестов, что затрудняет постановку диагноза.

Цель работы. Провести сравнительную характеристику различных форм несахарного диабета у детей на примере трех пациентов.

Материалы и методы. Представлены результаты наблюдения трех пациентов, госпитализированных с жалобами на полиурию и полидипсию. Изучен анамнез и клинические проявления заболевания. Обследование включало общий анализ крови и мочи, пробу Зимницкого, биохимический анализ крови, диагностику кислотно-щелочного состояния, ультразвуковое исследование мочевыделительной системы, магнитно-резонансную томографию гипофиза, пробы с депривацией жидкости и десмопрессином, молекулярно-генетическое исследование.

Результаты. У ребенка в возрасте 1,7 года после устранения привычки к почти постоянному потреблению жидкости через соску получены нормализация суточного диуреза и повышение относительной плотности мочи до 1015, что позволило диагностировать психогенную полидипсию. У пациента 7,4 года с отягощенным семейным анамнезом по несахарному диабету на фоне депривации жидкости сохранялись полиурия и низкая относительная плотность мочи, назначение десмопрессина не привело к положительному результату. Диагностирован нефрогенный несахарный диабет, который в последующем подтвержден молекулярно-генетическим обследованием, ребенок передан под наблюдение нефролога. Раннее начало заболевания, нарастание жажды и полиурии с возрастом, нарушение самочувствия, сохранение полиурии и низкой относительной плотности мочи, а также тенденция к улучшению показателей на фоне использования десмопрессина позволили установить диагноз «центральный несахарный диабет». Пациенту рекомендован свободный доступ к жидкости, назначено лечение десмопрессином под контролем самочувствия ребенка, наличия жажды, объема суточного диуреза, электролитного состава сыворотки крови, показателей артериального давления, динамики массы тела.

Ключевые слова: центральный несахарный диабет, психогенная полидипсия, нефрогенный несахарный диабет, антидиуретический гормон

Для цитирования: Краснoperова О. И., Софонова Л. В., Ахмедова Р. М. Дифференциальная диагностика синдрома несахарного диабета на примере клинических случаев. Лечащий Врач. 2025; 6 (28): 48-52. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.6.007>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Differential diagnosis of diabetes insipidus syndrome on the example of clinical cases

Olga I. Krasnoperova¹ 

Lyudmila V. Sofronova²

Ruslana M. Akhmedova³

¹ Regional Children's Clinical Hospital, Perm, Russia, lifeolga@bk.ru

² Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia, pediatr-17@mail.ru

³ Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia, ru2710@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0005-6165-0466>

Abstract

Background. Diagnosis of various forms of diabetes insipidus in childhood causes significant difficulties, as it is a complex multi-part process. The young age of patients often does not allow for a number of diagnostic tests, which makes it difficult to make a diagnosis.

Objective. To carry out a comparative characterization of different forms of non-sugar diabetes in children on the example of three patients.

Materials and methods. The results of observation of three patients hospitalized with complaints of polyuria and polydipsia are presented. The anamnesis and clinical manifestations of the disease were studied. The examination included a general blood and urine analysis, Zimnitsky's test, biochemical blood analysis, ABB, ultrasound of the urinary system, MRI of the pituitary gland, tests with fluid deprivation and desmopressin, molecular genetic study.

Results. In a child aged 1.7 years, after elimination of the habit of almost constant liquid consumption through a pacifier, normalization of daily diuresis and increase in relative urine density up to 1015 were obtained. This made it possible to diagnose psychogenic polydipsia. In a 7.4-year-old patient with a family history of nonsugar diabetes, polyuria and low relative urine density persisted on the background of fluid deprivation, desmopressin prescription did not lead to a positive result. Nephrogenic non-sugar diabetes was diagnosed, which was subsequently confirmed by molecular genetic examination, and the child was placed under the supervision of a nephrologist. Early onset of the disease, increasing thirst and polyuria with age, impaired well-being, persistence of polyuria and low relative urine density, as well as a tendency to improvement of the indicators against the background of desmopressin use, made it possible to establish the diagnosis of central non-sugar diabetes. The patient was recommended free access to fluids, treatment with desmopressin was prescribed, under control of the child's well-being, thirst, daily diuresis volume, electrolyte composition of blood serum, blood pressure, body weight dynamics.

Keywords: central diabetes insipidus, psychogenic polydipsia, nephrogenic diabetes insipidus, antidiuretic hormone

For citation: Krasnoperova O. I., Sofronova L. V., Akhmedova R. M. Differential diagnosis of diabetes insipidus syndrome on the example of clinical cases. Lechaschi Vrach. 2025; 6 (28): 48-52. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.6.007>

Conflict of interests. Not declared.

Вода в организме человека является структурной основой клетки и внутренней среды, она обеспечивает направленный поток веществ внутрь клетки, участвует в процессах гемодинамики и терморегуляции [1]. Постоянство водного и электролитного баланса контролируют антидиуретический гормон (АДГ) и ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), также оно зависит от уровня потребления жидкости. При снижении объема жидкости АДГ увеличивает ее реабсорбцию в почечных канальчиках, повышается РААС [2].

Ангиотензин усиливает жажду и потребление жидкости, способствует задержке соли, участвует в секреции кортикотропин-релизинг-гормона, механизмах памяти и реакции на стресс.

Несахарный диабет (НД) является гетерогенным клиническим синдромом, в основе которого лежат нарушения секреции АДГ либо резистентность почек к его действию или избыточное потребление жидкости. Проявляется полиуреей с низкой осmolальностью мочи (менее 300 мОsm/кг), дегидратацией с повышением осmolальности и натрия крови, полидипсией (объем потребляемой жидкости $> 2 \text{ л}/\text{м}^2/\text{сут}$), сухостью кожи, плохой прибавкой в весе, иногда гипотонией. Полиурией считается выделение мочи в объеме, превышающем 110 мл/кг/сут для детей первых лет жизни и 50 мл/кг/сут для детей более старшего возраста.

Различают НД центральный, нефрогенный и первичную полидипсию [3, 4].

Центральный НД бывает врожденным, генетически обусловленным (либо сформировавшимся на фоне анатомических дефектов среднего мозга). Приобретенный центральный НД может быть следствием травмы головы, опухоли, инфекции, сосудистой патологии [5].

Нефрогенный НД является либо следствием генной мутации, либо формируется на фоне тяжелых заболеваний почек с метаболическими нарушениями и дефектами электролитного баланса.

Первичная полидипсия – результат блокады синтеза и секреции АДГ в ответ на чрезмерный прием жидкости или снижения порога осморецепторов жажды [3]. Она диагностируется после исключения центрального и нефрогенного НД с помощью депривационного теста (нормализации суточного диуреза и относительной плотности мочи на пробе сухождения) [2].

Для дифференциальной диагностики нефрогенного и центрального НД используется проба с десмопрессином (аналогом АДГ, обладающим значительно большим антидиуретическим эффектом). Повышение концентрации мочи в ходе пробы более чем на 50% свидетельствует о наличии центрального НД [6, 7]. При центральном НД обязательно проводится магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и исследование уровней онкомаркеров. При подозрении на опухоль оценивается функция аденогипофиза.

Целью данного исследования было провести сравнительную характеристику различных форм НД у детей на примере трех пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В 2023 г. в ГБУЗ ПК «Краевая детская клиническая больница» (КДКБ) почти одновременно были госпитализированы три мальчика в возрасте 1,7, 7,4 и 11,2 года с жалобами на полиурию и полидипсию. Сахарный диабет у всех детей был исключен на амбулаторном этапе. Помимо изучения анамнеза и оценки объективного статуса пациентов проведено лабораторно-инструментальное обследование: клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (содержание белка, электролитов, сахара, показатели очищения), ультразвуковое исследование (УЗИ) мочевыводящих путей, МРТ головного мозга (у одного пациента), молекуллярно-генетический анализ (у одного пациента). Двум детям проведена проба с сухождением и десмопрессиновый тест.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 1.

Как видно из таблицы, несмотря на однотипность жалоб и появление клинических признаков заболевания в раннем возрасте, отчетливой динамики клинических проявлений у детей 1,7 и 7,4 года не прослеживалось, а у мальчика 11,2 года отмечено нарастание жажды, полиурии и клинических признаков обезвоживания с возрастом. У пациента 1,7 года установлен провоцирующий фактор – появление клиники НД на фоне использования для выпаивания бутылочки с соком, которую ребенок почти не выпускал из рук и пил независимо от наличия жажды; у ребенка 7,4 года – отягощенный семейный анамнез, задержка физического и нервно-психического развития.

Поскольку полученная информация не позволяла осуществить дифференциальный диагноз различных форм НД, проведено последующее обследование пациентов, результаты которого представлены в табл. 2.

Как видно из таблицы, у всех пациентов проба Зимницкого подтвердила наличие полиурии: у ребенка 1,7 года – суточный диурез превышал 290 мл на 1 кг массы; у пациента 11,2 года – более 200 мл на 1 кг массы; у мальчика 7,4 года – почти 290 мл на 1 кг массы. Соответственно, объем потребляемой жидкости значительно превышает возрастную норму.

Проба с сухождением ребенку 1,7 года не проводилась, поскольку замена бутылочки с соком на детский поильник позволила довести до нормы объем потребляемой жидкости и повысить относительную плотность мочи до 1015; у пациентов 11,2 и 7,4 года на пробе с сухождением отмечена выраженная жажда, сухость кожи, тахикардия до 110 уд./мин, умеренное повышение натрия до 143-144 ммоль/л, масса тела существенно не изменилась, температура тела оставалась нормальной, давление не повышалось.

У пациента 11,2 года выявлены врожденные дефекты центральной нервной системы (ЦНС) на уровне гипо-

физа остаточные структуры кармана Ратке; у мальчика 7,4 года молекулярно-генетическое исследование позволило установить генетическую природу заболевания. Онкомаркеры, определявшиеся у детей 11,2 и 7,4 года, не были выявлены.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Проведенное обследование позволило выполнить дифференциальный диагноз между тремя вариантами НД. У ребенка 1,7 года нормализация суточного объема потребляемой жидкости и относительной плотности мочи на фоне уменьшения потребления жидкости до суточной нормы подтвердила изначально предполагавшийся диагноз психогенной полидипсии, т. е. компульсивное потребление жидкости. Структурных и функциональных нарушений мочевыводящих путей не обнаружено. Последующее обследование ребенку не потребовалось.

Помочь мальчику с психогенной полидипсией заключается в контроле потребляемой жидкости и наблюдении у невролога с использованием при необходимости седативных и ноотропных препаратов.

Диагноз нефрогенного НД установлен пациенту 7,4 года на основании наличия полиурии и полидипсии, задержки физического и нервно-психического развития, отягощенного семейного анамнеза по НД, отсутствия нормализации суточного диуреза и относительной плотности мочи при пробе с сухождением. После использования с диагностической целью десмопрессина положительного эффекта не получено. Диагноз подтвержден при проведении молекулярно-генетического обследования.

Пациенту с нефрогенным НД рекомендовано ограничение в пище белка и соли, обеспечение адекватного свободного потребления жидкости. При сохранении симптомов может использоваться лекарственная терапия (известно, что тиазидовые диуретики могут вызвать парадоксальное снижение диуреза путем уменьшения доставки воды в вазопрессин-чувствительные зоны собирательных трубочек).

Таблица 1. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов [таблица составлена авторами] / Clinical and anamnestic characteristics of patients [table compiled by the authors]

	Пациент 1	Пациент 2	Пациент 3
Хронологический возраст на момент госпитализации (года)	1,7	11,2	7,4
Жалобы	Жажда (до 4 л/сут), полиурия	Жажда (до 7 л/сут), полиурия, никтурия, энурез	Жажда (до 12 л/сут), полиурия
Клинические проявления	Навязчивые движения, капризность	Сухость кожи, ангуллярный стоматит, физическое развитие соответствует возрасту	Низкорослость (SDS роста = -2,0), задержка речевого развития, эмоциональная лабильность
Наследственность	Не отягощена	Не отягощена	У мамы и бабушки клинические симптомы НД
Время появления симптомов	С 8 месяцев	С двух лет с постепенным нарастанием симптомов	С рождения
Триггерные факторы (травмы, операции, облучение и пр.)	Мама спровоцировала привычку пить много жидкости, с 7 месяцев допаивая ребенка через бутылочку с соком	Отсутствуют	Отсутствуют
Сопутствующая патология	Хроническая герпесвирусная инфекция. Перинатальное поражение ЦНС. Неврозоподобный синдром. Парасомни	Атопический дерматит. Резидуальное поражение ЦНС, неврозоподобный синдром	Задержка роста конституционально-соматогенная. Резидуальное поражение ЦНС. Астенический синдром. Ангиопатия сетчатки

Таблица 2. **Лабораторно-инструментальные дифференциально-диагностические характеристики разных форм НД [таблица составлена авторами] / Laboratory and instrumental differential diagnostic characteristics of different forms of DI [table compiled by the authors]**

Параметр	Пациент 1 Возраст 1,7 года	Пациент 2 Возраст 11,2 года	Пациент 3 Возраст 7,4 года
Проба Зимницкого Объем потребляемой жидкости Суточный диурез Удельный вес	3,2 л 3290,0 мл 1003-1005	5,8 л 7335,0 мл 1002-1003	4,85 л 5400,0 мл 1000-1005
Биохимический анализ крови Глюкоза Натрий Калий Мочевина Белок Креатинин	2,6 ммоль/л 135 ммоль/л 3,8 ммоль/л 4,4 ммоль/л 70,3 г/л 37 мкмоль/л	4,5 ммоль/л 143 ммоль/л 4,9 ммоль/л 2,8 ммоль/л 84,7 г/л 72 мкмоль/л	5,0 ммоль/л 135 ммоль/л 3,9 ммоль/л 4,0 ммоль/л 73,3 ммоль/л 59 мкмоль/л
Оsmолярность, мОсм/л/ осмоляльность плазмы, мОсм/кг	301,6 мОсм/л/ 284,6 мОсм/кг	323,6 мОсм/л/ 303,1 мОсм/кг	304,6 мОсм/л/ 286,8 мОсм/кг
Проба с сухоедением	Вес – 11,25 кг Проба не проводилась в связи с ранним возрастом ребенка. Замена привычной бутылочки с соской на детский поильник привела к уменьшению объема потребляемой жидкости до возрастной нормы, повышению относительной плотности мочи до 1015	Вес – 28,2 кг АД – 90/60 мм рт. ст. ЧСС – 78 уд./мин Натрий – 134 ммоль/л Удельный вес мочи – 1001-1000-1001-1003. Через 2 часа: натрий – 143 ммоль/л, выраженная жажда, сухость кожи, сухость во рту После введения десмопрессина (0,05 мкг) удельный вес мочи – 1014	Вес – 17 кг АД – 92/57 мм рт. ст. ЧСС – 90 уд./мин Натрий – 139,5 ммоль/л Удельный вес мочи – 1000. Через 2 часа: натрий – 144 ммоль/л, сильная жажда, сухость во рту, тахикардия – 110 уд./мин После введения десмопрессина (60 мкг сублингвально) удельный вес мочи – 1000
УЗИ органов мочевыводящей системы	Структурных изменений в почках нет, уродинамика не нарушена	Структурных изменений в почках нет, уродинамика не нарушена	Структурных изменений в почках нет, небольшое количество остаточной мочи в мочевом пузыре
Дополнительные методы исследования (МРТ, молекулярно-генетический анализ, онкомаркеры)	Не проводились	Головной мозг: изменений не выявлено. Гипофиз: МР-картина остаточных структур кармана Ратке на границе адено- и нейрогипофиза. АФП – 2,27 МЕ/мл (норма – 0-10,0) ХГЧ – 0,0 нг/мл (норма – 0-3,27)	ПЦР: прямое секвенирование гена AVPR2 (ADHR, V2R) Выявлен гомозиготный вариант c.752755dupGCCGp.T253PfsX7 АФП – 0,85 МЕ/мл (норма – 0-10,0) ХГЧ – 0,0 нг/мл (норма – 0-3,27)
Лечение	Рекомендовано поить ребенка с учетом возрастных норм	Десмопрессин 7:00 – 0,025 мг 15:00 – 0,025 мг 21:00-22:00 – 0,025 мг	Рекомендовано соблюдение диеты с ограничением соли и белка, тиазидовые диуретики/нестероидные противовоспалительные средства

Наблюдение пациентов с нефрогенным НД осуществляется нефрологом.

Манифестация заболевания в раннем возрасте с последующим нарастанием клинических проявлений у ребенка 11,2 года – выраженная полиурия и потребление жидкости по 2-3 раза в течение каждого часа, наличие никтурии, энуреза, клинических признаков обезвоживания, ухудшение самочувствия на фоне пробы с депривацией жидкости при отсутствии снижения диуреза и повышения относительной плотности мочи позволили установить диагноз «центральный НД». Главным подтверждением диагноза явились снижение и потребление жидкости и повышение относительной плотности мочи на фоне использования десмопрессина.

Ребенку с центральным НД назначено лечение десмопрессином. Доза подобрана индивидуально с учетом его самочувствия, наличия жажды, объема суточного диуреза, электролитного состава сыворотки крови, показателей артериального давления, динамики массы тела. Мальчик выпущен на дозе десмопрессина 0,025 мг 3 раза в день. Доза препарата

может быть увеличена при объеме суточного диуреза выше 1,5-2,0 л. Рекомендовано ежемесячное определение электролитного баланса на протяжении трех месяцев, в последующем обследование проводить 3-4 раза в год.

Во избежание обезвоживания и развития тяжелых электролитных нарушений у детей с центральным и нефрогенным НД всегда должен быть свободный доступ к жидкости.

При рациональном лечении и свободном доступе к жидкости дети с НД растут и развиваются соответственно возрасту. В то же время несвоевременная диагностика заболевания и эпизоды тяжелого обезвоживания могут привести к задержке роста, нервно-психического развития, судорогам и развитию тяжелых поражений головного мозга вплоть до комы.

Таким образом, появление у ребенка жажды и полиурии требует углубленного обследования пациента для уточнения причины заболевания и определения последующей лечебной тактики. Наибольшей диагностической ценностью обладают проба с депривацией жидкости и десмопрессиновый тест. **ЛВ**

Педиатрия

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациентов на публикацию медицинских данных.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

Вклад авторов:

Концепция статьи — Краснoperова О. И.

Концепция и дизайн исследования — Краснoperова О. И., Софронова Л. В.

Написание текста — Краснoperова О. И.

Сбор и обработка материала — Краснoperова О. И.

Анализ материала — Краснoperова О. И., Ахмедова Р. М.

Редактирование — Софронова Л. В., Ахмедова Р. М.

Утверждение окончательного варианта статьи — Краснoperова О. И.

Contribution of authors:

Concept of the article — Krasnoperova O. I.

Study concept and design — Krasnoperova O. I., Sofronova L. V.

Text development — Krasnoperova O. I.

Collection and processing of material — Krasnoperova O. I.

Material analysis — Krasnoperova O. I., Akhmedova R. M.

Editing — Sofronova L. V., Akhmedova R. M.

Approval of the final version of the article — Krasnoperova O. I.

Литература/References

1. Ушанова Ф. О., Демидова Т. Ю. Центральный несахарный диабет: случай из реальной клинической практики. Терапия. 2020; 8: 135-141. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2020.8.135-141>.

Ushanova F. O., Demidova T. Yu. Central diabetes insipidus: a case from real clinical practice. Therapy. 2020; 8: 135-141. (In Russ.) DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2020.8.135-141>.

2. Смирнов В. В., Бикбаева Л. И. Инсипидарный синдром у детей и подростков. Лечаший Врач. 2019; (6): 34-37.

Smirnov V. V., Bikbaeva L. I. Insipidary syndrome in children and adolescents (part 1). Lechaschi Vrach. 2019; (6): 34. (In Russ.)

3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Пигарова Е. А., Дзеранова Л. К., Рожинская Л. Я., Пржиялковская Е. Г., Белая Ж. Е., Григорьев А. Ю., Воронцов А. В., Луценко А. С., Астрафьева Л. И. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению несахарного диабета у взрослых. Ожирение и метаболизм. 2018; 15 (2): 56-71. <https://doi.org/10.14341/omet9670>.

Dedov I. I., Melnichenko G. A., Pigarova E. A., Dzeranova L. K., Rozhinskaya L. Ya., Przhialkovskaya E. G., Belya Z. E., Grigoriev A. Yu., Vorontsov A. V., Lutsenko A. S., Astrafyeva L. I. Federal clinical guidelines on diagnosis and treatment of diabetes insipidus in adults. Obesity and metabolism. 2018; 15 (2): 56-71. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet9670>.

4. L. Aimee Hechanova. Nephrogenic diabetes insipidus, MD, Texas Tech University Health Sciences Center, El Paso. <https://www.msdmanuals.com/home/kidney-and-urinary-tract-disorders/disorders-of-kidney-tubules/nephrogenic-diabetes-insipidus> (accessed July 2020).

5. Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов». Несахарный диабет у детей и подростков, клинические рекомендации, 2021 г. Public organization "Russian Association of Endocrinologists". Diabetes insipidus in children and adolescents, clinical guidelines, 2021. (In Russ.)

6. Вагапова Г. Р. Вопросы дифференциальной диагностики и лечения центрального несахарного диабета. Медицинский Совет. 2018; (4): 74-80. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-4-74-80>.

Vagapova G. R. Issues of differential diagnosis and management of central diabetes insipidus / differential diagnosis and management of central diabetes insipidus. Meditsinskiy sovet. 2018; (4): 74-80. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-4-74-80>.

7. Бирюкова Е. В. Выбор препаратов десмопрессина для лечения центрального несахарного диабета. Ожирение и метаболизм. 2017; 14 (4): 23-30.

Biryukova E. V. Selection of desmopressin preparations for the treatment of central diabetes insipidus. Ozhirenje i metabolizm. 2017; 14 (4): 23-30. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Краснoperова Ольга Игоревна, к.м.н., детский эндокринолог отделения эндокринологии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Пермского края «Краевая детская клиническая больница»; Россия, 614066, Пермь, ул. Баумана, 22; lifeolga@bk.ru

Софронова Людмила Васильевна, д.м.н., профессор кафедры педиатрии с курсом поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 614000, Пермь, ул. Петропавловская, 26; pediatr-17@mail.ru

Ахмедова Руслана Михадовна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии с курсом поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 614000, Пермь, ул. Петропавловская, 26; ru2710@yandex.ru

Information about the authors:

Olga I. Krasnoperova, Cand. of Sci. (Med.), Pediatric Endocrinologist, Department of Endocrinology, Perm Krai State Budgetary Healthcare Institution Regional Children's Clinical Hospital; 22 Baumana str., Perm, 614066, Russia; lifeolga@bk.ru

Lyudmila V. Sofronova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Pediatrics with a course in Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner of the Ministry of Health of the Russian Federation; 26 Petropavlovskaya str., Perm, 614000, Russia; pediatr-17@mail.ru

Ruslana M. Akhmedova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics with a course in Polyclinic Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner of the Ministry of Health of the Russian Federation; 26 Petropavlovskaya str., Perm, 614000, Russia; ru2710@yandex.ru

Поступила/Received 28.03.2025

Поступила после рецензирования/Revised 13.04.2025

Принята в печать/Accepted 16.04.2025