

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  $46 \pm 12$  года; «диализный возраст»  $72 \pm 37$  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/см<sup>2</sup>) 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 см<sup>3</sup>. 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/см<sup>2</sup> ( $p = 0,000913$ ) 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  $1 \text{ см}^3$ ), их структурные изменения, безуспешность консервативной терапии и высокие цифры ПТТ (более  $1200 \text{ пг/мл}$ ) 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. Борисов<sup>1</sup>, А.И. Мордик<sup>1</sup>, Е.В. Борисова<sup>1</sup>, И.П. Ермакова<sup>2</sup>, Л.Я. Рожинская<sup>3</sup>, А.Н. Ильина<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ЦЭТ «Фесфарм»,

<sup>2</sup>НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ,

<sup>3</sup>ЭНЦ 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  $39 \pm 10$  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 превзошла 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:  $1198,4 \pm 307$ ;  $986 \pm 324$ ;  $1092,5 \pm 356$ ;  $922,5 \pm 300 \text{ пг/мл}$ , 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. Са<sub>1</sub>P<sub>1</sub> 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 D<sub>3</sub> 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  $900 \text{ пг/мл}$ ); у 4 больных базальный уровень ПТТ был менее  $150 \text{ пг/мл}$ . 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  $360 \pm 184$ ,  $205 \pm 50$  и  $131 \pm 42$  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 околотитовидных 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. Неустроев**

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, НСО $_3^-$  – актуальный бикарбонат, АВЕ – 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 D<sub>3</sub>, 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 ммоль<sup>2</sup>/л<sup>2</sup> 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  $4,39 \pm 0,06$  ммоль<sup>2</sup>/л<sup>2</sup> у пациентов, получающих гемодиализ в Тюменской ОКБ, на фоне приема препаратов кальция и активных метаболитов витамина D (альфакальцидол-Са, кальций-D<sub>3</sub>-Никомед).

Отмечается незначительное снижение фосфора крови на фоне терапии препаратами кальция, продукт Ca·P –  $4,05 \pm 0,05$  ммоль<sup>2</sup>/л<sup>2</sup>. 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. Ермоленко<sup>1</sup>, А.С. Аметов<sup>2</sup>, З.Н. Тотоева<sup>2</sup>**  
**Кафедры нефрологии и гемодиализа<sup>1</sup>, эндокринологии и диабетологии<sup>2</sup> 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 ( $\geq 250$  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:  $\geq 100$  нг/мл ( $N = 13-43$  нг/мл). Однако у пациентов, получающих лечение активным метаболитом витамина D<sub>3</sub>, 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 D<sub>3</sub> 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 иПТТ, 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.