

УДК: 616.61-036.1-053.2-07-027.162:616.62-008.22
DOI: 10.24061/2413-4260.XVI.2.60.2026.42

Л. І. Вакулєнко¹, О. Г. Бабак¹, Д. Е. Очигава¹,
А. В. Різник¹, В. В. Постовой²,
А. В. Обертинський²

Дніпровський державний медичний університет¹,
Комунальне некомерційне товариство «Регіональний
медичний центр родинного здоров'я» Дніпропетровської
обласної Ради²
(м. Дніпро, Україна)

ПІЗНЯ ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ДИТИНИ З ГІПОРЕФЛЕКТОРНИМ СЕЧОВИМ МІХУРОМ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ТА ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Резюме.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) є вагомою медичною проблемою через її високу поширеність у популяції, значний рівень смертності та великі економічні витрати, пов'язані з проведенням замісної ниркової терапії. Переважна більшість діагностики випадків ХХН у дітей відбувається на пізніх стадіях, що значно знижує якість життя, впливає на тяжкість перебігу та прогноз захворювання. Діти з 3-5 стадіями ХХН мають в 4,5 рази вищий ризик несприятливих наслідків порівняно із тими, у кого ХХН діагностовано на ранніх стадіях. У зв'язку з цим виявлення та зменшення впливу факторів ризику є ключовим напрямом первинної профілактики ХХН. На сьогодні виокремлено цілу низку причин ХХН у дітей, серед яких, зокрема, розглядають гіпоактивність (гіпо/атонічність, гіпо/арефлексію) сечового міхура. У нашій роботі ми зосередили увагу саме на цій проблемі.

Мета дослідження. Проаналізувати клінічний випадок пізньої діагностики хронічної хвороби нирок у дитини з нейрогенною дисфункцією сечового міхура за гіпотонічним типом, виділити фактори ризику прогресування захворювання, можливі ускладнення та підкреслити важливість ранньої діагностики.

Матеріали та методи дослідження. Проведено аналіз встановлення діагнозу хронічної хвороби нирок IV стадії дівчинці на тлі нейрогенної дисфункції сечового міхура за гіпотонічним типом. Дослідження виконано за принципами Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом. На проведення дослідження отримано інформаційну згоду дівчинки та її мами. Здійснено комплексний бібліографічний пошук у провідних електронних ресурсах: PubMed/MEDLINE, Scopus та Web of Science.

Результати дослідження. Проведено аналіз клінічного випадку пізньої діагностики хронічної хвороби нирок 4 стадії у дівчинки 16 років на фоні нейрогенного сечового міхура за гіпотонічним типом, двобічного уретерогідронефрозу 3-4 ступеню. Діагностичний пошук почався зі звернення пацієнтки з приводу порушення менструального циклу та виявлення тяжкої анемії. У подальшому виявлено значне порушення азотовидільної функції нирок – креатинін – 332,5 мкмоль/л, ШКФ – 16,4 мл/хв/1,73 м². Діагностичною знахідкою були виявлені на УЗД збільшення розмірів обох нирок, підвищення ехогенності паренхіми, порушення кортико-медулярної диференціації, значне розширення чашково-міського комплексу і сечоводу, критичні порушення уродинаміки: об'єм сечового міхура до мікції становив 1050 см³, а об'єм залишкової сечі – 420 см³. Представлений клінічний випадок демонструє, що дисфункція сечового міхура за гіпоректорним типом може тривалий час перебігати без вираженої симптоматики та залишатися недиагностованою, спричиняючи рецидивуючі інфекції, формування двобічного уретерогідронефрозу і, як наслідок, – прогресування ХХН. Навіть за відсутності артеріальної гіпертензії та затримки фізичного розвитку у пацієнтки сформувалися системні ускладнення ХХН, зокрема, тяжка анемія, порушення мінерального обміну, кислотно-основного стану та рівня електролітів. Виділені причини пізньої діагностики порушень уродинаміки та прогресування ХХН до 4 стадії у дівчинки, проведений аналіз інформаційних джерел.

Висновки. Для більш ранньої діагностики в даному випадку був важливим динамічний контроль загального аналізу сечі з урахуванням показника щільності, контроль УЗД нирок після ліквідації активності запального процесу, виконання УЗД сечового міхура до та після мікції, проведення мікційної цистограми. У веденні пацієнтів з дисфункцією сечового міхура важливим є послідовність у роботі стаціонарного та амбулаторного етапів надання медичної допомоги, мультидисциплінарна взаємодія дитячого нефролога, дитячого уролога, педіатра та сімейного лікаря.

Ключові слова: діти; хронічна хвороба нирок; пошкодження нирок; маркери пошкодження нирок, швидкість клубочкової фільтрації, нейрогенна дисфункція сечового міхура за гіпотонічним типом.

Вступ

Хронічна хвороба нирок (ХХН) в педіатричній популяції, порівняно з дорослими, реєструється рідше: поширеність у світі становить 15-74,7 випадків на мільйон дітей і 100000-120000 випадків на мільйон дорослого населення [1, 2]. Різні країни мають суттєві відмінності показників інцидентності через рівень ресурсів охорони здоров'я, наявність реєстрів, доступ до діагностики/лікування, етіологію, соціодемографічний індекс тощо [3, 4, 5]. Для країн Європи кількість випадків ХХН 3-5 стадій складає 11-12 на мільйон дітей

відповідного віку; 4-5 стадій – 8 на мільйон дітей відповідного віку [6]. У країнах з низьким та середнім рівнем доходу кількість ХХН може бути недооцінений через брак реєстрів та обмежену діагностичну інфраструктуру [4].

Більшість досліджень охоплюють тяжчі стадії ХХН, а дані про ранні стадії у дітей фіксують набагато рідше. Лише у 5% дітей діагностували ХХН на ранній стадії при першому зверненні. Діти з 3-5 стадіями ХХН мають в 4,5 рази вищий ризик несприятливих наслідків порівняно із тими, у кого ХХН діагностовано на ранніх

стадіях. Прогресування ХХН до термінальних стадій хвороби нирок (ТСХН) у дітей з первинними гломерулярними порушеннями відбувається швидше, ніж у дітей з ізольованими вродженими аномаліями сечової системи (ВАСС) [3, 7]. Близько 40-50% дітей з гломерулярними хворобами досягають більше ніж 50% зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) і формування ТСХН протягом 3,8-5 років [8, 9, 10]. Натомість у дітей з ВАСС частіше зустрічаються набуті порушення, такі як інфекції сечової системи (ІСС) й обструкції, які пришвидшують прогресування ХХН, тому прогноз залежить від наявності ускладнень, а медіана часу до формування ТСХН становить ~8,3 року [10, 11].

За даними досліджень, пацієнти з гломерулопатіями частіше починали діаліз, ніж діти з ВАСС. Кількість дітей, які отримують ниркову замісну терапію, щороку збільшується (5,5-6,6 на мільйон дітей відповідного віку), оскільки виживаність дітей на діалізі та після трансплантації поліпшується [12]. Прогресування ХХН у пацієнтів з ВАСС зазвичай повільніше, ніж при гломерулярних захворюваннях, тому саме пацієнти з ВАСС довше перебувають під спостереженням до більш пізніх стадій [9, 13, 14]. За даними реєстру ESPN/ERA-EDTA, п'ятирічна виживаність пацієнтів всієї групи дітей із ТСХН, які отримують замісну ниркову терапію у Європі, становила близько 94%. Смертність була вищою у наступних категорій дітей: молодше 5 років, з гломерулярними захворюваннями та з ВАСС, що мали ускладнення [12]. Розуміння прогресування захворювання за допомогою клінічних досліджень надає інформацію, яка допомагає передбачити ризик захворювання та визначити фактори ризику прогресування [9]. На сьогодні викремлено цілу низку причин ХХН у дітей, серед яких, зокрема, розглядають гіпоактивність (гіпо/атонічність, гіпо/арефлексію) сечового міхура (СМ) [15]. В нашій роботі ми зосередили увагу саме на цій проблемі.

Мета дослідження

Проаналізувати клінічний випадок пізньої діагностики хронічної хвороби нирок у дитини з нейрогенною дисфункцією сечового міхура за гіпотонічним типом, виділити фактори ризику прогресування захворювання, можливі ускладнення та підкреслити важливість ранньої діагностики.

Матеріали та методи

Проведено аналіз встановлення діагнозу хронічної хвороби нирок ІV стадії у дівчинки на тлі нейрогенної дисфункції сечового міхура за гіпотонічним типом.

Дослідження виконано за принципами Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом. На проведення дослідження отримано інформаційну згоду дівчинки та її мами.

Здійснено комплексний бібліографічний пошук у провідних електронних ресурсах: PubMed/MEDLINE, Scopus та Web of Science.

Результати

До відділення урології та реконструктивної хірургії КНП «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» ДОР (РМЦРЗ) госпіталізована пацієнтка ві-

ком 16 років. На момент переведення зі стаціонару за місцем проживання до РМЦРЗ стан дитини розцінювався як середньої тяжкості і був обумовлений проявами загальноанемічного синдрому та ХХН. При огляді звертала на себе увагу різка блідість шкіри та слизових оболонок, темні кола під очима. Стан гемодинаміки був задовільним, артеріальний тиск (АТ) 116/64 мм рт. ст., набряки відсутні, симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Сечовипускання здійснювалося за допомогою катетера Фолея, діурез достатній.

З анамнезу захворювання відомо, що останнім часом дівчинку турбувало порушення менструального циклу, з приводу чого вона звернулася до гінеколога. Під час обстеження в загальному аналізі крові (ЗАК) виявлено анемію тяжкого ступеня (Hb 42 г/л, еритроцити- $1,8 \times 10^{12}/л$), що стало підставою для госпіталізації до реанімаційного відділення за місцем проживання. Була проведена двократна трансфузія еритроцитарної маси, розпочато обстеження та лікування. В біохімічному аналізі крові виявлено порушення азотовидільної функції нирок: креатинін 332,5 мкмоль/л, ШКФ –16,4 мл/хв/1,73 м².

Діагностичною знахідкою були виявлені на УЗД збільшення розмірів обох нирок, підвищення ехогенності паренхіми, порушення кортико-медулярної диференціації, значне розширення чашково-мискового комплексу і сечоводу, критичні порушення уродинаміки: об'єм сечового міхура до мікції становив 1050 см³, а об'єм залишкової сечі – 420 см³, що стало підставою для встановлення катетера Фолея. Виявлені зміни дозволили вже на початковому етапі діагностики дозволили встановити попередній діагноз: ХХН 4 стадії, нейрогенний сечовий міхур за гіпотонічним типом, двобічний уретерогідронефроз, анемія тяжкого ступеню. Для подальшого обстеження та лікування дівчинку було скеровано до РМЦРЗ, лікарні третинного рівня надання медичної допомоги.

З анамнезу життя відомо, що дівчинка народилася з масою тіла 4000 г. від першої вагітності, яка перебігала на тлі анемії та дисметаболічної нефропатії у матері. Дитина є внутрішньо переміщеною особою і до 2022 року проживала у Краматорську.

У віці 9 місяців дівчинка вперше захворіла на лакунарну ангіну стафілококової етіології, що супроводжувалася алергічним дерматитом та дисбіозом. Під час стаціонарного лікування отримувала антибактеріальну терапію. Саме тоді в загальному аналізі сечі (ЗАС) у день вперше зафіксовано незначну зміни – незначну протеїнурію (0,049 г/л), хоча попередній ЗАС був у межах норми. Серед інших захворювань, на які хворіла дівчинка, відмічалися гострі респіраторні вірусні інфекції 1-2 рази на рік та гостра негоспітальна правобічна пневмонія у віці 10 років. Дівчинка вакцинована за віком.

Протягом життя задокументовано всього три епізоди ІСС: у 2 роки, 9 років та 14 років. На прикладі даного клінічного випадку було проведено поглиблений аналіз можливих причин пізньої діагностики ХХН, тому детальніше проаналізовані епізоди ІСС у дівчинки.

Перший епізод ІСС стався у 2 роки 2 місяці, коли дитині було встановлено діагноз ІСС та фарингомікоз. Клінічна картина початково відповідала циститу, який

згодом трансформувалася у гострий пієлонефрит, а в ЗАС виявлялась лейкоцитурія (70-80 в п/з) та протеїнурія (0,165 г/л). Дитина була госпіталізована і отримувала ступінчасту антибіотикотерапію, уроантисептик, фітотерапію. У ЗАК виявлялись лейкоцитоз ($16,2 \times 10^9/\text{л}$) та збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). Ультразвукове дослідження (УЗД) нирок та сечового міхура на той момент патології не виявило, однак детального опису у виписному не було. В аналізі сечі за Зимницьким визначались тільки дві порції: I порція – 650 мл, питома вага 1004, II порція – 195 мл, питома вага – 1007.

Другий епізод було зареєстровано у віці 9 років, коли дівчинці був встановлений діагноз гострого пієлонефриту та гострого вульвовагініту. Скарги включали лихоманку та абдомінальний біль. В аналізах сечі спостерігалася масивна лейкоцитурія (все поле зору) та незначна протеїнурія (0,99 г/л). В аналізі сечі за Зимницьким показники питомої ваги знову свідчили про гіпостенурію – 1005-1007, а співвідношення кількості денної та нічної сечі становило 790 мл до 610 мл. УЗД нирок виявило потовщення та розшарування стінки миски ліворуч при збереженій кортико-медулярній диференціації. ЗАС перед випискою: питома вага – 1010, інші показники – у межах норми. Після стаціонарного

лікування рекомендації щодо контролю УЗД нирок та ЗАС на амбулаторному етапі не виконувались.

Третій епізод ICC був у 14 років, ймовірно, у формі гострого циститу, який сімейним лікарем лікувався дистанційно у телефонному режимі. Пацієнтка мала прояви дизурії, з приводу чого був призначений антибактеріальний препарат нітрофуранової групи. Ні під час цього епізоду ICC, ні після нього обстеження не проводилось.

В амбулаторній картці дитини наявні ЗАК, виконані у віці 7 років та 10 років, показники були у межах вікової норми.

При надходженні до РМЦРЗ продовжено детальне обстеження. У ЗАК виявлено гіпoxромну мікроцитарну анемію середнього ступеня тяжкості (Hb 85 г/л, еритроцити $3,56 \times 10^{12}/\text{л}$). Динаміку ЗАК представлено в таблиці 1.

У всіх ЗАС реєструвалась гіпостенурія, також виявлено мікрогематурію та помірне збільшення клітин плоского епітелію (табл. 2).

Біохімічний аналіз крові демонстрував значне порушення азотовидільної функції нирок: креатинін – 342,41 мкмоль/л, сечовина – 20,8 ммоль/л. Розрахункова ШКФ становила 15,1 мл/хв/1,73 м², що відповідало 4 стадії ХХН (табл. 3).

Таблиця 1

Динаміка показників загального аналізу крові у дитини

Показники/дата	24.09.25	8.10.25
Гемоглобін, г/л	85	102
Еритроцити, $10^{12}/\text{л}$	3,56	4,06
Кольоровий показник	0,71	0,75
Гематокрит, %	27,55	32,32
Тромбоцити, $10^9/\text{л}$	209	306
Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	5,3	6,0
Сегментоядерні нейтрофіли, %	51,8	53,2
Лімфоцити, %	36,0	32,9
Базофіли, %	0,4	0,5
Еозинофіли, %	6,1	3,9
Моноцити, %	5,7	9,5
MCV, фл	77,38	79,66
МСНС, г/дл	31,03	31,51
МСН, пг	24,01	25,1

Таблиця 2

Динаміка показників загального аналізу сечі у дитини

Показники/дата	25.09.25	29.09.25
Кількість (мл)	50,0	60,0
Колір	Жовтий	Світло-жовтий
Прозорість	Прозора	Прозора
Питома вага (відносна густина), г/л	1,004	1,005
Реакція (рН)	6,0	7,5
Білок (г/л)	Відсутній	0,071
Глюкоза (ммоль/л)	Відсутня	Відсутня
Кетонів тіла	Відсутні	Відсутні
Еритроцити (незмінені)	3-4 у п/з	Відсутні
Лейкоцити	2-3 у п/з	18-25 у п/з
Клітини плоского епітелію	7-8 у п/з	1-4-6 у п/з
Циліндри	Не виявлено	Не виявлено
Бактерії	Не виявлено	Не виявлено
Слиз	Не виявлено	Не виявлено

Таблиця 3

Динаміка біохімічних показників крові та ШКФ дитини

Показник/Дата	24.09.25	26.09.25	28.09.25	10.11.25
Креатинін, мкмоль/л	342,41	273,67	398,12	261,15
Сечовина, ммоль/л	20,8	16,2	24,1	13,0
Азот сечовини, ммоль/л	9,9	10,0	-	6,9
Калій, ммоль/л	5,4	4,5	5,7	4,6
Натрій, ммоль/л	144,0	145,1	148,2	139,1
Хлор, ммоль/л	113	112	109	106
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	15,10	20,05	13,03	29,08

Відзначався дисбаланс електролітів (гіперкаліємія, гіпернатріємія, гіперхлоремія). Показник паратгормону був значно підвищений (501 пмоль/л), що вказувало на вторинний гіперпаратиреоз. Дослідження кислотно-лужного балансу виявило метаболічний ацидоз при надходженні (BE - 9,5 ммоль/л).

Інструментальні обстеження (УЗД та комп'ютерна томографія (КТ)) зафіксували ознаки хронічного циститу,

двобічного міхуровозалежного уретерогідронефрозу, відсутність кортико-медулярної диференціації, потовщення стінок сечового міхура до 5 мм, розширення чашечок до 7 мм, потовщення мисок до 2,5 мм, стоншення коркового шару нирок до 4-5 мм, наявність в структурі паренхіми множинних гіподенсивних ділянок до 10 мм, збільшення заочеревинних лімфатичних вузлів до 16 мм. Показники УЗД нирок в динаміці наведено у таблиці 4.

Таблиця 4

Динаміка показників УЗД у дитини

Показники/дата	15.09.25	23.09.25
Права нирка (розміри, мм)	131 × 74 × 60	108×42×57
Ліва нирка (розміри, мм)	126 × 86×60	102×68×52
Паренхіма (мм)	Права: 3-10, ліва: 3-9	Права: 7-17, ліва: 5-10
Ехогенність паренхіми	Підвищена	Підвищена
Кортико-медулярне диференціювання	Порушене	Відсутнє
Чашково-мискова система (ЧМС) – розширення, мм	Права лоханка 52 x 44 мм, чашечки 26 x 40 мм Ліва лоханка 55 × 50 мм, чашечки 26 мм	Права лоханка 27x35 мм, чашечки 18 мм. Ліва лоханка 49 x 39 мм, чашечки 19 x 22 мм
ЧМС – контур	Нерівний, ущільнений	Нерівний, ущільнений
Сечовід (мм)	Правий: 13, лівий: 12	Правий: 7-8, лівий: 10
Об'єм сечового міхура (см ³)	1050	370
Стінка сечового міхура (мм)	4 мм	5 мм
Ехогенність вмісту сечового міхура	Густо-дрібнодисперсна суспензія	Знижена
Об'єм залишкової сечі (см ³)	420	Відсутній

Результати магнітно-резонансної томографії (МРТ) обстеження поперекової ділянки хребта виявили ознаки остеохондрозу поперекового відділу хребта (Pfirgmann II), протрузію диска L3-L4 з компресією правого бічного корінця та помірним форамінальним стенозом (Kang 2), пролабію диска L4 – L5 з правобічним акцентом, з помірною компресією дурального мішка та правого бічного корінця. Але наявність виявлених патологій хребта не підтверджувало зв'язку з гіпореклексією сечового міхура в дитини.

Результати цистоскопії виявили гіперемію та підвищення судинного малюнку всієї слизової оболонки міхура, ін'єційованість судин, горбистість стінки та трабекулярність всієї поверхні, наявність поодиноких псевдодивертикулів. У ділянці шийки та трикутника Л'єто відзначалися поодинокі петехії та білі нашару-

вання. Вічка обох сечоводів топічно розташовані правильно, зімкнуті, овальної форми. Вищевказані зміни дозволили підтвердити діагноз: нейрогенний сечовий міхур, хронічний цистит, лейкоплакія сечового міхура. Зміни у вигляді метаплазії (лейкоплакії) слизової оболонки сечового міхура вказані на рисунку 1, множинні дивертикулярні зміни сечового міхура – на рисунку 2.

Проведення мікційної цистографії не було інформативним, та не дозволило ні підтвердити, ні виключити наявність міхурово-сечовідного рефлюксу. Самостійної мікції не відбулося як при наповненні сечового міхура перший раз до 370 мл, так і другий –до 550 мл контрасту.

Доплерографія судин нирок виявила зниження швидкості кровотоку та підвищення індексів резистентності (табл. 5).

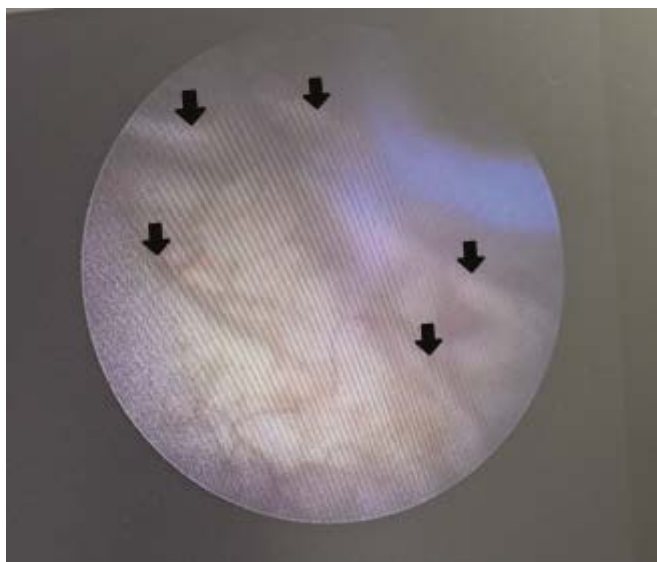


Рис. 1. Цистоскопія 1

Примітка: стрілка вказує на лейкоплакію

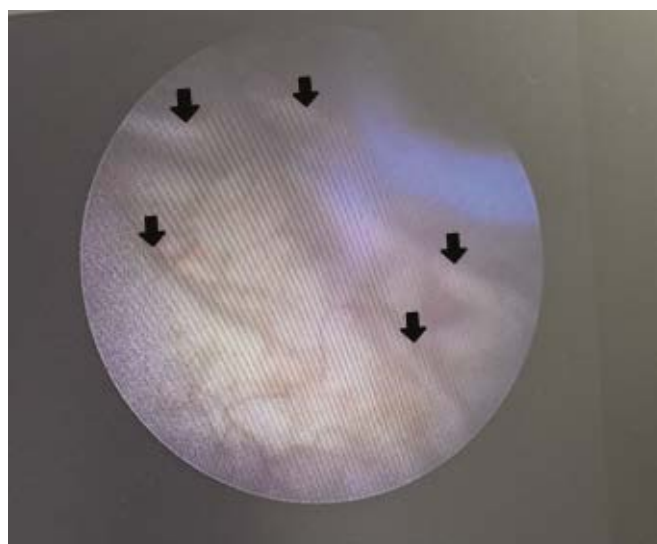


Рис. 2. Цистоскопія 2

Примітка: стрілка вказує на трабекулярність

Таблиця 5

Показники доплерографії судин нирок дитини

Ниркові артерії	Права нирка		Ліва нирка	
	Vps, см/с	R1	Vps, см/с	R1
Устя	50	0,72	47	0,75
Сегментарні	34	0,72	30	0,73
Міждольові	18	0,72	17	0,72
Магістральні	Не візуалізовані		Не візуалізовані	

У РМЦРЗ на підставі анамнезу хвороби, об'єктивного обстеження, лабораторних аналізів та інструментального обстеження був встановлений заключний діагноз: Хронічна хвороба нирок 4 стадії. Нейрогенна дисфункція сечового міхура за гіпотонічним типом. Хронічний цистит. Двобічний уретерогідронефроз 3-4 ступеню. Хронічний пієлонефрит. Анемія важкого ступеня. Дисменорея.

Лікувальна тактика включала катетеризацію сечового міхура за допомогою катетера Фолея для нормалізації уродинаміки (протягом 2 тижнів). Наступним етапом було проведення операції черезшкірної цистостомії. У подальшому

дівчинка засвоїла навички інтермітуючої катетеризації сечового міхура і перейшла на цей спосіб випорожнення.

Дитині та мамі була надана інформація з приводу апендикovesікостомії (операції Мітрофанова) як альтернативного варіанту евакуації сечі з сечового міхура, яка забезпечує кращу соціалізацію пацієнтів даного профілю.

Медикаментозна терапія включала корекцію електrolітних порушень та кислотно-лужного стану, прийом препаратів заліза та еритропоєтину, азотознижувальних препаратів. Проводилась профілактика ІСС, регуляція випорожнень кишківника, менструального циклу.

На тлі лікування спостерігалася позитивна динаміка: показник гемоглобіну підвищився до 107 г/л, знизилися рівні азотистих основ (рівень креатиніну – до 261,15 мкмоль/л), ШКФ зросла до 29,08 мл/хв/1,73 м², ліквідовано метаболічний ацидоз та електролітні порушення. На момент виписки зберігалась анемія легкого ступеню, порушення азотовидільної функції нирок, що відповідало 4 стадії ХХН.

Повторний огляд через місяць продемонстрував позитивну динаміку: Нв – 102 г/л, креатинін – 241,8 мкмоль/л, ШКФ – 34,0 мл/хв/1,73 м². В подальшому, ще через 1 місяць – Нв – 137 г/л, креатинін – 242,8 мкмоль/л, ШКФ – 34,2 мл/хв/1,73 м².

Обговорення

ХХН є вагомою медичною проблемою через її високу поширеність у популяції, значний рівень смертності та великі економічні витрати, пов'язані з проведенням замісної ниркової терапії. У зв'язку з цим корекція та зменшення впливу факторів ризику є ключовим напрямом первинної профілактики ХХН [6, 4]. Контроль артеріального тиску, метаболічного ацидозу, анемії, рівня сечової кислоти та затримки росту, дотримання режиму прийому ліків, продемонстрували важливу клінічну роль у стримуванні прогресування ХХН [9].

Частим проявом ХХН є тяжка анемія, з чого й почалась діагностика ХХН в даному клінічному випадку. В дослідженні Bishnu Kumar Thapa et al. відмічалось, що у 110 дітей (63%) з 174 дітей з ХХН була зафіксована анемія, поширеність якої становила 44%, 43%, 74%, 64% та 92% при ХХН 1, 2, 3, 4 та 5 стадії відповідно [17]. Тяжкість анемії корелює зі стадією ХХН. Анемія виникає через порушення еритропоетичної функції нирок, що призводить до втрати нормальної реакції організму на гіпоксію, зменшення синтезу ендogenous еритропоєтину, порушення регуляції метаболізму заліза за рахунок його дефіциту, що впливає на синтез еритроцитів. Запальні реакції, що можуть супроводжувати ХХН, також зменшують ефективність еритропоезу [18, 19]. У дівчини, клінічний випадок якої розглядається в даній роботі, найнижчий рівень гемоглобіну 42 г/л було зафіксовано під час обстеження у гінеколога з приводу порушення менструального циклу. Після проведення гемотрансфузії гемоглобін становив вже 85 г/л. На тлі подальшого лікування рівень гемоглобіну нормалізувався і становив 137 г/л. Аналіз даного клінічного випадку дозволяє зробити висновок, що анемія у дівчинки має поєднану етіологію: порушення менструального циклу та зниження еритропоетичної функції нирок внаслідок ХХН.

Протеїнурія є незалежним фактором прогресування ХХН [2]. В комбінації з артеріальною гіпертензією (АГ) або зниженням ШКФ вона удвічі підвищує ризик швидкого переходу до 5 стадії ХХН в порівнянні з АГ без протеїнурії [20]. Тобто, можлива комбінація цих двох факторів має взаємопідсилюючий ефект. Максимальна протеїнурія, яка була зафіксована у пацієнтки – 0,071 г/л. Через відсутність в пацієнтки АГ та значної протеїнурії можна зробити висновок, що прогноз ХХН більш сприятливий. Але, оскільки наявна в дівчинки анемія також розглядається як обтяжуючий фактор, це може збільшувати швидкість втрати ШКФ до 5-10 мл/хв/рік.

Відомо, що у дітей з ХХН порушується регуляція кальцію, фосфору, паратгормону та вітаміну Д, що призводить до порушення мінералізації кісток [21]. Нашій пацієнтці було визначено рівень паратгормону – 501 пмоль/л (при нормі 10-65 пмоль/л). На жаль, оцінити рівень вітаміну Д, кальцію та фосфору не було можливості.

Отже, навіть за відсутності АГ та затримки фізичного розвитку у пацієнтки сформувалися системні ускладнення ХХН, зокрема, тяжка анемія, порушення мінерального обміну, кислотно-основного стану та рівня електролітів.

Проблема дисфункції сечового міхура у дітей є надзвичайно важливою і потребує обов'язкового виключення у дітей із запальними захворюваннями сечовидільної системи.

Розглянемо потенційні причини нейрогенної дисфункції сечового міхура за гіпотонічним типом (НДСМ). НДСМ може виникати внаслідок прямої травми центральної нервової системи, зокрема, травми спинного мозку, що є головною мішенню для його розвитку і становить від 3 до 5% усіх уражень спинного мозку. Причиною можуть бути захворювання, котрі вражають структури центральної або периферичної ланки нервової системи, зокрема, мова йде про неврологічні порушення поперекового відділу, сакрального центру сечовипускання або периферичних нервів. Арефлексія/гіпоактивність детрузора після травм спинного мозку виявлялися у 18% пацієнтів [22, 23]. Слід підкреслити, що саме гіпотонічний тип визначає рівень ураження: детрузор набуває ознак гіпотонічності при пошкодженні сакральних парасимпатичних шляхів або периферичних нервів. Чітких даних про те, що в пацієнтки була травма, яка б могла спричинити НДСМ за гіпотонічним типом, не було.

Серед вроджених причин НДСМ 93% випадків складає спінальний дизрафізм (СД) (відкритий – понад 85%, прихований – до 8%), церебральний параліч – 3%, сакральна агенезія, неперфорований анус та ураження спинного мозку – по 1%. Мієломенінгоцеле є найпоширенішим типом відкритого СД і частіше (у 30-50% випадків) зустрічається саме на попереково-крижовому рівні. У 90-98% пацієнтів з мієломенінгоцеле буде також арефлексія СМ або НДСМ [22, 24, 25].

Іншими, менш частими причинами, є пухлини головного або спинного мозку, операції на органах малого тазу, крижово-куприкова тератома, задні уретральні клапани [26, 27]. Причинами, які більш характерні для дорослих, але також мають значення в дітей, є гострий поперечний мієліт та оптиконевромієліт. Внаслідок гострого поперечного мієліту 12% пацієнтів вибіркою 10-69 років мали атонію детрузора, підтверджену даними уродинаміки. Пацієнти вибіркою 11-64 роки, в яких був діагностований оптиконевромієліт, мали аконтрактильний детрузор у 47,6% випадків [28]. Слід зазначити, що у даному клінічному випадку жодної з вищенаведених причин виявлено не було.

Цікавим, з нашої точки зору, є патогенез формування ХХН при гіпореклексії СМ. Внаслідок порушення інервації СМ виникає порушення фаз його роботи, що знижує контроль та координацію акту сечопускання: у фазу накопичення сечі в міхурі порушується відчуття наповнення, знижується тонус детрузора, що сприяє надмір-

ному розтягненню порожнини СМ. Внутрішньоміхуровий тиск при цьому залишається низьким. Зміни можуть бути в самих аферентних волокнах, уротелії, субуротеліальних міжклітинних структурах, які відіграють роль рецепції розтягнення сечею СМ. При цьому порушується фаза спорожнення: скорочення детрузора є недостатнім, що призводить до великого залишкового об'єму сечі. [22, 24]. Окрім того, можуть бути порушення власне у ефektorній або центральній ланці нервової регуляції. Ефektorна денервація пов'язана з ослабленням скоротливості, що спричиняє порушення скоротливості детрузора [29]. При сакральній/інфрасакральній травмі спинного мозку нижні рухові нейрони пошкоджуються, а дуга рефлексу сечовипускання переривається. Центр сечопускання в варолієвому мості залишається неушкодженим, що призводить до арефлексії м'яза-детрузора

та в'ялості зовнішнього сфінктера уретри, як наслідок нетримання сечі при переповненому СМ [30].

Надмірний об'єм залишкової сечі, як у даному клінічному випадку, з одного боку, провокує ІСС, а з іншого – хронічне розтягнення сечею СМ. В підсумку це призводить до втрати еластичності стінки СМ, формування міхурово-сечовідного рефлюксу, гідронефрозу. Причому у випадку високого внутрішньоміхурового тиску збільшується ризик рубцювання нирок та довгострокового пошкодження нирок через міхурово-сечовідний рефлюкс, а при низькому тиску погіршується функція нирок, яку пов'язують із заміщенням паренхіми сполучною тканиною, зокрема, за рахунок рецидивуючих ІСС, і врешті-решт формування ХХН [15, 25].

Пропонуємо власну схему патогенезу ХХН за наявності гіпоректорного сечового міхура (рис. 3).

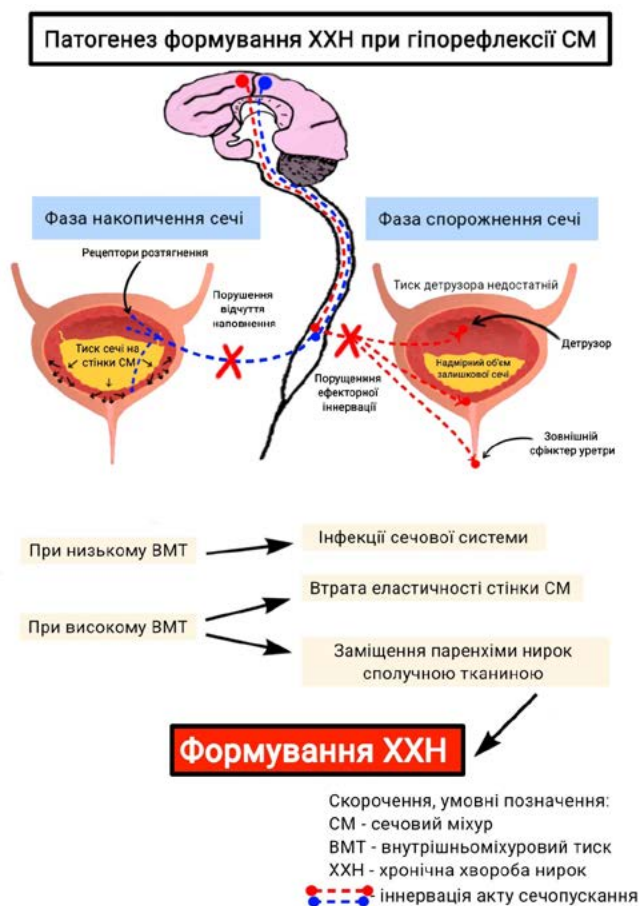


Рис. 3. Схема патогенезу формування ХХН при гіпоректорії СМ

Ретельний збір анамнезу дозволяє зробити висновок, що однією з причин пізньої діагностики порушень уродинаміки та прогресування ХХН до 4 стадії є відсутність взаємодії стаціонарного та амбулаторного етапів надання медичної допомоги. На жаль, після другого епізоду ІСС у 9 років, коли на УЗД під час перебування у стаціонарі були виявлені зміни у вигляді потовщення та розшарування стінки миски ліворуч, в подальшому рекомендований для проведення на амбулаторному етапі контроль УЗД нирок не проводився. Окрім цього, дитині жодного разу, ні у стаціонарі, ні амбулаторно не виконано УЗД сечового міхура до та після мікції з визначенням об'єму сечового міхура при

наповненні та об'єму залишкової сечі, що є критично важливим у діагностиці дисфункції сечового міхура. Згідно з рекомендаціями EAU 2025 року, УЗД слід проводити дітям до та після сечовипускання для оцінки змін сечового міхура залежно від його наповнення та виміру об'єму залишкової сечі після сечовипускання, що може бути основною діагностичною ознакою дисфункції сечовипускання [16].

Особливу увагу ми б хотіли акцентувати на необхідності виключення в дитини міхурово-сечовідного рефлюксу за допомогою мікційної цистографії, що не було виконано своєчасно. Згідно з рекомендаціями EAU 2025 року, цей метод дослідження не призначається

всім дітям після першого епізоду ІСС, але необхідний, якщо у дитини діагностована повторна фебрильна ІСС, або на УЗД виявлено аномалії [16]. Стосовно клінічного випадку, який розглядається в даній статті, вже після другого епізоду ІСС у 9 років дівчинка мала показання для проведення мікційної цистоуретрографії.

Не зверталась увага на стійку гіпостенурію – постійно низькі показники питомої ваги сечі свідчили про порушення концентраційної здатності нирок. Не проводився регулярний контроль ЗАС.

Показник ШКФ 34,2 мл/хв/1,73 м² у пацієнтки дозволяє не ініціювати проведення нирково – замісної (діалізної) терапії на даному етапі, необхідність якої буде розглядатись в подальшому. З метою покращення якості життя та соціальної адаптації пацієнтки як альтернативний варіант евакуації сечі можуть бути рекомендовані хірургічні методи оптимізації відтоку сечі з сечового міхура, зокрема, апендикovesікостомія (операція Мітрофанова).

Дівчинка потребує подальшого спостереження нефрологом, регулярного контролю уродинаміки, артеріального тиску, стану серцево-судинної системи (зокрема, проведення ЕхоКГ), показників мінерального обміну та профілактики ІСС задля сповільнення прогресування ХХН.

Висновки

Переважає більшість діагностики випадків хронічної хвороби нирок у дітей відбувається на пізніх стадіях, що значно знижує якість життя, впливає на тяжкість перебігу та прогноз захворювання.

Представлений клінічний випадок демонструє, що дисфункція сечового міхура за гіпоректорним типом може тривалий час перебігати без вираженої клінічної симптоматики, залишатися недіагностованою та призводити до тяжких наслідків у вигляді гідронефрозу і ХХН.

Для більш ранньої діагностики в даному випадку був важливим динамічний контроль загального аналізу сечі з урахуванням показника щільності, контроль УЗД нирок після ліквідації активності запального процесу, виконання УЗД сечового міхура до та після мікції, проведення мікційної цистограми.

У веденні пацієнтів з дисфункцією сечового міхура важливим є послідовність у роботі стаціонарного та

амбулаторного етапів надання медичної допомоги, мультидисциплінарна взаємодія дитячого нефролога, дитячого уролога, педіатра та сімейного лікаря.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є подальше дослідження перебігу захворювання у дівчинки в довготривалому катamnестичному спостереженні. Передбачається проведення ретроспективного та проспективного аналізу подібних клінічних спостережень, що дозволить ідентифікувати спільні закономірності перебігу захворювання та оптимізувати стратегію ранньої діагностики хронічної хвороби нирок і нефропротекції.

Внесок співавторів у підготовку матеріалів наукової статті. Вакуленко Л. І. – розробка концепції та дизайну дослідження, рецензування та редагування рукопису з інтелектуальним внеском, фінальне схвалення статті; готовність нести відповідальність за роботу та її добросовісність; Бабак О. Г. – підготовка огляду літератури, аналіз результатів, написання рукопису; Очигава Д. Е. – збір даних, інтерпретація результатів, написання рукопису; Різник А. В. – написання рукопису; готовність нести відповідальність за роботу та її добросовісність; Постоной В. В. – збір даних, інтерпретація результатів, написання рукопису; готовність нести відповідальність за роботу та її добросовісність; Обертинський А. В. – відбір даних для подальшого аналізу; участь у написанні огляду літератури.

Конфлікт інтересів. Автори підтверджують відсутність будь-якого реального чи потенційного конфлікту інтересів, який може впливати на результати представленої роботи.

Використання штучного інтелекту. При проведенні дослідження та підготовці рукопису штучний інтелект не використовувався.

Джерела фінансування. Самофінансування.

Подяки. Автори висловлюють подяку дівчинці В. і її мамі за згоду надати дані про хворобу для оприлюднення та активну співпрацю під час проведення дослідження.

Література:

1. Amanullah F, Malik AA, Zaidi Z. Chronic kidney disease causes and outcomes in children: Perspective from a LMIC setting. *PLoS One*. 2022;17(6): e0269632. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0269632>
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S): S117–S314. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
3. Zhao WM, Li XL, Shi R, Zhu Y, Wang ZJ, Wang XR, et al. Global, regional and national burden of CKD in children and adolescents from 1990 to 2019. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39(8):1268-78. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad269>
4. Singh A, Verma M, Das M, Parija PP, Nayak S, Jha V. Prevalence and associated factors of impaired kidney functions among children and adolescents in India: insights from the Comprehensive National Nutrition Survey (CNNS) 2016-18. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):429. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04903-y>
5. Masalskienė J, Rudaitis Š, Vitkevič R, Čerkauskienė R, Dobilienė D, Jankauskienė A. Epidemiology of Chronic Kidney Disease in Children: A Report from Lithuania. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(2):112. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina57020112>
6. Bakkaloglu SA, Vidal E, Bonthuis M, Neto G, Paripović D, Åsberg A, et al. European chronic kidney disease registries for children not on kidney replacement therapy: tools for improving health systems and patient-centred outcomes. *Clin Kidney J*. 2023;16(11):1980-5. DOI: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad204>
7. Plumb L, Magadi W, Casula A, Reynolds BC, Convery M, Haq S, et al. Advanced chronic kidney disease among UK children. *Arch Dis Child*. 2022;107(11):1043-5. DOI: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-323686>
8. 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;114(4):457-65. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.09.019>

9. Furth SL, Pierce C, Hui WF, White CA, Wong CS, Schaefer F, et al. Chronic Kidney Disease in Children (CKiD); Effect of Strict Blood Pressure Control and ACE Inhibition on the Progression of CRF in Pediatric Patients (ESCAPE) Study Investigators. Estimating Time to ESRD in Children With CKD. *Am J Kidney Dis.* 2018;71(6):783-92. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.12.011>
10. Gluck CA, Forrest CB, Davies AG, Maltenfort M, McDonald JR, Mitsnefes M, et al. Evaluating Kidney Function Decline in Children with Chronic Kidney Disease Using a Multi-Institutional Electronic Health Record Database. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2023;18(2):173-82. DOI: <https://doi.org/10.2215/cjn.0000000000000051>
11. Geleta BE, Bekele BA, Afework M. Spectrum of congenital anomalies of the kidney and urinary tract in a pediatric nephrology clinic in Ethiopia and factors associated with advanced chronic kidney disease: A cross-sectional study. *PLOS Glob Public Health.* 2024;4(11): e0003869. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0003869>
12. Bonthuis M, Vidal E, Bjerre A, Aydoğ Ö, Baiko S, Garneata L et al. Ten-year trends in epidemiology and outcomes of pediatric kidney replacement therapy in Europe: data from the ESPN/ERA-EDTA Registry. *Pediatr Nephrol.* 2021;36(8):2337-48. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00467-021-04928-w>
13. Ibarra Rodríguez MR, Antón Gamero M, Parente Hernández A, Wiesner Torres SR, Vargas Cruz V, Paredes Esteban RM. Congenital malformations of the urinary tract: progression to chronic renal disease. *Cir Pediatr.* 2022;35(4):172-9. DOI: <https://doi.org/10.54847/cp.2022.04.17>
14. Thumfart J, Wagner S, Kirchner M, Azukaitis K, Bayazit AK, Obrycki L, et al. Timing and Modality of Kidney Replacement Therapy in Children and Adolescents. *Kidney Int Rep.* 2024;9(9):2750-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.06.009>
15. Kopač M. Pediatric Lower Urinary Tract Dysfunction: A Comprehensive Exploration of Clinical Implications and Diagnostic Strategies. *Biomedicines.* 2024;12(5):945. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines12050945>
16. Radmayr C, Bogaert G, Bujons A, Burgu B, Castagnetti M, 't Hoen LA, et al. EAU Guidelines on Pediatric urology. *European Association of Urology;* 2026. 234p.
17. Thapa BK, Bhatia P, Meena J, Dawman L, Tiewsoh K. Prevalence and risk factors for functional iron deficiency in children with chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol.* 2023;27(1):66-71. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10157-022-02281-2>
18. Wang Y, Yu X. Stabilizing Hypoxia-Inducible Factor to Manage Anemia in Chronic Kidney Disease: From Basic Theory to Clinical Study. *Kidney Dis (Basel).* 2024;10(2):132-42. DOI: <https://doi.org/10.1159/000536039>
19. Badura K, Janc J, Wąsik J, Gnitecki S, Skwira S, Młynarska E, et al. Anemia of Chronic Kidney Disease—A Narrative Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Biomedicines.* 2024;12(6):1191. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines12061191>
20. Larkins NG, Craig JC. Hypertension and Cardiovascular Risk Among Children with Chronic Kidney Disease. *Curr Hypertens Rep.* 2024;26(10):389-98. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11906-024-01308-1>
21. Lalayiannis AD, Soeiro EMD, Moysés RMA, Shroff R. Chronic kidney disease mineral bone disorder in childhood and young adulthood: a 'growing' understanding. *Pediatr Nephrol.* 2024;39(3):723-39. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00467-023-06109-3>
22. Sager C, Barroso U Jr, Bastos JM Netto, Retamal G, Ormaechea E. Management of neurogenic bladder dysfunction in children update and recommendations on medical treatment. *Int Braz J Urol.* 2022;48(1):31-51. DOI: <https://doi.org/10.1590/s1677-5538.ibju.2020.0989>
23. Brownrigg N, Lorenzo AJ, Rickard M, Dos Santos J. The urological evaluation and management of neurogenic bladder in children and adolescents—what every pediatric nephrologist needs to know. *Pediatr Nephrol.* 2024;39(2):409-21. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00467-023-06064-z>
24. Fairchild RJ, Aksenov LI, Hobbs KT, Krischak MK, Kaplan SJ, Purves JT, et al. Medical management of neurogenic bladder in patients with spina bifida: A scoping review. *J Pediatr Urol.* 2023;19(1):55-63. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpuro.2022.10.016>
25. Sič A, Stojanović B, Đorđević M. Neurogenic Bladder in Children with Myelomeningocele. *Diseases.* 2025;13(4):117. DOI: <https://doi.org/10.3390/diseases13040117>
26. Sarhan OM, Wadie B, Al-Kawai F, Dawaba M. Bladder function in children with posterior urethral valves: impact of antenatal versus postnatal diagnosis. *Int Braz J Urol.* 2022;48(1):78-86. DOI: <https://doi.org/10.1590/s1677-5538.ibju.2021.0046>
27. Partridge EA, Canning D, Long C, Peranteau WH, Hedrick HL, Adzick NS, et al. Urologic and anorectal complications of sacrococcygeal teratomas: prenatal and postnatal predictors. *J Pediatr Surg.* 2014;49(1):139-42. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2013.09.042>
28. Gupta A, Sivaram A, Krishnan R, Khanna M. Urinary Symptoms and Bladder Dysfunction in Patients with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders: Evaluation with Urodynamics and Management. *J Neurosci Rural Pract.* 2020;11(2):245-9. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1701557>
29. Aizawa N, Igawa Y. Pathophysiology of the underactive bladder. *Investig Clin Urol.* 2017;58(Suppl 2): S82–S89. DOI: <https://doi.org/10.4111/icu.2017.58.s2.s82>
30. Perez NE, Godbole NP, Amin K, Syan R, Gater DR Jr. Neurogenic Bladder Physiology, Pathogenesis, and Management after Spinal Cord Injury. *J Pers Med.* 2022;12(6):968. DOI: <https://doi.org/10.3390/jpm12060968>

LATE DIAGNOSIS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN A CHILD WITH A HYPOREFLEXIVE BLADDER: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

L. Vakulenko¹, O. Babak¹, D. Ochyhava¹, A. Riznyk¹, V. Postovoi², A. Obertynskyi²

**Dnipro State Medical University¹,
Municipal Non-Commercial Enterprise «Regional Medical Center for Family Health»
of the Dnipropetrovsk Regional Council²
(Dnipro, Ukraine)**

Abstract.

Chronic kidney disease (CKD) represents a major global health problem because of its high prevalence, significant mortality, and the substantial economic burden associated with renal replacement therapy. Most pediatric cases of CKD are diagnosed at advanced stages, when the condition significantly reduces quality of life and adversely affects disease severity and prognosis. Children with CKD stage 3-5 have a 4.5-fold higher risk of adverse outcomes than those diagnosed at earlier stages. Early identification and mitigation of risk factors therefore remain central to the primary prevention of CKD. Multiple causes of CKD in children have been identified, including bladder hypoactivity (hypotonia, hypo-/areflexia). The present study addresses this particular condition.

Aim. To analyze a clinical case of late diagnosis of chronic kidney disease in a child with hypotonic neurogenic bladder dysfunction, identify risk factors for disease progression, describe potential complications, and emphasize the importance of early diagnosis.

Materials and Methods. A clinical case of stage IV chronic kidney disease in a girl with hypotonic neurogenic bladder dysfunction was analyzed together with a review of relevant literature. The study was performed in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee; informed consent was obtained from the patient and her mother. A comprehensive bibliographic search was conducted in leading electronic databases: PubMed/MEDLINE, Scopus, and Web of Science.

Results. A clinical case of late diagnosis of CKD stage 4 was analyzed in a 16-year-old girl with hypotonic neurogenic bladder and bilateral grade 3-4 ureterohydronephrosis. Diagnostic evaluation was initiated after the patient presentation with menstrual irregularities and severe anemia. Further examination demonstrated marked impairment of renal nitrogen-excretory function: serum creatinine 332.5 $\mu\text{mol/L}$ and the glomerular filtration rate (GFR) was 16.4 mL/min/1.73 m². Ultrasonography revealed bilateral renal enlargement, increased parenchymal echogenicity, loss of corticomedullary differentiation, pronounced dilation of the pelvicalyceal system and ureters, and severe urodynamic impairment: bladder volume before voiding was 1050 mL, with a postvoid residual volume of 420 mL.

This clinical case demonstrates that hyporeflexive bladder dysfunction may remain asymptomatic and undiagnosed for a prolonged period, leading to recurrent infections, bilateral ureterohydronephrosis, and subsequent CKD progression. Despite the absence of arterial hypertension and growth retardation, the patient developed systemic complications of CKD, including severe anemia, mineral metabolism disorders, acid-base imbalance, and electrolyte disturbances. Factors contributing to delayed diagnosis and disease progression to CKD stage 4 are discussed together with a review of relevant literature.

Conclusions. Earlier diagnosis in this case would have required regular monitoring of urinalysis with attention to urine specific gravity, follow-up renal ultrasonography after resolution of the acute inflammatory process, pre- and postvoid bladder ultrasonography, and voiding cystourethrography. Continuity of care between inpatient and outpatient settings together with multidisciplinary collaboration among a pediatric nephrologist, pediatric urologist, pediatrician, and general practitioner is essential for the management of patients with bladder dysfunction.

Keywords: Children; Chronic Kidney Disease; Kidney Damage; Biomarkers; Glomerular Filtration Rate; Hypotonic Neurogenic Bladder Dysfunction.

Контактна інформація:

Вакулєнко Людмила Іванівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри пропедевтики дитячих хвороб та педіатрії 2 Дніпровського державного медичного університету (м. Дніпро, Україна).

e-mail: vakulenkol@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3823-6134>.

Scopus Author ID: 57217313530

Web of Science ResearcherID: AAY-4197-2021

Бабак Олександра Григорівна – студентка Дніпровського державного медичного університету (м. Дніпро, Україна)

e-mail: oleksandrae.babak@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-8171-8832>

Очигава Дар'я Емзарівна – студентка Дніпровського державного медичного університету (м. Дніпро, Україна)

e-mail: ochigavadasha@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-8204-7365>

Різник Альона Валеріївна – кандидат медичних наук асистент кафедри пропедевтики дитячих хвороб та педіатрії 2 Дніпровського державного медичного університету (м. Дніпро, Україна)

e-mail: aliona.rezzz@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0594-6842>

Web of Science ResearcherID: AAZ-3856-2021

Постовой В'ячеслав Володимирович – лікар – інтерн хірург дитячий 2 року навчання, КНТ «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» ДОР (м. Дніпро, Україна)

e-mail: postovoy.slava@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-9006-4457>

Обертинський Антон Вікторович – лікар-уролог дитячий КНТ «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» ДОР (м. Дніпро, Україна)

e-mail: antonobert22@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2887-604X>

Contact Information:

Liudmyla Vakulenko – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases and Paediatrics 2, Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)

e-mail: vakulenkol@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3823-6134>.

Scopus Author ID: 57217313530

Web of Science ResearcherID: AAY-4197-2021

Oleksandra Babak – student at Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)

e-mail: oleksandrae.babak@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-8171-8832>

Darya Ochigava – student at Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)

e-mail: ochigavadasha@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-8204-7365>

Alona Riznyk – PhD, Assistant Professor, Department of Propaedeutics of Children's Diseases and Paediatrics 2, Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)

e-mail: aliona.rezzz@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0594-6842>

Web of Science ResearcherID: AAZ-3856-2021

Viacheslav Postovoi – Resident Pediatric Surgeon (2nd year of residency), ME «Regional Medical Center for Family Health» DRC (Dnipro, Ukraine)

e-mail: postovoy.slava@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-9006-4457>

Anton Obertynskyi – pediatric urologist ME «Regional Medical Center for Family Health» DRC (Dnipro, Ukraine)

e-mail: antonobert22@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2887-604X>

Отримано: 20 квітня 2026 р.

Прийнято до публікації: 28 травня 2026 р.

Опубліковано: 29 червня 2026 р.

