



КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

CASE REPORT

Эндокринология

Endocrinology

doi: 10.25005/2074-0581-2026-28-3-898-909

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА У РЕБЁНКА 14 ЛЕТ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Н.А. БЕЛЫХ, М.М. РЫБАКОВА, И.В. ПИЗНЮР, Д.В. ЕЖКОВ

Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

Посттрансплантационный сахарный диабет (ПТСД) представляет собой серьёзное метаболическое осложнение, развивающееся у реципиентов после трансплантации почки. Его патогенез является мультифакторным и сочетает в себе инсулинорезистентность, индуцированную иммуносупрессорами, и нарушение секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы. Возникновение ПТСД ассоциировано со значительным снижением выживаемости пациентов и трансплантата, повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний и инфекционных осложнений, что обуславливает пристальное внимание к данной проблеме в трансплантологии. Частота развития ПТСД варьирует в широких пределах – от 5% до 40% – и зависит от комплекса факторов. К ним относятся исходные данные реципиента (возраст, избыточная масса тела, наследственность), применяемая схема иммуносупрессии (особенно высокие дозы глюкокортикоидов и такролимус) и продолжительность наблюдения. При этом пик диагностики приходится на первый год после операции, когда иммуносупрессивная терапия наиболее агрессивна. В статье детально анализируются современные данные о распространённости, клинических особенностях и подходах к лечению ПТСД. Особый акцент делается на сложностях управления диабетом у пациентов после трансплантации, которые требуют соблюдения тонкого баланса между противодиабетической и иммуносупрессивной терапией. Теоретический материал подкреплён собственным клиническим наблюдением случая ПТСД у подростка 14 лет.

Ключевые слова: трансплантация почки, посттрансплантационный сахарный диабет, хроническая болезнь почек, послеоперационное лечение, дети, клинический случай.

Для цитирования: Белых НА, Рыбакова ММ, Пизнюр ИВ, Ежков ДВ. Клинический случай сахарного диабета у ребёнка 14 лет после трансплантации почки. *Вестник Авиценны*. 2026;28(3):898-909. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-3-898-909>

CLINICAL CASE OF DIABETES MELLITUS IN A CHILD 14 YEARS AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

N.A. BELYKH, M.M. RYBAKOVA, I.V. PIZNYUR, D.V. EZHKOV

I.P. Pavlov Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

Post-transplant diabetes mellitus (PTDM) is a serious metabolic complication that develops in recipients after kidney transplantation. Its pathogenesis is multifactorial, combining immunosuppressant-induced insulin resistance with impaired insulin secretion by pancreatic beta cells. The development of PTDM is associated with a significant reduction in patient and graft survival and an increased risk of cardiovascular disease and infectious complications, which accounts for the close attention paid to this problem in transplantology. The incidence of PTDM varies widely, from 5% to 40%, and depends on several factors. These include recipient baseline characteristics (age, overweight, heredity), the immunosuppressive regimen used (particularly high doses of glucocorticoids and tacrolimus), and the duration of follow-up. The peak incidence of diagnosis occurs during the first year after surgery, when immunosuppressive therapy is most intensive. The article provides a detailed analysis of current data on PTDM prevalence, clinical features, and treatment approaches. Particular emphasis is placed on the challenges of diabetes management in transplant recipients, which require maintaining a delicate balance between antidiabetic and immunosuppressive therapy. The authors support the theoretical discussion with their own clinical observation of PTDM in a 14-year-old adolescent.

Keywords: Kidney transplantation, post-transplant diabetes mellitus, chronic kidney disease, postoperative treatment, children, clinical case.

For citation: Belykh NA, Rybakova MM, Piznyur IV, Ezhkov DV. Klinicheskiy sluchay sakharnogo diabeta u rebyonka 14 let posle transplantatsii pochki [Clinical case of diabetes mellitus in a child 14 years after kidney transplantation]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2026;28(3):898-909. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-3-898-909>

ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация почек (ТП) является одним из вариантов лечения терминальной стадии почечной недостаточности. В последние годы краткосрочная выживаемость пациентов после ТП значительно улучшилась, благодаря совершенствованию хирургических методов и внедрению современной иммуносупрессивной терапии. У реципиентов почечного трансплантата отмечается высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний, инфекций и злокачественных новообразований по сравнению с общей популяцией. Особое внимание уделяется посттрансплантационному сахарному диабету (ПТСД) [1].

ПТСД – состояние, возникающее под воздействием различных факторов, включая иммуносупрессивную терапию, инсулинорезистентность, нарушение секреции инсулина и др. [2]. Однако частоту ПТСД до сих пор сложно определить, данные варьируют от 5% до 40%. При этом большинство случаев возникает в течение 1 года после проведения ТП [3]. По данным отдельных центров и многоцентровых исследований, в Египте частота развития ПТСД составила 18,2%, во Франции – 7% через 2 года наблюдения, в Судане – 8,6%, а в США – 16% через 12 месяцев наблюдения после ТП и 24% – через 36 месяцев [4].

Впервые о ПТСД в 1964 году сообщил Thomas Starzl после пересадки почки. С 2003 года, согласно международным рекомендациям, ПТСД стали называть «впервые выявленным диабетом после трансплантации», а для диагностики использовать критерии, предложенные Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и Американской диабетологической ассоциацией [5]. Диагностические критерии основаны на рекомендациях ВОЗ, согласно которым уровень глюкозы в плазме натощак должен составлять ≥ 126 мг/дл (7 ммоль/л), уровень глюкозы через 2 часа после перорального теста на толерантность к глюкозе с нагрузкой 75 г должен составлять ≥ 200 мг/дл (11,1 ммоль/л) или должна быть симптоматическая гипергликемия с уровнем глюкозы в плазме ≥ 200 мг/дл (11,1 ммоль/л) [6]. Американская диабетологическая ассоциация включила уровень гликированного гемоглобина 6,5% в список критериев для постановки диагноза [7].

К немодифицируемым факторам риска развития ПТСД относятся: возраст старше 45 лет, поликистоз почек, отягощённый семейный анамнез по СД. Специфические факторы риска включают применяемую схему иммуносупрессии, повышенный уровень глюкозы в крови вскоре после трансплантации, наличие цитомегаловирусной инфекции и гепатита С, отторжение пересаженного органа, использование трупного донорского органа, а также особенности врождённого иммунитета. К модифицируемым факторам риска относятся наличие высокого индекса массы тела, гипертонии в анамнезе, применение такролимуса [8, 9].

Иммуносупрессивная терапия считается важным фактором риска развития ПТСД, который потенциально возможно модифицировать. Однако на данный момент нет убедительных доказательств того, что изменение схемы иммуносупрессии (например, замена такролимуса на циклоспорин А или отказ от глюкокортикоидов) позволяет снизить риск ПТСД без повышения риска отторжения. Поэтому особенно важно разрабатывать стратегии эффективного контроля гипергликемии на фоне проводимой иммуносупрессии [10]. В первый год после трансплантации почки происходят значительные колебания в метаболизме глюкозы, что делает этот период наиболее критичным для развития диабета [11].

Согласно исследованиям, ПТСД оказывает существенное влияние на результаты ТП. В частности, годовая выживаемость реципиентов почки с ПТСД значительно ниже, чем у реципиен-

INTRODUCTION

Kidney transplantation (KT) is one of the treatment options for end-stage renal failure. In recent years, short-term survival after KT has improved significantly due to advances in surgical techniques and the introduction of modern immunosuppressive therapy. Kidney transplant recipients are at higher risk of cardiovascular diseases, infections, and malignant neoplasms compared with the general population. Particular attention is paid to post-transplant diabetes mellitus (PTDM) [1].

PTDM develops under the influence of various factors, including immunosuppressive therapy, insulin resistance, impaired insulin secretion, and others [2]. However, the incidence of PTDM remains difficult to determine, with reported rates ranging from 5% to 40%. Most cases occur within 1 year after KT [3]. Data from individual centers and multicenter studies report an incidence of 18.2% in Egypt, 7% in France after 2 years of follow-up, 8.6% in Sudan, and 16% in the United States after 12 months of follow-up following KT, and 24% after 36 months [4].

Thomas Starzl first reported PTDM in 1964 after KT. Since 2003, international recommendations have referred to PTDM as “new-onset diabetes after transplantation”, and the World Health Organization (WHO) and American Diabetes Association diagnostic criteria have been used [5]. The diagnostic criteria are based on WHO recommendations, according to which fasting plasma glucose should be ≥ 126 mg/dL (7 mmol/L), the 2-hour plasma glucose level after a 75-g oral glucose tolerance test should be ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L), or symptomatic hyperglycemia with a plasma glucose level ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) should be present [6]. The American Diabetes Association included a glycosylated hemoglobin level of 6.5% as a diagnostic criterion [7].

Non-modifiable risk factors for PTDM include age over 45 years, polycystic kidney disease, and a family history of diabetes mellitus. Specific risk factors include the immunosuppressive regimen used, elevated blood glucose shortly after transplantation, cytomegalovirus infection and hepatitis C, transplant rejection, the use of a deceased-donor organ, and features of innate immunity. Modifiable risk factors include a high body mass index, a history of hypertension, and the use of tacrolimus [8, 9].

Immunosuppressive therapy is considered an important risk factor for PTDM that may be modifiable. However, there is currently no convincing evidence that changing the immunosuppressive regimen (for example, replacing tacrolimus with cyclosporine A or withdrawing glucocorticoids) can reduce the risk of PTDM without increasing the risk of rejection. Therefore, developing strategies to control hyperglycemia during ongoing immunosuppressive therapy is particularly important [10]. During the first year after KT, substantial fluctuations in glucose metabolism occur, making this period the most critical for the development of diabetes [11].

Studies show that PTDM substantially affects KT outcomes. In particular, 1-year survival among kidney transplant recipients with PTDM is significantly lower than among recipients without this complication, at 83% and 98%, respectively. In addition, PTDM has been shown to adversely affect graft survival and increase the likelihood of graft rejection (70% of cases compared with 45% in patients without PTDM) [8].

Transplant recipients may be at higher risk of severe infection caused by SARS-CoV-2 [12]. Coronavirus infection adversely affects kidney graft survival and increases rejection risk [13].

тов без этого осложнения, составляя 83% и 98% соответственно. Кроме того, показано, что ПТСД негативно влияет на сохранность трансплантата и увеличивает вероятность его отторжения (70% случаев по сравнению с 45% у пациентов без ПТСД) [8].

Реципиенты трансплантатов могут подвергаться более высокому риску тяжёлого течения инфекции, вызванной SARS-CoV-2 [12]. Коронавирусная инфекция оказывает негативное влияние на выживаемость почечного трансплантата, повышая риск его отторжения [13].

Последствия ПТСД могут быть разнообразными. Наиболее значимое и грозное осложнение ПТСД – сердечно-сосудистые заболевания. Однако, в долгосрочной перспективе, ПТСД может инициировать гломерулярные, тубулоинтерстициальные и/или сосудистые поражения почек. Патологические признаки ПТСД аналогичны типичному диабетическому поражению собственных почек. Самым ранним обнаруживаемым изменением по результатам световой микроскопии является расширение мезангиума из-за повышенного накопления матрикса. На более поздних стадиях развиваются мезангиальный склероз и узелковое накопление мезангиального матрикса. Однако, по сравнению с диабетической нефропатией в собственных почках, ПТСД чаще ассоциируется с сосудистыми или тубулоинтерстициальными изменениями, вызванными отторжением, вирусной инфекцией, нефротоксическим действием лекарственных препаратов или низким качеством донорской почки. Синергетический эффект этих изменений может объяснить негативное влияние ПТСД на долгосрочную выживаемость трансплантата. ПТСД также может быть причиной других серьёзных сосудистых осложнений, затрагивающих как мелкие, так и крупные кровеносные сосуды. Избыток конечных продуктов гликирования является одним из наиболее важных механизмов, вовлечённых в патофизиологию этих микрососудистых осложнений. Подобно общей популяции, диабетические осложнения также часто встречаются у пациентов с ПТСД, включая кетоацидоз, неврологические и офтальмологические осложнения, а также рецидивирующую гипогликемию [14].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Описать собственное клиническое наблюдение за особенностями течения и диагностики ПТСД у ребёнка после ТП.

Этическое заявление. Это исследование было проведено в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации. Получения согласия этического комитета не требовалось, учитывая характер данной работы (клинический случай). Авторы подтверждают, что родители пациента дали своё информированное согласие на обработку его персональных данных, а также на публикацию анонимизированных результатов обследований. Данные пациента полностью скрыты и анонимизированы и не доступны в настоящей публикации.

Клиническое наблюдение

Мальчик А. родился 06.04.2010 г. от второй беременности, которая наступила после 10 лет бесплодия, связанного с перенесённой операцией на маточных трубах. Беременность протекала с осложнениями: в 19-20 недель отмечалась угроза прерывания, на 27-й неделе было выявлено нарушение маточно-плацентарного кровотока и врождённый порок развития почек по данным УЗИ. Ребёнок родился с низкой массой тела (2150 г) и длиной 45 см, с оценкой по Апгар 5/6 баллов. Аллергологический анамнез не

The consequences of PTDM can be diverse. The most significant and serious complication of PTDM is cardiovascular disease. In the long term, however, PTDM may initiate glomerular, tubulointerstitial, and/or vascular kidney lesions. The pathological features of PTDM are similar to those of typical diabetic injury in native kidneys. The earliest detectable change on light microscopy is mesangial expansion due to increased matrix accumulation. At later stages, mesangial sclerosis and nodular accumulation of mesangial matrix develop. However, compared with diabetic nephropathy in native kidneys, PTDM is more often associated with vascular or tubulointerstitial changes caused by rejection, viral infection, nephrotoxic medications, or poor donor kidney quality. The synergistic effect of these changes may explain PTDM's adverse impact on long-term graft survival. PTDM may also cause other serious vascular complications involving both small and large blood vessels. Excess accumulation of advanced glycation end products is one of the most important mechanisms involved in the pathophysiology of these microvascular complications. As in the general population, diabetic complications are also common in patients with PTDM, including ketoacidosis, neurological and ophthalmological complications, as well as recurrent hypoglycemia [14].

PURPOSE OF THE STUDY

To describe the authors' own clinical observation of the course and diagnostic features of post-transplant diabetes mellitus (PTDM) in a child after KT.

Ethics statement. This study was conducted in accordance with the ethical principles of the Declaration of Helsinki. Ethics committee approval was not required given the nature of this work (a clinical case). The authors confirm that the patient's parents provided informed consent for the processing of his personal data and for publication of anonymized examination results. The patient's data have been fully concealed and anonymized and are not available in the present publication.

Clinical observation

Boy A. was born on April 6, 2010, from the second pregnancy, which occurred after 10 years of infertility associated with previous surgery on the fallopian tubes. The pregnancy was complicated: at 19-20 weeks, there was a threatened miscarriage; at 27 weeks, impaired uteroplacental blood flow and a congenital renal malformation were detected by ultrasound. The child was born with a low birth weight of 2,150 g and a length of 45 cm, with an Apgar score of 5/6. The allergy history was unremarkable, and preventive vaccinations were administered according to an individual schedule.

On day 3 of life, the child was transferred to the Department of Neonatal Pathology of the N.V. Dmitrieva Regional Children's Clinical Hospital in Ryazan (RCCH) with a body weight of 1,850 g. The child was lethargic, with decreased muscle tone and sluggish neonatal reflexes. Episodes of apnea accompanied by generalized cyanosis were observed. Breathing involved accessory muscles; diffuse fine moist rales were heard bilaterally. The results of laboratory tests on admission are presented in Tables 1-3. Renal ultrasound dated April 10, 2010, revealed signs of multicystic dysplasia of the right kidney and hypoplasia of the left kidney.

The following clinical diagnosis was established: Primary: Congenital bilateral pneumonia, severe course. Grade 1 respira-

отягощён, профилактические прививки выполнялись по индивидуальной графику.

На 3-й день жизни ребёнок был переведён в отделение патологии новорождённых Областной детской клинической больницы им. Н.В. Дмитриевой г. Рязани (ОДКБ) с массой тела 1850 г. Ребёнок был вялый, мышечный тонус снижен, рефлексы новорождённого вялые. Наблюдались эпизоды апноэ, сопровождающиеся разлитым цианозом. Дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, диффузные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. Результаты лабораторного обследования при поступлении приведены в табл. 1-3. На УЗИ почек от 10.04.2010 г. выявлены признаки мультикистоза правой и гипоплазия левой почки.

Выставлен клинический диагноз: Основной: Врождённая пневмония, двусторонняя, тяжёлое течение. ДН 1. Перинатальное поражение ЦНС, синдром угнетения. Сопутствующий: Врождённая аномалия развития почек: мультикистоз правой почки, гипоплазия со сморщиванием левой почки. Бактериурия вследствие вторичного пиелонефрита. Острая почечная недостаточность, угроза развития хронической болезни почек (ХБП). Недоношенность II степени.

Ребёнок получал антибактериальную (цефтриаксон, канефрон, сульперацеф, флюкостат) и гормональную (преднизолон коротким курсом) терапию, бифилиз, кортексин, кофеин пер ос в остром периоде при апноэ. Выписан под наблюдение врача-педиатра, нефролога, невролога по месту жительства.

В возрасте 2 месяца ребёнок повторно поступает в ОДКБ с жалобами на вялость, плохой аппетит, беспокойный сон, редкую рвоту. Результаты лабораторного обследования на данном этапе приведены в табл. 1-3.

tory failure. Perinatal central nervous system injury, depression syndrome. Comorbid: Congenital renal malformation: multicystic dysplasia of the right kidney, hypoplasia with contraction of the left kidney. Bacteriuria due to secondary pyelonephritis. Acute renal failure, risk of chronic kidney disease (CKD). Grade II prematurity.

The child received antibacterial therapy (Ceftriaxone, Canephron, Sulperacef, Flucostat) and hormonal therapy (a short course of prednisolone), as well as Bifiliz, Cortexin, and oral caffeine during the acute period for apnea. He was discharged for follow-up with a pediatrician, nephrologist, and neurologist at his residence.

At the age of 2 months, the child was readmitted to the RCCB with complaints of lethargy, poor appetite, restless sleep, and occasional vomiting. Laboratory results at this stage are presented in Tables 1-3.

Urine culture for sterility yielded *E. coli* (100,000/mL). Renal ultrasound dated July 2, 2010, showed signs of multicystic dysplasia of the right kidney and hypoplasia of the left kidney. Cystography dated July 14, 2010, revealed left-sided passive grade IV-V vesicoureteral reflux (VUR).

Clinical diagnosis: Primary: Stage IV CKD, predialysis stage. Grade IV-V left-sided VUR. Grade III iron deficiency anemia. Comorbid: Congenital anomaly of the urinary system: Multicystic dysplasia of the right kidney.

Treatment included Recormon 1500 IU once daily, Cefabol, Ketosteril ½ tablet twice daily, Maltofer 10 drops.

On May 12, 2011, the child was examined by M.M. Kaabak, MD, PhD, Professor, Head of the Kidney Transplantation Depart-

Таблица 1 Результаты общего анализа крови пациента А. в динамике

Table 1 Complete blood count results of patient A. over time

Параметр Parameter	09.04. 2010	01.07. 2010	12.05. 2022	12.10. 2022	24.02. 2023	14.05. 2023	22.10. 2024	10.03. 2025	Референсные значения Reference range
Гемоглобин, г/л Hb, g/L	182	78	89	114	99	117	116	107	110-140
Количество эритроцитов, ×10 ¹² /л RBC, ×10 ¹² /L	5.5	2.48	3.22	4.06	3.57	3.9	4.49	5.1	3.7-4.9
Количество лейкоцитов, ×10 ⁹ /л WBC, ×10 ⁹ /L	6.8	4.1	8.1	10.4	3.0	2.6	8.6	13.3	4.5-10
Количество тромбоцитов, ×10 ⁹ /л PLT, ×10 ⁹ /L	16	178	36	268	260	275	225	324	150-400
Относительное количество нейтрофилов, % Relative neutrophil count, %	62.8	6	47.5	84	65.8	42.2	52.6	74.8	43-65
Относительное количество лимфоцитов, % Relative lymphocyte count, %	57	84	35.7	35.7	65.8	65.8	37.8	19.1	>6 years: 30-45
Относительное количество моноцитов, % Relative monocyte count, %	6	8	11.2	3.2	3	1	2	6.1	2-10
Относительное количество эозинофилов, % Relative eosinophil count, %	7	5	4	2	1	1	0	0	0.5-8
СОЭ, по Вестергрену, мм/ч ESR (Westergren), mm/h	1	23	50	10	4	8	9	1	4-12

Посев мочи на стерильность – выделена *E. coli* (100 тыс/мл). УЗИ почек от 02.07.2010 г.: признаки мультикистоза правой и гипоплазия левой почки. Цистография от 14.07.2010 г.: левосторонний пассивный пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) IV-V степени.

Клинический диагноз: Основной: ХБП IV стадии, преддиализная стадия. ПМР IV-V ст. слева. Железодефицитная анемия III степени. Сопутствующий: Врожденная аномалия мочевой системы: мультикистоз правой почки.

Получал лечение: рекормон 1500 МЕ 1 раз в день, цефабол, кетостерил ½ таб. 2 раза в день, мальтофер 10 капель.

12.05.2011 г. ребёнок консультирован д.м.н., профессором Каабак М.М., зав. отделением трансплантации почки Российского научного центра хирургии им. академика Б.В. Петровского (РНЦХ) г. Москвы. Рекомендовано: при прогрессировании ХБП – трансплантация почки (в качестве донора обследуется мать, кроме того, данные ребёнка помещены в лист ожидания трупной почки).

В возрасте 1,5 года ребёнок поступает в Российскую детскую клиническую больницу г. Москвы для коррекции ПМР с диагнозом: ХБП IV стадии. Мультикистоз правой почки. ПМР IV-V ст. слева.

Общие анализы крови и мочи от 23.11.2011 г.: в пределах нормы. Результат биохимического анализа крови приведён в табл. 3.

25.11.2011 г. произведена эндопластика устья левого мочеточника. Получал цефтазидим в возрастной дозе. Послеоперационный период протекал гладко.

04.06.2013 г. ребёнок повторно консультирован д.м.н., профессором Каабак М.М., зав. отделением трансплантации почки РНЦХ. В качестве донора обследована мать, у которой был выявлен гепатит С. Мальчик поставлен в лист ожидания по трансплантации трупной почки.

С 2013 по 2022 год у ребёнка наблюдались эпизоды обострения пиелонефрита, получал антибактериальное лечение.

В 2022 году ребёнок в очередной раз поступает в ОДКБ с жалобами на повышенную утомляемость, умеренные боли в ногах, изменения в лабораторных анализах. Результаты лабораторного обследования на данном этапе приведены в табл. 1-3.

УЗИ почек от 12.05.2020 г.: признаки мультикистоза правой почки, рефлюкс-нефропатия слева. Дуплексное сканирование сосудов почек от 13.05.2020 г.: с двух сторон отмечается нарушение ангиоархитектоники. Кровоток обеднён.

Клинический диагноз: Основной: ХБП IV стадии. ПМР IV-V ст. слева (эндоскопическая коррекция 25.11.2011 г.). Рефлюкс-нефропатия слева. Железодефицитная анемия II степени. Сопутствующий: Врожденная аномалия мочевой системы: мультикистоз правой почки. Вторичный пиелонефрит, ремиссия.

Ребёнок выписан с рекомендациями продолжить терапию: рекормон п/к 2000 МЕ 1 раз в день 3 раза в неделю, кетостерил 3 таблетки 2 раза в день, мальтофер 100 мг 1 раз в день, амлодипин 2,5 мг вечером, канефрон 1 драже 3 раза в день 10 дней, карбонат кальция 0,5 г 3 раза в день.

02.08.2022 г. ребёнок поступил в отделение по пересадке почки Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова (РНИМУ) г. Москвы для обследования и решения вопроса о ТП.

09.08.2022 г. больному имплантирован перитонеальный катетер и 18.08.2022 г. начата терапия – автоматизированный перитонеальный диализ. 09.09.2022 г. утром появились лихорадка до 38,9°C, озноб, слабость. Анализ на РНК коронавируса SARS-CoV-2 – положительный. Результаты лабораторного обследования данного этапа приведены в табл. 1-3. Гистологическое исследование

ment of the B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery (RRCS), Moscow. Recommendation: in the event of CKD progression, KT (the mother was being evaluated as a potential donor; in addition, the child was placed on the deceased-donor kidney waiting list).

At the age of 1.5 years, the child was admitted to the Russian Children's Clinical Hospital in Moscow for correction of VUR with the diagnosis: stage IV CKD. Multicystic dysplasia of the right kidney. Grade IV-V left-sided VUR.

Complete blood count and urinalysis dated November 23, 2011, were normal. The biochemical blood test results are presented in Table 3.

On November 25, 2011, endoscopic plasty of the left ureteral orifice was performed. The child received ceftazidime at an age-appropriate dose. The postoperative period was uneventful.

On June 4, 2013, the child was re-examined by M.M. Kaabak, MD, PhD, Professor, Head of the Kidney Transplantation Department of the RRCS. The mother was evaluated as a potential donor and was found to have hepatitis C. The boy was placed on the deceased-donor kidney transplant waiting list.

From 2013 to 2022, the child experienced episodes of pyelonephritis exacerbation and received antibacterial therapy.

In 2022, the child was again admitted to the RCCH with complaints of increased fatigue, moderate leg pain, and abnormalities in laboratory tests. The results of laboratory testing at this stage are presented in Tables 1-3.

Renal ultrasound dated May 12, 2020: signs of multicystic dysplasia. Laboratory reflux nephropathy. Duplex ultrasound of the renal vessels dated May 13, 2020: impaired angioarchitecture was noted bilaterally. Blood flow was reduced.

Clinical diagnosis: Primary: Stage IV CKD. Grade IV-V left-sided VUR (endoscopic correction performed on November 25, 2011). Left-sided reflux nephropathy. Grade II iron deficiency anemia. Comorbid: Congenital anomaly of the urinary system: Multicystic dysplasia of the right kidney. Secondary pyelonephritis, remission.

The child was discharged with recommendations to continue therapy: Recormon 2,000 IU subcutaneously once daily 3 times per week, Ketosteril 3 tablets twice daily, Maltofer 100 mg once daily, amlodipine 2.5 mg in the evening, Canephron 1 tablet 3 times daily for 10 days, calcium carbonate 0.5 g 3 times daily.

On August 2, 2022, the child was admitted to the Kidney Transplantation Department of the N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow, for examination and assessment for KT.

On August 9, 2022, a peritoneal catheter was implanted, and on August 18, 2022, automated peritoneal dialysis was initiated. On the morning of September 9, 2022, fever up to 38.9°C, chills, and weakness developed. SARS-CoV-2 RNA testing was positive. Laboratory results at this stage are presented in Tables 1-3. Histological examination of kidney biopsy specimens dated September 27, 2022, revealed multicystic dysplasia of the right kidney.

Allotransplantation of a right deceased-donor kidney was performed on September 27, 2022. Right-sided nephroureterectomy was performed simultaneously. The postoperative period was uneventful. The safety drain and urinary catheter were removed on postoperative day 6, and the peritoneal catheter and transplant ureteral stent were removed on postoperative day 25. Laboratory results at this stage are presented in Tables 1-3.

Clinical diagnosis: Primary: Transplant nephropathy. Status after allotransplantation of a deceased-donor kidney with simul-

Таблица 2 Результаты общего анализа мочи пациента А. в динамике

Table 2 Urinalysis results of patient A. over time

Параметр Parameter	10.04.2010	01.07.2010	12.05.2022	12.10.2022	10.03.2025	Референсные значения Reference range
Цвет Color	Соломенно-жёлтый Straw-yellow	Соломенно-жёлтый Straw-yellow	Соломенно-жёлтый Straw-yellow	Соломенно-жёлтый Straw-yellow	Соломенно-жёлтый Straw-yellow	Соломенно-жёлтый Straw-yellow
Прозрачность Transparency	Прозрачная Clear	Прозрачная Clear	Прозрачная Clear	Прозрачная Clear	Прозрачная Clear	Прозрачная Clear
Плотность Specific gravity	1010	1010	1020	1015	1005	1010-1025
Реакция Reaction	Нейтральная Neutral	Нейтральная Neutral	Кислая Acidic	Кислая Acidic	Кислая Acidic	Слабокислая Slightly acidic
Белок Protein	0.99	0.165	0	0.33	0	0-0.033
Сахар Glucose	0	0	0	0	++++	0
Лейкоциты Leukocytes	4-7	1-2	1-2	0-2	0	0-6
Бактерии Bacteria	+++	++	+	+	+	0

Таблица 3 Результаты биохимического анализа крови пациента А. в динамике

Table 3 Results of biochemical blood tests in patient A. over time

Параметр Parameter	09.04.2010	01.07.2010	23.11.2011	12.05.2022	12.10.2022	24.02.2023	14.05.2023	22.10.2024	10.03.2025	Референсные значения Reference range
Общий белок, г/л Total protein, g/L	51.7	58.8	59.9	67.0	58.0	64.0	66.0	70.0	69.0	60-80
Глюкоза, ммоль/л Glucose, mmol/L	2.98	3.2	3.5	4.5	4.9	6.7	5.7	8.7	24.0	3.33-5.55
Общий билирубин, мкмоль/л Total bilirubin, µmol/L	6.0	7.7	7.3	10.5	8.0	10.0	10.0	10.0	8.0	3.4-20.4
Мочевина, ммоль/л Urea, mmol/L	5.6	3.55	9.40	18.9	9.0	5.9	5.1	7.0	6.25	1.8-8.1
Креатинин, мкмоль/л Creatinine, µmol/l	305.7	88.0	118.0	387.6	90.0	100.0	122.0	114.0	116.0	35.0-110.0
АЛТ, Ед/л ALT, U/L	20.0	31.0	31.0	10.0	8.0	24.0	28.0	19.0	17.0	≤40 ЕД/л
АСТ, Ед/л AST, U/L	23.0	23.0	23.0	15.0	35.0	15.0	25.0	11.0	17.0	≤40 ЕД/л
Холестерин, ммоль/л Cholesterol, mmol/L	2.1	3.1	3.3	6.3	4.7	4.9	4.5	4.8	4.6	3.11-5.18
ЩФ, Ед/л ALP, U/L	1300	1772	384	595	590	346	357	417	419	60-400
Натрий, ммоль/л Sodium, mmol/L	141.9	146.3	146.3	142.5	141.3	140.0	142.0	142.9	129.7	136-145
СРБ, мг/л CRP, mg/L	0	0	0	2.2	2.5	1.2	0	1.0	1.0	≤ 5

биоптатов почки от 27.09.2022 г.: мультикистозная дисплазия правой почки.

Операция аллотрансплантация правой трупной почки произведена 27.09.2022 г. Одновременно выполнена нефруретерэктомия справа. Послеоперационный период – без особенностей.

taneous right-sided nephroureterectomy. Stage V CKD. Comorbid: Novel coronavirus infection.

The patient received the following treatment: Eralfon 2,000 IU 3 times per week, Prograf 2 mg twice daily, Advagraf 4 mg once daily, prednisolone, Myfortic 360 mg twice daily, valganciclovir.

Рис. УЗИ почки пациента А. от 08.12.2022 г.
(объяснение в тексте)

Fig. Renal ultrasound of patient A., dated December 8, 2022
(description in the text)

Страховочный дренаж и мочевого катетер удалены на 6-е сутки, перитонеальный катетер и стент из мочеточника трансплантата – на 25-е сутки. Результаты лабораторного обследования на данном этапе приведены в табл. 1-3.

Клинический диагноз: Основной: Нефропатия трансплантата. Состояние после аллотрансплантации трупной почки с одновременной нефруретерэктомией справа. ХБП V стадии. Сопутствующий: Новая коронавирусная инфекция.

Пациент получал лечение: эральфон 2000 ед × 3 раза в неделю, програф 2 мг × 2 раза в день, адваграф 4 мг × 1 раз в день, преднизолон, майфортин 360 мг × 2 раза в день, валганцикловир 450 мг в день, бисептол 480 мг в день, омепразол 20 мг 1 раз на ночь постоянно, фолиевая к-та 1 таблетка в сутки.

Рекомендовано: такролимус пролонгированного действия по 2 мг 1 раз в день постоянно, доза может меняться в зависимости от концентрации такролимуса в крови (контроль крови 1 раз в 2 недели); преднизолон 2 таблетки в сутки; майфортин по 360 мг 2 раза в день; бисептол 480 мг 1 раз в день и фолиевая кислота 1 таблетка. Ежедневно до 6 месяцев после операции – омепразол 20 мг 1 раз на ночь и аmlодипин 2,5 мг 2 раза в день.

УЗИ почки от 08.12.2022 г. после трансплантации (рис.): в правой подвздошной области определяется трансплантированная почка размером 102×37 мм, контур ровный, чёткий, толщина слоя паренхимы 14 мм, ЧЛС не расширена, уплотнена, в режиме ЦДК кровоток достигает подкоркового слоя.

24.02.2023 г. ребёнок вновь поступает в ОДКБ, в отделение реанимации, в тяжёлом состоянии по основному заболеванию (ацидоз). Результаты лабораторного обследования на данном этапе приведены в табл. 1-3. Анализ крови на КЩС от 24.02.2023 г.: pH – 7,149; pCO₂ – 24,2; pO₂ – 29; HCO₃ – 8,4.

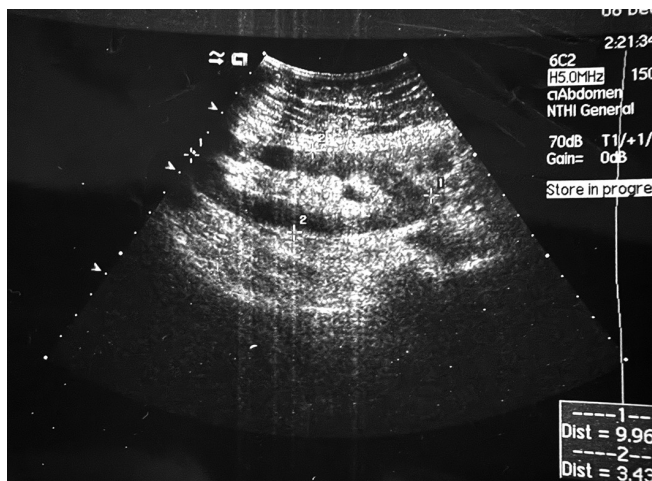
31.03.2023 г. переведён в инфекционное боксированное отделение (энтероколит норovирусной этиологии) с жалобами на слабость, снижение аппетита, жидкий стул до 5-6 раз в сутки, боли в животе в течение недели, похудание (на 4 кг за 2 недели). Анализ кала (ПЦР) РНК норovируса 1 и 2 типов – обнаружено.

Клинический диагноз: Основной: ХБП IV стадии. Нефропатия трансплантата. Состояние после аллотрансплантации трупной почки с одновременной нефруретерэктомией справа от 27.09.2022 г. Сопутствующий: Персистирующее течение норovирусной инфекции у ребёнка с иммунодефицитным состоянием. Вторичный пиелонефрит, ст. ремиссии. Железодефицитная анемия I степени.

Проведён консилиум, наиболее вероятной причиной диарейного синдрома является медикаментозная терапия. Рекомендовано: майфортин отменить, назначить азатиоприн 25 мг.

Проведено лечение: в/в растворы 10% глюкозы, 4% KCl, Рингера, стерофундин, 5% NaHCO₃; оральная регидратация; эритропоэтин 2000 ЕД 3 раза в неделю; такролимус 3,5 мг в 10.00, с 14.04 – 3,0 мг в 10.00; азатиоприн 25 мг 2 раза в день в 8.00, 20.00; преднизолон 7,5 мг (1,5 таб.) в 7.00; валганцикловир 450 мг в 14.00; бисептол 480 мг в 14.00; урсодезоксихолевая кислота, фолиевая кислота, омепразол, креон в возрастных дозах.

В возрасте 13 лет ребёнок поступает в РНИМУ с жалобами на слабость, жидкий стул, метеоризм. Результаты лабораторного обследования на данном этапе приведены в табл. 1-3. Анализ крови на паратиреоидный гормон (ПТГ) от 15.05.2023 г. – 221,7 пг/мл.



vir 450 mg daily, Biseptol 480 mg daily, omeprazole 20 mg once nightly continuously, and folic acid 1 tablet daily.

Recommendations: extended-release tacrolimus 2 mg once daily continuously; adjust the dose based on blood tacrolimus concentration (monitor blood levels every 2 weeks); prednisolone 2 tablets daily; Myfortic 360 mg twice daily; Biseptol 480 mg once daily; and folic acid 1 tablet daily. For up to 6 months after surgery: omeprazole 20 mg once nightly and amlodipine 2.5 mg twice daily.

Renal ultrasound dated December 8, 2022, after transplantation (Fig.): a transplanted kidney measuring 102×37 mm is visualized in the right iliac region; the contour is smooth and well-defined, the parenchymal thickness is 14 mm, the pelvicalyceal system is not dilated and is compacted; on color Doppler imaging, blood flow extends to the subcortical layer.

On February 24, 2023, the child was readmitted to the RCCH intensive care unit in severe condition due to the underlying disease (acidosis). Laboratory results at this stage are presented in Tables 1-3. Blood acid-base status on February 24, 2023: pH – 7.149; pCO₂ – 24.2; pO₂ – 29; HCO₃ – 8.4.

On March 31, 2023, he was transferred to an infectious diseases isolation ward (enterocolitis of norovirus etiology) with complaints of weakness, decreased appetite, loose stools up to 5-6 times daily, abdominal pain for 1 week, and weight loss (4 kg over 2 weeks). Stool PCR detected RNA of norovirus types 1 and 2.

Clinical diagnosis: Primary: Stage IV CKD. Transplant nephropathy. Status after deceased-donor kidney allotransplantation with simultaneous right-sided nephroureterectomy on September 27, 2022. Comorbidities: Persistent norovirus infection in a child with immunodeficiency. Secondary pyelonephritis, in remission. Grade I iron deficiency anemia.

A multidisciplinary consultation was held, and drug therapy was considered the most likely cause of the diarrheal syndrome. It was recommended to discontinue Myfortic and initiate azathioprine 25 mg.

Treatment included intravenous 10% glucose solution, 4% KCl, Ringer's solution, Sterofundin, and 5% NaHCO₃; oral rehydration; erythropoietin 2,000 IU 3 times per week; tacrolimus 3.5 mg at 10:00, reduced to 3.0 mg at 10:00 from April 14; azathioprine 25 mg twice daily at 08:00 and 20:00; prednisolone 7.5 mg (1.5 tablets) at 07:00; valganciclovir 450 mg at 14:00; Biseptol 480 mg at 14:00; ursodeoxycholic acid, folic acid, omeprazole, and Creon at age-appropriate doses.

Гистологическое исследование биоптатов почки от 16.05.2023 г.: фокальный глобальный гломерулосклероз. Интерстициальный фиброз и атрофия канальцев 0-I ст. Очаги острого канальцевого некроза.

Анализ кала (ПЦР) РНК норовируса 1 и 2 типов от 24.05.2023 г. и 05.06.2023 г. – обнаружено.

Консультация нефролога от 08.06.2023 г.: функция трансплантата несколько снижена (ХБП II-IIA ст.), но остаётся стабильной. Продолжена иммуносупрессивная терапия. Концентрация такролимуса в крови 5,7 нг/мл. Скорректирована доза такролимуса.

Клинический диагноз: Основной: Острая гастроэнтеропатия, вызванная норовирусом. Сопутствующий: Отмирание и отторжение трансплантата почки. ХБП, стадия 2. Вторичный гиперпаратиреоз.

Рекомендовано: азатиоприн 25 мг 2 раза в день, преднизолон, такролимус 4,5 мг 1 раз в день, омепразол, амлодипин 2,5 мг 2 раза в день.

В возрасте 14 лет ребёнок в очередной раз поступил в ОДКБ с жалобами на повышение уровня глюкозы до 7,6-9 ммоль/л натощак, до 10-12 ммоль/л после еды. Результаты лабораторного обследования на данном этапе приведены в табл. 1-3.

Гликированный гемоглобин от 22.10.2024 г. – 7,0%. Гормональный профиль 22.10.2024 г.: кортизол – 28,8 нмоль/л, С-пептид – 1100 пмоль/л. Антитела к бета-клеткам поджелудочной железы от 22.10.2024 г. – 0,21 (норма – 0-0,95). Антитела к GAD от 22.10.2024 г. – 0,64 ОЕ/мл (норма – 0-1,0). Антитела к инсулину 22.10.2024 г. – менее 0,5 ЕД/мл (норма – 0-10).

УЗИ щитовидной железы от 21.10.2024 г.: эхографические признаки фокальных изменений щитовидной железы.

Суточное мониторирование АД от 24.10.-25.10.2024 г.: зарегистрирована артериальная гипертензия в течение суток. Основной ритм: синусовый. Максимальная ЧСС – 139 в мин – зарегистрирована в активный период дня (подъём по лестнице). Наблюдались эпизоды повышения артериального давления, максимум до 149/100 мм Hg.

Клинический диагноз: Основной: ПТСД, впервые выявленный. Сопутствующий: ХБП V ст. Нephropatia трансплантата. Состояние после аллотрансплантации трупной почки с одновременной нефруретерэктомией справа от 27.09.2022 г.

Учитывая данные обследования, имеет место ПТСД, но с учётом совокупности патологий – нельзя исключить вариант MODY 5. Ребёнку установлен датчик непрерывного мониторинга глюкозы. На фоне погрешности в питании выявлен подъём гликемии до 15,7 ммоль/л. Назначен инсулин аспарт 2 Ед 3 раза в день. Рекомендовано: такролимус 5,5 мг в 10.00, преднизолон 7,5 мг в 8.00, азатиоприн 50 мг в 7.00, амлодипин 5 мг 1 раз в день под контролем АД, омепразол 20 мг 1 раз в день на ночь.

С 10.03.2025 г. по 17.03.2025 г. ребёнок вновь находился в ОДКБ с жалобами на подъёмы уровня гликемии до 30 ммоль/л в течение недели после перенесённой ОРВИ. При поступлении уровень гликемии составил 24 ммоль/л.

При объективном обследовании: рост 153 см; вес 85 кг (+9 кг за 6 месяцев); ИМТ 36,31 кг/м² (+3,37 SDS). Результаты лабораторного обследования на данном этапе представлены в табл. 1-3. СКФ по формуле Шварца – 48,14 мл/мин. Гликированный гемоглобин – 9,5%. Анализ крови на ПТГ от 13.03.2025 г. – 14,7 пг/мл.

Проведено лечение: такролимус 5,5 мг, преднизолон 7,5 мг, азатиоприн 50 мг, омепразол 20 мг. Пациент получал инсулинотерапию: аспарт 1 Ед и гларгин перед ужином 9 Ед.

Начата полноценная инсулинотерапия в режиме многократных инъекций инсулина, подобрана индивидуальная схема. Ребё-

At the age of 13 years, the child was admitted to the RN-RMU with complaints of weakness, loose stools, and flatulence. Laboratory results at this stage are presented in Tables 1-3. The parathyroid hormone (PTH) level on May 15, 2023, was 221.7 pg/mL.

Histological examination of kidney biopsy specimens dated May 16, 2023: focal global glomerulosclerosis. Grade 0-I interstitial fibrosis and tubular atrophy. Foci of acute tubular necrosis.

Stool PCR for norovirus types 1 and 2 RNA dated May 24, 2023, and June 5, 2023, was positive.

Nephrologist consultation dated June 8, 2023: graft function was slightly reduced (stage II-IIA CKD) but remained stable. Immunosuppressive therapy was continued. The blood tacrolimus concentration was 5.7 ng/mL. The tacrolimus dose was adjusted.

Clinical diagnosis: Primary: Acute gastroenteropathy caused by norovirus. Comorbid: Death and rejection of the kidney graft. CKD, stage 2. Secondary hyperparathyroidism.

Recommendations: azathioprine 25 mg twice daily, prednisolone, tacrolimus 4.5 mg once daily, omeprazole, and amlodipine 2.5 mg twice daily.

At the age of 14 years, the child was once again admitted to the RCCH with complaints of elevated glucose levels of 7.6-9 mmol/L while fasting and 10-12 mmol/L after meals. Laboratory results at this stage are presented in Tables 1-3.

Glycated hemoglobin on October 22, 2024, was 7.0%. Hormonal profile on October 22, 2024: cortisol, 28.8 nmol/L; C-peptide, 1,100 pmol/L. Antibodies to pancreatic beta cells dated October 22, 2024, were 0.21 (reference range, 0-0.95). GAD antibodies dated October 22, 2024, were 0.64 U/mL (reference range, 0-1.0). Insulin antibodies dated October 22, 2024, were less than 0.5 U/mL (reference range, 0-10).

Thyroid ultrasound dated October 21, 2024: sonographic signs of focal thyroid changes.

Twenty-four-hour blood pressure monitoring from October 24 to October 25, 2024, documented arterial hypertension throughout the day. The predominant rhythm was sinus rhythm. The maximum heart rate was 139 beats/min, recorded during the active period of the day (while climbing stairs). Episodes of elevated blood pressure were observed, with a maximum of 149/100 mm Hg.

Clinical diagnosis: Primary: Newly diagnosed PTDM. Comorbid: Stage V CKD. Transplant nephropathy – status after deceased-donor kidney allotransplantation with simultaneous right-sided nephroureterectomy on September 27, 2022.

Based on the examination findings, PTDM was present; however, given the combination of pathological conditions, MODY 5 could not be excluded. A continuous glucose monitoring sensor was fitted. Following dietary indiscretion, glycemia increased to 15.7 mmol/L. Insulin aspart 2 U 3 times daily was prescribed. Recommendations: tacrolimus 5.5 mg at 10:00, prednisolone 7.5 mg at 08:00, azathioprine 50 mg at 07:00, amlodipine 5 mg once daily with blood pressure monitoring, and omeprazole 20 mg once nightly.

From March 10 to March 17, 2025, the child was again hospitalized at the RCCH with complaints of increased blood glucose levels up to 30 mmol/L for 1 week after a recent acute respiratory viral infection. On admission, the blood glucose level was 24 mmol/L.

Objective examination: height, 153 cm; weight, 85 kg (+9 kg over 6 months); BMI, 36.31 kg/m² (+3.37 SDS). Laboratory results at this stage are presented in Tables 1-3. GFR calculated using the

нок прошёл обучение в школе диабета. На фоне лечения отмечается положительная динамика, показатели гликемии стабильны. Ведётся динамическое наблюдение.

ОБСУЖДЕНИЕ

Этиология ПТДС у детей остаётся до конца не изученной. Представленный случай уникален развитием диабета после ТП у ребёнка с врождённым поликистозом, что позволяет предполагать наличие моногенной формы MODY5. Данное сочетание демонстрирует редкую комбинацию ятрогенного ПТДС, обусловленного токсическим действием иммуносупрессантов, и генетического MODY5/HNF1B-синдрома. Диагностическая сложность заключалась в маскировке проявлений MODY5 симптомами почечной недостаточности. Иммуносупрессия выступила триггером манифестации латентной генопатии. Терапевтическая тактика потребовала одновременной коррекции иммуносупрессии и подбора сахароснижающих средств. Случай подчёркивает важность генетического скрининга при пороках почек и необходимость дифференциальной диагностики диабета в посттрансплантационном периоде.

Аутосомно-доминантный поликистоз почек (АДПКП) является наиболее распространённой наследственной причиной почечной недостаточности и может привести к серьёзным осложнениям, включая развитие ПТДС. Наличие возможного АДПКП обсуждается в медицинской литературе. В одном из метаанализов, который включал 12 исследований и в общей сложности 9849 пациентов, установили, что у 1379 пациентов с ТП и АДПКП относительный риск развития ПТДС составил 1,92 по сравнению с лицами, которым была проведена ТП по другим причинам. Точный механизм, посредством которого АДПКП способствует ПТДС, остаётся неясным, но мутации в генах PKD1 и PKD2, связанных с этим заболеванием, могут способствовать инсулинорезистентности, нарушению секреции инсулина и глюконеогенезу [15].

В другом метаанализе, посвящённом сравнению факторов риска впервые выявленного СД после ТП среди реципиентов было включено 13 исследований случай-контроль. Анализ показал, что риск ПТДС возрастает у пациентов старшего возраста, при поликистозе почек, а также на фоне терапии циклоспорином и стероидами. Влияние пола, ингибиторов кальциневрина и типа донорской почки (трупная) на вероятность ПТДС выявлено не было. Авторы предлагают, что для снижения риска развития ПТДС целесообразны модификация режимов иммуносупрессии и применение препаратов, снижающих инсулинорезистентность и обладающих нефропротективным эффектом у реципиентов почки [16].

В мировой литературе описаны случаи развития СД у детей после ТП. При сравнении нашего клинического случая с другим исследованием возраст нашего пациента (14 лет) соответствует группе максимального риска ПТДС (9-15 лет). Развитие ПТДС у нашего пациента через 2 года на фоне терапии такролимусом не согласуется с исследованием, где медиана времени до манифестации составила 5,8 месяцев. Уникальность клинического случая заключается в сочетании ПТДС с врождённым поликистозом почек и возможным MODY5. Отсутствие стадии предиабета отличает наш случай от 45% пациентов в сравниваемом исследовании [17].

В одном из ретроспективных исследований, проведённом путём изучения медицинских карт детей, перенёсших операции по ТП, авторы отметили, что у 10 пациентов развилась посттрансплантационная гипергликемия, из них у 7 – ранняя гипергликемия (в течение первых 3 месяцев после трансплантации). У 40% пациентов это осложнение было транзиторным, и пациенты прекра-

Schwartz formula was 48.14 mL/min. Glycated hemoglobin was 9.5%. The PTH level on March 13, 2025, was 14.7 pg/mL.

Treatment included tacrolimus 5.5 mg, prednisolone 7.5 mg, azathioprine 50 mg, and omeprazole 20 mg. The patient received insulin therapy: aspart 1 U and glargine 9 U before dinner.

The team initiated full insulin therapy with a multiple-daily injection regimen and selected an individualized regimen. The child completed diabetes education. The patient showed positive changes during treatment, and glycemic levels remained stable. The patient continues to be followed up dynamically.

DISCUSSION

The etiology of PTDM in children remains incompletely understood. The presented case is unique because diabetes developed after KT in a child with congenital polycystic kidney disease, suggesting the possible presence of monogenic MODY5. This combination demonstrates a rare coexistence of iatrogenic PTDM caused by the toxic effects of immunosuppressive agents and genetic MODY5/HNF1B syndrome. The diagnostic challenge was that renal failure symptoms masked MODY5 manifestations. Immunosuppression acted as a trigger for the manifestation of a latent genetic disorder. The therapeutic strategy required simultaneous adjustment of immunosuppressive therapy and selection of glucose-lowering treatment. This case highlights the importance of genetic screening in patients with congenital renal abnormalities and the need for differential diagnosis of diabetes in the post-transplant period.

Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) is the most common hereditary cause of renal failure and can lead to serious complications, including the development of PTDM. The medical literature has discussed the possible presence of ADPKD. One meta-analysis that included 12 studies and a total of 9,849 patients found that among 1,379 kidney transplant recipients with ADPKD, the relative risk of developing PTDM was 1.92 compared with individuals who underwent KT for other reasons. The exact mechanism by which ADPKD contributes to PTDM remains unclear. Still, mutations in the PKD1 and PKD2 genes associated with this disease may contribute to insulin resistance, impaired insulin secretion, and gluconeogenesis [15].

Another meta-analysis comparing risk factors for new-onset diabetes after KT among recipients included 13 case-control studies. The analysis showed that the risk of PTDM increased in older patients, in patients with polycystic kidney disease, and in those receiving cyclosporine and steroid therapy. The study found no association between sex, calcineurin inhibitors, or donor kidney type (deceased donor) and the likelihood of PTDM. The authors suggested that modifying immunosuppressive regimens and using drugs that reduce insulin resistance and have nephroprotective effects in kidney transplant recipients may be appropriate strategies to reduce the risk of PTDM [16].

Cases of diabetes mellitus developing in children after KT have been described in the international literature. When we compare our case with another study, our patient's age (14 years) falls within the highest-risk group for PTDM (9-15 years). The development of PTDM in our patient 2 years after transplantation while receiving tacrolimus does not correspond to the study in which the median time to manifestation was 5.8 months. The uniqueness of the clinical case lies in the combination of PTDM with congenital polycystic kidney disease and possible MODY5.

тили инсулинотерапию после снижения дозы иммунодепрессантов. Однако у 60% пациентов сохранялся диабет, а у 20% – диабет позднего начала, и они принимали пероральные гипогликемические препараты. Авторы указали, что частота возникновения ПТСД была выше у пациентов женского (14%), чем у пациентов мужского (3,3%) пола ($p=0,044$). Частота транзиторной гипергликемии после трансплантации и ПТСД были выше у детей с ИМТ ≥ 24 кг/м² [18]. В нашем клиническом случае у мальчика развитие гипергликемии было позднее, но также с ИМТ ≥ 24 кг/м².

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие ПТСД у детей представляет особую клиническую проблему, требующую комплексного подхода, включающего персонализированный выбор иммуносупрессивных схем, регулярный мониторинг гликемических показателей с первых дней после трансплантации, своевременное назначение инсулинотерапии при необходимости и активную тактику коррекции сопутствующих метаболических нарушений. Приведённый клинический случай демонстрирует, что иммуносупрессивная терапия в детском возрасте оказывает комплексное негативное влияние на углеводный обмен, выступая мощным триггером развития диабета. Профилактика, ранняя диагностика и адекватный контроль данного осложнения являются важнейшими условиями для улучшения отдалённых результатов трансплантации и качества жизни пациентов педиатрического профиля. Необходимы дальнейшие исследования для более глубокого понимания влияния существующих методов профилактики и лечения.

The absence of a prediabetes stage distinguishes our case from 45% of patients in the comparative study [17].

In one retrospective study based on a review of medical records of children who underwent KT, the authors noted that 10 patients developed post-transplant hyperglycemia, including 7 with early hyperglycemia (within the first 3 months after transplantation). In 40% of patients, this complication was transient, and insulin therapy was discontinued after reduction of the immunosuppressant dose. However, diabetes persisted in 60% of patients, while 20% developed late-onset diabetes and were treated with oral hypoglycemic agents. The authors reported a higher incidence of PTDM in female patients (14%) than in male patients (3.3%) ($p=0.044$). The rates of transient post-transplant hyperglycemia and PTDM were higher in children with a BMI ≥ 24 kg/m² [18]. In our clinical case, hyperglycemia developed later in the boy, but his BMI was also ≥ 24 kg/m².

CONCLUSION

The development of PTDM in children is a clinical challenge that requires a comprehensive approach, including individualized selection of immunosuppressive regimens, regular monitoring of glycemic parameters from the first days after transplantation, timely initiation of insulin therapy when needed, and an active strategy to correct concomitant metabolic disorders. The presented clinical case demonstrates that immunosuppressive therapy in childhood has a complex adverse effect on carbohydrate metabolism, acting as a powerful trigger for the development of diabetes. Prevention, early diagnosis, and adequate control of this complication are essential for improving long-term transplantation outcomes and the quality of life of pediatric patients. Further studies are needed better to understand the impact of current preventive and therapeutic approaches.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lim LM, Chang JM, Kuo HT. Diabetic kidney disease in post-transplant diabetes mellitus: Causes, treatment and outcomes. *Biomedicine*. 2023;11(2):470. <https://doi.org/10.3390/biomedicine110204>
2. Kanbay M, Siritopol D, Guldan M, Ozbek L, Topcu AU, et al. Prognostic impact of post-transplant diabetes mellitus in kidney allograft recipients: A meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;40(3):554-76. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae185>
3. Ducloux D, Courivaud C. Prevention of post-transplant diabetes mellitus: Towards a personalized approach. *J Pers Med*. 2022;12(1):116. <https://doi.org/10.3390/jpm12010116>
4. Прокопенко ЕИ, Ватазин АВ, Щербакоев ЕО, Кантария РО. Посттрансплантационный сахарный диабет у реципиентов ренального трансплантата: опыт одного центра. *Нефрология*. 2017;21(6):20-8. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2017-21-6-20-28>
5. Rossi MR, Mazzali M, de Sousa MV. Post-transplant diabetes mellitus: Risk factors and outcomes in a 5-year follow-up. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2024;5:1336896. <https://doi.org/10.3389/fcdhc.2024.1336896>
6. Coloma L, Cabello R, Bueno G, Quicios C, García-Cardoso JV, et al. Renal harvest. State of the art. *Arch Esp Urol*. 2021;74(10):933-40.
7. Аллазова СС, Новикова МС, Котенко ОН, Шилов ЕМ. Сравнение факторов риска развития посттрансплантационного сахарного диабета у пациентов с аллотрансплантацией почки. *Клиническая нефрология*. 2020;1:39-43. <https://doi.org/10.18565/nephrology>

REFERENCES

1. Lim LM, Chang JM, Kuo HT. Diabetic kidney disease in post-transplant diabetes mellitus: Causes, treatment and outcomes. *Biomedicine*. 2023;11(2):470. <https://doi.org/10.3390/biomedicine110204>
2. Kanbay M, Siritopol D, Guldan M, Ozbek L, Topcu AU, et al. Prognostic impact of post-transplant diabetes mellitus in kidney allograft recipients: A meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;40(3):554-76. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae185>
3. Ducloux D, Courivaud C. Prevention of post-transplant diabetes mellitus: Towards a personalized approach. *J Pers Med*. 2022;12(1):116. <https://doi.org/10.3390/jpm12010116>
4. Prokopenko EI, Vatazin AV, Shcherbakova EO, Kantariya RO. Posttransplantatsionnyy sakharnyy diabet u retsipientov renal'nogo transplantata: opyt odnogo tsentra [Posttransplant diabetes mellitus in renal transplant recipients: A single center experience]. *Nefrologiya*. 2017;21(6):20-8. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2017-21-6-20-28>
5. Rossi MR, Mazzali M, de Sousa MV. Post-transplant diabetes mellitus: Risk factors and outcomes in a 5-year follow-up. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2024;5:1336896. <https://doi.org/10.3389/fcdhc.2024.1336896>
6. Coloma L, Cabello R, Bueno G, Quicios C, García-Cardoso JV, et al. Renal harvest. State of the art. *Arch Esp Urol*. 2021;74(10):933-40.
7. Allazova SS, Novikova MS, Kotenko ON, Shilov EM. Sravnenie faktorov riska razvitiya posttransplantatsionnogo sakharnogo diabeta u patsientov s allotransplantatsiyey pochki [Comparison of risk factors for the development of post-transplant diabetes mellitus in patients with kidney allotransplantation]. *Klinicheskaya nefrologiya*. 2020;1:39-43. <https://doi.org/10.18565/nephrology>

8. Балашова АВ, Мустафина ВР, Глинкина ИВ. Посттрансплантационный сахарный диабет как мультидисциплинарная проблема: обзор литературы. *Сеченовский вестник*. 2021;12(1):60-73. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2021.12.1.60-73>
9. Xia M, Yang H, Tong X, Xie H, Cui F, et al. Risk factors for new-onset diabetes mellitus after kidney transplantation: A systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig*. 2021;12(1):109-22. <https://doi.org/10.1111/jdi.13317>
10. Fijo J, Sánchez-Moreno A. Life after a pediatric kidney transplant. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2023;43(5):606-15. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.10.006>
11. Salah DM, Hafez M, Fadel FI, Selem YAS, Musa N. Monitoring of blood glucose after pediatric kidney transplantation: A longitudinal cohort study. *Pediatr Nephrol*. 2023;38(3):847-58. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05669-0>
12. Wightman A, Goldberg A, Diekema D. Considering a COVID-19 vaccine mandate for pediatric kidney transplant candidates. *Pediatr Nephrol*. 2022;37(11):2559-69. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05511-7>
13. Громова ГГ, Жбанова НВ, Катанакхова ЛЛ, Сундукова ЕА. Особенности инфекции COVID 19 у реципиентов донорской почки. *Вестник СурГУ. Медицина*. 2024;7(4):28-34. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2024-4-4>
14. Ponticelli C, Favi E, Ferraresso M. New-onset diabetes after kidney transplantation. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(3):250. <https://doi.org/10.3390/medicina57030250>
15. Popović L, Bulum T. New onset diabetes after organ transplantation: Risk factors, treatment, and consequences. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(3):284. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15030284>
16. Novikova MS, Minushkina LO, Kotenko ON, Zateyshchikov DA, Boeva OI, et al. Risk factors for new-onset diabetes after transplantation in kidney transplant recipients: own data and meta-analysis. *Ter Arkh*. 2025;97(1):35-45. <https://doi.org/10.26442/00403660.2025.01.203029>
17. Welsch S, Mailleux V, le Hardy de Beaulieu P, Ranguelov N, Godefroid N, et al. Characterization, evolution and risk factors of diabetes and prediabetes in a pediatric cohort of renal and liver transplant recipients. *Front Pediatr*. 2023;11:1080905. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1080905>
18. Almardini R, Salaita G, Albdarat J, Alrabadi K, Alhadidi A, et al. Diabetes mellitus after pediatric kidney transplant. *Exp Clin Transplant*. 2019;17(2):165-9. <https://doi.org/10.6002/ect.2017.0328>
8. Balashova AV, Mustafina VR, Glinkina IV. Posttransplantatsionnyy sakharnyy diabet kak mult'idistsiplinarnaya problema: obzor literatury [Post-transplant diabetes mellitus as a multidisciplinary problem: A literature review]. *Sechenovskiy vestnik*. 2021;12(1):60-73. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2021.12.1.60-73>
9. Xia M, Yang H, Tong X, Xie H, Cui F, et al. Risk factors for new-onset diabetes mellitus after kidney transplantation: A systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig*. 2021;12(1):109-22. <https://doi.org/10.1111/jdi.13317>
10. Fijo J, Sánchez-Moreno A. Life after a pediatric kidney transplant. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2023;43(5):606-15. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.10.006>
11. Salah DM, Hafez M, Fadel FI, Selem YAS, Musa N. Monitoring of blood glucose after pediatric kidney transplantation: A longitudinal cohort study. *Pediatr Nephrol*. 2023;38(3):847-58. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05669-0>
12. Wightman A, Goldberg A, Diekema D. Considering a COVID-19 vaccine mandate for pediatric kidney transplant candidates. *Pediatr Nephrol*. 2022;37(11):2559-69. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05511-7>
13. Gromova GG, Zhdanova NV, Katanakhova LL, Sundukova EA. Osobennosti infektsii COVID 19 u retsipientov donorskoy pochki [Features of COVID 19 infection in donor kidney recipients]. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2024;7(4):28-34. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2024-4-4>
14. Ponticelli C, Favi E, Ferraresso M. New-onset diabetes after kidney transplantation. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(3):250. <https://doi.org/10.3390/medicina57030250>
15. Popović L, Bulum T. New onset diabetes after organ transplantation: Risk factors, treatment, and consequences. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(3):284. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15030284>
16. Novikova MS, Minushkina LO, Kotenko ON, Zateyshchikov DA, Boeva OI, et al. Risk factors for new-onset diabetes after transplantation in kidney transplant recipients: own data and meta-analysis. *Ter Arkh*. 2025;97(1):35-45. <https://doi.org/10.26442/00403660.2025.01.203029>
17. Welsch S, Mailleux V, le Hardy de Beaulieu P, Ranguelov N, Godefroid N, et al. Characterization, evolution and risk factors of diabetes and prediabetes in a pediatric cohort of renal and liver transplant recipients. *Front Pediatr*. 2023;11:1080905. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1080905>
18. Almardini R, Salaita G, Albdarat J, Alrabadi K, Alhadidi A, et al. Diabetes mellitus after pediatric kidney transplant. *Exp Clin Transplant*. 2019;17(2):165-9. <https://doi.org/10.6002/ect.2017.0328>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Белых Наталья Анатольевна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой факультетской и поликлинической педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова

Researcher ID: L-2177-2018

ORCID ID: 0000-0002-5533-0205

SPIN-код: 2199-6358

E-mail: nbelyh68@mail.ru

Рыбакова Марина Михайловна, студентка 6 курса педиатрического факультета, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

ORCID ID: 0009-0008-6741-4597

E-mail: marishka20452@mail.ru

Пизнюр Инна Владимировна, ассистент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Researcher ID: AAO-8423-2020

ORCID ID: 0000-0002-9267-439X

SPIN-код: 6676-5560

E-mail: innaabramova@yandex.ru

Ежков Данила Владимирович, студент 6 курса педиатрического факультета, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

ORCID ID: 0009-0005-3031-4638

E-mail: ezhanone@yandex.ru

AUTHORS' INFORMATION

Belykh Natalya Anatolyevna, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, I.P. Pavlov Ryazan State Medical University

Researcher ID: L-2177-2018

ORCID ID: 0000-0002-5533-0205

SPIN: 2199-6358

E-mail: nbelyh68@mail.ru

Rybakova Marina Mikhaylovna, 6th year Student, Faculty of Pediatrics, I.P. Pavlov Ryazan State Medical University

ORCID ID: 0009-0008-6741-4597

E-mail: marishka20452@mail.ru

Piznyur Inna Vladimirovna, Assistant Professor, Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, I.P. Pavlov Ryazan State Medical University

Researcher ID: AAO-8423-2020

ORCID ID: 0000-0002-9267-439X

SPIN: 6676-5560

E-mail: innaabramova@yandex.ru

Ezhkov Danila Vladimirovich, 6th year Student, Faculty of Pediatrics, I.P. Pavlov Ryazan State Medical University

ORCID ID: 0009-0005-3031-4638

E-mail: ezhanone@yandex.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**Пизнюр Инна Владимировна**

ассистент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

390026, Российская Федерация, г. Рязань, ул. Высоковольная, 9

Тел.: +7 (920) 6356099

E-mail: innaabramova@yandex.ru

 ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:**Piznyur Inna Vladimirovna**

Assistant Professor, Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, I.P. Pavlov Ryazan State Medical University

390026, Russian Federation, Ryazan, Vysokovoltynaya str., 9

Tel.: +7 (920) 6356099

E-mail: innaabramova@yandex.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: БНА, ПИВ

Сбор материала: РММ, ЕДВ

Анализ полученных данных: БНА, РММ, ПИВ, ЕДВ

Подготовка текста: РММ, ЕДВ

Редактирование: БНА, ПИВ

Общая ответственность: БНА, РММ, ПИВ, ЕДВ

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: BNA, PIV

Data collection: RMM, EDV

Analysis and interpretation: BNA, RMM, PIV, EDV

Writing the article: RMM, EDV

Critical revision of the article: BNA, PIV

Overall responsibility: BNA, RMM, PIV, EDV

Поступила 20.09.25

Принята в печать 27.08.26

Submitted 20.09.25

Accepted 27.08.26