

Магнитно-резонансная томография в диагностике IgG4-связанного заболевания почек (обзор литературы с собственным клиническим наблюдением)

Я. А. Манакова*,^{1,2}, Т. А. Телегина², Е. А. Мовчан^{1,2},
А. П. Дергилев^{1,2}, Н. Л. Тов^{1,2}, Е. В. Галкина²

¹ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России

² ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница»

Magnetic Resonance Tomography in the Diagnosis of IgG4-Related Kidney Disease (Literature Review with Own Clinical Reviews)

Ya. A. Manakova*,^{1,2}, T. A. Telegina², E. A. Movchan^{1,2},
A. P. Dergilev^{1,2}, N. L. Tov^{1,2}, E. V. Galkina²

¹ Novosibirsk State Medical University, Ministry of Healthcare of Russia

² Novosibirsk State Regional Clinical Hospital

Реферат

IgG4-связанное заболевание (IgG4-C3) — иммуноопосредованное фибровоспалительное заболевание, характеризующееся возникновением опухолеподобных очагов в различных органах с уникальной гистологической картиной. Поражение почек при IgG4-C3 наиболее часто представлено тубулоинтерстициальным нефритом. Мы описываем IgG4-ассоциированное заболевание почек у 57-летнего мужчины с относительно быстрым развитием нефропатии. МРТ-визуализация является альтернативой для пациентов с почечной недостаточностью и другими противопоказаниями к МСКТ с контрастным усилением. На T2-взвешенных изображениях (ВИ) патологические изменения в почечной паренхиме гипоинтенсивны и гиперинтенсивны на диффузионно-взвешенных изображениях с высоким значением b-фактора. Быстрый ответ на терапию глюкокортикоидами является очень важной особенностью IgG4-C3. Назначение преднизолона в дозе 40 мг/сут способствовало улучшению функции почек. При самовольной отмене пациентом глюкокортикоидов наблюдался рецидив с прогрессированием почечной дисфункции. Представленное наблюдение подчеркивает важность МР-визуализации для ранней диагностики и последующего эффективного терапевтического вмешательства.

* **Манакова Яна Леонидовна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, врач-рентгенолог, ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница». Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52. Тел.: +7 (383) 346-01-47. Электронная почта: Ymanakova@mail.ru

Manakova Yana Leonidovna, Ph. D. Med., Associate Professor of Department of Radiology, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Healthcare of Russia, Radiologist of Department of Radiology, Novosibirsk State Regional Clinical Hospital. Address: 52, Krasnyy prospect, Novosibirsk, 630091, Russia. Phone number: +7 (383) 346-01-47. E-mail: Ymanakova@mail.ru

Ключевые слова: IgG4-связанное заболевание, IgG4-связанное заболевание почек, МРТ, (ДВ) МРТ, лечение IgG4-связанного заболевания, глюкокортикостероиды.

Abstract

IgG4-related disease (IgG4-RD) is a fibroinflammatory condition characterized by the occurrence of tumor-like foci in different organs with a unique histological pattern. The kidney is a frequently affected organ with tubulointerstitial nephritis, the representative lesion of IgG4-RD. We describe a 57-year-old man with IgG4-related kidney disease in which relatively rapidly progressive nephropathy. MRI is an alternative for patients with renal function impairment and contraindication to contrast-enhanced CT. On T2-weighted images renal lesions are hypointense and hyperintensity on diffusion-weighted imaging at a high b value. A percutaneous renal biopsy revealed IgG4-related kidney disease. Prescribing of prednisolone 40 mg/day improved the renal function. A rapid response to corticosteroid therapy is a very important feature of IgG4-RD. When the patient was arbitrarily withdrawn glucocorticoids, a relapse with progression of renal dysfunction was observed. The clinical course of this case highlighted the importance of MRI imaging to facilitate the earliest diagnosis and effective therapeutic intervention.

Key words: IgG4-Related Disease, IgG4-Related Kidney Disease, MRI, DWI, Treatment of IgG4-Related Kidney, Glucocorticosteroids.

Актуальность

В последнее десятилетие большое внимание уделяется изучению иммуноопосредованной системной патологии, обусловленной специфическими фибровоспалительными изменениями тканей с участием IgG4-позитивных лимфоцитов и получившей название IgG4-связанного заболевания (IgG4-СЗ). Для IgG4-СЗ характерна диффузная или очаговая инфильтрация плазматическими клетками, экспрессирующими IgG4, с последующим развитием облитерирующего флебита и муароподобного фиброза в поджелудочной железе, желчных протоках, слюнных железах, орбитах, лимфатических узлах, легких, коже, щитовидной железе, молочных железах, мозговых оболочках, простате, почках [2, 10, 12].

Поражение почек при IgG4-СЗ признано аутоиммунным заболеванием, которое часто, но не всегда, сопровождается повышением сывороточного уровня IgG4, проявляется протеинурией, а также острым или хроническим наруше-

нием почечной функции [3]. Типичным морфологическим вариантом IgG4-СЗ почек является тубулоинтерстициальный нефрит [13]. При ультразвуковом исследовании, обладающем недостаточной специфичностью и чувствительностью, в паренхиме почек у пациентов с IgG4-СЗ в ряде случаев определяются гипоехогенные участки с нечеткими контурами либо иррегулярные зоны гипертрофированной паренхимы с выпуклым наружным контуром и уменьшенной васкуляризацией [8]. Мульти-спиральная компьютерная томография (МСКТ), несмотря на высокую информативность в диагностике патогенетически разнообразной патологии почек, имеет существенные ограничения для визуализации IgG4-СЗ нефропатии, поскольку при сканировании в условиях естественной контрастности изменения в почечной паренхиме не дифференцируются. Выполнение полноценного КТ-исследования после внутривенного болюсного введения йодсодержащего

контрастного препарата с получением изображений в кортикомедулярную, венозную и отсроченную фазы сопровождается высокой лучевой нагрузкой, риском развития контрастиндуцированной нефропатии и противопоказано пациентам с нарушенной почечной функцией [11].

Преимущества магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике патологических изменений в почечной паренхиме очевидны. Использование всего арсенала импульсных последовательностей, а также контрастного усиления приближает диагностическую эффективность метода к 100 %. Современные методы радионуклидной диагностики (сцинтиграфия с ^{67}Ga и позитронно-эмиссионная томография с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой), оценивая активность метаболических процессов в организме пациента, предоставляют возможность определения степени вовлечения почек в патологический процесс с уточнением области биопсии, выявления экстраренальных поражений и оценки эффективности проводимой терапии [5, 7].

Цель: в статье демонстрируются возможности МРТ в качестве необходимого и достаточного метода лучевого исследования, обеспечивающего раннюю диагностику ранее редкого, но в настоящее время все чаще встречающегося в практике врачей различных специальностей заболевания.

Клиническое наблюдение

Мужчина, 57 лет, 30 ноября 2015 г. госпитализирован в нефрологическое отделение областной клинической больницы г. Новосибирска по поводу впервые выявленной почечной недостаточности. Со слов больного, полгода назад стал

отмечать похудание при сохраненном аппетите (в общей сложности потерял 5 кг), сухость во рту, вялую струю мочи, никтурию. В связи с ИБС, стенокардией напряжения II ФК, постинфарктным кардиосклерозом (острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST в 2000 г.) и гипертонической болезнью II ст. наблюдался кардиологом по месту жительства, постоянно принимал бисопролол 5 мг/сут и лозартан 50 мг/сут. При предварительном обследовании впервые обнаружены протеинурия 1,5 г/сут, повышение сывороточного креатинина до 484 мкмоль/л, пиелоектазия с обеих сторон без изменения размеров почек по результатам УЗИ. По данным МСКТ органов брюшной полости, выполненной на догоспитальном этапе, не исключалась лимфоаденопатия забрюшинных лимфоузлов. Урологом диагностирована доброкачественная гиперплазия предстательной железы I ст.

При поступлении температура тела 36,6 °С. Рост 168 см, масса тела 65 кг. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. АД 145/85 мм рт. ст., пульс ритмичный, с частотой 82 уд/мин. Границы сердца расширены влево на 1,5 см от среднеключичной линии. Сердечные тоны ясные, на верхушке выслушивается мягкий систолический шум. Пальпация живота безболезненная, увеличение печени, селезенки нет. Отеки отсутствуют.

При обследовании в стационаре обнаружена легкая анемия (гемоглобин 102 г/л), эозинофилия (10–16 %), ускорение СОЭ до 62 мм/ч, повышение фибриногена — 673 мг/дл. Отмечалось снижение относительной плотности мочи (1,010–1,012), протеинурия составила 0,3 г/сут, эритроцитурия — 8–10 в

поле зрения. Подтверждена тяжелая почечная недостаточность: скорость клубочковой фильтрации по пробе Реберга 13,9 мл/мин/1,73 м², реабсорбция воды — 88,9 %.

С учетом имеющихся данных обсуждались возможные причины нарушения почечной функции и исключались быстро прогрессирующий гломерулонефрит, обструктивная гипертензивная и паранеопластическая нефропатия. Эндоскопически обнаружен простой полип нижней трети пищевода. При флюорографии органов грудной клетки и фиброколоноскопии патологических изменений выявлено не было. Для подтверждения данных, ранее полученных при ультразвуковом обследовании и МСКТ, была проведена МРТ брюшной полости (рис. 1, *a – г*).

Почки расположены типично, отмечается незначительное увеличение размеров правой почки по сравнению с контралатеральной (рис. 1, *a*). МР-сигнал от утолщенной и лишенной дифференцировки паренхимы правой почки умеренно неравномерно повышен на Т2-ВИ и диффузионно-взвешенных изображениях (ДВИ), с визуализируемыми на этом фоне полиморфными гипоинтенсивными участками без четких контуров (рис. 1, *б*). Контуров почек четкие, умеренно неровные. Определяется умеренное сниже-

ние интенсивности МР-сигнала на Т1-, Т2-ВИ, на ДВИ от мозгового слоя левой почки (рис. 1, *в*). Незначительно расширена лоханка правой почки. Минимальные фиброзные изменения паранефральной клетчатки слева (рис. 1, *г*). Умеренное увеличение размеров парааортальных лимфатических узлов в сочетании с гиперинтенсивным сигналом на ДВИ.

Результаты клиничко-лабораторных и МР-томографических данных не позволили однозначно сформулировать клинический диагноз, что послужило основанием для проведения чрескожной нефробиопсии.

В нефробиоптате коркового слоя правой почки 8 клубочков, один клубочек полностью склерозирован. Интерстиций значительно расширен за счет замещения его волокнистой тканью, богатой мелкими сосудами, умеренно инфильтрирован лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами (рис. 2, *a*). Структурные элементы паренхимы (клубочки, каналы) выглядят замураванными в фиброзной строме, далеко отстоящими друг от друга. Эпителий канальцев истончен, местами с проникновением лимфоцитов/моноцитов, просветы узкие, с небольшим количеством белковых цилиндров (рис. 2, *б*).

В почечной паренхиме при иммунофлюоресцентном исследовании об-

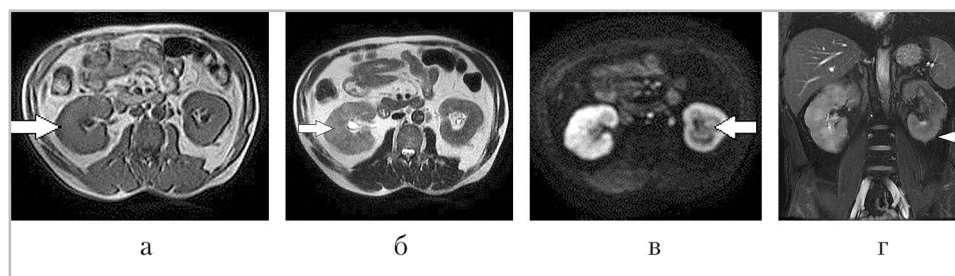


Рис. 1. МР-томограммы органов брюшной полости: *a* — Т1-ВИ в аксиальной плоскости; *б* — Т2-ВИ в аксиальной плоскости; *в* — ДВИ ($b = 600 \text{ с/мм}^2$); *г* — Т2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани в коронарной плоскости

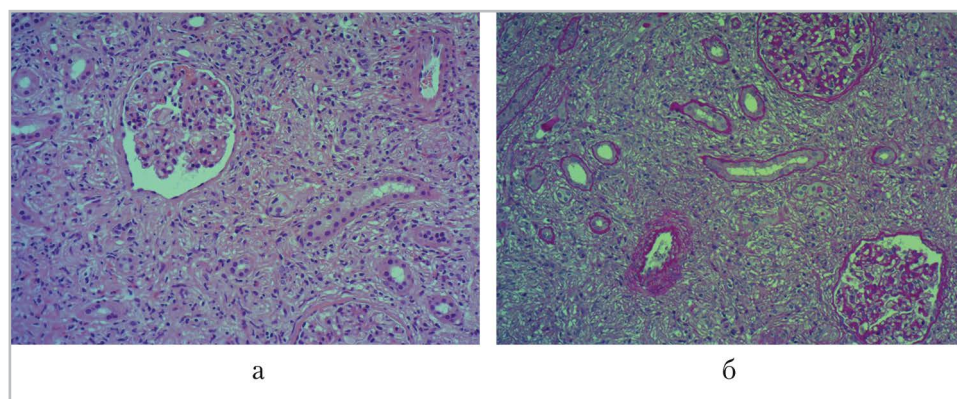


Рис. 1. Фото микропрепарата: *а* — окраска гематоксилин-эозин, ув. $\times 200$; *б* — PAS-реакция, ув. $\times 200$

наружено необычно выраженное фоновое и гранулярное свечение IgG, в том числе каппа- и лямбда-цепей, а также IgM.

Основываясь на клинико-лабораторных и морфологических данных, больному выставлен диагноз IgG4-C3 с поражением почек, парааортальных лимфоузлов. С 15 декабря 2015 г. начата терапия преднизолоном в дозе 40 мг/сут. Через месяц лечения самочувствие больного улучшилось, СОЭ, фибриноген нормализовались, исчезла эозинофилия, гематурии, уровень суточной протеинурии уменьшился до 0,15 г, сывороточный креатинин значительно снизился и составлял 169,5 мкмоль/л, что сопровождалось ростом клубочковой фильтрации до 68 мл/мин/1,73 м².

Однако на амбулаторном этапе при удовлетворительном самочувствии в июле 2016 г. больной самостоятельно прекратил прием преднизолона. Повторно обратился в марте 2017 г. и был госпитализирован в связи клинико-лабораторным ухудшением: вновь появилась и прогрессивно нарастала слабость, СОЭ 30 мм/ч, протеинурия 0,14 г/сут, возобновилась гематурия 6,25 $\times 10^3$ /мл, креатинин сыворотки

возрос до 189 мкмоль/л, а скорость клубочковой фильтрации снизилась до 38 мл/мин/1,73 м².

При МРТ брюшной полости и забрюшинного пространства от 16.03.2017 г.: сохраняется асимметрия почек (рис. 3, *а*), имеющих умеренно неровные четкие контуры (рис. 3, *б*), отсутствует нормальная дифференцировка коркового и мозгового вещества в сочетании с прогрессирующим патологическим изменением МР-сигнала на T2-ВИ и ДВИ от паренхимы (рис. 3, *в*), выраженным в различной степени в правой и левой почках (рис. 3, *г*), отмечается минимальное уменьшение размеров ранее визуализированных забрюшинных лимфатических узлов (рис. 3, *а — г*).

Принято решение о возобновлении глюкокортикостероидной терапии.

Обсуждение

IgG4-C3 почек в 73–78 % случаев наблюдается у мужчин, при этом средний возраст пациентов составляет 65 лет. Основными признаками, заставляющими ассоциировать поражение почек с IgG4-C3, считаются необъяснимая почечная дисфункция и недифференцируемые изменения в почках, выявля-

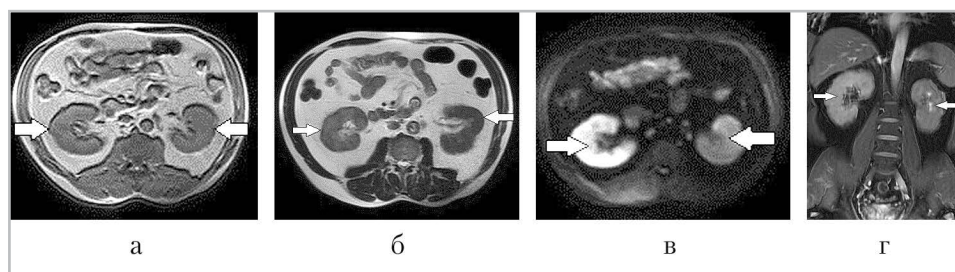


Рис. 3. МР-томограммы органов брюшной полости: *а* — T1-ВИ в аксиальной плоскости; *б* — T2-ВИ в аксиальной плоскости; *в* — ДВИ ($b = 600 \text{ с/мм}^2$); *г* — T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани в коронарной плоскости

емые при проведении контрастной МСКТ [3, 4]. Выполнение МСКТ с контрастированием возможно только на ранней стадии почечного повреждения, однако нередко у пациентов с IgG4-СЗ почек диагностируется тяжелая почечная недостаточность, ограничивающая возможности визуализации с использованием йодсодержащего контрастного вещества [6].

N. Takahashi et al. из Mayo Clinic ретроспективно проанализировали данные МСКТ и МРТ органов брюшной полости у 45 пациентов с верифицированным аутоиммунным поражением паренхиматозных органов (38 мужчин и 7 женщин, средний возраст 64 года) и описали 5 основных визуализационных паттернов IgG4-связанной нефропатии.

Среди них наиболее частыми были клиновидные периферические кортикальные повреждения. Далее в порядке убывания следовали диффузные мелкие кортикальные очаги, одиночное гиповаскулярное образование, в том числе в почечном синусе, поражение капсулы почек и паранефральной клетчатки, диффузное утолщение стенки почечной лоханки [11].

Следует согласиться с мнением большинства авторов о недостаточной

диагностической эффективности рутинных T1- и T2-ВИ для выявления патогномичных для IgG4-связанной нефропатии патологических изменений, которые не сопровождаются изменением интенсивности сигнала от почечной паренхимы на T1-ВИ и минимально гипоинтенсивны на T2-ВИ. Эффективность выявления патологических изменений существенно возрастает с использованием динамического контрастного усиления. При мультифазовом сканировании после внутривенного введения парамагнетика большинство почечных поражений в артериальную фазу гипоинтенсивны по отношению к нормальной почечной коре и, постепенно аккумулируя контрастный препарат, становятся недифференцируемыми в венозной и отсроченной фазах. На ДВИ патологические изменения проявляются повышением сигнальных характеристик и низкими значениями измеряемого коэффициента диффузии на ADC-картах, что объясняется гистопатологическим фоном IgG4-нефропатии, плотной лимфо-плазматической инфильтрацией с фиброзом, и подтверждается паттерном контрастного усиления. Высокая чувствительность ДВИ, которая в большинстве исследований приближается

к 100 %, обеспечивает ее высокий потенциал в обнаружении IgG4-C3 почек на ранней или субклинической стадии, что особенно важно для своевременного начала эффективной терапии.

Круг дифференциальной диагностики в зависимости от типа патологических изменений в почечной паренхиме существенно различается: клиновидные кортикальные участки могут имитировать пиелонефрит и инфаркты почек; сложным для адекватной диагностики типом почечного IgG4-C3 является опухолевидное поражение ренальной паренхимы [1]. Особенности ДВИ требуют исключения метастазов и лимфомы. В редких случаях, когда заболевание проявляется в виде одиночного гиповаскулярного шаровидного образования, дифференциация от злокачественной опухоли почки может быть затруднена [8, 9].

Заключение

Проанализирована диагностическая значимость визуальных признаков IgG4-C3, полученных с помощью магнитно-резонансной томографии в случае с морфологически подтвержденным поражением почек.

Полученные результаты позволяют заключить, что МРТ-визуализация патологических изменений в почках является информативным методом диагностики и объективной оценки эффективности лечения IgG4-C3.

Обследование больных с IgG4-C3 почек при применении ДВИ несомненно является более точным по сравнению со стандартной методикой МРТ и обеспечивает специалистов важной диагностической информацией.

Это позволяет рекомендовать включение МРТ с ДВИ в диагностический

алгоритм, наряду с лабораторными и гистологическими методами исследования у больных с поражением почек при IgG4-C3.

Список литературы/ References

1. Cortazar F. B., Stone J. H. IgG4-related disease and the kidney // *Nat. Rev. Nephrol.* 2015. V. 11. P. 599–609.
2. Deshpande V., Zen Y., Chan J. K. et al. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease // *Mod. Pathol.* 2012. V. 25. № 9. P. 1181–1192.
3. Inoue D., Kawano M., Yamada K. Kidney and urinary tract lesions. IgG4-related disease / Ed. by Umehara H., Okazaki K., Stone J. H., Kawa S., Kawano M. Tokyo: Springer Japan. 2014. P. 99–105.
4. Kawano M., Saeki T., Nakashima H. et al. Proposal for diagnostic criteria for IgG4-related kidney disease // *Clin. Exp. Nephrol.* 2011. V. 15. P. 615–626.
5. Kim B., Kim J. H., Byun J. H. et al. IgG4-related kidney disease: MRI findings with emphasis on the usefulness of diffusion-weighted imaging // *Eur. J. Radiol.* 2014. V. 83. № 7. P. 1057–1062.
6. Mizushima I., Yamada K., Fujii H. et al. A case of IgG4-related kidney disease first detected because of severe renal dysfunction. IgG4-related disease / Ed. by Umehara H., Okazaki K., Stone J. H., Kawa S., Kawano M. Tokyo: Springer Japan, 2014. P. 213–218.
7. Olczyk E., Krajewska M., Klinger M. Manifestations of IgG4-related kidney disease — diagnosis and treatment // *Nefrol. i Dializoterapia Polska.* 2017. V. 21. № 3. P. 128–131.
8. Seo N., Kim J. H., Byun J. H. et al. Immunoglobulin G4-related kidney disease: a comprehensive pictorial review of the imaging spectrum, mimickers, and

- clinicopathological characteristics // Ko. J. Radiol. 2015. V. 16. № 5. P. 1056–1067.
9. *Shoji S., Nakano M., Usui Yu.* IgG4-related inflammatory pseudotumor of the kidney // Int. J. Urol. 2010. V. 17. P. 389–390.
 10. *Stone J. H., Chan J. K., Deshpande V. et al.* IgG4-related disease // Int. J. Rheumatol. 2013. V. 2013. P. 2.
 11. *Takahashi N., Kawashima A., Fletcher J. G., Chari S. T.* Renal involvement in patients with autoimmune pancreatitis: CT and MR imaging findings // Radiol. 2007. V. 242. № 3. P. 791–801.
 12. *Umehara H., Okazaki K., Masaki Yu. et al.* Comprehensive diagnostic criteria for IgG4-related disease (IgG4-RD), 2011 // Mod. Rheumatol. 2012. V. 22. № 1. P. 21–30.
 13. *Yamaguchi Yu., Kanetsuna Y., Honda K. et al.* Japanese study group on IgG4-related nephropathy: Characteristic tubulointerstitial nephritis in IgG4-related disease // Hum. Pathol. 2012. V. 43. P. 536–549.

Сведения об авторах

Манакова Яна Леонидовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России; врач-рентгенолог, ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница».
Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52.
Тел.: +7 (383) 346-01-47. Электронная почта: Ymanakova@mail.ru

Manakova Yana Leonidovna, Ph. D. Med., Associate Professor of Department of Radiology, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Healthcare of Russia; Radiologist of Department of Radiology, Novosibirsk State Regional Clinical Hospital.
Address: 52, Krasniy prospect, Novosibirsk, 630091, Russia.
Phone number: +7 (383) 346-01-47. E-mail: Ymanakova@mail.ru

Телегина Татьяна Александровна, кандидат медицинских наук, врач-патоморфолог, ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница».
Адрес: 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 130.
Тел.: +7 (383) 315-98-78. Электронная почта: telegina@oblmed.nsk.ru

Telegina Tatyana Aleksandrovna, Ph. D. Med., Pathomorphologist, Novosibirsk State Regional Clinical Hospital.
Address: 130, ul. Nemirovicha-Danchenko, Novosibirsk, 630091, Russia.
Phone number: +7 (383) 315-98-78. E-mail: telegina@oblmed.nsk.ru

Мовчан Елена Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «НГМУ» Минздрава России.
Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52.
Тел.: +7 (383) 346-03-87. Электронная почта: eamovchan@gmail.com

Movchan Elena Anatolievna, M. D. Med., Professor of Department of Internal Medicine, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Healthcare of Russia.
Address: 52, Krasniy prospect, Novosibirsk, 630091, Russia.
Phone number: +7 (383) 346-03-87. E-mail: eamovchan@gmail.com

Дергилев Александр Петрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России.
Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52.
Тел.: +7 (383) 346-01-47. Электронная почта: a.dergilev@mail.ru

Dergilev Aleksandr Petrovich, M. D. Med., Professor, Head of Department of Radiology, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Healthcare of Russia.
Address: 52, Krasnyj prospect, Novosibirsk, 630091, Russia.
Phone number: +7 (383) 346-01-47. E-mail: a.dergilev@mail.ru

Тов Никита Львович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России.
Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52.
Тел.: +7 (383) 346-03-87. Электронная почта: nikita.tov@gmail.com

Tov Nikita Lvovich, M. D. Med., Professor, Head of Department of Internal Medicine, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Healthcare of Russia.
Address: 52, Krasniy prospect, Novosibirsk, 630091, Russia.
Phone number: +7 (383) 346-03-87. E-mail: nikita.tov@gmail.com

Галкина Елена Валерьевна, заведующая отделением нефрологии ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», главный нефролог Новосибирской области.
Адрес: 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 130.
Тел.: +7 (383) 315-98-29. Электронная почта: galkina@oblmed.nsk.ru

Galkina Elena Valerievna, Head of Department of Nephrology, Novosibirsk State Regional Clinical Hospital.
Address: 130, ul. Nemirovicha-Danchenko, Novosibirsk, 630091, Russia.
Phone number: +7 (383) 315-98-29. E-mail: galkina@oblmed.nsk.ru

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.