**Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при программном гемодиализе у детей
с хронической почечной недостаточностью**

*Одинец Ю.В., Яровая Е.К., Макаренко Р.И.\*, Кучеренко М.В.\*, Соколова В.А.\*, Сивых О.М.\*, Семеренко А.И.\*, Яворович В.А.\*, Королева В.Э.\*, Мешков А.В.\**

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра педиатрии №2

\*КУОЗ «Харьковская детская городская клиническая больница №16»

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью нефронов вследствие первичного или вторичного хронического заболевания почек, клинически проявляющийся лишь при снижении числа функционирующих нефронов до 30% нормы. Терминальная стадия ХПН у детей встречается относительно не часто. Однако у детей по сравнению со взрослыми ХПН имеет более неблагоприятное течение, что связано с преобладанием в структуре причин ХПН врожденных урологических заболеваний, наследственной патологии, неоднократных оперативных вмешательств, наличием хронических инфекций мочевыводящих путей, быстрого развития осложнений, неблагоприятным прогнозом при несвоевременной трансплантации. Одним из факторов, неблагоприятно влияющих на течение заболевания, является нарушение фосфорно-кальциевого обмена, способствующего развитию переломов, нарушению качества жизни, высокому риску кардиоваскулярных нарушений (неконтролируемая артериальная гипертензия), тем самым повышая риск смерти от сердечно-сосудистой патологии. С другой стороны, патология почек является фактором риска развития вторичного гиперпаратиреоза. Это связано с тем, что почки являются органом-мишенью и местом деградации паратиреоидного гормона; с участием почек в поддержании гомеостаза кальция, фосфора, метаболизма витамина D; применением глюкокортикоидов и цитостатиков как в лечении гломерулопатий, так и после трансплантации почек. Кроме того, начало ХПН и заместительной почечной терапии в детском возрасте усугубляет развитие минеральных нарушений. Все вышеизложенное делает актуальным изучение фосфорно-кальциевого обмена у детей с ХПН.

Обследовано 13 детей (6 мальчиков и 7 девочек) с терминальной ХПН, которые получали заместительную терапию гемодиализом на базе КУОЗ «Харьковская детская городская клиническая больница №16» с 2006 по 2012 г.г. Верификация диагноза проводилась при помощи общепринятых методов обследования. Диагностика стадий ХПН, лечение проводились в соответствии с протоколом №365 МЗ Украины (2005г.). В структуре причин ХПН преобладали тяжелые врожденные заболевания почек и мочевыделительной системы (гипоплазия/дисплазия, обструктивные нефропатии и др.), реже (у 30% больных) отмечались приобретенные заболевания почек (первичные и вторичные гломерулопатии. Программный гемодиализ проводился при помощи аппаратов Fresenius 2008A и 4008H с использованием колонок Вaxter (PSN-140), Fresenius (F6,F8) с площадью мембраны около 2 кв.м, диализ бикарбонатный с применением BiBag. Сосудистый доступ обеспечивался артерио-венозной фистулой, кратность (2-5 раз в нед), продолжительность сеансов гемодиализа (3-4 часа) определялись клиническими и лабораторными показателями. Длительность программного гемодиализа составила от 1,5 мес до 3,5 лет. 2 детям проведена трансплантация почки. У 5 детей констатирован летальный исход вследствие сердечно-сосудистых осложнений.

Согласно рекомендациям организации KDIGO® (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) минеральные и костные нарушения при хроническом заболевании почек можно констатировать при наличии одного или комбинации следующих признаков: отклонения от нормы биохимических показателей метаболизма кальция, фосфатов, паратгормона или витамина D; аномалии скорости костного обмена, минерализации, объема кости, линейного роста и/или прочности; кальцификация сосудов или других мягких тканей. Факторами риска минеральных и костных нарушений у детей с ХПН являются:

тубуло-интерстициальные болезни (резистентность к физиологическим дозам витамина D – остеомаляция в доазотемической стадии); снижение скорости клубочковой фильтрации (задержка фосфора); активация синтеза паратгормона;снижение чувствительности рецепторов Са и витамина D; ограничение физической активности, гемиплегия, парезы; снижение индекса массы тела, задержка роста; применение глюкокортикоидов, цитостатиков, противосудорожных, препаратов алюминия и др.; продолжительность заместительной почечной терапии.

У всех детей на фоне терминальной ХПН отмечались гипокальциемия разной степени, повышение уровня паратгормона при нормальном или умеренно повышенном уровне фосфора крови. Задержка роста, Х-образная деформация нижних конечностей, дефекты эмали, коричневый цвет зубов, повышение щелочной фосфатазы как проявления костных нарушений констатировались в тех или иных комбинациях почти у половины обследованных детей. Свидетельством возможной кальцификации сосудов и мягких тканей у детей с терминальной ХПН являлось развитие злокачественной артериальной гипертензии.

С учетом наличия нарушений фосфорно-кальциевого обмена назначались соответствующая диета, препараты витамина D с кальцием. Развитие гиперпаратиреоидизма у одного ребенка потребовало проведения субтотальной паратиреоидэктомии. Однако до настоящего времени в диагностике и лечении минеральных и костных нарушений у детей с ХПН остается ряд нерешенных проблем, обусловленных, в первую очередь, дороговизной некоторых исследований (определение паратгормона, остеокальцина и др.) и медикаментов (фосфатные биндеры) при отсутствии полноценного финансирования. Невозможность своевременного и регулярного выявления минеральных и костных нарушений, адекватной их коррекции усугубляет течение последних, ухудшает прогноз заболевания.

Таким образом, у всех детей с терминальной ХПН до начала гемодиализа регистрировались минеральные и костные нарушения, обусловленные снижением скорости клубочковой фильтрации, развитием вторичного гиперпаратиреоза, ограничением физической активности, снижением индекса массы тела, задержкой роста. Для диагностики минеральных и костных нарушений как в додиализном периоде, так на фоне гемодиализа, необходимо контролировать показатели фосфорно-кальциевого обмена, уровень паратгормона, показатели минеральной плотности кости (денситометрия, рентгенография) с целью оценки риска переломов и определения тактики и эффективности лечения.