

## ДЕФИЦИТ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА Д У ДЕТЕЙ НА ДИАЛИЗЕ И ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

БАЙКО С.В.<sup>1</sup>, СУКАЛО А.В.<sup>1,2</sup>, РУДЕНКО Э.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Национальная академия наук Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Витамин Д является не только основным регулятором кальций-фосфорного метаболизма в организме человека, поддерживая адекватный остеогенез, но и играет важную роль в регуляции дифференцировки и пролиферации клеток, выработке инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы, синтезе кателицидина макрофагами, обеспечивая оптимальный иммунный ответ, угнетении синтеза ренина. Дефицит витамина Д все чаще выявляется как у здоровых детей раннего, так и старшего возраста, но наиболее выраженный отмечается при различных хронических патологиях. Очень мало данных по распространенности дефицита витамина Д у детей на гемодиализе (ГД), перитонеальном диализе (ПД) и после трансплантации почки (Тх).

**Целью** нашего исследования было оценить распространенность дефицита витамина Д у детей, получающих заместительную почечную терапию (ГД, ПД, Тх), а также в преддиализные стадии хронической болезни почек (ХБП).

**Материал и методы:** уровни общего 25-гидроксивитамина Д (25(ОН)Д = 25(ОН)Д<sub>2</sub> + 25(ОН)Д<sub>3</sub>) в сыворотке крови были определены у 107 детей (68 мальчиков / 39 девочек, возраст 12,5 $\pm$ 4,8 лет), все пациенты были разделены на группы: Тх-53 пациента, ПД-18, ГД -24 и контрольная группа – 12 человек с ХБП 4-5 стадий, не получающих диализ. Сезонные колебания уровней 25(ОН)Д оценены у 53 трансплантированных (независимая группа) и у 15 из 53 одних и тех же исследуемых тоже прослежены эти изменения (за-

висимая группа), у 11 Тх детей, не получавших препараты витамина Д, определена динамика изменений обеспеченности организма витамином Д через в среднем 2,1 года (зима, 2012/13 и зима, 2014/15г). Дефицит витамина Д определялся при уровне 25(ОН)Д менее 20 нг/мл и недостаточность при уровне 20-29 нг/мл.

**Результаты.** Уровни 25(ОН)Д в группах были следующие (Ме (P25;P75): Тх 16,8 (13,5; 24,8), ПД 13,8 (8; 15,8), ГД 17,4 (12,7; 22,3), ХБП 24,4 (17,5; 30,1) нг/мл (р ПД-ХБП < 0,05). Количество пациентов с дефицитом + недостаточностью 25(ОН)Д: Тх 62,3+24,5%, ПД 77,8+11,1%, ГД 66,7+25%, ХБП 33,3+41,7%. Обнаружены сезонные колебания уровней 25(ОН)Д у Тх детей как в независимой группе: май-октябрь 21,7 (16,6; 28,9) / ноябрь-апрель 14,3 (11,3; 16,2) (р < 0,001), так и зависимой группе май-октябрь 28 (20,4; 38) / ноябрь-апрель 13,6 (11,6; 18,5) (р < 0,01). У Тх детей уровни 25(ОН)Д значительно уменьшились со временем (через 2,1 года) с 15,3 (11,8; 18,5) до 10,8 (7,7; 14,1) нг/мл (р < 0,05).

**Выводы.** Дефицит и недостаточность витамина Д широко распространена у детей, получающих заместительную почечную терапию (ГД, ПД, Тх), более выраженные у пациентов перитонеального диализа. Уровни 25(ОН)Д имеют сезонные вариации у детей, живущих с функционирующим почечным трансплантатом, достигая минимальных значений в зимний период времени, а также имеет место снижение обеспеченности данным витамином со временем.

## ДИАГНОСТИКА ОСТЕОПЕНИИ И ОСТЕОПОРОЗА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ВЫВИХ БЕДРА

ДЖУРАЕВ А.М., УСМОНОВ Ш.У., ЗУФАРОВ Г. Р.

Научно – исследовательский институт травматологии и ортопедии МЗ РУз, г.Ташкент, Узбекистан

В настоящее время фундаментальные исследования подтверждают развитие остеопении и остеопороза в процессе формирования костно-мышечной массы. Причины данной патологии кроются в нарушениях обменных процессов, среди которых электролитные и гормональные изменения являются ведущими. Преобладание процессов костеобразования в детском возрасте, обеспечивающих росту и увеличение размеров кости, поддерживаются структурными процессами ремоделирования. Именно в данный период возрастает потребность в различных составляющих компонентах, определяющих качество и количество костной массы (КМ), показателей минеральной плотности кости (МПК). Л.И.Беневоленская., Л.А.Шеплягина., Т.Ю.Моисеева., Bachrach L.K., Balck D., Miller P.D., Ferrary S.L., Reginster J.Y., Rizzoli R., Bonjour I. В процессе роста и развития детей существуют различные провоцирующие факторы, способствующие снижению КМ и МПК: гипокинезия, недостаточное потребление продуктов содержащих кальций, задержка биологического развития, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и почек с хроническим течением, эндокринные и электролитные нарушения. Заслуживают особого внимания и дискуссии по влиянию их на развитие остеопороза остаются в центре внимания исследователей.

**Целью** настоящей работы явилось определение роли денситометрии, как диагностического критерия проявлений остеопороза у детей с ортопедической патологией

**Материал и методы.** Исследованы 42 детей с ортопедическими заболеваниями (врожденный вывих бедра) в возрасте от 4-14 лет, которые получившие лечение в клинике НИИТО МЗ РУз нуждающиеся в длительной иммобилизации, комплексной лекарственной терапии, ограничении физической нагрузки. Было исследовано МПК методом рентгеноденситометрии. Рентгеноденситометрия было проведено аппаратом «Stratos» (Франция) – двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии определяли МПК в различные возрастные периоды. Исследовали уровень кальция в крови на аппарате «Hospitex diagnostics» (Италия). Физическое развитие определяли по центильным таблицам.

**Результаты.** Полученные данные выявили гормональное физическое развитие у 42% детей, дисгормональное – у 38%. Влияние гиподинамии отразилось на психическом состоянии, физически дети несколько отставали от сверстников, мышечные массы активизировались в участках отдаленных от мест необходимой иммобилизации и обездвижения. Снижение МПК, согласно данным DXA, выявлено было у 53% детей, среди которых остеопения определялась у 35% больных, а остеопороз – у 17%, причем

указанное снижение диагностировалось несколько чаще у девочек, чем у мальчиков, без существенного достоверного различия, получавших лечение по поводу врожденного вывиха бедра (ВВБ).

Рассматривая содержание минеральной плотности кости, необходимо отметить, что показатель среднего содержания минерала в костной ткани достоверно ниже у детей с низким ростом (на 18%), чем у детей с нормальным развитием ростовых параметров (на 0,2%). Аналогичная закономерность МПК была выявлена у детей с низкой массой (на 19%) и у детей со среднефизиологическими параметрами веса тела (0,4%).

Длительная гиподинамия (более 50 суток) определялась снижением МПК в среднем на 21% от исходных значений, тогда как меньшее (до 30 суток) снижение физических движений и нагрузок устанавливало уменьшение МПК на 14%. Необходимо отметить, что показатели МПК у детей с орто-

педическими заболеваниями нижних конечностей оказались несколько выше (на 35%), чем у детей с ортопедическими патологиями верхних конечностей.

**Выводы.** На основании полученных данных DXA можно констатировать, что проявления и снижение МПК более выражено у девочек, чем у мальчиков; у детей с длительным периодом гиподинамии; у пациентов с низкой массой и параметрами роста, у больных с ортопедическими патологиями нижних конечностей. Метод DXA является чувствительным и специфичным для определения МПК. Таким образом, необходимо учитывать при консервативном лечении ВВБ у детей, факторы риска, которые усугубляют имеющие место остеопения или остеопороза среди детей. Полученные данные указывают на необходимость проведения комплексной фармакотерапии улучшающие минеральную плотность костной ткани среди детей по мимо лечения ортопедической патологии.

## АССОЦИАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D (VDR), КОЛЛАГЕНА А I ЦЕПИ КОЛЛАГЕНА А I ТИПА (COL1A1), И ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕ-А (TNF-α) И СОСТОЯНИЯ МИНЕРАЛИЗАЦИИ СКЕЛЕТА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА

ГАБРУССКАЯ Т.В.<sup>1</sup>, РЕВНОВА М.О.<sup>1</sup>, НАСЫХОВА Ю.А.<sup>2</sup>, КОСТИК М.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» г. Санкт-Петербург

<sup>2</sup>ФГБНУ «НИИ Акушерства и гинекологии и репродуктологии им. Отта», г. Санкт-Петербург

Болезнь Крона (БК) – тяжелое аутоиммунное заболевание желудочно-кишечного тракта, влияющее на качество жизни, развитие ребенка и характеризующееся высоким риском инвалидизации. Изменения состояния костной ткани у пациентов с БК являются нередкими и проявляются задержкой линейного роста, снижением показателей минерализации скелета, изменениями костного метаболизма, повышенным риском низкоэнергетических переломов. Изменения костной ткани обусловлены сочетанием факторов болезни (мальабсорбция, терапия кортикостероидами, дефицит витамина D, низкая двигательная активность, дефицит инсоляции, задержка полового развития) и генетических факторов, регулирующих костный метаболизм.

**Цель:** проанализировать наличие ассоциации между показателями костного метаболизма и носительством полиморфных генетических маркеров генов VDR, COL1A1, TNF-α.

**Материал и методы.** В исследование включено 44 ребенка с БК (25 мальчиков и 19 девочек) в возрасте от 3 до 17 лет. Исследование минерализации скелета осуществлялось методом двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии поясничного отдела позвоночника L1-L4 (денситометр Hologic QDR 4500C, оснащенный педиатрической референтной базой).

Молекулярно-генетические исследования: определение 1546G/T полиморфизма гена α1 цепи коллагена I типа (COL1A1), TaqI полиморфизма гена рецептора витамина D (VDR), -308G/A полиморфизм гена фактора некроза

опухолей-α (TNF-α) осуществлялось методом полимеразной цепной реакции с последующим рестрикционным анализом. Оценивались показатели минеральной плотности кости (МПК), оцениваемые при помощи Z критерия (МПК-Zscore), дефицит МПК в процентах, частота низкой МПК (НМПК), которая определялась как МПК-Zscore < -2 SD.

**Результаты.** При изучении частот распределения полиморфных генотипов изученных генов у детей с НМПК и без, не было выявлено достоверных различий в общей группе, а также среди мальчиков и девочек. В показателях МПК-Zscore среди носителей TaqI полиморфных генотипов гена VDR в общей группе (p=0,51), группе мальчиков (p=0,7) и девочек (p=0,68). Среди носителей полиморфных 1546G/T генотипов гена (COL1A1) также не было выявлено различий в показателях МПК-Zscore в общей группе (p=0,79), группе мальчиков (p=0,42) и девочек (p=0,95). При изучении ассоциации -308 G/A полиморфизма гена TNF-α выявлено, что, пациенты, носители гетерозиготного генотипа m/n по сравнению с носителями гомозиготного генотипа n/n имели более низкие показатели МПК: МПК-Zscore = -2,35 SD (-3,4; -1,35) и -1,4 SD (-2,3; -0,5), p=(0,1, соответственно) и дефицит МПК: -28,0% (-43,0; -15,5) и -11,5% (-22,5; -6,0), (p=0,034, соответственно)

**Выводы.** Выявлена ассоциация гетерозиготного полиморфного генотипа m/n гена -308 G/A TNF-α с более выраженными нарушениями МПК у детей с БК. Требуется продолжение исследований для уточнения роли полиморфных маркеров генов в реализации нарушений МПК у детей с БК.