

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Обзорная статья

УДК 616.988-06-053.3:616.13-018.74:616.61-005

3.1.21. Педиатрия (медицинские науки)

doi: 10.29039/1992-6499-2023-1-39-49

**ПАТОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И ЕЕ ЧАСТОТА
У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ COVID-19**

*Дарья Владимировна Яровая¹, Ольга Александровна Башкина¹,
Елена Владимировна Красилова², Марина Александровна Самотруева¹,
Екатерина Башировна Касымова¹

¹Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

²Областная детская клиническая больница им. Н.Н. Силищевой, Астрахань, Россия

Аннотация. Представлены данные об эндотелиальной дисфункции и механизмах ее развития при заболевании коронавирусной инфекцией. Описана возможная патология мочевыделительной системы и частота ее выявления у детей на фоне COVID-19, которая в основном обусловлена эндотелиальной дисфункцией. Отображены исследования по изучению частоты инфекций мочевыводящих путей у детей и подростков во время пандемии, которая зависела от уровня карантинных мер, определяющих формирование нейропсихологических причин нарушения функции мочевого пузыря, а также ограниченный своевременный доступ к оказанию медицинской помощи и т.д. Был выполнен систематический обзор исследований, опубликованных в англоязычных научных изданиях с 2000 по 2019 годы (с преимущественным включением (84,6 %) данных за последние 2 года) с использованием баз данных PubMed, ScienceDirect, ProQuest, GoogleScholar, Cochrane, Medline, AMED, EMBASE, CINAHL, SportDiscus, Scopus и PEDro. Включены обзорные статьи, метаанализы, качественные исследования, ретроспективные и проспективные исследования.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, острая почечная недостаточность, гломерулонефрит, пиелонефрит, хроническая болезнь почек, АПФ2, дети.

Для цитирования: Яровая Д. В., Башкина О. А., Красилова Е. В., Самотруева М. А., Касымова Е. Б. Патология мочевыделительной системы и ее частота у детей на фоне COVID-19 // Астраханский медицинский журнал. 2023. Т. 18, № 1. С. 39–49. doi: 10.29039/1992-6499-2023-1-39-49.

SCIENTIFIC REVIEWS

Review article

**PATHOLOGY OF THE URINARY SYSTEM AND ITS FREQUENCY
IN CHILDREN WITH COVID-19**

Darya V. Yarovaya¹, Olga A. Bashkina¹, Elena V. Krasilova², Marina A. Samotrueva¹,
Ekaterina B. Kasymova¹

¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

²Regional Children's Clinical Hospital named after N.N. Silishcheva, Astrakhan, Russia

Abstract. This review presents data on endothelial dysfunction and the mechanisms of its development in coronavirus disease. The possible pathology of the urinary system and its frequency in children against the background of COVID-19, which is mainly due to endothelial dysfunction, is described. Displayed studies on the frequency of urinary tract infections in children and adolescents during a pandemic, which depended on the level of quarantine measures, which in turn affect the neuro-psychological causes of bladder dysfunction, limited timely access to medical care, etc. A systematic review of studies published in English from 2000 to

* © Яровая Д.В., Башкина О.А., Красилова Е.В., Самотруева М.А., Касымова Е.Б., 2023

2019 was performed (with predominant inclusion (84,6 %) of data for the last 2 years) using PubMed, ScienceDirect, ProQuest, GoogleScholar, Cochrane, Medline, AMED databases., EMBASE, CINHALL, SportDiscus, Scopus and PEDro. The review included review articles, meta-analyses, qualitative studies, retrospective and prospective studies.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, acute renal failure, glomerulonephritis, pyelonephritis, chronic kidney disease, ACE2, children.

For citation: Yarovaya D. V., Bashkina O. A., Krasilova E. V., Samotrueva M. A., Kasymova E. B. Pathology of the urinary system and its frequency in children with COVID-19. Astrakhan Medical Journal. 2023; 18 (1): 39–49. doi: 10.29039/1992-6499-2023-1-39-49. (In Russ.).

Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) резко изменила все аспекты жизни человека во всем мире, вызвав беспрецедентную заболеваемость и смертность [1]. Несмотря на активные усилия в рамках программ вакцинации, тяжелая форма COVID-19 продолжает представлять угрозу для здоровья населения, а отдаленные последствия заболевания только начинают регистрировать [2].

С первых дней начала пандемии COVID-19 сообщалось, что дети имели более легкие симптомы по сравнению со взрослыми пациентами [3]. Однако, по данным ряда авторов, у маленьких пациентов через 2–4 недели после острой инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2 возникают тяжелые системные воспалительные реакции [4, 5, 6]. Мультисистемный воспалительный синдром у детей (MIS-C) аналогичен симптомам болезни Kawasaki, при которой аутореактивные антитела вырабатываются во время острого иммунного ответа на вирусную инфекцию на поверхности слизистых оболочек, и сосредоточены вокруг IgA-продуцирующих плазматических клеток [3]. Особенности формирования иммунного ответа на предшествующие инфекции могут изменить реакцию на SARS-CoV-2 и индуцировать системное воспаление [7].

Основным патофизиологическим процессом при тяжелом и/или длительном течении COVID-19 является эндотелиальная дисфункция [3].

Эндотелий представляет собой сплошной монослой эндотелиальных клеток, образующих внутреннюю клеточную выстилку артерий, вен и капилляров, служит барьером между тканями и кровью с функциональной способностью эндокринного органа. Эндотелий динамично взаимодействует с компонентами крови и другими циркулирующими клетками, участвуя в ряде патофизиологических процессов [8]. В физиологических условиях он восстанавливает целостность сосудов при их повреждении и ингибирует чрезмерное тромбообразование, принимая участие в процессе коагуляции [8]. Участвует также в рекрутировании, адгезии и взаимодействии тромбоцитов и лейкоцитов с тромбогенными поверхностями. Кроме того, эндотелий регулирует тонус и рост сосудов, синтезируя и высвобождая сосудорасширяющие факторы, такие как оксид азота (NO), и эндотелиальные факторы сокращения, такие как эндотелин и ангиотензин II [9].

В условиях повышенного окислительного стресса снижается биосинтез и доступность NO, а эндотелий теряет свои защитные свойства, смещаясь в сторону нарушения вазодилатации и выраженности провоспалительного, проатеросклеротического и протромботического профиля [10].

При тяжелых инфекционных заболеваниях, в том числе при вирусных инфекциях, эндотелиальная дисфункция и повышенное тромбообразование взаимодействуют по замкнутому кругу. Свободные радикалы повреждают эндотелий, подавляя NO и позволяя токсинам проникать в подлежащие ткани через разрушенный эндотелий [11].

Другие аспекты патофизиологии эндотелиальной дисфункции при COVID-19 сосредоточены на перицитах с высокой экспрессией ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2) в качестве клеточной мишени COVID-19, что приводит к дисфункции эндотелиальных клеток и микрососудов. Учитывая, что АПФ2 в высокой степени экспрессируется на подоцитах и эпителиальных клетках канальцев почек, предполагается коронавирусный тропизм к почкам и другим органам мочевыделительной системы [12], а трехмерная структура спайкового белка SARS-CoV-2 имеет выраженное сродство к связыванию с рецепторами ACE2, которые также представлены на клетках мочевого пузыря [13].

Нефротический синдром описан как наиболее частое проявление патологии мочевыделительной системы у детей и подростков при COVID-19 [14]. Механизмы того, как обсуждаемое инфекционное заболевание может вызывать нефротический синдром, постулировались в нескольких исследованиях для взрослых, но данных для сравнения среди педиатрических пациентов очень мало. H. Su и соавторы в посмертных образцах биопсии почек обнаружили частицы вириона SARS-CoV-2 в подоцитах со сглаженными ножками, что свидетельствует о прямом подоцитопатическом повреждении [15]. В другом

отчете были обнаружены доказательства тубулоретикулярных включений, которые часто являются маркером репликации вируса и заметной продукцией интерферона в эндотелиальных клетках клубочков [16].

Альтернативная точка зрения на механизм развития нефротического синдрома, вызванного COVID-19, утверждает, что он опосредован несколькими иммунологическими путями [14]. Результаты фундаментальных научных исследований в первые дни пандемии показывают, что повреждение тканей вирусом SARS-CoV-2 определяется генерацией цитокинового шторма [17]. Считается, что подцитопатия может быть вызвана цитокиновым штормом, генерирующим иммунологическую реакцию с избыточной продукцией цитокинов, генерируемых Th2.

Сообщалось о развитии у детей и подростков после инфекции COVID-19 гломерулонефритов [14]. В настоящее время считается, что патогенез данной патологии мочевыделительной системы носит мультифакторный характер, связанный как с прямой вирусной инвазией в гломерулярные структуры, так и с высвобождением цитокинов [18, 19].

Предполагается, что острая почечная недостаточность (ОПН), вторичная по отношению к острому некротизирующему гломерулонефриту и васкулиту при острой инфекции COVID-19, вызвана гломерулярной гипоперфузией и канальцевым некрозом, что приводит к фибриноидному некрозу в клубочках и артериальных стенках внутривисцеральных сосудов [20, 21]. В настоящее время нет четких данных о частоте ОПН у детей при коронавирусной болезни [22]. В Китае частота ОПН среди детей и подростков, госпитализированных с COVID-19, составляла 1,3–1,8 % [23, 24].

Е.С. Bjornstad и соавторы [25] провели многоцентровое поперечное исследование в 41 центре в 6 странах Северной Америки и Европы (32 – в США) среди детей в возрасте от 1 месяца до 18 лет с подтвержденным COVID-19, которые были госпитализированы в отделения интенсивной терапии. Из 106 включенных детей почти у половины (44 %) развилась ОПН: у 47 % (n = 22) была зафиксирована 1 стадия, у 23 % (n = 11) обследованных – 2 стадия и у 30 % (n = 14) пациентов – 3 стадия. Ни один ребенок не получал диализ. Большинство таких пациентов (60 %) имели как минимум одну сопутствующую патологию, летальность в этой группе составила 6 % [25].

В когорте пациентов R. Raina и соавторы [26] среди 2 546 детей из стран Северной Америки с COVID-19 ОПН развилась у 10,8 % пациентов, что совпадает с частотой, описанной K.R. Derespina и соавторами [27] при обследовании пациентов в отделении интенсивной терапии Нью-Йорка (12,9 %).

Отдельные исследования, проведенные в Саудовской Аравии, Иране, Англии и Франции, выявили гораздо более высокую частоту ОПН – 21; 22; 29; 19 и 70 %, соответственно [6, 28, 29, 30, 31]. Напротив, в исследованиях, проведенных в Италии и Испании, сообщалось о низком уровне заболеваемости ОПН (1,2 и 0,8 %, соответственно) [32, 33].

J.A. Kari и соавторы [29] провели многоцентровое ретроспективное когортное исследование из трех третичных центров, в которое были включены дети с подтвержденным COVID-19. Всех детей оценивали на наличие ОПН с использованием определения и стадирования по шкале улучшения глобальных исходов болезни почек (KDIGO). Из 89 включенных пациентов у 21 % развилась ОПН, из них – I стадия составляла более половины случаев (52,6 %). При этом частота MIS-C была выше у детей с ОПН по сравнению с детьми с нормальной функцией почек (15 против 1,5 %). Пациенты с ОПН достоверно чаще требовали госпитализации в отделение интенсивной терапии (32 против 2,8 %), и имели более высокий уровень смертности (42 против 0 %). Признаки почечной недостаточности сохранялись при выписке у 9 % пациентов, на что существенное влияние оказывали сопутствующие процессы, такие как гипотензия, сердечная недостаточность, острый респираторный дистресс, гипернатриемия, патологический уровень ферментов печени, высокий уровень С-реактивного белка и положительный бактериальный посев крови. Авторы обращают внимание на бессимптомный характер ОПН в данной когорте пациентов. У 95 % обследованных отсутствовали олигурия и гиперволемиа, а также потребность в заместительной почечной терапии [29].

Учитывая документированную связь наличия ОПН с более высоким уровнем заболеваемости и смертности, J.A. Kari и соавторы [29] отмечают важность ранней диагностики и профилактики. Также, по мнению авторов, необходимо тщательно следить за уровнем скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и креатинина у детей, инфицированных SARS-CoV-2, особенно если у них есть сопутствующие заболевания (органов дыхания, сердца, гематологические нарушения, заболевания почек, диабет и злокачественные новообразования) [29].

В работе J.A. Kari и соавторов [29] факторы, которые обуславливали резидуальную почечную недостаточность, были связаны либо со снижением тканевой перфузии (гипотензия, сердечная недостаточность, гипоксия, острый респираторный синдром), сепсисом (высокий уровень С-реактивного

белка, обнаружение бактериальных агентов при посеве крови), ухудшением клинического состояния (гипернатриемия, повышение активности печеночных ферментов), либо с наличием сопутствующих заболеваний.

В настоящее время имеется ограниченная информация о COVID-19 у детей с хронической болезнью почек [34, 35]. S. Krishnasamy и соавторы [34] в ретроспективном исследовании рассмотрели проявления и исходы инфекции, вызванной SARS-CoV-2 у 88 детей с хронической болезнью почек в одном из центров Индии. Было задокументировано, что основное заболевание у 50 % пациентов включало в себя нефротический синдром. По стадиям хронической болезни почек данная когорта была распределена следующим образом: 1–4 стадии – 18,2 %, 5 стадия – 17 % и терминальная – 14,8 % пациентов. У 19,3 % обследованных задокументировано среднее и тяжелое течение COVID-19. Системные осложнения, наблюдавшиеся у 30 (34,1 %) пациентов, включали в себя ОПН (34,2 %), пневмонию, вызванную COVID-19 (15,9 %), несвязанное заболевание легких (2,3 %), шок (4,5 %). У 19 (21,6 %) пациентов были тяжелые осложнения (ОПН 2–3 стадии, энцефалопатия, дыхательная недостаточность, шок). 8 (11 %) из 12 пациентов с тяжелой ОПН нуждались в диализе. 3 (3,4 %) пациента (2 человека со стероидрезистентным нефротическим синдромом в стадии рецидива и 1 больной с хронической болезнью почек 1–4 степени) умерли от дыхательной недостаточности. Однофакторная логистическая регрессия показала, что пациенты с рецидивирующим нефротическим синдромом или COVID-19 средней и тяжелой степени подвержены риску ОПН (ОШ 3,62, 95 % ДИ: 1,01–12,99; ОШ 4,58, 95 % ДИ: 1,06–19,86, соответственно) и/или тяжелым осложнениям (ОШ 5,92, 95 % ДИ: 1,99–17,66; ОШ 61,2, 95 % ДИ 6,99–536,01) [34].

Среди других поражений мочевыводящей системы на фоне коронавирусной инфекции описано орхитоподобное воспаление яичек, наблюдаемое у пациентов с MIS-C в отделении неотложной помощи, а E. Blumfield и соавторы [36] во время ультразвукового исследования при MIS-C выявили утолщение стенки мочевого пузыря в 6 % случаев. Описан стеноз артерии трансплантата у 7 педиатрических пациентов после трансплантации почки, у 5 из которых был положительный результат на COVID-19, а у оставшихся 2 больных донорская кровь имела положительный серологический ответ на коронавирусную инфекцию [37].

Новое коронавирусное заболевание также создало серьезную угрозу для психического здоровья детей и подростков как из-за его прямого влияния, так и из-за уникального сочетания социальной изоляции, экономического спада и перехода школ на дистанционное обучение, которое нарушило социальное взаимодействие [38]. L. Harper и соавторы [39] считают, что такие психосоциальные факторы могут повлиять на развитие дисфункции мочевого пузыря и кишечника, что требует дальнейшего исследования.

Результаты исследования J. Natoun и соавторов [40], проведенного в США, показали, что частота посещений медицинских учреждений пациентами детского возраста в связи с инфекциями мочевыводящих путей (ИМП) снизилась в период карантина и социальных ограничений. В то же время I. Liguoro и соавторы [41] выявили, что в период изоляции в Италии частота ИМП увеличилась в медицинских учреждениях третичного уровня оказания медицинской помощи.

Согласно современным представлениям, патогенез ИМП включает в себя восходящий, гематогенный и лимфатический пути инфицирования [42]. Особенно у маленьких детей аномалии и обструкции, вызывающие застой мочи, могут увеличить вероятность возникновения ИМП [43]. Классически ИМП определяется как неинфекционное заболевание и считается, что инфекция возникает из-за собственной бактериальной флоры пациента. Однако результаты исследования I. Kuitunen и соавторов [44] демонстрируют, что во время социальных ограничений с улучшенными гигиеническими мерами, заболеваемость ИМП была ниже.

Работа I. Kuitunen и соавторов [44] направлена на изучение заболеваемости ИМП во время первой и второй волн пандемии COVID-19 в Финляндии. В исследование было включено все педиатрическое население Финляндии (дети в возрасте до 15 лет, $n = 860\,000$). Годовая и ежемесячная заболеваемость ИМП на 100 000 детей в 2020 г. сравнивалась с заболеваемостью 3 предыдущих лет (2017–2019 гг.) по коэффициенту заболеваемости (IRR) с 95 % доверительным интервалом (ДИ). Всего было включено 10 757 случаев цистита и 4 873 случая пиелонефрита. Ежегодная заболеваемость циститом была на 12 % ниже (IRR 0,88, ДИ 0,83–0,94) среди детей в возрасте 1–6 лет в 2020 г. и на 11 % (IRR 0,89, ДИ 0,83–0,95) ниже среди детей в возрасте 7–14 лет в 2020 г. по сравнению с годами до начала пандемии COVID-19. Годовая заболеваемость пиелонефритом была на 16 % ниже (IRR 0,84, CI 0,76–0,94) среди детей в возрасте 1–6 лет. У пациентов младше 1 года и детей 7–14 лет значительного снижения не наблюдалось. Полученные результаты указывают на возможность снижения частоты ИМП у детей за

счет улучшения мер гигиены [44]. Социальные ограничения, по-видимому, снизили заболеваемость ИМП во время пандемии COVID-19, особенно среди детей в возрасте 1–6 лет. Снижение наблюдалось как при цистите, так и при пиелонефрите. В Финляндии дети этой возрастной группы посещают детские сады и, как правило, несут большую инфекционную нагрузку, особенно респираторных и желудочно-кишечных инфекций. Одним из возможных объяснений полученных результатов, по мнению I. Kuitunen и соавторов [44], может быть то, что во время пандемии люди предпочитали телемедицинские визиты, но в Финляндии рекомендации Current Care рекомендуют диагностировать и лечить ИМП у детей только после взятия образца мочи. Чтобы избежать лечения бессимптомной бактериурии, в руководствах также указано, что образцы мочи следует брать только у детей с симптомами, подходящими для ИМП [45]. Из-за характера полученных данных авторы не уверены, ставились ли диагнозы ИМП в 2020 г. так же, как и в предыдущие годы.

В работе I. Kuitunen и соавторов [44] отмечено снижение заболеваемости циститом на этапе первичной помощи, при этом точность диагностики ИМП в учреждениях первичной медико-санитарной помощи по сравнению со специализированной медицинской помощью у детей в Финляндии не изучалась.

Результаты исследования I. Kuitunen и соавторов [44] согласуются с исследованием, проведенным в США, в котором во время и сразу после карантина было выявлено меньшее количество ИМП [15].

I. Kuitunen и соавторы [44] представили первые общенациональные статистические результаты ИМП во время пандемии COVID-19 и периода ограничений. Результаты из педиатрической больницы Италии показали, что во время изоляции увеличились случаи пиелонефрита [41]. Возможно, это было связано с отбором пациентов, так как доступность ресурсов первичной медико-санитарной помощи была ограничена во время строгой изоляции. Кроме того, в Италии во время первой волны заболеваемость COVID-19 была высокой, и пациенты могли ждать дольше, чтобы обратиться за лечением, поэтому ИМП, возможно, успели перерасти в пиелонефрит.

В Финляндии отмечен самый низкий уровень заболеваемости COVID-19 в Европе, однако в марте и апреле 2020 г. показатели обращений за первичной медико-санитарной помощью были ниже, чем в предыдущие годы [44]. К маю 2020 г. показатели посещений нормализовались и с тех пор остаются выше контрольного уровня. Недавний отчет из Швеции также показал, что частота ИМП немного увеличилась во время пандемии, хотя все другие инфекции снизились [46]. Это интересный вывод, поскольку стратегия Швеции сильно отличается от стратегии других европейских стран. Ограничения, введенные в Швеции, были минимальными и не такими строгими, как в Финляндии. Таким образом, можно предположить, что более строгие ограничения могли повлиять на динамику передачи ИМП в Финляндии [44].

Заключение. В обзоре обобщены данные об эндотелиальной дисфункции и механизмах ее развития при коронавирусной инфекции, что важно не только для понимания мультисистемной атаки COVID-19, но и для совершенствования подходов по ведению пациентов. Принимая во внимание крайне негативные краткосрочные и долгосрочные последствия COVID-19, следует предпринять дальнейшие исследования для применения представленных данных в клинической практике. Нефрологическое сообщество, включая педиатра, детского уролога и нефролога, должно проявлять инициативу в разработке вопросов исследования по влиянию SARS-CoV-2 на детей и быть готовым к потенциальному увеличению объема как органических, так и функциональных осложнений со стороны почек и мочевыводящих путей, которые могут возникнуть в ближайшие годы.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Kabanova A., Gavriilaki E., Pelzer B. W., Brunetti L., Maiques-Diaz A. Effect of the COVID-19 pandemic on laboratory and clinical research: a testimony and a call to action from researchers // *Hemasphere*. 2020. Vol. 4. no. 6. P. e499. doi: 10.1097/HS9.0000000000000499.
2. Phillips S., Williams M. A. Confronting our next national health disaster - long-haul covid. *The New England Journal of Medicine*. 2021. Vol. 385. P. 577–579. doi: 10.1056/NEJMp2109285.
3. Gavriilaki E., Eftychidis I., Papassotiriou I. Update on endothelial dysfunction in COVID-19: severe disease, long COVID-19 and pediatric characteristics // *Journal of Laboratory Medicine*. 2021. Vol. 45, no. 6. P. 293–302. doi: 10.1515/labmed-2021-0134.
4. Feldstein L. R., Rose E. B., Horwitz S. M., Collins J. P., Newhams M. M., Son M. B. F., Newburger J. W., Kleinman L. C., Heidemann S. M., Martin A. A., Singh A. R., Li S., Tarquinio K. M., Jaggi P., Oster M. E., Zackai S. P., Gillen J., Ratner A. J., Walsh R. F., Fitzgerald J. C., Keenaghan M. A., Alharash H., Doymaz S., Clouser K. N., Giuliano J. S. Jr, Gupta A., Parker R. M., Maddux A. B., Havalad V., Ramsingh S., Bukulmez H., Bradford T. T., Smith L. S., Tenforde M. W., Carroll C. L., Riggs B. J., Gertz S. J., Daube A., Lansell A., Coronado Munoz A., Hobbs C. V., Marohn K. L., Halasa N. B., Patel M. M., Randolph A. G. Multisystem inflammatory syndrome in U.S. children and adolescents. // *The New England Journal of Medicine* 2020. Vol. 383, no. 4. P. 334–346. doi: 10.1056/NEJMoa2021680.
5. Riphagen S., Gomez X., Gonzalez-Martinez C., Wilkinson N., Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic // *Lancet*. 2020. Vol. 395, no. 10237. P. 1607–1608. doi:10.1016/S0140-6736(20)31094-1.
6. Whittaker E., Bamford A., Kenny J., Kaforou M., Jones C. E., Shah P., Ramnarayan P., Fraisse A., Miller O., Davies P., Kucera F., Brierley J., McDougall M., Carter M., Tremoulet A., Shimizu C., Herberg J., Burns J. C., Lyall H., Levin M. Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2 // *The Journal of the American Medical Association*. 2020. Vol. 324, no. 3. P. 259–269. doi:10.1001/jama.2020.10369.
7. Tetro J. A. Is COVID-19 receiving ADE from other coronaviruses? // *Microb. Infect.* 2020. Vol. 22, no. 2. P. 72–73. doi: 10.1016/j.micinf.2020.02.006.
8. Rajendran P., Rengarajan T., Thangavel J., Nishigaki Y., Sakthisekaran D., Sethi G., Nishigaki I. The vascular endothelium and human diseases // *International Journal of Biological Sciences*. 2013. Vol. 9, no. 10. P. 1057–1069. doi: 10.7150/ijbs.7502.
9. Godo S., Shimokawa H. Endothelial functions // *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* 2017. Vol. 37, no. 9. P. e108–e114. doi: 10.1161/ATVBAHA.117.309813.
10. Gkaliakousi E., Gavriilaki E., Triantafyllou A., Douma S. Clinical significance of endothelial dysfunction in essential hypertension. *Curr. Hypertens. Rep.* 2015. Vol. 17. P. 85. doi: 10.1007/s11906-015-0596-3.
11. Nägele M. P., Haubner B., Tanner F. C., Ruschitzka F., Flammer A. J. Endothelial dysfunction in COVID-19: Current findings and therapeutic implications // *Atherosclerosis*. 2020. Vol. 314. P. 58–62. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.10.014.
12. Wan Y., Shang J., Graham R., Baric R. S., Li F. Receptor recognition by the novel coronavirus from Wuhan: an analysis based on decade-long structural studies of SARS coronavirus // *Journal of Virology*. 2020. Vol. 94, no. 7. P. e00127-20. doi: 10.1128/JVI.00127-20.
13. Zou X., Chen K., Zou J., Han P., Hao J., Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection // *Front Med*. 2020. Vol. 14, no. 2. P. 185–192. <https://doi.org/10.1007/s11684-020-0754-0>.
14. Wu H. H. L., Shenoy M., Kalra P. A., Chinnadurai R. Intrinsic Kidney Pathology Following COVID-19 Infection in Children and Adolescents: A Systematic Review // *Children*. 2022. Vol. 9, no. 1. P. 1–14. doi.org/10.3390/children9010003.
15. Su H., Yang M., Wan C., Yi L. X., Tang F., Zhu H. Y., Yi F., Yang H. C., Fogo A. B., Nie X., Zhang C. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China // *Kidney Int*. 2020. Vol. 98, no. 1. P. 219–227. doi: 10.1016/j.kint.2020.04.003.
16. Larsen C. P., Bourne T. D., Wilson J. D., Saqqa O., Sharshir M. D. Collapsing glomerulopathy in a patient with COVID-19 // *Kidney Int. Rep.* 2020. Vol. 5, no. 6. P. 935–939. doi: 10.1016/j.ekir.2020.04.002.
17. Ye Q., Wang B., Mao J. The pathogenesis and treatment of the ‘cytokine storm’ in COVID-19 // *The Journal of Infectious Diseases*. 2020. Vol. 80. no. 6. P. 607–613. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.037.
18. Ossina N. K., Cannas A., Powers V. C., Fitzpatrick P., Knight J. D., Gilbert James R., Shekhtman E., Tomei L. D., Umansky S., Kiefer M. C. Interferon-gamma modulates a p53-independent apoptotic pathway and apoptosis-related gene expression // *Journal of Biological Chemistry*. 1997. Vol. 272. P. 16351–16357. doi.org/10.1074/jbc.272.26.16351.
19. Wu H., Larsen C. P., Hernandez-Arroyo C. F., Mohamed M. M. B., Caza T., Sharshir M., Chughtai A., Xie L., Gimenez J. M., Sandow T. A., Lusco M. A., Yang H., Acheampong E., Rosales I. A., Colvin R. B., Fogo A. B., Velez J. C. Q. AKI and Collapsing Glomerulopathy Associated with COVID-19 and APOL 1 High-Risk Genotype // *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020. Vol. 31, no. 8. P. 1688–1695. doi: 10.1681/ASN.2020050558.
20. Iba T., Connors J. M., Levy J. H. The coagulopathy, endotheliopathy, and vasculitis of COVID-19 // *Inflamm. Res.* 2020. Vol. 69. P. 1181–1189. doi.org/10.1007/s00011-020-01401-6.

21. Suso A. S., Mon C., Oñate Alonso I., Galindo Romo, K., Juarez R. C., Ramirez C. L., Sánchez Sánchez M., Mercado Valdivia V., Ortiz Librero M., Oliet Pala A., Ortega Marcos O., Herrero Berron J. C., Silvestre Torner N., Alonso Riaño M., Pascual Martin A. IgA Vasculitis with Nephritis (Henoch-Schönlein Purpura) in a COVID-19 Patient // *Kidney Int. Rep.* 2020. Vol. 5, no. 11. P. 2074–2078. doi.org/10.1016/j.kir.2020.08.016.
22. Alabbas A., Kirpalani A., Morgan C., Mammen C., Licht C., Phan V., Wade A., Harvey E., Zappitelli M., Clark E. G., Hiremath S., Soroka S. D., Wald R., Weir M. A., Chanchlani R., Lemaire M. Canadian Association of Paediatric Nephrologists COVID-19 Rapid Response: Guidelines for Management of Acute Kidney Injury in Children // *Canadian Journal of Kidney Health and Disease.* 2021. Vol. 8. P. 1–17. doi: 10.1177/2054358121990135.
23. Lu X., Zhang L., Du H., Zhang J., Li Y. Y., Qu J., Zhang W., Wang Y., Bao S., Li Y., Wu C., Liu H., Liu D., Shao J., Peng X., Yang Y., Liu Z., Xiang Y., Zhang F., Silva R. M., Pinkerton K. E., Shen K., Xiao H., Xu S., Wong G. W. K. SARS-CoV-2 infection in children // *The New England Journal of Medicine.* 2020. Vol. 382. P. 1663–1665. doi: 10.1056/NEJMc2005073.
24. Xu Y., Li X., Zhu B., Liang H., Fang C., Gong Y., Guo Q., Sun X., Zhao D., Shen J., Zhang H., Liu H., Xia H., Tang J., Zhang K., Gong S. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. // *Nat. Med.* 2020. Vol. 26, no. 4. P. 502–505. doi: 10.1038/s41591-020-0817-4.
25. Bjornstad E. C., Krallman K. A., Askenazi D., Zappitelli M., Goldstein S. L., Basu R. K. Preliminary Assessment of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children Associated with SARS-CoV-2 Infection: A Multicenter Cross-Sectional Analysis // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2021. Vol. 16, no. 3. P. 446–448. doi: 10.2215/CJN.11470720.
26. Raina R., Mawby I., Chakraborty R., Sethi S. K., Mathur K., Mahesh S., Forbes M. Acute kidney injury in COVID-19 pediatric patients in North America: Analysis of the virtual pediatric systems data // *PLOS ONE.* 2022. Vol. 17, no. 4. P. e0266737. doi.org/10.1371/journal.pone.0266737.
27. Derespina K. R., Kaushik S., Plichta A., Conway E. E. Jr., Bercow A., Choi J., Eisenberg R., Gillen J., Sen A. I., Hennigan C. M., Zerihun L. M., Doymaz S., Keenaghan M. A., Jarrin S., Oulds F., Gupta M., Pierre L., Grageda M., Ushay H. M., Nadkarni V. M., Agus M. S. D., Medar S. S. Clinical manifestations and outcomes of critically ill children and adolescents with coronavirus disease 2019 in New York City // *The Journal of Pediatrics.* 2020. Vol. 226. P. 55–63. doi: 10.1016/j.jpeds.2020.07.039.
28. Grimaud M., Starck J., Levy M., Marais C., Chareyre J., Khraiche D., Leruez-Ville M., Quartier P., Léger P. L., Geslain G., Semaan N., Moulin F., Bendavid M, Jean S, Poncelet G, Renolleau S, Oualha M. Acute myocarditis and multisystem inflammatory emerging disease following SARS-CoV-2 infection in critically ill children // *Ann Intensive Care.* 2020. Vol. 10. P. 6968. doi.org/10.1186/s13613-020-00690-8.
29. Kari J. A., Shalaby M. A., Albanna A. S., Alahmadi T. S., Alherbish A., Alhasan K. A. Acute kidney injury in children with COVID-19: a retrospective study // *BMC Nephrol.* 2021. Vol. 22, no. 1. P. 202. doi.org/10.1186/s12882-021-02389-9.
30. Mamishi S., Movahedi Z., Mohammadi M., Ziaee V., Khodabandeh M., Abdolsalehi M. R., Navaeian A., Heydari H., Mahmoudi S., Pourakbari B. Multisystem inflammatory syndrome associated with SARS-CoV-2 infection in 45 children: a first report from Iran // *Epidemiol Infect.* 2020. Vol. 148. P. e196. doi: 10.1017/S095026882000196X.
31. Stewart D. J., Hartley J. C., Johnson M., Marks S. D., du Pré P., Stojanovic J. Renal dysfunction in hospitalised children with COVID-19 // *Lancet Child Adolesc. Health.* 2020. Vol. 4, no. 8. P. e28–e29. doi.org/10.1016/S2352-4642(20)30178-4.
32. Livingston E., Bucher K. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Italy // *JAMA.* 2020. Vol. 323, no. 14. P. 1335. doi: 10.1001/jama.2020.4344.
33. Tagarro A., Epalza C., Santos M., Sanz-Santaefemia F. J., Otheo E., Moraleda C., Calvo C. Screening and Severity of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Children in Madrid, Spain // *JAMA Pediatr.* 2020. Vol. 174, no. 10. P. 1009. doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.1346.
34. Krishnasamy S., Mantan M., Mishra K., Kapoor K., Brijwal M., Kumar M., Sharma S., Swarnim S., Gaind R., Khandelwal P., Hari P., Sinha A., Bagga A. SARS-CoV-2 infection in children with chronic kidney disease // *Pediatr. Nephrol.* 2022. Vol. 37, no. 4. P. 849–857. doi: 10.1007/s00467-021-05218-1.
35. Marlais M., Wlodkowski T., Al-Akash S., Ananin P., Bandi V. K., Baudouin V., Boyer O., Vásquez L., Govindan S., Hooman N., Ijaz I., Loza R., Melgosa M., Pande N., Pape L., Saha A., Samsonov D., Schreuder M. F., Sharma J., Siddiqui S., Sinha R., Stewart H., Tasic V., Tönshoff B., Twombly K., Upadhyay K., Vivarelli M., Weaver D. J., Woroniecki R., Schaefer F., Tullus K. COVID-19 in children treated with immunosuppressive medication for kidney diseases // *Arch. Dis. Child.* 2020. Vol. 106, no. 8. P. 798–801. doi: 10.1136/archdischild-2020-320616.
36. Blumfield E., Levin T. L., Kurian J., Lee E. Y., Liszewski M. C. Imaging findings in multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with coronavirus disease (COVID-19) // *American Journal of Roentgenology.* 2021. Vol. 216, no. 2. P. 507–517. doi: 10.2214/AJR.20.24032.
37. Berteloot L., Berthaud R., Temmam S., Lozach C., Zanelli E., Blanc T., Heloury Y., Capito C., Chardot C., Sarnacki S., Garcelon N., Lacaille F., Charbit M., Pastural M., Rabant M., Boddaert N., Leruez-Ville M., Eloit M, Sermet-Gaudelus I., Dehoux L., Boyer O. Arterial abnormalities identified in kidneys transplanted into children during the COVID-19 pandemic // *American Journal of Transplantation.* 2020. Vol. 21, no. 5. P. 1937–1943. doi: 10.1111/ajt.16464.
38. Golberstein E., Wen H., Miller B. F. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and mental health for children and adolescents // *JAMA Pediatr.* 2020. Vol. 174, no. 9. P. 819–820. doi:10.1001/jamapediatrics.2020.1456.

39. Harper L., Bagli D., Kaefer M., Kalfa N., Beckers G. M. A., Nieuwhof-Leppink A. J., Fossum M., Herbst K. W. COVID-19 and research in pediatric urology // *Journal of Pediatric Urology*. 2021. Vol. 17, no. 4. P. 569–570. doi:10.1016/j.jpuro.2021.04.004.
40. Hatoun J., Correa E. T., Donahue S. M. A., Vernacchio L. Social distancing for COVID-19 and diagnoses of other infectious diseases in children // *Pediatrics*. 2020. Vol. 146, no. 4. P. e2020006460. doi: 10.1542/peds.2020-006460.
41. Liguoro I., Pilotto C., Vergine M., Pusiol A., Vidal E., Cogo P. The impact of COVID-19 on a tertiary care pediatric emergency department // *European Journal of Pediatrics*. 2021. Vol. 180. P. 1497–1504. doi: 10.1007/s00431-020-03909-9.
42. Flores-Mireles A., Walker J., Caparon M., Hultgren S. J. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options // *Nat. Rev. Microbiol.* 2015. Vol. 13. P. 269–284. doi: 10.1038/nrmicro3432.
43. Twaij M. Urinary tract infection in children: a review of its pathogenesis and risk factors // *The Journal of the Royal Society for the Promotion of Health*. 2000. Vol. 120, no. 4. P. 220–226. doi: 10.1177/146642400012000408.
44. Kuitunen I., Artama, M., Haapanen, M., Renko M. Urinary tract infections decreased in Finnish children during the COVID-19 pandemic // *European Journal of Pediatrics*. 2022. Vol. 181. P. 1979–1984. doi: 10.1007/s00431-022-04389-9.
45. Urinary tract infections (2019) Current care guidelines. Working group set by the Finnish Society of Infectious Diseases, Finnish Society of Clinical Chemistry, Finnish Paediatric Society, Finnish Urology Association and The Finnish Association of General Practitioners. Helsinki: The Finnish Medical Society Duodecim. Accessed 10 Jun 2021. URL: www.kaypahoito.fi (In Finnish).
46. Sterky E., Olsson-Åkefeldt S., Hertting O., Herlenius E., Alfven T., Ryd Rinder M., Rhedin S., Hildenwall H. Persistent symptoms in Swedish children after hospitalisation due to COVID-19 // *Acta Paediatr.* 2021. Vol. 110, no. 9. P. 2578–2580. doi: 10.1111/apa.15999.

References

1. Kabanova A., Gavriilaki E., Pelzer B. W., Brunetti, L., Maiques-Diaz A. Effect of the COVID-19 pandemic on laboratory and clinical research: a testimony and a call to action from researchers. *Hemasphere*. 2020; 4 (6): e499. doi: 10.1097/HS9.0000000000000499.
2. Phillips S., Williams M. A. Confronting our next national health disaster - long-haul covid. *The New England Journal of Medicine*. 2021; 385: 577–579. doi: 10.1056/NEJMp2109285.
3. Gavriilaki E., Eftychidis I., Papassotiriou I. Update on endothelial dysfunction in COVID-19: severe disease, long COVID-19 and pediatric characteristics. *Journal of Laboratory Medicine*. 2021; 45 (6): 293–302. doi: 10.1515/lab-med-2021-0134.
4. Feldstein L. R., Rose, E. B., Horwitz S. M., Collins J. P., Newhams M. M., Son M. B. F., Newburger J. W., Kleinman L. C., Heidemann S. M., Martin A. A., Singh A. R., Li S., Tarquinio K. M., Jaggi P., Oster M. E., Zackai S. P., Gillen J., Ratner A. J., Walsh R. F., Fitzgerald J. C., Keenaghan M. A., Alharash H., Doymaz S., Clouser K. N., Giuliano J. S. Jr, Gupta A., Parker R. M., Maddux A. B., Havalad V., Ramsingh S., Bukulmez H., Bradford T. T., Smith L. S., Tenforde M. W., Carroll C. L., Riggs B. J., Gertz S. J., Daube A., Lansell A., Coronado Munoz A., Hobbs C. V., Marohn K. L., Halasa N. B., Patel M. M., Randolph A. G. Multisystem inflammatory syndrome in U.S. children and adolescents. *The New England Journal of Medicine*. 2020; 383 (4): 334–346. doi: 10.1056/NEJMoa2021680.
5. Riphagen S., Gomez X., Gonzalez-Martinez C., Wilkinson N., Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet*. 2020; 395 (10237): 1607–1608. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31094-1.
6. Whittaker E., Bamford A., Kenny J., Kaforou M., Jones C. E., Shah P., Ramnarayan P., Fraisse A., Miller O., Davies P., Kucera F., Brierley J., McDougall M., Carter M., Tremoulet A., Shimizu C., Herberg J., Burns J. C., Lyall H., Levin M. Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2. *The Journal of the American Medical Association*. 2020; 324 (3): 259–269. doi: 10.1001/jama.2020.10369.
7. Tetro J. A. Is COVID-19 receiving ADE from other coronaviruses? *Microbes Infect.* 2020; 22 (2): 72–73. doi: 10.1016/j.micinf.2020.02.006.
8. Rajendran P., Rengarajan T., Thangavel J., Nishigaki Y., Sakthisekaran D., Sethi G., Nishigaki I. The vascular endothelium and human diseases. *International Journal of Biological Sciences*. 2013; 9 (10): 1057–1069. doi: 10.7150/ijbs.7502.
9. Godo S, Shimokawa H. Endothelial functions. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2017; 37 (9): e108–e114. doi: 10.1161/ATVBAHA.117.309813.
10. Gkaliagkousi E., Gavriilaki E., Triantafyllou A., Douma S. Clinical significance of endothelial dysfunction in essential hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2015; 17: 85. doi: 10.1007/s11906-015-0596-3.
11. Nägele M. P., Haubner B., Tanner F. C., Ruschitzka F., Flammer A. J. Endothelial dysfunction in COVID-19: Current findings and therapeutic implications. *Atherosclerosis*. 2020; 314: 58–62. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.10.014.
12. Wan Y., Shang J., Graham R., Baric R. S., Li F. Receptor recognition by the novel coronavirus from Wuhan: an analysis based on decade-long structural studies of SARS coronavirus. *Journal of Virology*. 2020; 94 (7): e00127-20. doi: 10.1128/JVI.00127-20.

13. Zou X., Chen K., Zou J., Han P., Hao J., Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med.* 2020; 14 (2): 185–192. doi: 10.1007/s11684-020-0754-0.
14. Wu H. H. L., Shenoy M., Kalra P.A., Chinnadurai R. Intrinsic Kidney Pathology Following COVID-19 Infection in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Children.* 2022; 9 (1): 3. doi: 10.3390/children9010003.
15. Su H., Yang M., Wan C., Yi L. X., Tang F., Zhu H. Y., Yi F., Yang H. C., Fogo A. B., Nie X., Zhang C. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int.* 2020; 98 (1): 219–227. doi: 10.1016/j.kint.2020.04.003.
16. Larsen C. P., Bourne T. D., Wilson J. D., Saqqa O., Sharshir M. D. Collapsing glomerulopathy in a patient with COVID-19. *Kidney Int Rep.* 2020; 5 (6): 935–939. doi: 10.1016/j.ekir.2020.04.002.
17. Ye Q., Wang B., Mao J. The pathogenesis and treatment of the ‘cytokine storm’ in COVID-19. *The Journal of Infectious Diseases.* 2020; 80 (6): 607–613. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.037.
18. Ossina N. K., Cannas A., Powers V. C., Fitzpatrick P., Knight J. D., Gilbert James R., Shekhtman E., Tomei L. D., Umansky S., Kiefer M. C. Interferon-gamma modulates a p53-independent apoptotic pathway and apoptosis-related gene expression. *Journal of Biological Chemistry.* 1997; 272: 16351–16357. doi: 10.1074/jbc.272.26.16351.
19. Wu H., Larsen C. P., Hernandez-Arroyo C. F., Mohamed M. M. B., Caza T., Sharshir M., Chughtai A., Xie L., Gimenez J. M., Sandow T. A., Lusco M. A., Yang H., Acheampong E., Rosales I. A., Colvin R. B., Fogo A. B., Velez J. C. Q. AKI and Collapsing Glomerulopathy Associated with COVID-19 and APOL 1 High-Risk Genotype. *Journal of the American Society of Nephrology.* 2020; 31 (8): 1688–1695. doi: 10.1681/ASN.2020050558.
20. Iba T., Connors J. M., Levy J. H. The coagulopathy, endotheliopathy, and vasculitis of COVID-19. *Inflamm. Res.* 2020; 69: 1181–1189. doi: 10.1007/s00011-020-01401-6.
21. Suso A. S., Mon C., Oñate Alonso I., Galindo Romo, K., Juarez R. C., Ramírez C. L., Sánchez Sánchez M., Mercado Valdivia V., Ortiz Librero M., Oliet Pala A., Ortega Marcos O., Herrero Berron J. C., Silvestre Torner N., Alonso Riaño M, Pascual Martin A. IgA Vasculitis with Nephritis (Henoch-Schönlein Purpura) in a COVID-19 Patient. *Kidney Int. Rep.* 2020; 5 (11): 2074-2078. doi.: 10.1016/j.ekir.2020.08.016.
22. Alabbas A., Kirpalani A., Morgan C., Mammen C., Licht C., Phan V., Wade A., Harvey E., Zappitelli M., Clark E. G., Hiremath S., Soroka S. D., Wald R., Weir M. A., Chanchlani R., Lemaire M. Canadian Association of Paediatric Nephrologists COVID-19 Rapid Response: Guidelines for Management of Acute Kidney Injury in Children. *Can J Kidney Health Dis.* 2021; 8: 1-17. doi: 10.1177/2054358121990135.
23. Lu X., Zhang L., Du H., Zhang J., Li Y. Y., Qu J., Zhang W., Wang Y., Bao S., Li Y., Wu C., Liu H., Liu D., Shao J., Peng X., Yang Y., Liu Z., Xiang Y., Zhang F., Silva R. M., Pinkerton K. E., Shen K., Xiao H., Xu S., Wong G. W. K. SARS-CoV-2 infection in children. *The New England Journal of Medicine.* 2020; 382: 663-1665. doi: 10.1056/NEJMc2005073.
24. Xu Y., Li X., Zhu B., Liang H., Fang C., Gong Y., Guo Q., Sun X., Zhao D., Shen J., Zhang H., Liu H., Xia H., Tang J., Zhang K., Gong S. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. *Nat Med.* 2020; 26 (4): 502-505. doi:10.1038/s41591-020-0817-4.
25. Bjornstad E. C., Krallman K. A., Askenazi D., Zappitelli M., Goldstein S. L., Basu R. K. Preliminary Assessment of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children Associated with SARS-CoV-2 Infection: A Multicenter Cross-Sectional Analysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2021; 16 (3): 446-448. doi: 10.2215/CJN.11470720.
26. Raina R., Mawby I., Chakraborty R., Sethi S. K., Mathur K., Mahesh S., Forbes M. Acute kidney injury in COVID-19 pediatric patients in North America: Analysis of the virtual pediatric systems data. *PLOS ONE.* 2022; 17 (4): e0266737. doi: 10.1371/journal.pone.0266737.
27. Derespina K. R., Kaushik S., Plichta A., Conway E. E. Jr., Bercow A., Choi J., Eisenberg R., Gillen J., Sen A. I., Hennigan C. M., Zerihun L. M., Doymaz S., Keenaghan M. A., Jarrin S., Oulds F., Gupta M., Pierre L., Grageda M., Ushay H. M., Nadkarni V. M., Agus M. S. D., Medar S. S. Clinical manifestations and outcomes of critically ill children and adolescents with coronavirus disease 2019 in New York City. *The Journal of Pediatrics.* 2020; 226: 55-63. doi: 10.1016/j.jpeds.2020.07.039.
28. Grimaud M., Starck J., Levy M., Marais C., Chareyre J., Khraiche D., Leruez-Ville M., Quartier P., Léger P. L., Geslain G., Semaan N., Moulin F., Bendavid M., Jean S., Poncet G., Renolleau S., Oualha M. Acute myocarditis and multisystem inflammatory emerging disease following SARS-CoV-2 infection in critically ill children. *Ann Intensive Care.* 2020; 10: 6968. doi:10.1186/s13613-020-00690-8.
29. Kari J. A., Shalaby M. A., Albanna A. S., Alahmadi T. S., Alherbish A., Alhasan K. A. Acute kidney injury in children with COVID-19: a retrospective study. *BMC Nephrol.* 2021; 22 (1): P. 202 doi: 10.1186/s12882-021-02389-9.
30. Mamishi S., Movahedi Z., Mohammadi M., Ziaee V., Khodabandeh M., Abdolsalehi M. R., Navaeian A., Heydari H., Mahmoudi S., Pourakbari B. Multisystem inflammatory syndrome associated with SARS-CoV-2 infection in 45 children: a first report from Iran. *Epidemiol Infect.* 2020; 148: e196. doi: 10.1017/S095026882000196X.
31. Stewart D. J., Hartley J. C., Johnson M., Marks S. D., du Pré P., Stojanovic J. Renal dysfunction in hospitalised children with COVID-19. *Lancet Child Adolesc Health.* 2020; 4 (8): e28-e29. doi: 10.1016/S2352-4642(20)30178-4.
32. Livingston E., Bucher K. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Italy. *JAMA.* 2020; 323 (14): 1335. doi: 10.1001/jama.2020.4344.

33. Tagarro A., Epalza C., Santos M., Sanz-Santaefemia F. J., Otheo E., Moraleda C., Calvo C. Screening and Severity of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Children in Madrid, Spain. *JAMA Pediatr.* 2020; 174 (10): 1009. doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.1346.
34. Krishnasamy S., Mantan M., Mishra K., Kapoor K., Brijwal M., Kumar M., Sharma S., Swarnim S., Gaind R., Khandelwal P., Hari P., Sinha A., Bagga A. SARS-CoV-2 infection in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* 2022; 37 (4): 849-857. doi: 10.1007/s00467-021-05218-1.
35. Marlais M., Wlodkowski T., Al-Akash S., Ananin P., Bandi V. K., Baudouin V., Boyer O., Vásquez L., Govindan S., Hooman N., Ijaz I., Loza R., Melgosa M., Pande N., Pape L., Saha A., Samsonov D., Schreuder M. F., Sharma J., Siddiqui S., Sinha R., Stewart H., Tasic V., Tönshoff B., Twombly K., Upadhyay K., Vivarelli M., Weaver D. J., Woroniecki R., Schaefer F., Tullus K. COVID-19 in children treated with immunosuppressive medication for kidney diseases. *Arch Dis Child.* 2020; 106 (8): 798-801. doi: 10.1136/archdischild-2020-320616.
36. Blumfield E., Levin T. L., Kurian J., Lee E. Y., Liszewski M. C. Imaging findings in multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with coronavirus disease (COVID-19). *American Journal of Roentgenology.* 2021; 216 (2): 507-517. doi: 10.2214/AJR.20.24032.
37. Berteloot L., Berthaud R., Temmam S., Lozach C., Zanelli E., Blanc T., Heloury Y., Capito C., Chardot C., Sarnacki S., Garcelon N., Lacaille F., Charbit M., Pastural M., Rabant M., Boddaert N., Leruez-Ville M., Eloit M, Sermet-Gaudelus I., Dehoux L., Boyer O. Arterial abnormalities identified in kidneys transplanted into children during the COVID-19 pandemic. *American Journal of Transplantation.* 2021; 21 (5): 1937-1943. doi: 10.1111/ajt.16464.
38. Golberstein E., Wen H., Miller B. F. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and mental health for children and adolescents. // *JAMA Pediatr.* 2020; 174 (9): 819-820. doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.1456.
39. Harper L., Bagli D., Kaefer M., Kalfa N., Beckers G. M. A., Nieuwhof-Leppink A. J., Fossum M., Herbst K. W. COVID-19 and research in pediatric urology. *Journal of Pediatric Urology.* 2021; 17 (4): 569-570. doi: 10.1016/j.jpuro.2021.04.004.
40. Hatoun J., Correa E. T., Donahue S. M. A., Vernacchio L. Social distancing for COVID-19 and diagnoses of other infectious diseases in children. *Pediatrics.* 2020; 146 (4): e2020006460. doi: 10.1542/peds.2020-006460.
41. Liguoro I., Pilotto C., Vergine M., Pusiol A., Vidal E., Cogo P. The impact of COVID-19 on a tertiary care pediatric emergency department. *European Journal of Pediatrics.* 2021; 180: 1497-1504. doi: 10.1007/s00431-020-03909-9.
42. Flores-Mireles A., Walker J., Caparon M., Hultgren S. J. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol.* 2015; 13: 269-284. doi: 10.1038/nrmicro3432.
43. Twaij M. Urinary tract infection in children: a review of its pathogenesis and risk factors. *The Journal of the Royal Society for the Promotion of Health.* 2000; 120 (4): 220-226. doi: 10.1177/146642400012000408.
44. Kuitunen I., Artama, M., Haapanen, M., Renko M. Urinary tract infections decreased in Finnish children during the COVID-19 pandemic. *European Journal of Pediatrics.* 2022; 181: 1979-1984. doi: 10.1007/s00431-022-04389-9.
45. Urinary tract infections (2019) Current care guidelines. Working group set by the Finnish Society of Infectious Diseases, Finnish Society of Clinical Chemistry, Finnish Paediatric Society, Finnish Urology Association and The Finnish Association of General Practitioners. Helsinki: The Finnish Medical Society Duodecim. Accessed 10 Jun 2021. URL: www.kaypahoito.fi (In Finnish).
46. Sterky E., Olsson-Åkefeldt S., Hertting O., Herlenius E., Alfven T., Ryd Rinder M., Rhedin S., Hildenwall H. Persistent symptoms in Swedish children after hospitalisation due to COVID-19. *Acta Paediatr.* 2021; 110 (9): 2578-2580. doi: 10.1111/apa.15999.

Информация об авторах

Д.В. Яровая, заочный аспирант кафедры факультетской педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: podkovyurova_dary@list.ru.

О.А. Башкина, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: bashkina1@mail.ru.

Е.В. Красилова, кандидат медицинских наук, заведующая отделением аллергологии, Областная детская клиническая больница им. Н.Н. Силищевой, Астрахань, Россия, e-mail: el25kv@mail.ru.

М.А. Самотруева, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой фармакогнозии, фармацевтической технологии и биотехнологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: ms1506@mail.ru.

Е.Б. Касимова, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: katerina.kasymova@yandex.ru.

Information about the authors

D.V. Yarovaya, postgraduate student, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: podkovyrova_dary@list.ru.

O.A. Bashkina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: bashkina1@mail.ru.

E.V. Krasilova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department, Regional Children's Clinical Hospital named after N.N. Silishcheva, Astrakhan, Russia, e-mail: el25kv@mail.ru.

M.A. Samotrueva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: ms1506@mail.ru.

E.B. Kasymova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: katerina.kasymova@yandex.ru.*

* Статья поступила в редакцию 13.07.2022; одобрена после рецензирования 01.02.2023; принята к публикации 27.03.2023.

The article was submitted 13.07.2022; approved after reviewing 01.02.2023; accepted for publication 27.03.2023.