

## 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±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 гармоничное физическое развитие у 42% детей, дисгармоничное – 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