

тиворечивый. Разумной отправной точкой мы считаем промежуточные дозы (100 МЕ/кг/нед. в несколько приемов) с дальнейшей коррекцией в зависимости от гематокрита и клинической переносимости. Учитывая низкий уровень гематокрита и гемоглобина в данном случае, было решено вводить 12 000 МЕ в неделю п/к. Уровень гематокрита стабилизировался на уровне 28–33% через 3 недели.

У ГД-пациентов увеличиваются ежедневные потери железа, их величина составляет 780 мг в год. Больным с диагностированной беременностью рекомендуют назначение 500 мг железа в/в, если коэффициент насыщения трансферрина железом ниже 30%. В данном случае коэффициент насыщения трансферрина железом находился на уровне 29%, мы вводили венофер в дозе 100 мг в/в в неделю. По достижении целевого уровня

гемоглобина (Hb – 106 г/л) и гематокрита (Ht – 32%) наблюдалась положительная динамика состояния больной, улучшение фетоплацентарного кровотока. В дальнейшем мы поддерживали гемоглобин и гематокрит на этом уровне, корректируя дозу ЭПО до благополучного родоразрешения. Роды разрешены при сроке беременности 32–33 нед. операцией кесарева сечения в связи с дородовым излитием околоплодных вод и последовавшей частичной преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Вес новорожденной – 1670 г, оценка по шкале Apgar – 6–7 баллов. Послеродовое состояние матери нормальное, новорожденная госпитализирована в отделение неонатальной интенсивной терапии немедленно после рождения, полиурии не наблюдалось.

А.5. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена

Динамика изменений в паращитовидных железах у больных, находившихся на лечении программным гемодиализом по данным ультразвуковой диагностики

**И.Г. Байрошевская, П.А. Байрошевский, А.П. Ильин, П.В. Степанов, В.М. Набегаева
ГУЗ УОКБ, г. Ульяновск**

Гиперпаратиреоз (ГПТ) – серьезное осложнение у больных с уремией, находящихся на лечении программным гемодиализом (ПГД) – способствует развитию ренальной остеодистрофии. Одним из факторов, оказывающих влияние на его прогрессирование, является автономная пролиферация паращитовидных желез (ПЩЖ).

Цель. Выявить особенности динамики изменений ПЩЖ, концентрации в крови кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ), щелочной фосфатазы и показателей плотности костной структуры для дальнейшего совершенствования диагностики ГПТ у пациентов, находящихся на лечении ПГД, и продления сроков и повышения качества их жизни.

Материалы и методы. В течение 2003–2004 гг. обследовано 122 пациента с ХПН, находившихся на лечении ПГД. Из них 46% (n = 56) мужчины. Возраст пациентов 46 ± 12 года; «диализный возраст» 72 ± 37 мес. Сформировано две группы: I – с выявленными на УЗИ изменениями в ПЩЖ (n = 68), мужчины 50%, возраст $48,5 \pm 12,5$ года, «диализный возраст» $81,5 \pm 39,3$ мес. II группа – больные без выявленных изменений в ПЩЖ (n = 54); 40% мужчины (n = 22); возраст $44,9 \pm 13,6$ года, «диализный возраст» $62,5 \pm 37,2$ мес. УЗ-исследования проводились на аппарате «Алока-5500», с использованием мультиспектрального датчика 5–10 МГц. Оценивались наличие образований в проекции ПЩЖ. Проводились лабораторные исследования: определение концентрации ПТГ (пг/мл) в крови, иммуноферментным методом с использованием тест-систем (OSTEIA intact PTH IEMA kit), измерение уровня показателей щелочной фосфатазы (ед./л), фосфора и кальция (ммоль/л) крови – на анализаторе Hitachi 902 (Австрия). Оценка минеральной

плотности костной ткани (МПКТ) (г/см²) выполнялась на аппарате PIXI «LUNAR» в зоне дистального участка предплечья. Оценивался Т-критерий – величина отклонения от пиковой костной массы. Обработка полученных данных проводилась при помощи программы STATISTICA-6. Определялся критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались показатели при $p < 0,05$.

Результаты. При сканировании изменения в ПЩЖ выявлены у 55,7% (n = 68), из них 16,4% находились на ПГД до 60 мес., остальные 39,3% – более 5 лет. У 44,3% (n = 54) изменений не выявлено, из них на ПГД до 60 мес. лечилось 22,9% и 21,4% – более 5 лет. Изменения ПЩЖ в основном визуализировались у нижних полюсов и прилегал к задним стенкам обеих или одной из долей щитовидной железы. Размеры образований от 5 до 36 мм, эхогенность в основной массе снижена, структура умеренно неоднородна. Количество измененных ПЩЖ у отдельно взятого пациента варьировало от 1 до 4, их суммарный объем – от 0,036 до 9,7 см³. Количество пациентов с выявленными изменениями ПЩЖ при лечении более 60 мес. в 1,5 раза выше в сравнении с теми, кто на ПГД менее 5 лет. Лабораторные данные достоверно различались у пациентов этих групп: концентрации в крови ПТГ, пг/мл ($p = 0,000001$) уровню щелочной фосфатазы, ед./л ($p = 0,000086$), фосфора и кальция произведение [Ca·P] ($p = 0,010072$). При денситометрии констатированы значимые отличия показателей МПКТ, г/см² ($p = 0,000913$) и Т-критерия ($p = 0,000001$). Не выявлено достоверных изменений в I и II группах в зависимости от возраста, пола, времени лечения ПГД ($p > 0,05$). 10% пациентов с выявленными изменениями ПЩЖ проведена резекция ПЩЖ. Показаниями к операции были: увеличение объема ПЩЖ

(выше 1 см^3), их структурные изменения, безуспешность консервативной терапии и высокие цифры ПТТ (более 1200 пг/мл) в течение 3–6 месяцев.

Выводы. Пролиферация паразитовидных желез является одним из предикторов прогрессирования

ПТТ. Своевременная и регулярная (1 раз в 3–6 мес.) УЗ-диагностика динамики изменений ПЩЖ позволяет выявить потенциальный риск прогрессирования осложнений у больных с уремией и назначить им адекватное лечение.

Опыт применения внутривенного алфакальцидола (эталфа) у пациентов на гемодиализе (ГД)

А.В. Борисов¹, А.И. Мордик¹, Е.В. Борисова¹, И.П. Ермакова², Л.Я. Рожинская³, А.Н. Ильина³

¹ЦЭТ «Фесфарм»,

²НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ,

³ЭНЦ РАМН, г. Москва

Терапия вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) пероральными формами активных метаболитов витамина D, как правило, осложняется ухудшением состояния фосфорно-кальциевого обмена. Известно, что внутривенная пульс терапия имеет меньший риск развития гиперкальциемии и гиперфосфатемии.

Эталфа применяли у 8 пациентов, находящихся на лечении программным ГД в ЦЭТ «Фесфарм». Средний возраст 39 ± 10 лет. Продолжительность ЗПТ $83,5 \pm 57$ мес. Среди нозологий, приведших к терминальной, хронический гломерулонефрит был у 5, хр. пиелонефрит – у 1, поликистоз – у 1, аномалия развития – у 1 больного. У 6 пациентов наблюдалась HCV-инфекция. Длительность ВГПТ превышала 3 года. Гиперплазия одной или нескольких ПЩЖ выявлена у 4 пациентов. Остеопения по данным DEXA – у 78%.

Препарат Эталфа (компания Leofarmaceutical) вводился в конце ГД в дозе $1 \text{ мкг} \times 3$ раза в неделю. Контроль за показателями фосфорно-кальциевого обмена проводился каждые две недели. Уровень ПТТ оценивали по интактной молекуле ИФА-методом, формирование кости – по сывороточной концентрации костной

щелочной фосфатазы (КЩФ), резорбцию – по С-телопептиду коллагена 1-го типа (СТ-х), для удобства сравнения выраженных в t-score. Мониторинг проводили через 14, 30, 60, 90 дней. За месяц до начала терапии больным были отменены активные метаболиты вит. D. Количественные значения выражены как среднее квадратичное отклонение.

Результаты. Снижение иПТТ достигнуто у 4 пациентов. Динамика ПТТ: $1198,4 \pm 307$; 986 ± 324 ; $1092,5 \pm 356$; $922,5 \pm 300 \text{ пг/мл}$, различие между 1-м и 4-м значением статистически значимо ($p < 0,05$). Кальций достоверно увеличивался с $2,29 \pm 0,18$ до $2,42 \pm 0,21 \text{ ммоль/л}$, а уровень фосфора снижался к 3-му месяцу с $1,96 \pm 0,65$ до $1,71 \pm 0,65 \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,05$). Случаев гиперкальциемии не было. Са₁P₁ произведение не менялось. Существенной динамики маркеров ремоделирования кости не выявлено (КЩФ $5,1 \pm 8,7$ и $6,6 \pm 10,7$. СТ-х $29,6 \pm 12,6$ и $32,6 \pm 7,6$), что, вероятно, связано с коротким периодом лечения и сравнительно небольшими дозами эталфа. Отмечена хорошая переносимость препарата. Обострения хр. вирусного гепатита не было. АСТ, АЛТ оставались в норме.

Особенности костного метаболизма у больных на ПАПД

О.Н. Ветчинникова, В.А. Губкина, Р.С. Тишенина, А.В. Ватазин

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

им. М.Ф. Владимирского, г. Москва

Проведено исследование состояния кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), получающих заместительную терапию методом постоянного амбулаторного перитонеального диализа (ПАПД).

Комплексное клиничко-лабораторно-рентгенологическое обследование выполнено у 98 больных в возрасте от 18 до 71 года (медиана 34); к моменту первичного обследования длительность ПАПД составила 6–46 мес. (медиана 10). Повторные обследования (52 больных) выполнялись в среднем через 12 мес. На момент первичного обследования активные метаболиты гормона D₃ регулярно принимал 21 больной, эпизодически – 19 и не принимали – 58.

В зависимости от базальной концентрации парати-

реоидного гормона (ПТТ) выделены 3 группы пациентов: 44 (44,9%) имели оптимальный для ремоделирования костной ткани уровень ПТТ ($150\text{--}450 \text{ пг/мл}$); у 50 (51,0%) диагностирован вторичный гиперпаратиреоз (ПТТ $> 450 \text{ пг/мл}$), из них у 46% – легкий ($450\text{--}650 \text{ пг/мл}$), у 34% – умеренный ($650\text{--}900 \text{ пг/мл}$) и у 20% – тяжелый (более 900 пг/мл); у 4 больных базальный уровень ПТТ был менее 150 пг/мл . В 1-й группе преобладали пациенты с сахарным диабетом ($\chi^2 = 3,9, p < 0,05$), во 2-й – с врожденной и наследственной нефропатией ($\chi^2 = 6,8, p < 0,01$). Определялась прямая корреляционная зависимость между уровнем ПТТ и длительностью ПАПД ($r = 0,21, p < 0,05$). Показатели кальций-фосфорного обмена у больных первых двух групп достоверно не различались, у больных 3-й группы выявлялась тенденция к гиперкальци-

емии ($1,2 \pm 0,01$ ммоль/л) и гиперфосфатемии ($2,5 \pm 0,02$ ммоль/л). Активность общей щелочной фосфатазы имела прямую корреляционную связь с уровнем ПТГ и составила соответственно 360 ± 184 , 205 ± 50 и 131 ± 42 ед./л у больных 1, 2 и 3-й групп.

При анализе минеральной плотности костной ткани (МПКТ) периферического и осевого скелета остеопенический синдром диагностирован в 40,9, 74 и 75% случаев соответственно в 1, 2 и 3-й группах. Установлена обратная корреляционная зависимость между МПКТ (Т-критерий) и уровнем ПТГ и отсутствие таковой между Т-критерием и длительностью ПАПД.

Длительный и регулярный прием препаратов гормона D_3 предупреждал развитие вторичного гиперпаратиреоза у больных 1-й группы и уменьшал тяжесть его течения у больных 2-й группы; снижение дозы этих препаратов у больных 3-й группы позволило повысить базальную концентрацию ПТГ до оптимального уровня в трех случаях. При повторных обследованиях у боль-

ных, не принимавших метаболиты гормона D_3 или принимавших их эпизодически, отмечена отрицательная динамика со стороны кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма.

Больные ХПН, получающие заместительную терапию ПАПД, подвержены развитию метаболического поражения костной ткани. На характер течения ренальной остеопатии влияют заболевание почек, приведшее к ХПН, длительность ПАПД, доза и регулярность приема метаболитов гормона D_3 . Частым проявлением ренальной остеопатии является остеопенический синдром, в генезе которого ведущее значение играет гиперфункция околощитовидных желез. Аналоги активных метаболитов гормона D_3 являются эффективными препаратами для профилактики и лечения вторичного гиперпаратиреоза; передозировка этих препаратов может привести к развитию адинамической костной болезни.

Опыт применения препарата «Миакальцик» у больных на гемодиализе

А.В. Дмитриев, Р.Н. Кильдибекова, Г.Р. Шаймухаметова, К.Х. Бакиров, Э.Р. Багаутдинов, Е.Г. Неустров

Вторичный гиперпаратиреоз с метаболическим нарушением в костной ткани является одним из ведущих и характерных осложнений у больных, получающих заместительную почечную терапию. Большое количество осложнений, связанных с нарушениями фосфорно-кальциевого обмена у пациентов на программном гемодиализе (ПГ), и особенно обуславливающих остеопороз (ОП), привлекает особое внимание исследователей к этой проблеме.

Целью исследования явилось оценить степень костной патологии у больных на ПГ в условиях комплексного лечения с применением препарата «Миакальцик».

Материалы и методы. В исследование были включены 70 пациентов Башкирского республиканского центра амбулаторного диализа. Среди обследованных мужчин было 34, женщин – 36, средний возраст больных равнялся $42,1 \pm 0,92$ лет, сроки лечения гемодиализом колебались до 3 лет у 47, более 3 лет – у 23 больных, составляя в среднем $3,1 \pm 0,9$ года. Всем больным в динамике определяли содержание в сыворотке крови паратиреоидного гормона, общего и ионизированного кальция (Са), фосфора (Р), щелочной фосфатазы, высчитывали произведение Са \cdot Р. Проводилась диагностика кислотно-основного состояния (КОС) с помощью радиометра AVL-5 (Дания). Определялись рН, рСО $_2$ – парциальное давление углекислого газа, рО $_2$ – парциальное давление кислорода, SAT O $_2$ – сатурация кислородом гемоглобина, HCO $_3^-$ – актуальный бикарбонат, ABE – актуальный избыток и дефицит оснований, SB – стандартный бикарбонат. Для изучения состояния костной системы больных измерялась минеральная плотность костной ткани в проксимальном отделе лучевой кости с помощью рентгеновской абсорбционной денситометрии ДТХ-200. Все пациенты получали программный бикарбонатный гемодиализ 3 раза в неделю по 5 часов на аппаратах «Искусственная

почка» фирмы «Фрезениус» (F4008S) с концентрацией Са в диализирующем растворе $1,75$ ммоль/л.

Были сформированы 2 группы больных, сопоставимых по полу, возрасту и давности ПГ. Первой группе (33 больных) интраназально вводился Миакальцик (кальцитонин лосося) фирмы «Novartis» в дозе 200 МЕ 1 раз в день в интермиттирующем режиме (3 месяца лечения, 3 месяца перерыв, в целом 12 месяцев лечения) с одновременным назначением альфадола-Са по 1–2 капсулы на ночь (комбинация кальция с активной формой витамина D_3) фирмы «Корал-мед». Вторая группа (группа сравнения) – 37 пациентов – получала обычный гемодиализ.

Результаты. На фоне лечения миакальциком выявлено уменьшение частоты жалоб больных на боли в костях различной локализации и получен достоверный прирост костной массы, величина отклонений уменьшена по t-критерию с $-3,21 \pm 0,25$ до $-2,39 \pm 0,19$ ($p < 0,05$). При этом снижался уровень фосфора и паратиреоидного гормона в плазме и увеличивалось содержание ионизированного кальция. Выявлена взаимосвязь между ацидозом и ОП. Миакальцик опосредованно стимулирует остеобластические процессы в кости, что подтверждается в процессе динамической костной денситометрии. Достоверно увеличивается костная масса на $17,3\%$ ($p < 0,05$).

Выводы. Больным на ПГ нужно проводить индивидуализированный гемодиализ по концентрации Са в диализате и учитывать не только параметры фосфора и кальция, но и данные КОС. Костная денситометрия является адекватным скрининговым методом выявления снижения минеральной плотности костей у больных на программном гемодиализе. В комплексном лечении у больных на ПГ рекомендуем проводить коррекцию ОП миакальциком.

Развитие остеопенического синдрома у пациентов, получающих программный хронический гемодиализ

Д.А. Елфимов, А.С. Захаров, Д.Е. Ковальчук, В.А. Жмуров
ГОУ ВПО Тюменская государственная медицинская академия МЗ РФ,
ГЛПУ Тюменская областная клиническая больница, г. Тюмень

Одним из свойств почки является участие в поддержании фосфорно-кальциевого равновесия. При прогрессировании хронической почечной недостаточности развиваются нарушения, которые зачастую сложно поддаются коррекции. При этом регистрируется стойкая гипокальциемия и гиперфосфатемия. Поддержание уровня кальция на необходимом уровне достигается назначением препаратов кальция и витамина D₃, таких, как альфакальцидол и холескальциферол. Гиперфосфатемия является самостоятельным фактором, определяющим неблагоприятный прогноз, и ускоряет прогрессирование многих состояний, например ИБС, усугубляет артериальную гипертензию, утяжеляет сердечную недостаточность и др.

Но поддержание на нормальном уровне или выше кальция крови не всегда позволяет снизить уровень фосфатов, что ведет к увеличению продукта Ca·P, и при увеличении произведения выше 5,6 ммоль²/л² ведет к отложению нерастворимых солей фосфора и кальция вне костной системы, а также не позволяет правильно оценить содержание кальция в костях.

По нашим наблюдениям, продукт Ca·P составляет $4,39 \pm 0,06$ ммоль²/л² у пациентов, получающих гемодиализ в Тюменской ОКБ, на фоне приема препаратов кальция и активных метаболитов витамина D (альфакальцидол-Са, кальций-D₃-Никомед).

Отмечается незначительное снижение фосфора крови на фоне терапии препаратами кальция, продукт Ca·P – $4,05 \pm 0,05$ ммоль²/л². При включении в схему лечения (у 5 пациентов) ренагеля 400 мг, 3 раза в день *per os*, отмечалась нормализация показателей фосфора. Биохимические показатели достоверно улучшились ($p < 0,05$).

Кроме того, проводилась денситометрическая оценка костных изменений, где выявленные показатели соответствовали остеопенической стадии остеопороза.

Определение уровня паратиреоидного гормона показало достоверное ($p < 0,05$) снижение его концентрации.

Эффективность терапии подтверждалась проведением опроса по опроснику SF-36, где отмечалось улучшение качества жизни по ряду шкал.

Нарушение фосфорно-кальциевого обмена у больных, находящихся на гемодиализе

В.М. Ермоленко¹, А.С. Аметов², З.Н. Тотоева²
Кафедры нефрологии и гемодиализа¹, эндокринологии и диабетологии² РМАПО, г. Москва

Ренальная остеодистрофия (РОД) – одно из серьезных осложнений, развивающихся во время лечения хроническим гемодиализом. Наиболее частой формой РОД является вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ).

Цель. Изучение эффекта применения альфакальцидола у пациентов с ВГПТ на хроническом гемодиализе.

Методы. Обследован 61 больной на гемодиализе в возрасте от 20 до 75 лет ($51,46 \pm 11,16$), в том числе 24 с диабетической нефропатией (39,34%) и 37 (60,66%) с хроническим гломерулонефритом (ХГН) (43,24%), хроническим пиелонефритом – 7 (18,92%), поликистозом почек – 3 (8,11%), мочекаменной болезнью – 4 (10,81%) и другими заболеваниями: амилоидоз, СКВ – 7 (18,92%). Продолжительность лечения гемодиализом колебалась от 1 до 15 лет ($4,16 \pm 0,37$). У всех больных исходно и через 6 мес. исследовали интактный паратгормон (иПТГ), остеокальцин (ОК), общий и ионизированный кальций крови, фосфор, АлАТ, АсАТ, щелочную фосфатазу, креатинин крови. Пациентам с выявленным высоким уровнем иПТГ (≥ 250 пг/мл) назначался альфакальцидол в индивидуально подобранной дозе.

Результаты. У больных сахарным диабетом концентрация иПТГ в сыворотке не превышала 250 пг/мл ($94,42 \pm 15,32$, $p = 0,000$), и поскольку активность ЩФ

колебалась у них в пределах нормы, то данное поражение костной ткани расценивалось как динамическое заболевание скелета (АЗС) и назначение альфакальцидола не потребовалось – не было выявлено повышения кальция и сыворотки. У 11 пациентов (29,73%) без диабета концентрация иПТГ не была повышена ($160,6 \pm 13,31$, $p = 0,009$). У 26 (70,27%) пациентов с концентрацией иПТГ > 450 пг/мл ($598,9 \pm 74,29$, $p = 0,000$) определялись высокие значения ЩФ, что потребовало назначение альфакальцидола в дозе от 0,25 до 1,0 мкг/сут под постоянным контролем кальция и фосфора крови. На фоне 6-месячного лечения альфакальциолом уровень иПТГ и щелочной фосфатазы достоверно снизился ($243,5 \pm 41,88$; $p = 0,000$; $153,4 \pm 27,88$ $p = 0,054$). Концентрация остеокальцина в крови исходно была выше нормы: ≥ 100 нг/мл ($N = 13-43$ нг/мл). Однако у пациентов, получающих лечение активным метаболитом витамина D₃, отмечалась тенденция к снижению уровня ОК, что коррелировало с изменением концентрации иПТГ. Существенных изменений в концентрации АлАТ, АсАТ, креатинина крови как до, так и после лечения активным метаболитом витамина D₃ не было. На фоне лечения альфакальциолом уменьшились боли в костях и мышечная слабость.

Выводы. Тяжесть ренальной остеодистрофии зависит от длительности хронической почечной недостаточности и гемодиализной терапии. У пациентов, находящихся на программном гемодиализе, на фоне

терапии альфакальциолом наблюдается снижение иПТГ, ЩФ, что в большинстве случаев сопровождается уменьшением костей в костях.

Нарушения обмена кальция у пациентов с почечной недостаточностью

Р.З. Исмагилов, Е.А. Аязбеков, А.С. Ажитаева

Научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, Республиканская детская клиническая больница «Аксай», г. Алматы, Казахстан

Нами обследовано 44 больных ребенка в возрасте от 5 до 16 лет с ХПН, у которых была диагностирована ренальная остеопатия. Клиническими проявлениями остеопатий у этих детей были: миопатии у 42 (95,4%) пациентов; боли в костях – у 38 (86,3%); задержка роста – у 27 (61,3%) детей; метафизарные переломы наблюдались у 2 (4,5%) больных; деструкция эпифизов костей – у 7 (6,8%) пациентов. Боли в костях и мышцах доминировали в клинической картине заболевания у подавляющего большинства больных, находящихся на лечении программным гемодиализом. Нами были проведены гистологические, электронно-микроскопические, спектрофотометрические исследования прижизненно полученных биоптатов пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, полученные при эзофагогастродуоденоскопии и сосудов или при формировании артериовенозной фистулы у больных с ХПН до и в различные сроки лечения гемодиализом. Как показали проведенные исследования, при ХПН значительно нарушается минеральный гомеостаз. Во всех отделах пищевода и в слизистой оболочке желудка наблюдается значительное увеличение содержания кальция по сравнению с

нормой. Среди дистрофических изменений сосудов у больных с уремией особое внимание привлекает отложение солей кальция, наблюдавшееся во внутренней и средней оболочках и выраженное в различной степени. Наибольшее накопление неорганического кальция отмечено в слизистой оболочке нижней трети пищевода ($12,2 \pm 1,1$ мг% при норме $4,75 \pm 0,9$ мг%) и желудка ($12,9 \pm 1,3$ мг% при норме $4,3 \pm 1,3$ мг%).

Исследования, проведенные методом атомной абсорбции, показали, что во всех отделах пищевода и желудка наблюдается значительное увеличение содержания кальция по сравнению с нормой. Повышенное почти в три раза содержание кальция в тканях пищевода и желудка у больных ХПН подтверждает данные, полученные при гистологическом и ультраструктурном исследовании, о выраженных нарушениях водно-электролитного обмена вообще, и особенно обмена кальция, у указанной группы больных.

Таким образом, проведенные исследования доказывают наличие выраженных нарушений кальциевого обмена, что подтверждает высокую частоту развития остеопатий у больных с ХПН.

Паратгормон и остеопротегерин в патогенезе снижения костной массы при хроническом гломерулонефрите у детей

Н.Н. Картамышева, Т.В. Сергеева, А.Г. Кучеренко, И.Е. Смирнов, А.Н. Цыгин
НЦЗД РАМН, г. Москва

Цель исследования: установить роль паратгормона (ПГ) и остеопротегерина (ОПГ) в развитии снижения костной массы у детей с хроническим гломерулонефритом (ХГН).

Материалы и методы. Обследованы 20 детей со снижением костной массы на фоне стероид-резистентного нефротического синдрома в сочетании с артериальной гипертензией и гематурией или без них и 10 детей со снижением костной массы, не имевших хронических заболеваний. Степень снижения костной массы оценена при помощи рентгеновской остеоденситометрии и составила по Z-score L_2-L_4 от $-1,5$ до $-3,5$ в обеих группах. Уровни ПГ и ОПГ в сыворотке крови исследованы методом твердофазного энзим-связанного иммуносорбентного анализа: ПГ – у детей с ХГН, ОПГ – в обеих группах. Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей.

Результаты. Уровень ПГ в сыворотке крови у боль-

ных с ХГН был близок к показателю у здоровых детей ($21,79 \pm 13,66$ и $30,3 \pm 12,06$ пг/мл соответственно).

Уровень ОПГ в сыворотке крови у больных с ХГН ($3,21 \pm 1,17$ нг/мл) оказался значительно ниже, чем в контрольной группе ($3,64 \pm 1,14$ нг/мл, $p \leq 0,032$) и у детей со снижением костной массы, не имевших хронических заболеваний ($3,63 \pm 1,35$ нг/мл, $p \leq 0,046$). Наиболее существенное снижение уровня ОПГ в сыворотке крови обнаружено у детей с ХГН, получавших циклоспорин А ($1,72 \pm 0,94$ нг/мл, $p \leq 0,05$).

Заключение. Таким образом, важным элементом патогенеза снижения костной массы у детей с хроническим гломерулонефритом, особенно на фоне лечения циклоспорином А, по-видимому, является дефицит ОПГ – ингибитора образования остеокластов. ПГ, вероятно, не принимает существенного участия в патогенезе снижения костной массы у этих детей.