

**VILNIAUS UNIVERSITETAS  
MEDICINOS FAKULTETAS**

Baigiamasis darbas

**Arterinės hipertenzijos ir lėtinės inkstų ligos rizika vaikams su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu**

**Risk of Arterial Hypertension and Chronic Kidney Disease in Children with Solitary Functioning Kidney**

Studentas/ė (vardas, pavardė), grupė: **Vaiva Čenkutė** VI kursas, 4 gr.

Katedra/**Klinika** kurioje ruošiamas ir ginamas darbas: **Klinikinės medicinos instituto Vaikų ligų klinika**

Darbo vadovas

Asist. dr. Karolis Ažukaitis

Konsultantas

Prof. dr. Augustina Jankauskienė

Katedros arba Klinikos vadovas

Prof. dr. Augustina Jankauskienė

2022-05-20

Studento elektroninio pašto adresas: vaiva.cenkute@mf.stud.vu.lt

## SANTRAUKA

Vaikai su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu dėl sumažėjusios funkcionuojančios inkstų masės turi didesnę arterinės hipertenzijos ir lėtinės inkstų ligos išsivystymo riziką. Literatūroje pateikiami prieštaringi šių komplikacijų išsivystymo rizikos veiksniai, ypač susiję su vienintelio funkcionuojančio inksto ilgiu. Šio tyrimo tikslas: įvertinti lėtinės inkstų ligos ir arterinės hipertenzijos riziką vaikams su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu bei su ja susijusius veiksnius.

Atliktas prospektyvinis skerspjūvio tyrimas. Inksto ilgis vertintas apskaičiuojant standartinio nuokrypio balą pagal ūgį. Arterinės hipertenzijos ir jos pasekmių vertinimui atliktas 24 valandų arterinio kraujospūdžio monitoravimas bei echokardiografija. Inkstų funkcija vertinta apskaičiuojant glomerulų filtracijos greitį pagal Schwartz formulę, o arterinė hipertenzija pagal Europos hipertenzijos draugijos rekomendacijas. Kompozicinė išėitis apibrėžta kaip arterinė hipertenzija ir/arba lėtinė inkstų liga.

Į tyrimą įtrauktas 41 (51% berniukų, amžiaus mediana 7,6 m.) pacientas. Lėtinė inkstų liga buvo nustatyta 19 (46%), arterinė hipertenzija 10 (24%), o kompozicinė išėitis 25 (61%) pacientams. Vienintelio funkcionuojančio inksto ilgio standartinio nuokrypio balas koreliavo su glomerulų filtracijos greičiu ( $r=0,557$ ,  $p<0,001$ ). Didesnis vienintelio funkcionuojančio inksto ilgio standartinio nuokrypio balas buvo susijęs su mažesne lėtinės inkstų ligos ir kompozicinės išėities (atitinkamai ŠS 0,61,  $p=0,03$  ir ŠS 0,61,  $p=0,045$ ), o mažas inkstas (<50 procentilio) su didesne lėtinės inkstų ligos tikimybe (ŠS 5,83,  $p=0,045$ ). Šlapimo rūgšties koncentracija koreliavo su glomerulų filtracijos greičiu ( $r=-0,525$ ,  $p<0,001$ ) ir buvo susijusi didesne lėtinės inkstų ligos tikimybe (ŠS 1,02,  $p=0,008$ ). Arterinė hipertenzija buvo susijusi su šlapimo organų infekcijų ir šeimine inkstų ligų anamneze (atitinkamai ŠS 6,5,  $p=0,024$  ir ŠS 12,4,  $p=0,04$ ), tačiau rezultatų patikimumas žemas. Kairiojo skilvelio hipertrofija nustatyta vienam (2,44%) pacientui, o koncentrinė remodeliacija - penkiems (12,2%) pacientams.

Apibendrinant, vaikai su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu turi didesnę lėtinės inkstų ligos ir arterinės hipertenzijos riziką. Lėtinės inkstų ligos rizika yra susijusi su inksto ilgiu, tačiau arterinę hipertenziją nulemiantys veiksniai išlieka neaiškūs.

**Raktažodžiai:** vienintelis funkcionuojantis inkstas, vaikai, lėtinė inkstų liga, arterinė hipertenzija, inksto hipertrofija, šlapimo rūgštis.

## SUMMARY

Children with solitary functioning kidney have an increased risk of developing arterial hypertension and chronic kidney disease because of reduced functional kidney mass. Data on the

development of these complications is conflicting, particularly that related to the role of solitary functioning kidney length. The aim of this study was to assess the prevalence of chronic kidney disease and arterial hypertension and their risk factors in children with solitary functioning kidney.

A prospective cohort study was conducted. Kidney length was standardised by estimating standard deviation scores according to height. Arterial hypertension was assessed by ambulatory blood pressure monitoring and heart ultrasound was also performed to determine left ventricular geometry. Estimated glomerular filtration rate was calculated using Schwartz equation. Arterial hypertension was defined according to European Society of Hypertension guidelines. Composite outcome was defined as arterial hypertension and/or chronic kidney disease.

41 patients (51% boys, median age 7.6 years) were included. Chronic kidney disease was identified in 19 (46%), arterial hypertension in 10 (24%) and composite outcome in 25 (61%) patients. Solitary functioning kidney length standard deviation score correlated with glomerular filtration rate ( $r=0.557$ ,  $p<0.01$ ). Higher solitary functioning kidney length standard deviation score associated with decreased risk of chronic kidney disease and composite outcome (OR 0.61,  $p=0.03$  and OR 0.61,  $p=0.045$  respectively), while small kidney (<50 percentile) was associated with higher odds of chronic kidney disease (OR 5.83,  $p=0.045$ ). Uric acid concentration correlated with glomerular filtration rate ( $r=-0.525$ ,  $p<0.001$ ) and was linked to higher odds of chronic kidney disease (OR 1.02,  $p=0.008$ ). Arterial hypertension was associated with urinary tract infection history and family history of congenital renal anomaly (OR 6.5,  $p=0.024$  and OR 12.4,  $p=0.04$  respectively), however the precision of these results is low. Left ventricular hypertrophy was discovered in one (2.44%) and concentric remodeling in 5 (12.2%) patients.

Children with solitary functioning kidney exhibit increased risk of arterial hypertension and chronic kidney disease. The risk of developing chronic kidney disease is related to kidney length, however factors that determine risk of arterial hypertension remain unclear.

**Keywords:** Solitary functioning kidney, children, chronic kidney disease, arterial hypertension, kidney hypertrophy, uric acid.

## IVADAS

Įgimtos inkstų ir šlapimo takų anomalijos yra viena pagrindinių lėtinės inkstų ligos (LIL) priežasčių vaikystėje. (1) Vienintelis funkcionuojantis inkstas (VFI) yra sąlyginai dažna įgimta inkstų anomalija, pasireiškianti maždaug 1 iš 1500 naujagimių. (2) Dažniausia šios patologijos priežastis yra

agenezė, kuomet prenataliniu periodu vienoje pusėje nesusiformuoja inkstas. (3) Rečiau jis gali sunykti dėl įgimtų anomalijų, iš kurių dažniausiai stebimas multicistinis displastinis inkstas, kuris pasireiškia perinataliniu periodu sutrikus normaliam inksto vystymuisi, kuomet inkstą sudaro daugybė cistų, nesant normaliai funkcionuojančio audinio. (4) Vieno inksto agenezė nustatoma maždaug 1 iš 1300 naujagimių, o multicistinis displastinis inkstas 1 iš 4300 naujagimių. (3,5) Tačiau kadangi multicistinis displastinis inkstas gali sunykti iki gimimo ir pagal ultragarsinius rodmenis būti įvertintas kaip vienintelio inksto agenezė, VFI priežasčių paplitimas gali skirtis. (6) VFI taip pat gali būti įgytas po vienpusės nefrektomijos, kuri atliekama dėl onkologinių priežasčių arba inksto ir šlapimo takų anomalijų, tokių kaip vezikoureterinis refleksas, užpakaliniai šlaplės vožtuvai arba pelvikoureterinės jungties obstrukcija. (7)

Dėl įgimto ar įgyto VFI didėja rizika išsivystyti lėtinei inkstų ligai (LIL), proteinurijai arba arterinei hipertenzijai (AH). Skirtingų šaltinių duomenimis sutrikusi inkstų funkcija nustatoma vidutiniškai 8,4% vaikų ir net 20-50% pacientų iki trisdešimt metų yra pradedama taikyti pakaitinė inkstų terapija. (6,8) Tuo tarpu arterinė hipertenzija diagnozuojama 33%. (9) LIL ir AH atsiradimas yra siejamas su hiperfiltracijos hipoteze. Kadangi vaikai su VFI turi dvigubai mažesnę funkcionuojančią masę, likęs audinys turi palaikyti normalią inkstų funkciją. Tai sukelia glomerulų hiperfiltraciją, dėl kurios glomeruluose padidėja spaudimas ir vystosi jų hipertrofija. Besitęsiant šiam procesui, glomerulai pradeda sklerozuoti ir dėl to dar labiau sumažėja funkcionuojanti inkstų masė. Dėl šios priežasties pacientams su VFI gali sutrikti inkstų funkcija ir pradėti vystytis AH. (6) Taigi iš pradžių vienintelio inksto hipertrofija yra apsauginis faktorius, kuris palaiko normalų glomerulų filtracijos greitį, tačiau ilgainiui dėl glomerulų sklerozės ši funkcija pradeda mažėti. Inksto hipertrofiją galima paprastai įvertinti ultragarsu išmatuojant VFI ilgį, kurio padidėjimas ne tik yra hipertrofijos žymuo, tačiau pats inkstų ilgis yra vertinamas kaip galimas VFI komplikacijų prognostinis veiksnys. (2) Visgi, duomenys literatūroje apie inkstų ilgio klinikinę vertę yra prieštaringi. Be to – tik neseniai buvo publikuoti atnaujinti inkstų ilgio normalių reikšmių duomenys, kurie gali padėti tiksliau įvertinti VFI kompensacinius pokyčius. (10,11)

Svarbu paminėti, jog inkstų funkcija priklauso ir nuo VFI tipo. Pacientams, su įgytu VFI, inkstų pažeidimo rizika yra didesnė nei esant įgytam vieninteliui inkstui. (6) Tai aiškinama tuo, kad nefrogenezė vyksta iki 36 gestacijos savaitės, todėl papildomi nefronai, galintys atlikti normalią inksto funkciją, gali susiformuoti tik įgimto VFI. (12) Vienintelio inksto masė didėja dėl nefronų hiperplazijos bei hipertrofijos ir šių procesų eigoje pacientų su VFI nefronų skaičius gali būti didesnis nei 50% asmenų su dviem normaliais inkstais. (2) Funkcionuojančios inkstų masės sumažėjimą, inksto pažeidimo ir arterinės hipertenzijos išsivystymo tikimybę didina papildomi rizikos veiksniai, tokie kaip vienintelio

inksto anomalijos, šlapimo organų infekcijos anamnezėje, genetiniai faktoriai, padidėjęs kūno masės indeksas, mažas gimimo svoris (<2500 g), neišnešiotumas ir kiti. (2,6) VFI anomalijos yra nustatomos vienam iš trijų pacientų, iš kurių dažniausia vezikoureterinis refluksas. (5)

Kadangi inkstų funkcija ir jos sutrikimas yra artimai susiję su AH, pacientams su VFI rekomenduojamas arterinio kraujo spaudimo (AKS) matavimas gydytojo kabinete bei 24 valandų AKS matavimas. Atliekant šiuos abu tyrimus kartu, galima įvertinti ne tik tikrosios AH, bet ir balto chalato bei slaptos AH buvimą, kurios nediagnozuojamos atliekant tik AKS matavimą gydytojo kabinete. (13)

Taip pat svarbu, kad sergantieji AH ir LIL turi didesnę širdies-kraujagyslių įvykių atsiradimo riziką. Kairiojo skilvelio (KS) geometrijos pokyčiai yra prognostinis šių įvykių rizikos veiksnys vis dažniau naudojamas klinikinėje praktikoje. (14)

**Darbo tikslas (-ai):** šiuo prospektyviniu skerspjūvio darbu siekta nustatyti vaikų su VFI inkstų funkcijos sutrikimo, padidėjusio AKS ir subklinikinio širdies pažeidimo paplitimą, įvertinti jų tarpusavio ryšius bei išnagrinėti šių išeičių ryšius su VFI ilgiu ir kitais rizikos faktoriais.

## **METODAI**

### **Tyrimo dizainas ir tiriamųjų populiacija**

Atliktas vieno centro prospektyvinis skerspjūvio tipo tyrimas. Pacientai buvo įtraukiami 2020 gruodžio – 2022 kovo mėn. Vilniaus Universiteto ligoninėje Santaros klinikose. Į tyrimą buvo įtraukti pacientai atitinkantys tinkamumo kriterijus:

#### Įtraukimo kriterijai:

- Amžius 2-18 m.
- Nustatytas vienintelis funkcionuojantis inkstas.

#### Neįtraukimo kriterijai:

- Gretutinės pirminės inkstų ligos (neįskaitant įgimtų inkstų ir šlapimo takų anomalijų).
- Arterinė hipertenzija dėl kitų antrinių priežasčių.
- Vienpusė nefrektomija dėl pirminės onkologinės ligos.
- Atsisakymas dalyvauti tyrime.

### **Atitikimas biomedicininų tyrimų etikos reikalavimams**

Tyrimui atlikti buvo gautas Vilniaus regioninio biomedicininų tyrimų etikos komiteto leidimas nr. 2020/11-1283-764 (išdavimo data: 2020-11-24). Darbo autorė buvo įtraukta į tyrimą kaip kitas tyrimą atliekantis asmuo. Į tyrimą buvo įtraukti tik tie pacientai, kurių tėvai (ir patys 12 metų bei vyresni tiriamieji) davė rašytinį sutikimą dalyvauti tyrime.

## **Vertinamosios baigtys**

Tyrimo metu vertintos šios vertinamosios baigtys (išeitys), kurių apibrėžimai pateikiami toliau:

- Lėtinė inkstų liga su sumažėjusiu apskaičiuotu glomerulų filtracijos greičiu (aGFG)
- Arterinė hipertenzija
- Kompozicinė inkstų pažeidimo išeitis: lėtinė inkstų liga ir/arba arterinė hipertenzija

## **Duomenys ir jų šaltiniai**

Tyrimo metu rinkti šie duomenys:

- Duomenys iš medicininės dokumentacijos: vienintelio inksto priežastis (agenezė, sunykęs multicistinis displastinis inkstas, sunykęs dėl kitos priežasties, nefrektomija, nežinoma), amžius (mėnesių tikslumu), lytis (moteriška, vyriška), vartojami antihipertenziniai vaistai (taip/ne).
- Duomenys renkami iš pacientų ar jų atstovų: šeiminė inkstų ligų anamnezė (taip/ne), šlapimo organų infekcijų anamnezė (taip/ne).
- Pacientų AKS, ūgis ir svoris (išmatuoti vizito metu).

Pacientų ūgis ir išskaičiuotas kūno masės indeksas (KMI) standartizuoti lyčiai ir amžiui apskaičiuojant standartinio nuokrypio balą (SNB) LMS metodu. (15) Viršsvoris vertintas kai KMI SNB >1, o nutukimas kai KMI SNB >2.

## **Laboratoriniai tyrimai**

Kreatinino koncentracijos serume, šlapimo rūgšties koncentracijos serume tyrimas ir automatizuotas šlapimo tyrimas, kurio metu vertinta hematurija ir proteinurija, buvo atlikti VUL SK laboratorijoje.

Inkstų funkcija vertinta pagal kreatinino koncentraciją serume (imunofermentinis metodas) apskaičiavus GFG pagal atnaujintą Schwartz formulę:  $GFG = (36,2 \times \text{ūgis (cm)}) / \text{kreatinino konc. serume}$ .

(16) Pagal apskaičiuotą GFG nustatytos lėtinės inkstų ligos (LIL) stadijos pagal KDIGO gaires. (17)

LIL stadijos:

- G1 – aGFG  $\geq 90$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G2 – aGFG 60-89 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G3a – aGFG 45-59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G3b – aGFG 30-44 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G4 – aGFG 15-29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>
- G5 – aGFG <15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>

## **Instrumentiniai tyrimai**

### AKS matavimas

AKS gydytojo kabinete išmatuotas vaikų populiacijoje validuotu oksicilometriniu AKS matavimo aparatu, pritaikius tinkamo dydžio manžetę. AKS matavimas buvo atliktas ramybėje, tris kartus su vienos minutės pertraukomis. Iš atliktų trijų matavimų išvestas vidurkis.

24 valandų AKS matavimai atlikti vaikų populiacijoje validuotu oksicilometriniu aparatu (matavimai atlikti tik 4 m. ir vyresniems tiriamiesiems dėl techninių galimybių). Gautos AKS gydytojo kabinete ir 24 val. AKS reikšmės standartizuotos amžiui, lyčiai ir ūgiui apskaičiuojant SNB LMS metodu (18,19).

Arterinė hipertenzija pagal AKS matavimą gydytojo kabinete apibrėžta pagal 2016 metų Europos hipertenzijos draugijos gaires kaip sistolinio ir/ar diastolinio AKS padidėjimas  $\geq 95$  procentilio ( $\geq 1,645$  SNB). Sistolinis/diastolinis AKS 90-95 procentilio vertintas kaip aukštas-normalus AKS. Normalus AKS vertintas kai sistolinis/diastolinis AKS  $< 90$  procentilio. (20)

Atsižvelgiant į AKS matavimą gydytojo kabinete ir 24 val. AKS matavimo rezultatus išskirti šie AH fenotipai (neklasifikuojami AH fenotipai pagal rekomendacijas priskirti ambulatorinės normotenzijos, prehipertenzijos arba hipertenzijos grupėms, kaip nurodyta toliau) (21):

- Ambulatorinė normotenzija – gydytojo kabinete išmatuotas sistolinis ir/ar diastolinis AKS  $< 95$  proc. ( $< 1,645$  SNB) arba  $< 140/90$  mmHg (16 m. ir vyresni), 24 val. dienos ir/ar nakties sistolinis ir/ar diastolinis AKS  $< 95$  proc. ( $< 1,645$  SNB), dienos ir/ar nakties sistolinio ir/ar diastolinio AKS padidėjimo dalis  $< 25\%$ .
- Ambulatorinė prehipertenzija - 24 val. dienos ir/ar nakties sistolinis ir/ar diastolinis AKS  $< 95$  proc. ( $< 1,645$  SNB), dienos ir/ar nakties sistolinio ir/ar diastolinio AKS padidėjimo dalis  $\geq 25\%$ .
- Ambulatorinė hipertenzija - gydytojo kabinete išmatuotas sistolinis ir/ar diastolinis AKS  $> 95$  proc. ( $> 1,645$  SNB) arba  $> 140/90$  mmHg (16m. ir vyresni), 24 val. dienos ir/ar nakties sistolinis ir/ar diastolinis AKS  $> 95$  proc. ( $> 1,645$  SNB), dienos ir/ar nakties sistolinio ir/ar diastolinio AKS padidėjimo dalis 25-50%.
- Sunki ambulatorinė hipertenzija - gydytojo kabinete išmatuotas sistolinis ir/ar diastolinis AKS  $> 95$  proc. ( $> 1,645$  SNB) ir/ar  $> 140/90$  mmHg (16m. ir vyresni), 24 val. dienos ir/ar nakties sistolinis ir/ar diastolinis AKS  $> 95$  proc. ( $> 1,645$  SNB), dienos ir/ar nakties sistolinio ir/ar diastolinio AKS padidėjimo dalis  $> 50\%$ .
- Balto chalato hipertenzija - gydytojo kabinete išmatuotas sistolinis ir/ar diastolinis AKS  $\geq 95$  proc. ( $\geq 1,645$  SNB) arba  $\geq 140/90$  mmHg (16m. ir vyresni), 24 val. dienos ir/ar nakties sistolinis

ir/ar diastolinis AKS < 95 proc. (<1,645 SNB), dienos ir/ar nakties sistolinio ir/ar diastolinio AKS padidėjimo dalis <25%.

- Slapta hipertenzija - gydytojo kabinete išmatuotas sistolinis ir/ar diastolinis AKS < 95 proc. (<1,645 SNB) arba < 140/90 mmHg (16m. ir vyresni), 24 val. dienos ir/ar nakties sistolinis ir/ar diastolinis AKS < 95 proc. (<1,645 SNB), dienos ir/ar nakties sistolinio ar diastolinio AKS padidėjimo dalis  $\geq$ 25%.

Bendrai AH vertinta pagal šiuos apibrėžimus:

- Pacientams taikomas antihipertenzinis gydymas arba
- Atsižvelgiant į AKS matavimą gydytojo kabinete ir 24 val. AKS matavimo rezultatus buvo nustatyta slapta arba ambulatorinė hipertenzija, arba
- Nustatyta arterinė hipertenzija gydytojo kabinete, jei nebuvo atliktas 24 val. AKS matavimas.

#### Inksto ultragarsinis tyrimas

VFI anomalijų buvimas ir ilgis nustatyti ultragarsinio inkstų tyrimo metu. Inksto ilgis vertintas pagal naujausius centrinės-rytų Europos vaikų normalių reikšmių intervalus apskaičiuojant SNB pagal pacientų ūgį (pagal LMS metodiką). (10) Kompensacinė inksto hipertrofija vertinta kai inkstų ilgio SNB  $\geq$ 1,645 (95 procentilis). Mažesnis už vidurkį inksto ilgis vertintas kai inkstų ilgio SNB <0 (50 procentilis).

#### Širdies ultragarsinis tyrimas

Širdies ultragarsinis tyrimas atliktas pagal Amerikos echokardiografijos draugijos gaires. KS geometrija vertinta pagal diastolinius tarpkilvelinės pertvaros (TSP), KS (KSDD) ir KS užpakalinės sienelės (KSUS) diametrus apskaičiuojant KS masės indeksą (KSMI) ir santykinę sienelės storį (SST). KSMI apskaičiuotas pagal Deveroux pasiūlytą formulę  $KSMI = 0.8 \times (1.04 \times ((KSDD + KSUS + TSP)^3 - (KSDD)^3)) + 0.6$  g. (22) KSMI buvo standartizuotas pagal 2015 m. Chinali pasiūlytą formulę  $KSMI^{2.16} = KSMI / ((\text{ūgis}^{2.16}) + 0.09)$ , kuri leidžia kairiojo skilvelio hipertrofiją (KSH) apibrėžti nepriklausomai nuo amžiaus, kaip  $KSMI > 45 \text{ g/m}^{2.16}$ . (23) KS SST buvo apskaičiuotas pagal formulę  $SST = (TSP + KSUS) / KSDD$ . (24) Šis dydis buvo normalizuotas pagal amžių naudojant De Simone pasiūlytą formulę:  $SST (\text{normalizuotas amžiui}) = SST - 0,005 \times (\text{amžius} - 10)$ . (25)

Išskirti šie KS geometrijos tipai:

- Koncentrinė KS remodeliacija: normalizuotas SST  $\geq$  0,38, o KSMI  $< 45 \text{ g/m}^{2.16}$ .
- Koncentrinė KS hipertrofija: normalizuotas SST  $\geq$  0,38, KSMI  $\geq 45 \text{ g/m}^{2.16}$ .
- Ekscentrinė KS hipertrofija: normalizuotas SST  $<$  0,38, KSMI  $\geq 45 \text{ g/m}^{2.16}$ .
- Normali geometrija: normalizuotas SST  $<$  0,38, KSMI  $< 45 \text{ g/m}^{2.16}$ .



## Statistinė analizė

Kiekybinių tiriamųjų reikšmės pateiktos pagal duomenų pasiskirstymą - vidurkis  $\pm$  standartinis nuokrypis (SN) arba mediana ir interkvartilinis intervalas (IKI). Ryšys tarp dviejų kategorinių kintamųjų vertintas taikant Chi-kvadrato ir Fischer kriterijus.

Ryšys tarp dviejų tolydžiųjų kintamųjų tirtas atliekant Pearson arba Spearman-Kendall koreliaciją priklausomai nuo duomenų skirstinio. Siekiant nustatyti tolydžiųjų kintamųjų pasiskirstymą skirtingose grupėse naudoti parametrinis T-kriterijus ir neparametrinis Vilkoksono kriterijus (priklausomai nuo duomenų skirstinio). Su sutrikusia inkstų funkcija, AH ir kompozicine išeitimi susijusių veiksmų įvertinimui atlikta vieno kintamojo logistinė regresija. Daugybinių kintamųjų logistinė regresija neatlikta dėl per mažo įvykių skaičiaus.

Statistinė analizė buvo atlikta naudojant Microsoft Excel ir R Commander programas. Vienos krypties p reikšmė  $<0,05$  vertinta kaip statistiškai reikšminga.

## REZULTATAI

### Imties apibūdinimas

Bendrą pacientų su VFI imtį sudarė 41 tiriamasis, iš kurių 21 (51%) buvo berniukas. Tiriamųjų amžiaus mediana buvo 7,58 (intervalas 4,83-13,6) m., jauniausias pacientas buvo 2 metų, o vyriausias 17,3 metų amžiaus. Pacientų vidutinis ūgio SNB buvo  $0,41 \pm 1,04$  (intervalas nuo -1,78 iki 2,36). Kūno masės indekso SNB vidurkis  $-0,06 \pm 1,23$  (intervalas nuo -4,42 iki 2,47). Dauguma pacientų ( $n=32$ , 78%) buvo normalaus kūno svorio, vieno (2,5%) paciento svoris buvo nepakankamas, šeši (14,6%) pacientai turėjo viršsvorį, o dviem (4,9%) pacientams nustatytas nutukimas.

Dažniausia VFI priežastis buvo agenezė, kuri nustatyta 26 (63,4%) pacientams, septyniems (17%) tiriamiesiems diagnozuotas sunykęs multicistinis displastinis inkstas, nefrektomija atlikta šešiams (14,6%), o dviejų (4,9%) pacientų vienintelio inksto priežastis buvo nežinoma. 21 (51,2%) tiriamasis turėjo vienintelį funkcionuojantį inkstą kairėje pusėje. VFI anomalija nustatyta 10 (24,4%) pacientų: trys pacientai turėjo dvigubą inkstą, dviem pacientams nustatytas vezikoureterinis refluksas (VUR), trys pacientai turėjo distopinį inkstą su daugybinėmis cistomis, po vieną tiriamąjį turėjo praplėstą inksto geldelę, nefrosklerozę bei ureterohidronefrozę su nefroskleroze. Devyni (23,1%) pacientai buvo sirgę šlapimo organų infekcijomis (ŠOI), keturi (9,8%) turėjo šeiminių inkstų ligų anamnezę. Šlapimo tyrimas buvo atliktas 40 pacientų, keturiems (10%) stebėta hematurija, o proteinurija nenustatyta nei vienam pacientui. Tiriamųjų duomenys apibendrinti 1 lentelėje.

1 lentelė. Bendros imties charakteristikos.

	Visa tiriamųjų grupė (n=41 )	Pacientų su duomenimis skaičius
<b>Amžius, metai</b>	7,58 (4,83-13,6) Intervalas: 2-17,3	41
<b>Berniukai, n (%)</b>	21 (51,2)	41
<b>KMI, kg/m<sup>2</sup></b>	16,5 (14,9-19,8) Intervalas: 12,1-26,4	41
KMI SNB	-0,06±1,23 Intervalas: -4,42-2,47	41
<b>KMI kategorijos:</b>		41
Normalus svoris, n (%)	33 (80,49)	
Nepakankamas svoris, n (%)	1 (2,44)	
Viršsvoris, n (%)	6 (14,63)	
Nutukimas, n (%)	2 (4,88)	
<b>Ūgis, cm</b>	129 (164-108) Intervalas: 86-188	41
Ūgio SNB	0,41±1,04 Intervalas: -1,78-2,36	41
<b>Vienintelio inksto priežastis</b>		41
Agenezė, n (%)	26 (63,4)	
Multicistinis displastinis inkstas, n (%)	7 (17)	
Nefrektomija, n (%)	6 (14,6)	
Nežinoma, n (%)	2 (4,88)	
<b>Vienintelio inksto pusė</b>		
Kairė, n (%)	21 (51,2)	41
Dešinė, n (%)	20 (48,8)	41
<b>Vienintelio inksto ilgis, mm</b>	99,3±20,7 Intervalas: 65-147,5	41
Vienintelio inksto ilgio SNB	1,51±1,75 Intervalas: -3,77-4,28	41
<b>Vienintelio inksto hipertrofija (≥1,645 SNB), n (%)</b>	22 (53,7)	41
<b>Mažas vienintelis inkstas (&lt;0 SNB), n (%)</b>	9 (22)	41
<b>Vienintelio inksto anomalija, n (%)</b>	10 (24,4)	41
Vezikoureterinis refliuksas	2 (20)	
Dvigubas inkstas	3 (30)	
Distopinis inkstas ir daugybinės cistos	2 (20)	
Praplėsta inksto geldelė	1 (10)	
Nefrosklerozė	1 (10)	

Ureterohidronefrozė ir nefrozklerezė	1 (10)	
<b>Sistolinis AKS kabinete, mmHg</b>	114,4±13,94 Intervalas: 88,3-148	40
Sistolinio AKS kabinete SNB	1,37 (0,98-1,88) Intervalas: -0,5-2,33	40
<b>Diastolinis AKS kabinete, mmHg</b>	70,7±8,49 Intervalas: 55,7-86,3	40
Diastolinio AKS kabinete SNB	1,37 (0,83-1,75) Intervalas: -0,95-2,33	40
<b>24 val. sistolinis AKS, mmHg</b>	109,4±11,4 Intervalas: 84-136	33
24 val. sistolinio AKS SNB	-0,16±1,51 Intervalas: -4,77-3,35	30
<b>24 val. diastolinis AKS, mmHg</b>	64,9±5,11 Intervalas: 54-79	33
24 val. diastolinio AKS SNB	-0,29±0,97 Intervalas: -2,33-2,2	30
<b>24 val. VAS, mmHg</b>	80,9±6,31 Intervalas: 67-95	33
24 val. VAS SNB	0,11±1,05 Intervalas: -2,43-2,36	30
<b>Naktinis sistolinio AKS kritimas, %</b>	8,1 (5,38-10,9) Intervalas: 1,7-20,4	32
<b>Naktinis diastolinio AKS kritimas, %</b>	14,8±6,22 Intervalas: 1,6-32,1	32
<b>Antihipertenzinių vaistų vartojimas, n (%)</b>	4 (10)	40
1 vaistas	2 (50)	
2 vaistai	2 (50)	
<b>aGFG, ml/min/1,73 m<sup>2</sup></b>	88,8±22,7 Intervalas: 33,8-135,5	41
<b>Hematurija, n (%)</b>	4 (10)	40
<b>Proteinurija, n (%)</b>	0 (0)	40
<b>Šlapimo rūgštis, mmol/l</b>	275,5 (243-320,5) Intervalas: 176-540	40
<b>KSMI, g/m<sup>2</sup>.<sup>16</sup></b>	33,2±5,24 Intervalas: 24-47	41
<b>Santykinis sienelės storis normalizuotas amžiui</b>	0,33±0,04 Intervalas: 0,22-0,41	41
<b>Kairiojo skilvelio hipertrofija, n (%)</b>	1 (2,44)	41
<b>Šlapimo organų infekcijų anamnezė, n (%)</b>	9 (23,1)	41
<b>Šeiminė inkstų ligų anamnezė, n (%)</b>	4 (9,76)	41

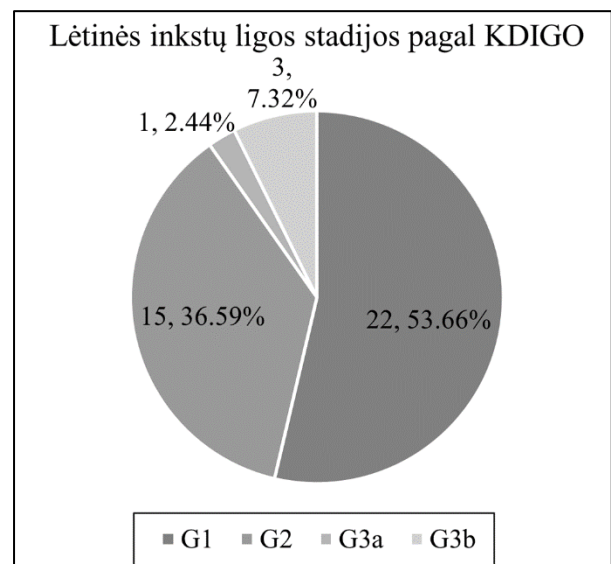
Tolydieji duomenys pateikiami kaip vidurkis  $\pm$  SN arba mediana (interkvartilinis intervalas). Pateikiamas intervalas: mažiausia-didžiausia reikšmė. KMI – kūno masės indeksas; SNB – standartinio nuokrypio balas; AKS – arterinis kraujospūdis; VAS – vidutinis arterinis spaudimas; aGFG – apskaičiuotas glomerulų filtracijos greitis; KSMI – kairiojo skilvelio masės indeksas.

### VFI ilgis

VFI ilgis išmatuotas visiems tiriamiesiems, o jo SNB vidurkis buvo  $1,51 \pm 1,75$  (intervalas nuo - 3,77 iki 4,28). VFI hipertrofija (inksto ilgis  $\geq 1,645$  SNB) nustatyta 22 (53,7%) tiriamiesiems, o mažas vienintelis inkstas ( $<0$  SNB) stebėtas devyniems (22%) pacientams (1 lentelė). Inksto ilgis lyginant pacientus pagal jų lytį, VFI pusę, VFI anomalijos buvimą, ŠOI anamnezę bei šeiminių inkstų ligų anamnezę statistiškai reikšmingai nesiskyrė (visos p reikšmės  $>0,05$ ; duomenys pateikti 1 lentelėje priede). Inksto kompensacinė hipertrofijos (SNB  $\geq 1,645$ ) buvimas statistiškai reikšmingai skyrėsi tarp VFI priežasčių ( $p=0,006$ ). Iš 26 pacientų su inksto ageneze, VFI hipertrofija nustatyta 16 (62%), nefrektomijos grupėje inkstų hipertrofija pasireiškė keturiems iš 6 (67%), esant nežinomai VFI priežastiai abu pacientai turėjo hipertrofavusį inkstą, o multicistinio displastinio inksto grupėje nei vienam pacientui iš 7 nebuvo nustatytas hipertrofavęs inkstas.

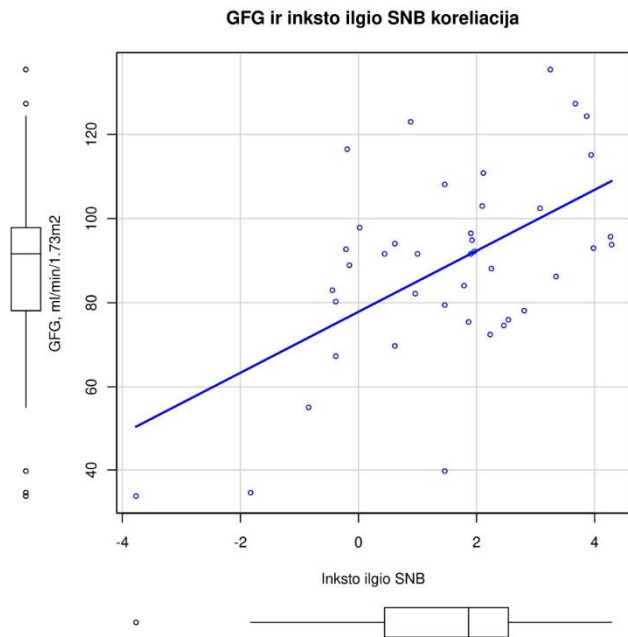
### Inkstų funkcija ir su ją susiję veiksniai

Apskaičiuotas glomerulų filtracijos greitis (aGFG) apskaičiuotas visai imčiai. Vidutinis pacientų aGFG buvo  $88,8 \pm 22,7$  ml/min/1,73m<sup>2</sup> (intervalas nuo 33,8 iki 135,5 ml/min/1,73m<sup>2</sup>). Sutrikusi inkstų funkcija (aGFG  $<90$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>) nustatyta 19 (46,3%) vaikų. Iš jų 15 (36,6%) atitiko antrą LIL stadiją, keturi (9,76%) vaikai trečią LIL stadiją, o ketvirtos bei penktos LIL stadijos nenustatyta (1 paveikslas). Vaikai su kompensacine inksto hipertrofija turėjo statistiškai reikšmingai didesnę aGFG (atitinkamai 95,9 ir 80,4 ml/min/1,73m<sup>2</sup>,  $p=0,028$ ), o vaikai, kurių inkstas mažesnis už 50 procentilį (SNB  $<0$ ) turėjo statistiškai reikšmingai mažesnę aGFG (atitinkamai 72,4 ir 93,3 ml/min/1,73m<sup>2</sup>,  $p=0,013$ ) (2 lentelė priede). Apskaičiuotas GFG statistiškai reikšmingai koreliavo su VFI

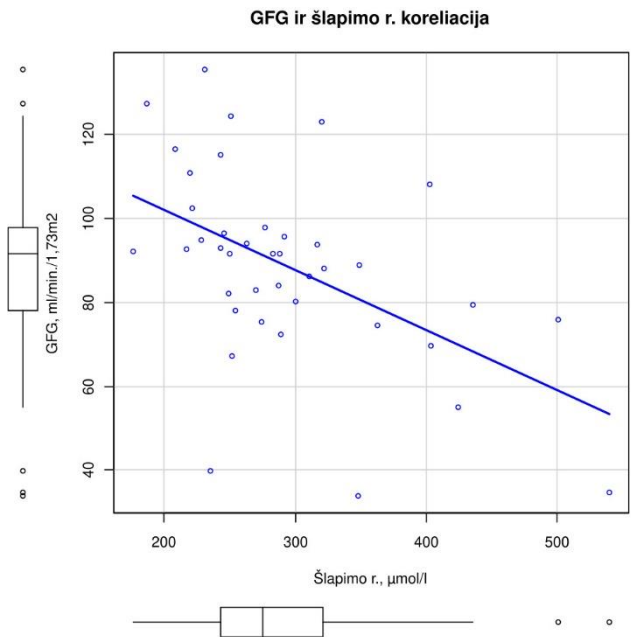


**1 paveikslas.** Lėtinės inkstų ligos stadijos.

ilgio SNB ( $r=0,56$ ,  $p<0.001$ ) (2 paveikslas) ir su šlapimo r. koncentracija ( $r= -0,53$ ,  $p=0,0005$ ) (3 paveikslas).



**2 paveikslas.** aGFG ir inksto ilgio SNB koreliacija.  $r=0,557$ ,  $p<0,0005$ .



**3 paveikslas.** aGFG ir šlapimo r. konc. koreliacija.  $r = -0.525$ ,  $p=0.0005$ .

Pacientai su LIL (aGFG  $<90$  ml/min./1,73m<sup>2</sup>) buvo vyresni nei normalią inkstų funkciją turintys tiriamieji (atitinkamai 9 ir 6,9 metai,  $p=0,05$ ), turėjo mažesnę vienintelį inkstą (atitinkamai inksto ilgio SNB 0,84 ir 2,09,  $p=0,019$ ) bei jiems nustatyta aukštesnė šlapimo rūgšties koncentracija (atitinkamai 311 ir 246 mmol/l,  $p=0,001$ ) (3 lentelė priede).

Atlikus vieno kintamojo logistinę regresiją vyresnis amžius (ŠS 1,17,  $p=0,039$ ), mažesnis inksto ilgio SNB (ŠS 0,61,  $p=0,023$ ), mažas inksto ilgis (SNB $<0$ ) (ŠS 5,83,  $p=0,045$ ) ir didesnė šlapimo rūgšties koncentracija (ŠS 1,02,  $p=0,008$ ) buvo susiję su LIL (aGFG  $<90$  ml/min./1,73m<sup>2</sup>) tikimybe. Mažo inksto ilgio (t.y. SNB  $< 0$ ) ryšys su LIL vertintinas kaip ribinis atsižvelgiant į labai platų PI ir ribinę p reikšmę (2 lentelė).

**2 lentelė.** aGFG  $< 90$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> vieno kintamojo logistinė regresija.

	<b>Šansų santykis (95% PI)</b>	<b>P reikšmė</b>
Amžius, m	1,17 (1,02-1.38)	<b>0,039</b>
Moteriška lytis	1,33 (0,39-4,65)	0,647

KMI SNB	1,09 (0,65-1,87)	0,743
Vienintelio inksto pusė (kairė)	1,11 (0,32-3,85)	0,867
Inksto ilgio SNB	0,61 (0,37-0,92)	<b>0,03</b>
Inksto kompensacinė hipertrofija (SNB $\geq$ 1,645)	0,42 (0,11-1,44)	0,171
Mažas inksto ilgis (SNB < 0)	5,83 (1,18-43,7)	<b>0,045</b>
Šlapimo r., mmol/l	1,02 (1,01-1,04)	<b>0,008</b>
Šlapimo organų infekcijų anamnezė	0,5 (0,09-2,25)	0,381
Šeiminė inkstų ligų anamnezė	0,35 (0,02-3,04)	0,384
Vienintelio inksto anomalijos	0,71 (0,16-2,99)	0,644
Arterinė hipertenzija	0,76 (1,66-3,23)	0,714

KMI – kūno masės indeksas; SNB – standartinio nuokrypio balas.

### AKS ir AH analizė

AKS gydytojo kabinete buvo išmatuotas 40 pacientų. Sistolinio AKS SNB gydytojo kabinete mediana 1,37 (0,98-1,88, intervalas nuo -0,5 iki 2,33), o diastolinio AKS gydytojo kabinete SNB mediana 1,37 (0,83-1,75, intervalas nuo -0,95 iki 2,33).

Antihipertenzinius vaistus vartojo keturi (10%) pacientai, iš jų du pacientai vartojo vieną vaistą ir dviem buvo skirtas gydymas dviem vaistais. (1 lentelė) Gydytojo kabinete išmatuoto sAKS SNB buvo statistiškai reikšmingai didesnis tarp pacientų su ŠOI (atitinkamai 1,88 ir 1,34,  $p=0,021$ ) bei šeimine inkstų ligų anamneze (atitinkamai 1,97 ir 1,34,  $p=0,02$ ). Diastolinio AKS SNB buvo statistiškai reikšmingai didesnis tarp pacientų su ŠOI anamneze (atitinkamai 1,75 ir 1,08,  $p=0,004$ ). Visgi, šie rezultatai yra mažai patikimi dėl mažo pacientų su ŠOI ir šeimine inkstų ligų anamneze skaičiaus. (3 lentelė)

**3 lentelė.** Ryšys tarp 24 val. VAS SNB, sAKS SNB gydytojo kabinete, dAKS SNB gydytojo kabinete ir pacientų charakteristikų.

	24 val. VAS SNB (n=30)	P reikšmė	sAKS SNB gydytojo kabinete (n=40)	P reikšmė	dAKS SNB gydytojo kabinete (n=40)	P reikšmė
<b>Lytis</b>						
Berniukai						
Kabinete n=21	-0,07	0,261	1,34	0,178	1,34	0,408
Paros n=18						

Mergaitės Kabinete n=19 Paros n=12	0,38		1,75		1,48	
<b>Vienintelio inksto anomalija</b>						
Taip Kabinete n=10 Paros n=9	0,13	0,956	1,17	0,48	1,44	0,913
Ne Kabinete n=30 Paros n=21	0,10		1,44		1,28	
<b>Šlapimo organų infekcijų anamnezė</b>						
Taip Kabinete n=9 Paros n=5	0,26	0,735	1,88	<b>0,021</b>	1,75	<b>0,004</b>
Ne Kabinete n=31 Paros n=25	0,08		1,34		1,08	
<b>Šeiminė inkstų ligų anamnezė</b>						
Taip Kabinete n=4 Paros n=2	0,98	0,231	1,97	<b>0,02</b>	1,90	0,052
Ne Kabinete n=36 Paros n=28	0,05		1,34		1,28	
<b>Kompensacinė inksto hipertrofija</b>						
Inksto ilgio SNB ≥1,645 Kabinete n=22 Paros n=15	0,31	0,309	1,23	0,8592	1,34	0,946
Inksto ilgio SNB <1,645 Kabinete n=18 Paros n=15	-0,09		1,44		1,37	
<b>Mažas inkstų ilgis</b>						
Inksto ilgio SNB <0 Kabinete n=8 Paros n=6	-0,20	0,421	1,52	0,8	1,55	0,36

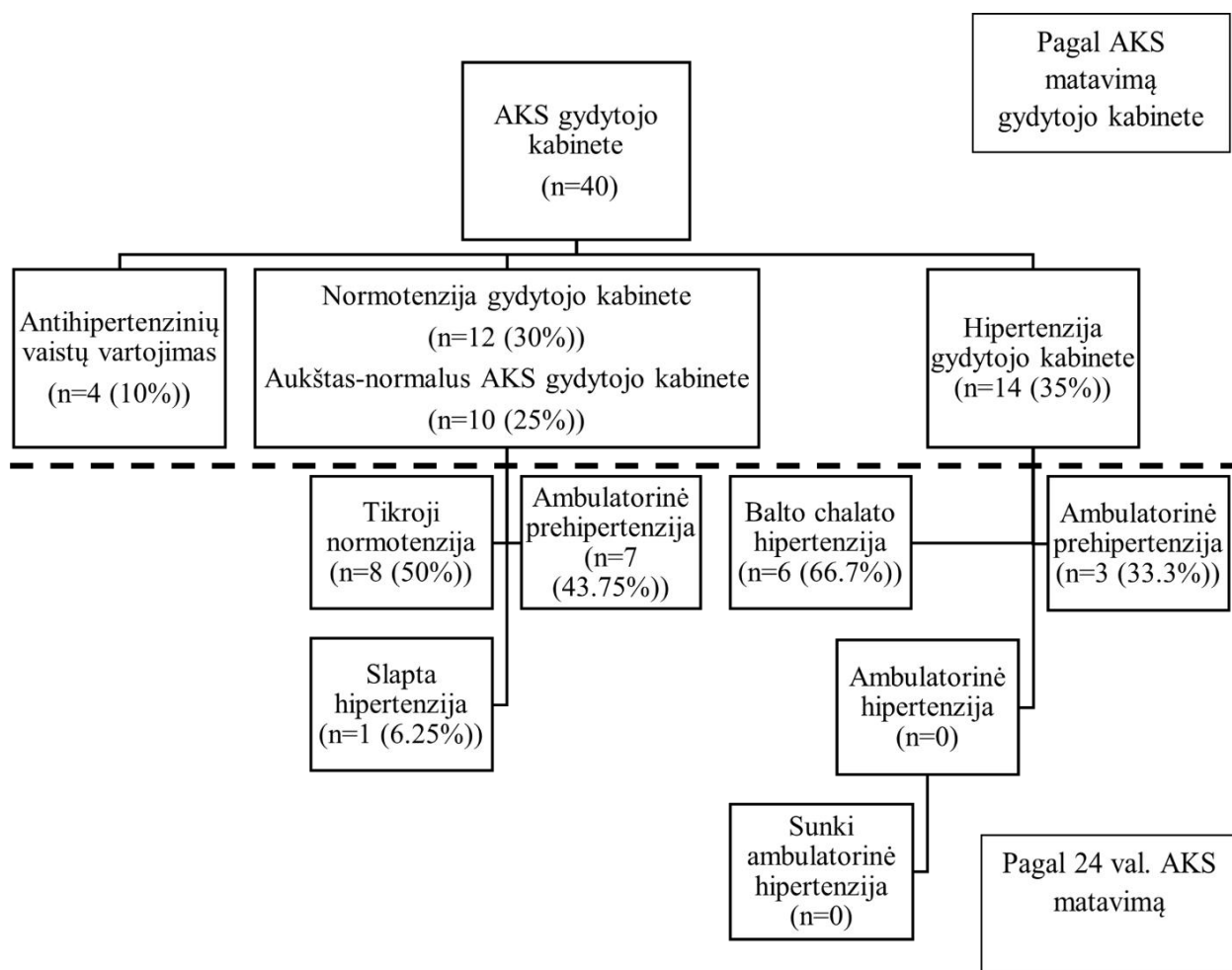
Inksto ilgio SNB ≥0 Kabinete n=32 Paros n=24	0,19		1,34		1,28	
---	------	--	------	--	------	--

VAS – vidutinis arterinis spaudimas; SNB – standartinio nuokrypio balas; AKS – arterinis kraujospaudimas.

24 val. AKS matavimas buvo atliktas 33 pacientams, duomenys standartizuoti 30 pacientų, nes trys pacientai buvo per jauni vertinti pagal pasirinktą 24 val. AKS SNB skaičiavimo metodiką. Vidutinis 24 val. sAKS SNB buvo  $-0,16 \pm 1,51$  (intervalas nuo  $-4,77$  iki  $3,35$ ), dAKS SNB  $-0,29 \pm 0,97$  (intervalas nuo  $-2,33$  iki  $2,32$ ), o vidutinio arterinio spaudimo (VAS) SNB vidurkis  $0,11 \pm 1,05$  (intervalas nuo  $-2,43$  iki  $2,36$ ). Dėl techninių kliūčių vienam pacientui nebuvo išmatuotas naktinis sistolinio ir diastolinio AKS kritimas, todėl naktinis sistolinio bei diastolinio AKS kritimas vertintas 32 pacientams. 22 (68,8%) pacientai turėjo nenormalų ( $\leq 10\%$ ) nakties sistolinio AKS kritimą, o 5 (16,1%) pacientai nenormalų ( $\leq 10\%$ ) nakties diastolinio AKS kritimą. (1 lentelė)

Pagal arterinės hipertenzijos apibrėžimus pacientai buvo sugrupuoti į skirtingas grupes. Visų pirma, pagal gydytojo kabinete išmatuotą AKS, normotenzija nustatyta 12 (30%), aukštas-normalus AKS 10 (25%), o AH 14 (35%) tiriamųjų. Tuomet pagal 24 val. AKS matavimus pacientai suskirstyti į smulkesnius pogrupius atitinkančius skirtingus AKS fenotipus. Normotenzijos/aukšto-normalaus AKS gydytojo kabinete grupėje 24 val. AKS matavimas atliktas 16 (72,7%) pacientų, iš jų aštuoniems (50%) nustatyta tikroji normotenzija, septyniems (43,8%) ambulatorinė prehipertenzija, o vienam (6,2%) slapta hipertenzija. AH gydytojo kabinete grupėje 24 val. AKS matavimas atliktas devyniems (64,3%) pacientams, iš jų trims nustatyta ambulatorinė prehipertenzija (nors AKS gydytojo kabinete atitiko AH apibrėžimą), šešiams - balto chalato hipertenzija, o ambulatorinė bei sunki ambulatorinė hipertenzija nebuvo stebima. AKS matavimo bei klasifikacijos rezultatai apibendrinti 4 paveiksle.





#### 4 paveikslas. Arterinio kraujospūdžio klasifikacija.

Bendrai AH apibrėžta kaip jau taikomas antihipertenzinis gydymas arba slapta/ambulatorinė hipertenzija arba hipertenzija pagal gydytojo kabinete išmatuotą AKS, jei nebuvo atliktas 24 val. AKS matavimas. Pagal šiuos kriterijus, AH nustatyta 10 (24,4%) tiriamųjų (4 lentelė). Visgi, atkreiptinas dėmesys, kad iš šių pacientų 5 nebuvo atliktas 24 val. AKS matavimas todėl jiems negalima paneigti baltojo chalato hipertenzijos.

#### 4 lentelė. AH apibrėžimas.

	Visa kohorta (n=41)	Pacientai su duomenimis
<b>Arterinė hipertenzija, n (%)</b>	10 (24.4)	40
Antihipertenzinis gydymas	4 (40)	40
Slapta hipertenzija	1 (10)	25
Ambulatorinė hipertenzija	0 (0)	25
Hipertenzija pagal gydytojo kabinete išmatuotą AKS, jei nebuvo atliktas 24 val. matavimas	5 (50)	11

Pacientų su AH grupėje amžius buvo mažesnis nei pacientų be AH (atitinkamai 5,71 ir 7,88,  $p=0,042$ ), tačiau kitų statistiškai reikšmingų skirtumų nestebėta (4 lentelė priede). Atlikus vieno kintamojo logistinę regresiją, ŠOI anamnezė (ŠS 6,5,  $p=0,024$ ) bei šeiminė inkstų ligų anamnezė (ŠS 12,4,  $p=0,04$ ) buvo susiję su didesne arterinės hipertenzijos tikimybe. Apskaičiuoti ŠOI anamnezės bei šeiminės inkstų ligų anamnezės rezultatai yra mažai patikimi dėl mažo pacientų su šiais duomenimis skaičiaus. (5 lentelė)

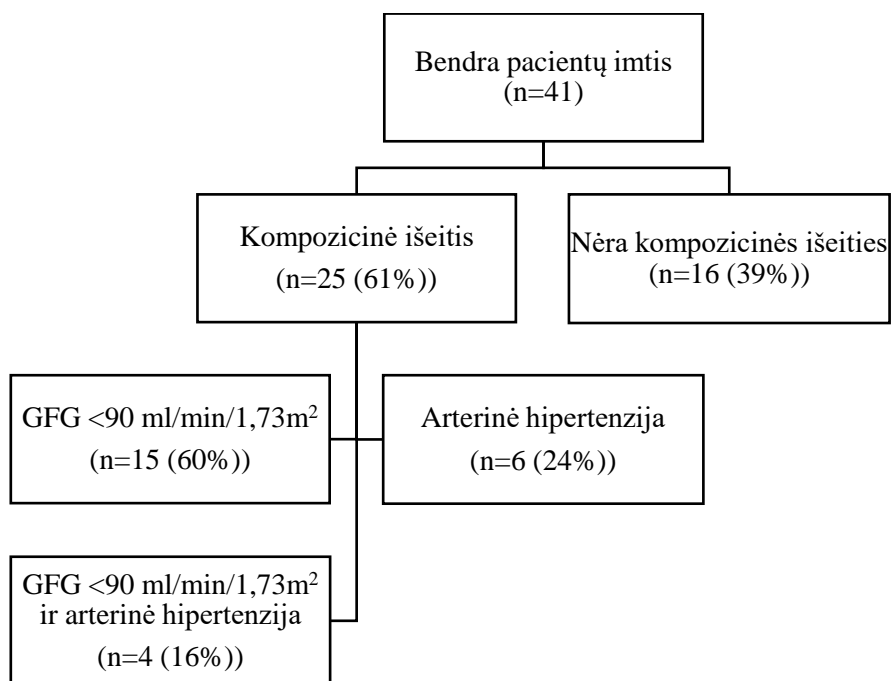
**5 lentelė.** AH vieno kintamojo logistinė regresija.

	Šansų santykis (95% PI)	P reikšmė
Amžius, m	0,79 (0,59-0,97)	0,055
Moteriška lytis	0,67 (0,14-2,82)	0,585
Vienintelio inksto pusė (kairė)	3,05 (0,7-16,37)	0,154
KMI SNB	0,81 (0,44-1,46)	0,464
Inksto ilgio SNB	0,73 (0,45-1,1)	0,143
Inksto kompensacinė hipertrofija (SNB $\geq 1,645$ )	0,76 (0,18-3,29)	0,714
Mažas inksto ilgis (SNB $< 0$ )	4,33 (0,82-23,86)	0,081
aGFG, ml/min./1,73m <sup>2</sup>	0,99 (0,96-1,03)	0,691
Šlapimo r., mmol/l	0,1 (0,99-1,01)	0,721
Šlapimo organų infekcijų anamnezė	6,5 (1,31-36,07)	<b>0,024</b>
Šeiminė inkstų ligų anamnezė	12,4 (1,37-273,8)	<b>0,04</b>
Vienintelio inksto anomalijos	0,69 (0,09-3,52)	0,674
Sutrikusi inkstų funkcija (aGFG $<90$ ml/min/1,73m <sup>2</sup> )	0,76 (0,17-3,23)	0,714

KMI – kūno masės indeksas; SNB – standartinio nuokrypio balas; aGFG – apskaičiuotas glomerulų filtracijos greitis; PI – pasikliautinis intervalas.

### Kompozicinė išeitis ir su ja susiję veiksniai

Kompozicinė išeitis vertinta kaip LIL (aGFG  $< 90$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>) ir/arba AH. Vertinant bendrą pacientų imtį (n=41), kompozicinė išeitis nustatyta 25 (61%) pacientams, iš jų LIL nustatyta 15 (60%), AH 6 (24%), o LIL ir AH nustatyta keturiems (16%) tiriamiesiems (5 paveikslas).



**5 paveikslas.** Kompozicinės išėities apibrėžimas ir pasiskirstymas imtyje.

Pacientų su kompozicine išėitimi grupėje inksto ilgio SNB buvo statistiškai reikšmingai mažesnis nei pacientų be kompozicinės išėities (atitinkamai 1,03 ir 2,26,  $p=0,027$ ), o šlapimo rūgšties koncentracija kraujyje statistiškai reikšmingai didesnė (atitinkamai 287 ir 243  $\text{mmol/l}$ ,  $p=0,033$ ) (5 lentelė priede). Atlikus vieno kintamojo logistinę regresiją mažesnis inksto ilgio SNB buvo susijęs su didesne kompozicinės išėities tikimybe (ŠS 0,61,  $p=0,036$ ). Dėl labai mažos pacientų imties nebuvo galima apskaičiuoti kompozicinės išėities tikimybės esant šeiminei inkstų ligų anamnezei. (6 lentelė)

**6 lentelė.** Kompozicinės išėities vieno kintamojo logistinė regresija.

	Šansų santykis (95% PI)	P reikšmė
Amžius, m	1,07 (0,93-1,25)	0,344
Moteriška lytis	1,39 (0,4-5,05)	0,607
Vienintelio inksto pusė (kairė)	1,08 (0,31-3,85)	0,901
KMI SNB	0,88 (0,5-1,48)	0,628
Inksto ilgio SNB	0,61 (0,36-0,93)	<b>0,036</b>
Inksto kompensacinė hipertrofija (SNB $\geq 1,645$ )	0,55 (0,15-1,96)	0,366
Mažas inksto ilgis (SNB $< 0$ )	7,06 (1,11-138,94)	0,081

Šlapimo r., mmol/l	1,01 (1,00-1,03)	0,053
Šlapimo organų infekcijų anamnezė	2,72 (0,55-20,23)	0,254
Vienintelio inksto anomalijos	0,32 (0,07-1,36)	0,127

KMI – kūno masės indeksas; SNB – standartinio nuokrypio balas, PI – pasikliautinis intervalas.

### Kairiojo skilvelio masės indekso ir santykinio sienelės storio analizė

Apskaičiuotas KSMI vidurkis  $33,2 \pm 5,24 \text{ g/m}^{2.16}$  (intervalas 24-47). KSH nustatyta vienam (2,4%) pacientui. SST normalizuoto amžiui vidurkis  $0,33 \pm 0,04$  (intervalas nuo 0,22 iki 0,41). Pagal KSMI ir SST duomenis buvo išskirti KSH tipai (7 lentelė).

#### 7 lentelė. Kairiojo skilvelio hipertrofijos tipai.

	Kohorta (n=41)
Koncentrinė KS remodeliacija, n (%)	5 (12,2)
Koncentrinė KS hipertrofija, n (%)	1 (2,44)
Ekscentrinė KS hipertrofija, n (%)	0 (0)
Normali geometrija, n (%)	35 (85,4)

KS – kairysis skilvelis.

Vertinant KSMI ir SST pasiskirstymą tarp pacientų su sutrikusia inkstų funkcija ir arterine hipertenzija, statistiškai reikšmingai KSMI skyrėsi tik tarp pacientų su LIL ir normalia inkstų funkcija (atitinkamai 35,0 ir 31,7,  $p=0,045$ ). (8 lentelė)

Koncentrinės KS remodeliacijos grupėje vienam pacientui buvo nustatyta AH ir sutrikusi inkstų funkcija, vienas pacientas turėjo tik AH, o dviem tiriamiesiems nustatyta sutrikusi inkstų funkcija. Vieninteliam pacientui su koncentrine KSH buvo nustatyta LIL ( $aGFG = 72,4 \text{ ml/min./1,73m}^2$ ).

#### 8 lentelė. Kairiojo skilvelio ir santykinio sienelės storio ryšys su sutrikusia inkstų funkcija ir arterine hipertenzija.

	KSMI, $\text{g/m}^{2.16}$		SST	
aGFG <90 ml/min./1,73m <sup>2</sup> (n=41)		P reikšmė		P reikšmė
Taip (n=19)	34,95	<b>0,045</b>	0,33	0,298
Ne (n=22)	31,68		0,32	

Arterinė hipertenzija (n=40)		P reikšmė		P reikšmė
Taip (n=10)	32,20	0,453	0,35	0,085
Ne (n=30)	33,67		0,32	

KSMI – kairiojo skilvelio masės indeksas; SST – santykinis sienelės storis; KSMI – kairiojo skilvelio masės indeksas; aGFG – apskaičiuotas glomerulų filtracijos greitis.

## APTARIMAS

Šio prospektyvinio skerspjūvio tyrimo metu buvo surinkti ir išanalizuoti 41 paciento duomenys. Iš tirtų pacientų dažniausia VFI priežastis buvo vienintelio inksto agenezė ir tai sutampa su literatūroje aprašytu paplitimu. (6,26) Tačiau svarbu paminėti, jog pastaraisiais metais keliuose atliktuose tyrimuose pirminio VFI priežasties pasiskirstymas skiriasi ir tiriamųjų imtyje multicistinio displastinio inksto atvejų nustatoma daugiau, nei agenezės. (27,28) Tai gali būti paaiškinta pagerėjusia antenataline diagnostika ir ultragarsinių tyrimų raiška. (29)

LIL (aGFG <90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) buvo nustatyta 19 (46.3%) pacientų, o pacientų amžiaus mediana buvo 7,58 m. Grapin ir kt. atlikto tyrimo metu tokių pacientų nustatyta dvigubai, o Alfandary ir kt. beveik keturis kartus mažiau. Šių tyrimų metu lyginant LIL pasireiškimą vaikams su VFI su kontroline grupe, skirtumas buvo statistiškai reikšmingas, atitinkamai 23% ir 5% (p=0,005) bei 12% ir 0,1% (p<0,001). (26,30) Įdomu tai, jog minėtuose tyrimuose vidutinis pacientų amžius (atitinkamai 13±2m. ir 17,8±1 m.) buvo didesnis nei vaikų šio tyrimo metu nagrinėtoje imtyje, nors vyresnis amžius yra siejamas su LIL išsivystymo rizika. (26,30) Šiems skirtumams įtaką galėjo daryti skirtinga įtrauktų tiriamųjų VFI etiologija, kadangi Grapin ir kt. tyrimo metu daugiausiai pacientų turėjo sunykusią multicistinę displastinę inkstą bei buvo įtraukti pacientai, kuriems atlikta nefrektomija dėl onkologinių priežasčių, o Alfandary ir kt. tyrime net 93% vaikų VFI nustatytas dėl inksto agenezės. (26,30) Tuo tarpu Restrepo ir kt. LIL nustatė net 66,7% pacientų, o tiriamųjų vidutinis amžius buvo 7,4 (3,8-13,4) m. Šiuos rezultatus tyrėjai grindžia tuo, kad aGFG skaičiavimui naudota Schwartz formulė nėra patvirtinta Kolumbijos vaikų populiacijoje bei atsiradusiu šališkumu dėl į pakartotinių vizitą neatvykusių pacientų. (31) Kituose nagrinėtuose straipsniuose LIL apibrėžiama kaip aGFG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Atlikto tyrimo metu LIL G3 stadija buvo nustatyta keturiems (9,76%) vaikams. Toks LIL paplitimas yra panašus ir kituose literatūroje aprašytuose darbuose. (6,28,30,32,33) Skirtumus tarp tirtų populiacijų galėtų nulemti daugybė veiksnių (aGFG apskaičiavimo metodas, tiriamųjų populiacijos sudėtis ir VFI etiologija, anomalijų paplitimo dažnis ir kt.).

AH nustatymas ir palyginimas tarp mokslinių tyrimų yra sudėtingas dėl naudojamų skirtingų apibrėžimų ir AKS matavimo metodikų. Anksčiau AH nustatydavo pagal gydytojo kabinete atliktus AKS matavimus, o šiuo metu 24 val. AKS matavimas vis dažniau tampa auksiniu standartu. (34) Šio tyrimo metu AH buvo nustatyta 24,4% pacientų remiantis gydytojo kabinete ir 24 val. AKS atliktais matavimais. Panašų AH paplitimą pagal naudotą apibrėžimą aprašo La Scola ir kt. (33,3%). (9) Tuo tarpu moksliniuose darbuose, kuriuose buvo naudoti tik gydytojo kabinete atlikti matavimai, AH buvo nustatoma rečiau. (28,32,35) Toks skirtumas tarp rezultatų gali būti paaiškintas tuo, kad matuojant AKS tik gydytojo kabinete nėra nustatoma slapta hipertenzija arba balto chalato hipertenzija įvertinama kaip tikroji hipertenzija. (21) Reikia paminėti, kad vaikų populiacijoje siekiant apskaičiuoti tikslų AKS vaikams, jį reikia standartizuoti pagal pacientų lytį, amžių arba ūgį, o pagal naudojamas gaires, 24 val. AKS reikšmių SNB reikšmės gali būti apskaičiuojamos tik vaikams nuo 5 m. arba aukštesniems nei 120 cm., todėl jaunesniems pacientams 24 val. AKS matavimo vertinimas yra sudėtingas. (18)

Inksto pažeidimas (kompozicinė išėitis) šio tyrimo metu buvo apibrėžtas kaip aGFG <90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> ir/arba arterinė hipertenzija. Ji buvo nustatyta 61% tiriamųjų ir net 60% sudarė pacientai, kuriems nustatyta tik LIL, be AH. Alfandary ir kt. bei Restrepo ir kt. tyrimų metu inksto pažeidimas buvo aptiktas atitinkamai 42,2% ir 86,5% tiriamųjų, o Matsell ir kt. bei Poggiali ir kt. straipsniuose aprašytas skaičius buvo žymiai mažesnis (atitinkamai 10% ir 11%). (26,28,31,32) Šis skirtumas atsiranda, nes minėtų tyrimų metu sutrikusi inkstų funkciją buvo vertinta kai aGFG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Šio darbo metu, buvo pasirinkta inkstų funkcijos sutrikimą vertinanti pagal KDIGO nuo G2 stadijos, nes tai leidžia jautriau įvertinti ankstyvą subklinikinį inkstų funkcijos sutrikimą. Taip pat svarbu paminėti, jog vertinant inkstų pažeidimą aptartų tyrimų metu, į kompozicinės išėities apibrėžimą buvo įtraukta proteinurija, kuri nebuvo nustatyta nei vienam pacientui atlikto darbo metu.

Tačiau šio tyrimo tikslas nebuvo tik nustatyti inkstų funkcijos sutrikimo ir AH išsivystymą vaikams su VFI, o taip pat ir įvertinti šių komplikacijų galimus rizikos veiksnius. Vertinant pacientų aGFG įtaką darančius veiksnius, nustatyta statistiškai reikšminga vidutinio stiprumo koreliacija su inksto ilgio SNB ( $r=0,557$ ,  $p<0,005$ ). Tai reiškia, kad vaikams su didesniu inksto ilgiu, standartizuotu jų ūgiui, aGFG yra didesnis. Šią išvadą patvirtina ir atlikta vieno kintamojo logistinė regresija, kurios metu mažesnis inksto ilgio SNB (ŠS 0,61,  $p=0,03$ ) bei mažas inksto ilgis (SNB < 0) (ŠS 5,83,  $p=0,045$ ) buvo susiję su LIL tikimybe. Marzuillo ir kt. pateiktuose duomenyse taip pat buvo stebėta silpna koreliacija tarp inksto ilgio ir aGFG ( $r=0,34$ ,  $p=0,0001$ ). (36) Nors atlikto tyrimo metu aGFG buvo statistiškai reikšmingai didesnis pacientams su inksto kompensacinė hipertrofija, ji nebuvo įvertinta kaip apsauginis LIL veiksnys (ŠS 0,42,  $p=0,171$ ). Grapin ir kt. pateiktuose duomenyse atlikus daugybinių kintamųjų

linijinę regresiją kompensacinė hipertrofija (inksto ilgio SNB  $\geq 2$ ) buvo susijusi su mažesne inkstų funkcijos pažeidimo tikimybe ( $\beta$  0,29,  $p < 0,0001$ ). (30) La Scola ir kt. lygino LIL tikimybę vaikams su VFI dešimties metų laikotarpiu ir nustatė, jog inksto hipertrofijos nebuvimas (inksto ilgio SNB  $< 95$  proc.) didina šią riziką beveik 5 kartus (ŠS 4,73,  $p < 0,001$ ). (35) Tačiau taip pat svarbu ne tik VFI hipertrofija, bet ir jos išsivystymo mechanizmas. Marzuillo ir kt. tyrimo metu nustatyta, jog vaikai, kuriems VFI hipertrofija (inksto ilgio SNB  $\geq 2$ ) nustatyta ankstyvuojų kūdikystės periodu (60 d. po gimimo), turėjo aukštesnę aGFG vertinant tiek ir pirmojo, tiek ir paskutinio vizito metu (pacientai sekti vidutiniškai 6,2 m.), lyginant su pacientais, kuriems hipertrofija pasireiškė vėliau arba nebuvo diagnozuota. Atliktos Kaplan-Meier analizės metu tikimybė, jog tiriamiesiems su VFI hipertrofija ankstyvuojų kūdikystės periodu iki 15 m. nepasireišk LIL buvo 96,4%, kai pacientams be VFI hipertrofijos ši tikimybė buvo 45,6%. (36) Šie duomenys patvirtina hipotezę, jog dėl nefrogenezės laikotarpiu vykstančios nefronų hiperplazijos ir hipertrofijos, nesutrikusi inkstų funkcija išlieka ilgiau. Atlikto tyrimo metu inksto hipertrofija taip pat buvo statistiškai reikšmingai susijusi su VFI priežastimi ir net 62% pacientų su VFI ageneze buvo nustatyta inksto hipertrofija, kai tuo tarpu ji nepasireiškė nei vienam pacientui su multicistiniu displastiniu inkstu ( $p=0,006$ ). Taip pat reiktų paminėti, kad vertinant AH rizikos veiksnius inksto ilgio SNB ir mažas inksto ilgis nebuvo susiję su didesne AH tikimybe, tačiau inksto ilgio SNB buvo statistiškai reikšmingai mažesnis vaikams, kuriems nustatyta kompozicinė išėitis (1,03 ir 2,26,  $p=0,027$ ). Tai patvirtino ir vieno kintamojo logistinė regresija - mažesnis inksto ilgio SNB buvo susijęs su didesne kompozicinės išėities tikimybe (ŠS 0,61,  $p=0,036$ ). Panašius rezultatus pateikė ir Alfandary ir kt. (ŠS 0,7,  $p=0,011$ ). (26) Tačiau kompensacinės hipertrofijos kaip apsauginio faktoriaus įtaka nėra aiški, nes nors minėtuose La Scola ir kt. bei Grapin ir kt. tyrimuose ji mažino LIL riziką, tačiau Urisarri ir kt. tyrime šio ryšio nestebėta. (30,35,37) Taigi galima teigti, jog vaikams su VFI inkstų funkcija priklauso nuo inksto ilgio, tačiau hipertrofijos apsauginis efektas nėra vienareikšmis. Galimai inkstų hipertrofijos atsiradimo laikas ir sąveika su VFI etiologija gali nulemti netolygumus tarp rezultatų skirtinguose tyrimuose.

Šiame darbe buvo naudojamos 2021 metais publikuotos centrinės-rytų Europos normalaus inkstų ilgio reikšmės, kurias nustatant buvo įtraukti ir Lietuvos vaikai. (10) Iki tol naudotos inkstų ilgio reikšmės buvo apskaičiuojamos remiantis 1984 metų duomenimis, be to – skaičiuojant SNB nebuvo atsižvelgiama į pacientų ūgį, o tik į amžių. (38) Naujų, populiacijai specifinių inkstų ilgio reikšmių naudojimas ir standartizavimas paciento kūno dydžiui (pagal ūgį), gali leisti tiksliau nustatyti inksto dydį, o taip pat netiesiogiai ir funkcionuojančią inksto masę. Tai iš dalies pagrindžia ir neseniai atliktas tyrimas, kurio

metu inkstų dydžio kūdikiams standartizavimas pagal kūno dydį, tiksliau leido identifikuoti pacientus su didesne inkstų pažeidimo rizika. (11)

Apskaičiuotas GFG taip pat koreliavo ir su šlapimo rūgšties koncentracija kraujo serume ( $r = -0,525$ ,  $p = 0,0005$ ) ir buvo statistiškai reikšmingai didesnė pacientams su LIL (311 ir 246 mmol/l,  $p = 0,001$ ). Tai patvirtino atlikta vieno kintamojo logistinė regresija - didesnė šlapimo r. koncentracija buvo susijusi su padidėjusia LIL tikimybe (ŠS 1,02,  $p = 0,008$ ). Taip pat ji buvo statistiškai reikšmingai padidėjusi pacientams su kompozicine išeitimi (287 ir 243 mmol/l,  $p = 0,033$ ). Šlapimo rūgšties padidėjimas dažnai stebimas pacientams su sutrikusia inkstų funkcija, tačiau nėra aišku, ar ji daro įtaką LIL progresavimui, ar yra inkstų funkcijos sutrikimo pasekmė. (39) Šlapimo rūgšties koncentracijos kraujo serume padidėjimas gali atsirasti dėl padidėjusios jos produkcijos ir/arba sumažėjusio pašalinimo per inkstus. Tačiau šlapimo rūgštis gali ir sutrikdyti inkstų funkciją, nes veikdama endotelio bei kraujagyslių lygiųjų raumenų ląsteles, didina inkstų kraujagyslių rezistentiškumą ir tokiu būdu sumažina inkstų perfuziją. (40) Taip pat hiperurikemija yra nepriklausomas glomerulosklerozės rizikos faktorius bei siejama su inkstų intersticiniu pažeidimu, fibroze ir kanalėlių atrofija. (40,41) Siekdami įvertinti šlapimo rūgšties įtaką suaugusiems su sumažėjusia inkstų masė, Galán ir kt. atliko tyrimą, kurio metu nustatė, jog LIL progresavimas buvo susijęs su hiperurikemija (RS 1,67,  $p = 0,023$ ). (41) Šlapimo rūgšties įtakos inkstų funkcijai tolimesnis ištyrimas yra svarbus, nes gautos išvados ne tik leistų anksčiau įvertinti inkstų funkcijos sutrikimo riziką, bet taip pat, kadangi jos koncentracija gali būti kontroliuojama mitybos bei medikamentų pagalba, leistų užkirsti kelią greitesniam LIL progresavimui.

Kitas plačiai aprašomas rizikos veiksnys LIL ir AH išsivystymui vaikams su VFI yra vienintelio inksto anomalijos. Atlikto tyrimo metu jos buvo nustatytos 24,4% pacientų, šiek tiek rečiau nei skelbta Schreuder ir kt. atliktoje metaanalizėje, pagal kurios duomenis jas turėjo vienas iš trijų pacientų, tačiau panašus paplitimas nustatytas Poggiali ir kt. bei La Scola ir kt. tyrimuose, atitinkamai 26,5% ir 21%. (5,28,35) Tačiau priešingai nei daugumoje literatūroje aprašytų tyrimų, šiame tyrime VFI anomalijos nebuvo siejamos su aGFG sumažėjimu, AH ar kompozicine išeitimi. Tuo tarpu Poggiali ir kt. atliktame tyrime, kurio metu tirti pacientai su įgimtu VFI, inksto anomalijos statistiškai reikšmingai didino visų išvardintų komplikacijų atsiradimo riziką, rizikos santykis (PI) atitinkamai 65,2 (3,7-115,7), 6,2 (1,78-21,5) ir 13,3 (4,3-41,2). (28) Tačiau šiuos rezultatus reiktų vertinti atsargiai dėl plačių pasikliautinių intervalų. Güngör ir kt. atliktoje daugybinių kintamųjų logistinėje regresijoje, inkstų anomalijos taip pat didino LIL išsivystymo riziką (ŠS 0,12,  $p = 0,002$ ), o Matsel ir kt. pateiktuose duomenyse - inkstų pažeidimo riziką (ŠS 1,66,  $p = 0,04$ ). (32,33) VFI anomalijų buvimas yra siejamas su didesne komplikacijų išsivystymo rizika, nes jos gali pažeisti inkstų parenchimą ir taip dar labiau sumažinti



funkcionuojančią inkstų masę. Viena iš priežasčių, galėjusių nulemti anomalijų poveikio nenustatymą šiame tyrime galėtų būti ir santykinai nedidelis pacientų imties dydis bei anomalijų heterogeniškumas.

Šlapimo organų infekcijos veikia inkstus tuo pačiu principu kaip ir VFI anomalijos – dėl inkstuose vykstančio uždegimo yra pažeidžiama inksto parenchima. Nors ŠOI metu atsiradę pakitimai dažniausiai būna grįžtami, tačiau kartojantis infekcijoms tai gali nulemti ir ilgalaikius inkstų pažeidimus bei randų susidarymą. Shaikh ir kt. atliktoje sisteminėje apžvalgoje nustatyta, jog net 15% vaikų persirgus ŠOI po 5 mėn. buvo stebimi inkstų randai. (42) Inkstų parenchimos pažeidimas ir fibrozė ilgainiui didina sutrikusios inkstų funkcijos ir AH tikimybę. (43) Šio tyrimo metu sistolinio ir diastolinio AKS SNB statistiškai reikšmingai skyrėsi tarp pacientų su ŠOI anamneze, kuri atlikus vieno kintamojo logistinę regresiją didino AH tikimybę (ŠS 6,5, PI 1,31-36,07,  $p=0,024$ ). Panašius rezultatus aprašo ir Poggiali ir kt., kurie nustatė statistiškai reikšmingai didesnę AH ir LIL riziką pacientams su pasikartojančiomis ŠOI (rizikos santykis atitinkamai 5,34 (PI 1,38-20,7) ir 12,7 (PI 3,4-47,8)). (28) Tačiau dėl plačių PI tokie rezultatai yra mažai patikimi ir norint juos patikslinti reikalinga atlikti tyrimus su didesnėmis pacientų imtimis.

Kiti literatūroje plačiai aprašomi LIL ir AH rizikos veiksniai vaikams su VFI yra vyresnis amžius, didesnis KMI, neišnešiotumas ir mažas gimimo svoris ( $<2500$  g). (44) Atlikto tyrimo metu pacientai su LIL buvo statistiškai reikšmingai vyresni (9,00 ir 6,92 m.,  $p=0,05$ ) ir vyresnis amžius buvo susijęs su LIL tikimybe (ŠS 1,17,  $p=0,039$ ). Matsell ir kt. aprašė panašius stebėjimus (ŠS 1,19,  $p<0,001$ ), tačiau atliktoje daugybinių kintamųjų logistinėje regresijoje vyresnis amžius tapo nereikšmingas. (32) Amžiaus įtaka inkstų pažeidimui ir AH vystymuisi aiškinama hiperfiltracijos teorija – kuo ilgiau vyksta hiperfiltracija ir padidėjęs spaudimas glomeruluose, tuo didesnė glomerulosklerozės rizika ir funkcionalios inkstų masės sumažėjimo tikimybė. (44) Tai taip pat gali būti susiję ir su brendimo laikotarpiu didėjančiu kūno paviršiaus plotu ir metaboliniais poreikiais, dėl kurių didėja inkstų apkrova. (45) Atlikus tyrimą buvo pastebėta, jog pacientai su AH buvo statistiškai reikšmingai jaunesni (5,71 ir 7,88 m.,  $p=0,042$ ), tačiau tam įtaką gali daryti tai, jog keturi iš dešimties pacientų su AH buvo jaunesni nei 5 m., todėl jiems nebuvo atliktas 24 val. AKS matavimas arba pagal priimtą standartizaciją neįvertinti jo rezultatai. Tai galėtų nulemti baltojo chalato hipertenzijos riziką.

Padidėjusi kūno masė ir nutukimas yra siejami su LIL ir AH išsivystymu dėl simpatinės nervų sistemos, renino-angiotenzino-aldosterono sistemos aktyvinimo, hiperinsulinemijos ir uždegiminio proceso. (46) Vaikai su VFI galimai yra jautresni rizikos veiksniams, pažeidžiantiems inkstus, todėl La Scola ir kt. įvertino 281 vaiką su VFI dėl multicistinio displastinio inksto arba agenezės ir nustatė, kad aGFG mažėjo vertinant pacientus nuo turinčių nepakankamą svorį iki nutukusių ir statistiškai

reikšmingai koreliavo su KMI SNB ( $r=-0,30$ ,  $p=0,0004$ ). Atliktoje regresijos analizėje, didesnis KMI SNB buvo statistiškai reikšmingai susijęs su mažesniu aGFG (koeficientas =  $-13,5$ ,  $p=0,0004$ ). (47) Alfandary ir kt. tyrime didesnis KMI taip pat didino LIL tikimybę (ŠS  $1,13$ ,  $p=0,015$ ), tačiau kaip ir pristatomo tyrimo metu, Restrepo ir kt. bei La Scola ir kt. tokios koreliacijos nenustatė. (26,31,35) Skirtumus tyrimuose gali nulemti mažesnė pacientų imtis. Kitas rizikos veiksnys vaikams su VFI yra neišnešiotumas ir mažas naujagimio svoris ( $<2500$  g), kuris yra siejamas su mažesniu nefronų skaičiumi, nes nefrogenezė vyksta iki 36 gestacijos savaitės. (44) Tai patvirtina Poggiali ir kt. atliktas tyrimas, kurio metu vaikams su VFI nustatyta dvigubai didesne inkstų pažeidimo rizika nei vaikams su normaliu gimimo svoriu (RS  $2,69$ ,  $p<0,05$ ). (28)

Šiame darbe taip pat įvertinome ir ankstyvo širdies pažeidimo atsiradimo tikimybę vertindami KS geometrinius pokyčius. Dėl padidėjusio kraujagyslių standumo, didėja centrinis kraujo spaudimas, o tai didina KSH ir aritmijų riziką. (27) Kasap-Demir ir kt. atliko tyrimą, kurio metu lygino kraujo spaudimo gydytojo kabinete, 24 val. AKS, centrinio kraujospūdžio, pulso bangos greičio ir KSMI duomenis vaikų su įgimtu VFI ir dviem inkstais. Nors AKS išmatuotas gydytojo kabinete buvo panašus tarp minėtų grupių, tačiau beveik visi 24 val. AKS rodmenys ir centrinis kraujospūdis buvo statistiškai reikšmingai didesni pacientams su VFI. Pulso bangos greičio duomenys nors ir buvo panašūs tarp grupių, tačiau išliko statistiškai reikšmingai didesni tarp pacientų su VFI. KSMI statistiškai reikšmingai nesiskyrė tarp grupių (atitinkamai  $31,27 \pm 7,11$  ir  $34,49 \pm 6,99$  g/m<sup>2.7</sup>,  $p=0,057$ ). Svarbu paminėti, kad aGFG buvo statistiškai reikšmingai mažesnis vaikams su VFI, tačiau tik vienam nustatytas aGFG  $<90$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. (27) Šio tyrimo metu KSMI buvo statistiškai reikšmingai didesnis pacientams su LIL ( $34,95$  ir  $31,68$  g/m<sup>2.16</sup>,  $p=0,045$ ), o koncentrinė KSH nustatyta vienam pacientui, kuris taip pat turėjo ir LIL, o KS remodeliacija – penkiems pacientams iš kurių dviem nustatyta LIL, vienam arterinė hipertenzija ir vienas pacientas turėjo LIL bei arterinę hipertenziją. Tačiau dėl mažos imties buvo sudėtinga tiksliau įvertinti širdies ir kraujagyslių sistemos pažeidimą vaikams su VFI.

Nepaisant santykinai didelės pacientų grupės atsižvelgiant į VFI paplitimą ir standartizuoto pacientų ištyrimo, darbas turi ribotumą. Dėl atskirų pogrupių dydžio apribojimų ir santykinai nedidelio pacientų su tirtomis išėtimis skaičiaus, nebuvo galimybės atlikti daugybinių kintamųjų logistinės regresijos analizės, o kai kurių rezultatų patikimumas žemas dėl labai plačių pasikliautinių intervalų. Taip pat daliai pacientų nebuvo techninių galimybių atlikti 24 val. AKS matavimo ar standartizuotai interpretuoti jo rezultato, o tai gali nulemti AH dažnio skirtumus. Iš kitos pusės, naujausių inkstų ilgio reikšmių naudojimas ir prospektyvinis bei metodologiškai standartizuotas ištyrimas yra darbo stiprumai, didinantys rezultatų patikimumą, kuris didės tęsiant pacientų įtraukimą ateityje.

## IŠVADOS IR PASIŪLYMAI

### Išvados

- Vaikai su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu turi didesnę lėtinės inkstų ligos ir arterinės hipertenzijos išsivystymo riziką.
- Vienintelio funkcionuojančio inksto ilgis yra svarbus vertinant inkstų funkcijos sutrikimo riziką. Mažas inkstas (standartinio nuokrypio balas <0) yra siejamas su padidėjusia lėtinės inkstų ligos tikimybe.
- Šlapimo rūgšties koncentracija yra susijusi su inkstų funkcija netgi nesant reikšmingo inkstų funkcijos sutrikimo.
- Arterinės hipertenzijos išsivystymo tikimybę potencialiai didina šlapimo organų infekcijų ir šeiminė inkstų ligų anamnezė, tačiau siekiant patikslinti šią išvadą reikalingi mokslo tytimai su didesne pacientų imtimi.
- Vienintelio inksto anomalijos, pacientų lytis, kūno masės indeksas nebuvo susiję su lėtinės inkstų ligos ir arterinės hipertenzijos išsivystymo tikimybe, o kompensacinė hipertrofija nenustatyta kaip apsauginis faktorius šioms išeitims.
- Subklinikinio širdies pažeidimo dažnis vaikams su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu yra santykinai nedidelis.
- Kairiojo skilvelio geometrijos pokyčiai yra susiję su inkstų funkcijos sutrikimu arba arterine hipertenzija, tačiau dėl mažos pacientų imties šiuos rezultatus tikslinga patikrinti atliekant tyrimus didesnėje tiriamųjų grupėje.

### Pasiūlymai

- Vertinant arterinės hipertenzijos ir lėtinės inkstų ligos išsivystymo riziką vaikams su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu svarbu įvertinti tam įtaką darančius veiksnius – amžių, vienintelio inksto ilgį, šeiminę inkstų ligų anamnezę, šlapimo organų infekcijų anamnezę.
- Inkstų ilgio vertinimas ir jo sumažėjimas už amžiaus vidurkį gali padėti identifikuoti pacientus su didesne inkstų funkcijos sutrikimo, tačiau ne arterinės hipertenzijos rizika. Tokiems vaikams tikslingas dažnesnis stebėjimas.
- Rekomenduojama stebėti pacientus su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu ir jiems periodiškai atlikti kreatinino koncentracijos kraujo serume tyrimą apskaičiuojant glomerulų filtracijos greitį, inksto ultragarsinį tyrimą, arterinio kraujospūdžio matavimą gydytojo kabinete bei 24 valandų arterinio kraujospūdžio matavimą. Pacientų ištyrimo dažnumui nustatyti tikslinga atsižvelgti į inksto ilgį.

- Esant sutrikusiai inkstų funkcijai arba nustačius arterinę hipertenziją vaikams su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu rekomenduojama atlikti širdies ultragarsinį tyrimą siekiant įvertinti subklinikinį širdies pažeidimą.
- Šlapimo rūgšties koncentracija kaip galimas prognostinis lėtinės inkstų ligos rizikos veiksnys turėtų būti įvertinta didesnės apimties longitudinaliuose tyrimuose.

## STRAIPSNIAI IR PRANEŠIMAI KONFERENCIJOSE DARBO TEMA

- Straipsnis „Vienintelis funkcionuojantis inkstas vaikystėje: komplikacijų rizika ir stebėjimo taktika“. Žurnalas „Pediatrija“, 2021, Lietuva. Autoriai: Stud. V. Čenkutė, stud. A. Bobin, prof. dr. A. Jankauskiene, dr. K. Ažukaitis
- Priimtas stendinis pranešimas „Solitary functioning kidney: associations between uric acid, kidney length and function“ kongrese “54<sup>th</sup> annual scientific meeting of the European Society for Pediatric Nephrology”, 2022, Slovėnija. Autoriai: Stud. V. Čenkutė, gyd. D. Ruzgienė, gyd. A. Čekuolis, gyd. A. Malikėnas, prof. dr. A. Jankauskienė, dr. K. Ažukaitis

## LITERATŪROS ŠALTINIAI

1. Jain S, Chen F. Developmental pathology of congenital kidney and urinary tract anomalies. *Clin Kidney J.* 2018 Dec 1;12(3):382–99.
2. Groen in 't Woud S, Westland R, Feitz WFJ, Roeleveld N, van Wijk JAE, van der Zanden LFM, et al. Clinical Management of Children with a Congenital Solitary Functioning Kidney: Overview and Recommendations. *Eur Urol Open Sci.* 2021 Mar;25:11–20.
3. Hiraoka M, Tsukahara H, Ohshima Y, Kasuga K, Ishihara Y, Mayumi M. Renal aplasia is the predominant cause of congenital solitary kidneys. *Kidney Int.* 2002 May 1;61(5):1840–4.
4. Cardona-Grau D, Kogan BA. Update on Multicystic Dysplastic Kidney. *Curr Urol Rep.* 2015 Aug 9;16(10):67.
5. Schreuder MF, Westland R, van Wijk JAE. Unilateral multicystic dysplastic kidney: a meta-analysis of observational studies on the incidence, associated urinary tract malformations and the contralateral kidney. *Nephrol Dial Transplant.* 2009 Jun 1;24(6):1810–8.
6. Westland R, Schreuder MF, Goudoever JB van, Sanna-Cherchi S, Wijk JAE van. Clinical Implications of the Solitary Functioning Kidney. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 May 7;9(5):978–86.
7. McArdle Z, Schreuder MF, Moritz KM, Denton KM, Singh RR. Physiology and Pathophysiology of Compensatory Adaptations of a Solitary Functioning Kidney. *Front Physiol.* 2020 Jun 26;11:725.

8. Hutchinson KA, Halili L, Guerra A, Geier P, Keays M, Guerra L. Renal function in children with a congenital solitary functioning kidney: A systematic review. *J Pediatr Urol*. 2021 Aug;17(4):556–65.
9. La Scola C, Marra G, Ammenti A, Pasini A, Taroni F, Bertulli C, et al. Born with a solitary kidney: at risk of hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2020 Aug;35(8):1483–90.
10. Obrycki Ł, Sarnecki J, Lichosik M, Sopińska M, Placzyńska M, Stańczyk M, et al. Kidney length normative values in children aged 0–19 years — a multicenter study. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 2021 Oct 16 [cited 2022 Mar 30]; Available from: <https://doi.org/10.1007/s00467-021-05303-5>
11. Matsell DG, Bao C, White TP, Chan E, Matsell E, Cojocar D, et al. Kidney length standardized to body length predicts outcome in infants with a solitary functioning kidney. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 2022 Apr 12 [cited 2022 May 16]; Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s00467-022-05544-y>
12. Schreuder MF. Life with one kidney. *Pediatr Nephrol*. 2018 Apr 1;33(4):595–604.
13. Westland R, Schreuder MF, van der Lof DF, Vermeulen A, Dekker-van der Meer IMJ, Bökenkamp A, et al. Ambulatory blood pressure monitoring is recommended in the clinical management of children with a solitary functioning kidney. *Pediatr Nephrol*. 2014 Nov 1;29(11):2205–11.
14. Woroniecki RP, Kahnauth A, Panesar LE, Supe-Markovina K. Left Ventricular Hypertrophy in Pediatric Hypertension: A Mini Review. *Front Pediatr*. 2017 May 11;5:101.
15. Growth Charts - Percentile Data Files with LMS Values [Internet]. 2019 [cited 2022 May 10]. Available from: [https://www.cdc.gov/growthcharts/percentile\\_data\\_files.htm](https://www.cdc.gov/growthcharts/percentile_data_files.htm)
16. Schwartz GJ, Muñoz A, Schneider MF, Mak RH, Kaskel F, Warady BA, et al. New Equations to Estimate GFR in Children with CKD. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2009 Mar;20(3):629–37.
17. KDIGO\_2012\_CKD\_GL.pdf [Internet]. [cited 2022 Mar 30]. Available from: [https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO\\_2012\\_CKD\\_GL.pdf](https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf)
18. Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, Hypertension for the GWG on P. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens*. 2002 Oct;20(10):1995–2007.
19. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. :60.
20. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*. 2016 Oct;34(10):1887–920.
21. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, Maahs DM, McCrindle BW, Mitsnefes M, et al. Update: Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents. *Hypertension*. 2014 May;63(5):1116–35.

22. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE)†. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015 Jul 1;28(7):727–54.
23. Chinali M, Emma F, Esposito C, Rinelli G, Franceschini A, Doyon A, et al. Left Ventricular Mass Indexing in Infants, Children, and Adolescents: A Simplified Approach for the Identification of Left Ventricular Hypertrophy in Clinical Practice. *J Pediatr*. 2016 Mar 1;170:193–8.
24. Foppa M, Duncan BB, Rohde LE. Echocardiography-based left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? *Cardiovasc Ultrasound*. 2005 Jun 17;3:17.
25. de Simone G, Daniels SR, Kimball TR, Roman MJ, Romano C, Chinali M, et al. Evaluation of Concentric Left Ventricular Geometry in Humans. *Hypertension*. 2005 Jan;45(1):64–8.
26. Alfandary H, Haskin O, Goldberg O, Dagan A, Borovitz Y, Levi S, et al. Is the prognosis of congenital single functioning kidney benign? A population-based study. *Pediatr Nephrol*. 2021 Sep;36(9):2837–45.
27. Kasap-Demir B, Soyaltın E, Arslansoyu-Çamlar S, Alparslan C, Alaygut D, Yavaşcan Ö, et al. Cardiovascular risk assessment in children and adolescents with congenital solitary kidneys. *J Clin Hypertens*. 2021 Feb;23(2):245–52.
28. Poggiali IV, Simões e Silva AC, Vasconcelos MA, Dias CS, Gomes IR, Carvalho RA, et al. A clinical predictive model of renal injury in children with congenital solitary functioning kidney. *Pediatr Nephrol*. 2019 Mar;34(3):465–74.
29. Chang A, Sivananthan D, Nataraja RM, Johnstone L, Webb N, Lopez PJ. Evidence-based treatment of multicystic dysplastic kidney: a systematic review. *J Pediatr Urol*. 2018 Dec 1;14(6):510–9.
30. Grapin M, Gaillard F, Biebuyck N, Ould-Rabah M, Hennequin C, Berthaud R, et al. The spectrum of kidney function alterations in adolescents with a solitary functioning kidney. *Pediatr Nephrol*. 2021 Oct;36(10):3159–68.
31. Restrepo JM, Torres-Canchala L, Viáfara LM, Agredo MA, Quintero AM, Filler G. Renal length z-score for the detection of dysfunction in children with solitary functioning kidney. *Acta Paediatr*. 2021;110(2):652–8.
32. Matsell DG, Bao C, Po White T, Chan E, Matsell E, Cojocar D, et al. Outcomes of solitary functioning kidneys—renal agenesis is different than multicystic dysplastic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2021 Nov 1;36(11):3673–80.
33. Güngör T, Yazılıtaş F, Çakıcı EK, Ekşioğlu AS, Çelikkaya E, Karakaya D, et al. Retrospective evaluation of children with unilateral renal agenesis. *Pediatr Nephrol*. 2021 Sep 1;36(9):2847–55.
34. Davis ML, Ferguson MA, Zachariah JP. Clinical Predictors and Impact of Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Pediatric Hypertension Referrals. *J Am Soc Hypertens JASH*. 2014 Sep;8(9):660–7.

35. La Scola C, Ammenti A, Puccio G, Lega MV, De Mutiis C, Guiducci C, et al. Congenital Solitary Kidney in Children: Size Matters. *J Urol*. 2016 Oct;196(4):1250–6.
36. Marzuillo P, Guarino S, Grandone A, Di Somma A, Diplomatico M, Rambaldi PF, et al. Congenital solitary kidney size at birth could predict reduced eGFR levels later in life. *J Perinatol*. 2019 Jan;39(1):129–34.
37. Urisarri A, Gil M, Mandiá N, Aldamiz-Echevarría L, Iria R, González-Lamuño D, et al. Retrospective study to identify risk factors for chronic kidney disease in children with congenital solitary functioning kidney detected by neonatal renal ultrasound screening. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Aug 10;97(32):e11819.
38. Rosenbaum D, Korngold E, Teele R. Sonographic assessment of renal length in normal children. *Am J Roentgenol*. 1984 Mar 1;142(3):467–9.
39. Tsai CW, Lin SY, Kuo CC, Huang CC. Serum Uric Acid and Progression of Kidney Disease: A Longitudinal Analysis and Mini-Review. *PLOS ONE*. 2017 Jan 20;12(1):e0170393.
40. Jung SW, Kim SM, Kim YG, Lee SH, Moon JY. Uric acid and inflammation in kidney disease. *Am J Physiol-Ren Physiol*. 2020 Jun;318(6):F1327–40.
41. Galán I, Goicoechea M, Quiroga B, Macías N, Santos A, García de Vinuesa MS, et al. Hyperuricemia is associated with progression of chronic kidney disease in patients with reduced functioning kidney mass. *Nefrol Engl Ed*. 2018 Jan 1;38(1):73–8.
42. Shaikh N, Ewing AL, Bhatnagar S, Hoberman A. Risk of Renal Scarring in Children With a First Urinary Tract Infection: A Systematic Review. *Pediatrics*. 2010 Dec 1;126(6):1084–91.
43. Gebäck C, Hansson S, Martinell J, Sandberg T, Sixt R, Jodal U. Renal function in adult women with urinary tract infection in childhood. *Pediatr Nephrol*. 2015 Sep 1;30(9):1493–9.
44. Groen in't Woud S, van der Zanden LFM, Schreuder MF. Risk stratification for children with a solitary functioning kidney. *Pediatr Nephrol*. 2021 Nov 1;36(11):3499–503.
45. Westland R, Kurvers RAJ, van Wijk JAE, Schreuder MF. Risk factors for renal injury in children with a solitary functioning kidney. *Pediatrics*. 2013 Feb;131(2):e478-485.
46. Ding W, Cheung WW, Mak RH. Impact of obesity on kidney function and blood pressure in children. *World J Nephrol*. 2015 May 6;4(2):223–9.
47. Scola CL, Guarino S, Pasini A, Capalbo D, Liguori L, Sessa AD, et al. Effect of Body Mass Index on Estimated Glomerular Filtration Rate Levels in Children With Congenital Solitary Kidney: A Cross-Sectional Multicenter Study. *J Ren Nutr*. 2020 May 1;30(3):261–7.

**PRIEDAI:****1 lentelė.** Ryšys tarp VFI ilgio SNB ir pacientų charakteristikų.

	<b>Vienintelio inksto ilgio SNB</b>	<b>P reikšmė</b>
<b>Lytis</b>		
Berniukai (n=21)	1,47	0,873
Mergaitės (n=20)	1,56	
<b>Vienintelio inksto pusė</b>		
Kairė (n=21)	1,49	0,928
Dešinė (n=20)	1,54	
<b>Vienintelio inksto anomalija</b>		
Taip (n=10)	1,58	0,927
Ne (n=31)	1,49	
<b>Šlapimo organų infekcijos anamnezė</b>		
Taip (n=9)	1,09	0,419
Ne (n=32)	1,63	
<b>Šeiminė inkstų ligų anamnezė</b>		
Taip (n=4)	1,70	0,828
Ne (n=37)	1,49	

SNB – standartinio nuokrypio balas.

**2 lentelė.** Ryšys tarp aGFG ir pacientų charakteristikų.

	<b>aGFG (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>	<b>P reikšmė</b>
<b>Lytis</b>		
Berniukai (n=21)	86,79	0,578
Mergaitės (n=20)	90,80	
<b>Vienintelio inksto anomalija</b>		
Taip (n=10)	81,82	0,424
Ne (n=31)	90,98	
<b>Šlapimo organų infekcijos anamnezė</b>		
Taip (n=9)	84,68	0,55
Ne (n=32)	89,89	
<b>Šeiminė inkstų ligų anamnezė</b>		
Taip (n=4)	95,52	0,537
Ne (n=37)	88,01	
<b>Kompensacinė inksto hipertrofija</b>		
Inksto ilgio SNB $\geq 1,645$ (n=22)	95,92	<b>0,028</b>
Inksto ilgio SNB $< 1,645$ (n=19)	80,44	
<b>Mažas vienintelis inkstas</b>		
Inksto ilgio SNB $< 0$ (n=9)	72,44	<b>0,013</b>
Inksto ilgio SNB $\geq 0$ (n=32)	93,33	

aGFG – apskaičiuotas glomerulų filtracijos greitis; SNB – standartinio nuokrypio balas.



**3 lentelė.** Įvairių pacientų charakteristikų palyginimas tarp pacientų su normalia ir sutrikusia inkstų funkcija.

	<b>aGFG &lt;90 (ml/min./1,73m<sup>2</sup>) (n=19)</b>	<b>aGFG ≥ 90 (ml/min./1,73m<sup>2</sup>) (n=22)</b>	<b>P reikšmė</b>
<b>Amžius, m</b>	9,00	6,92	<b>0,05</b>
<b>Lytis</b>			
Berniukai, n (%) (n=21)	9 (22)	12 (29,3)	0,647
Mergaitės, n (%) (n=20)	10 (24,4)	10 (24,4)	
<b>KMI SNB</b>	0,005	-0.12	0,74
<b>Arterinė hipertenzija:</b>			
T, n (%) (n=10)	4 (10)	6 (15)	1
N, n (%) (n=30)	14 (35)	16 (40)	
<b>Inksto ilgio SNB</b>	0,84	2,1	<b>0,019</b>
<b>Šlapimo r., mmol/L</b>	311	246	<b>0,001</b>
<b>Inksto anomalija</b>			
T, n (%) (n=10)	4 (9,8)	6 (14,6)	0,727
N, n (%) (n=31)	15 (36,6)	16 (39)	
<b>Priežastis</b>			
Agenezė, n(%) (n=26)	11 (26,8)	15 (36,6)	0,9
Multicistinis displastinis inkstas, n(%) (n=7)	4 (9,8)	3 (7,3)	
Nefrektomija, n(%) (n=6)	3 (7,3)	3 (7,3)	
Nežinoma, n(%) (n=2)	1 (2,4)	1 (2,4)	
<b>Kompensacinė inksto hipertrofija</b>			
Inksto ilgio SNB ≥1,645 , n (%) (n=22)	8 (19,5)	14 (34,1)	0,168
Inksto ilgio SNB <1,645, n (%) (n=19)	11 (26,8)	8 (19,5)	
<b>Mažas vienintelis inkstas</b>			
Inksto ilgio SNB <0, n (%) (n=9)	7 (17,1)	2 (4,9)	0,057
Inksto ilgio SNB ≥0, n (%) (n=32)	12 (29,3)	20 (48,8)	

aGFG – apskaičiuotas glomerulų filtracijos greitis; SNB – standartinio nuokrypio balas; T – taip; N – ne.

4 lentelė. Ryšys tarp arterinės hipertenzijos ir pacientų charakteristikų.

	Arterinė hipertenzija (n=10)	Nėra arterinės hipertenzijos (n=30)	P reikšmė
<b>Amžius, m</b>	5,71	7,88	<b>0,042</b>
<b>Lytis</b>			
Berniukai, n (%) (n=21)	6 (15)	15 (37,5)	0,721
Mergaitės, n (%) (n=19)	4 (10)	15 (37,5)	
<b>KMI SNB</b>	-0,28	0,05	0,606
<b>aGFG, ml/min./1,73m<sup>2</sup></b>	86,26	89,57	0,699
<b>aGFG &lt;90 ml/min./1,73m<sup>2</sup></b>			
T, n (%) (n=18)	4 (10)	14 (35)	1
N, n (%) (n=22)	6 (16)	16 (40)	
<b>Inksto ilgio SNB</b>	0,83	1,8	0,133
<b>Šlapimo r., mmol/L</b>	267	274	0,872
<b>Inksto anomalija</b>			
T, n (%) (n=10)	2 (5)	8 (20)	1
N, n (%) (n=30)	8 (20)	22 (55)	
<b>Priežastis</b>			
Agenezė, n (%) (n=25)	4 (10)	21 (52,5)	0,088
Multicistinis displastinis inkstas, n (%) (n=7)	4 (10)	3 (7,5)	
Nefrektomija, n (%) (n=6)	1 (2,5)	5 (12,5)	
Nežinoma, n (%) (n=2)	1 (2,5)	1 (2,5)	
<b>Kompensacinė inksto hipertrofija</b>			
Inksto ilgio SNB ≥1,645, n (%) (n=22)	5 (12,5)	17 (42,5)	0,714
Inksto ilgio SNB <1,645, n (%) (n=18)	5 (12,5)	13 (32,5)	
<b>Mažas vienintelis inkstas</b>			
Inksto ilgio SNB <0, n (%) (n=8)	4 (10)	4 (10)	0,089
Inksto ilgio SNB ≥0, n (%) (n=32)	6 (15)	26 (65)	

KMI – kūno masės indeksas; SNB – standartinio nuokrypio balas; aGFG – apskaičiuotas glomerulų filtracijos greitis; T – taip; N – ne.

5 lentelė. Ryšys tarp kompozicinės išėities ir paciento charakteristikų.

	Kompozicinė išėitis (n=25)	Nėra kompozicinės išėities (n=16)	P reikšmė
<b>Amžius, m</b>	8,00	7,05	0,495
<b>Lytis</b>			
Berniukai (n=21)	12 (29,3)	9 (22,0)	0,606
Mergaitės (n=20)	13 (31,7)	7 (17,1)	
<b>KMI SNB</b>	-0,14	0,05	0,636
<b>Inksto ilgio SNB</b>	1,03	2,26	<b>0,027</b>
<b>Šlapimo r., mmol/L</b>	287	243	<b>0,033</b>
<b>Inksto anomalija</b>			
T, n (%) (n=10)	4 (9,8)	6 (14,6)	0,15
N, n (%) (n=31)	21 (51,2)	10 (24,4)	
<b>Priežastis</b>			
Agenezė, n (%) (n=26)	13 (31,7)	13 (31,7)	0,252
Multicistinis displastinis inkstas, n (%) (n=7)	6 (14,6)	1 (2,4)	
Nefrektomija, n (%) (n=6)	4 (9,8)	2 (4,9)	
Nežinoma, n (%) (n=2)	2 (4,9)	0 (0)	
<b>Šeiminė inkstų ligų anamnezė, n (%)</b>			
T, n (%) (n=4)	4 (9,8)	0 (0)	0,143
N, n (%) (n=37)	21 (51,2)	16 (39)	
<b>Šlapimo organų infekcijos anamnezė, n(%)</b>			
T, n (%) (n=9)	7(17,1)	2 (4,9)	0,441
N, n (%) (n=32)	18 (43,9)	14 (34,1)	
<b>Kompensacinė inksto hipertrofija</b>			
Inksto ilgio SNB ≥1,645 , n (%) (n=32)	12 (29,3)	10 (24,4)	0,364
Inksto ilgio SNB <1,645, n (%) (n=19)	13 (31,7)	6 (14,6)	
<b>Mažas inkstų ilgis</b>			
Inksto ilgio SNB <0, n (%) (n=9)	8 (19,5)	1 (2,4)	0,066
Inksto ilgio SNB ≥0, n (%) (n=32)	17 (41,5)	15 (36,6)	

KMI – kūno masės indeksas; SNB – standartinio nuokrypio balas: T – taip; N – ne

Leidimas atlikti biomedicininį tyrimą.



VILNIAUS REGIONINIS BIOMEDICININIŲ TYRIMŲ ETIKOS KOMITETAS  
*sui generis* darinys prie VILNIAUS UNIVERSITETO

## LEIDIMAS ATLIKTI BIOMEDICININĮ TYRIMĄ

2020 11 24 Nr.2020/11-1283-764

Tyrimo pavadinimas:

**Vaikų su vieninteliu funkcionuojančiu inkstu inkstų funkcijos, arterinio kraujospūdžio, širdies ir kraujagyslių pažeidimo bei vienintelio inksto ilgio tarpusavio ryšiai**

Protokolo Nr.: SKF2020  
Versija: 02  
Data: 2020 10 20

Informuoto asmens sutikimo forma: 02 (tėvams)  
2020 11 15  
02 (12-17 m. vaikams)  
2020 11 15

Pagrindinis tyrėjas: **Karolis Ažukaitis**

Įstaigos pavadinimas: VšĮ Vilniaus universiteto ligoninė Santaros klinikos  
Adresas: Santariškių g. 2, Vilnius

Leidimas galioja iki: **2022 11**

Leidimas išduotas Vilniaus regioninio biomedicininių tyrimų etikos komiteto posėdžio (protokolas Nr. 2020/11), vykusio 2020 m. lapkričio 24 d. sprendimu.

Pirmininkas

prof. dr. (HP) Saulius Vosylius

Viešoji įstaiga  
Universiteto g. 3  
01513 Vilnius

Duomenys kaupiami ir saugomi  
Juridinių asmenų registre  
Kodas 211950810

Komiteto duomenys:  
M. K. Čiurlionio g. 21, LT-03101 Vilnius  
Tel. (8 5) 268 6998, el. p. rbtek@mf.vu.lt