



Т.В. МИХАЙЛОВА, А.В. БОГДАНОВА, С.В. МАЛЬЦЕВ
Казанская государственная медицинская академия

616.61-053.2

Состояние минеральной плотности кости у детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек

Состояние минеральной плотности костной ткани изучено у 116 детей с дисметаболической нефропатией и разными вариантами хронического пиелонефрита. У детей с заболеваниями почек на фоне обменных нарушений остеопенический синдром наблюдался у 47% больных. Давность заболевания, частота рецидивов, наличие обструкции у детей с хроническим пиелонефритом оказывали влияние на развитие остеопенического состояния. Для большинства больных с нарушением минерализации кости был характерен синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Увеличение в сыворотке крови щелочной фосфатазы и ее костного изофермента, а также тарتراتрезистентной кислот фосфатазы коррелировало со степенью выраженности процессов костной резорбции и костеобразования у детей с тубулоинтерстициальными нефропатиями и остеопенией.

Ключевые слова: дети, тубулоинтерстициальные заболевания почек, минеральная плотность кости, костный метаболизм.

T.V. MIKHAILOVA, A.V. BOGDANOVA, S.V. MALTSEV
Kazan State Medical Academy

State bone mineral density in children with tubulointerstitial kidney disease

The state of bone mineral density was studied in 116 children with dysmetabolic nephropathies and different options of chronic pyelonephritis. In children with kidney disease against the background metabolic disorders of osteopenic syndrome was observed in 47% of patients. Disease duration, relapse rate, presence of obstruction in children with chronic pyelonephritis had an impact on development of osteopenic states. For most patients with impaired bone mineralization was characterized by a syndrome undifferentiated dysplasia of connective tissue. The increase in serum alkaline phosphatase and its bone isoenzyme, as well as tartrate-resistant acid phosphatase correlated with the severity of the processes of bone resorption and bone formation in children with tubulointerstitial nephropathy and osteopenia.

Keywords: children, tubulointerstitial kidney disease, bone mineral density, bone metabolism.

Эпидемиологические исследования практически здоровых детей в возрасте 5-16 лет показали, что снижение минеральной плотности костной ткани в зависимости от возраста имеют 16-38% обследованных [12]. Остеопения — собирательное понятие, которое означает снижение массы костной ткани. Дефицит кальция, часто сопровождающий период роста и развития ребенка, влияет на последующее накопление максимальной костной массы и предрасполагает к остеопорозу [4, 12, 14, 15]. Нарушение формирования костной ткани происходит на фоне многих врожденных и приобретенных заболеваний почек. В литературе имеются данные о механизмах развития остеодистрофии у больных с хронической почечной недостаточностью, наследственными тубулопатиями, с гломерулонефритом на фоне кортикостероидной терапии. Известно, что развитие остеопенического синдрома возможно у пациентов с тубулоинтерстициальными болезнями почек в доазотемической ста-

дии ХПН [2, 5, 7]. Проведенные исследования показали, что остеопенический синдром наблюдается более чем у половины больных с хроническим пиелонефритом. Установлено отрицательное влияние хронического воспалительного процесса в почках на костный метаболизм в виде нарушения баланса процессов костного ремоделирования с преобладанием костной резорбции [5, 7].

По данным литературы, более чем у половины детей с оксалатными нефропатиями наблюдается синдром дисплазии соединительной ткани легкой и средней степени тяжести, с поражением костной системы в виде аномалий развития, дисплазии тазобедренного сустава, сколиозов, остеохондрозов, а также артралгий, реактивных артритов [1]. Это связано с тем, что щавелевая кислота представляет конечный продукт обмена целого ряда аминокислот (глицин, серин, гидроксипролин), играющих важную роль в обмене соединительной ткани.

У детей с хроническим дизметаболическим пиелонефритом и тубулоинтерстициальным нефритом изменения позвоночника и суставов встречаются еще чаще, что отражает степень недоразвития соединительно-тканых элементов с развитием бактериального и абактериального воспаления [3, 10]. В свою очередь синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани в 60% случаях сопровождается снижением процессов минерализации кости и негативными сдвигами минерального обмена. У детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани имеет место характерный минеральный дисбаланс элементов, принимающих участие в обмене соединительной ткани, степень которого имеет прямую зависимость от степени тяжести дисплазии [8, 9].

Возможность оценки минерализации скелета существенно расширилась с появлением технологии DEXA (Dual-emission X-ray absorptiometry). Рентгеновская остеоденситометрия основана на определении плотности костной ткани по величине ослабления потока рентгеновских лучей, проходящих через кость [6, 12, 14, 15]. Отражают характер и степень выраженности костеобразования и костной резорбции у детей уровень костного изофермента щелочной фосфатазы и кислой фосфатазы в сыворотке крови, их используют для уточнения темпов ремоделирования костей [6, 12, 14].

Целью нашего исследования явилось изучение частоты снижения минеральной плотности кости у детей с различными формами хронического пиелонефрита и дизметаболической нефропатией, степени влияния диспластических изменений соединительной ткани, сопровождающих обменные нарушения, хронического воспалительного процесса в почках на минерализацию костной ткани и костный метаболизм для своевременной профилактики и лечения остеопении.

Материалы и методы

Проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование 116 детей в возрасте от 10 до 18 лет, 62 мальчика и 54 девочки. Из них 30 детей — с кристаллурией (21 мальчик и 9 девочек), 37 детей — с дизметаболической нефропатией (26 мальчиков и 11 девочек), 14 детей — с хроническим вторичным дизметаболическим пиелонефритом (10 девочек и 4 мальчика), 35 детей — с хроническим вторичным обструктивно-дизметаболическим пиелонефритом (24 девочки и 11 мальчиков). Больные с хроническим пиелонефритом обследованы в доазотемическую стадию снижения функций почек.

Комплексное обследование включало анализ жалоб, анамнеза, объективный осмотр с измерением антропометрических

показателей и оценкой гармоничности физического развития, определение симптомов соединительнотканной дисплазии, костной патологии, проведение тестов на гипермобильность суставов. С целью более детального изучения белково-энергетического статуса у детей была проведена оценка индекса массы тела, кожно-жировой складки, окружностей плеча, бедра, жировой масса тела, тощей массы тела. Для выявления факторов риска развития остеопении проводилось анкетирование пациентов. Изучение суточного потребления кальция с продуктами питания проводилась по данным анкетно-опросного метода и таблицам химического состава пищевых продуктов [Покровский А.А., 1981; Смолянский Б.Л., 1984]. Характер дизметаболических нарушений уточнялся по характеру кристаллурии, суточной экскреции оксалатов и мочевой кислоты, уровню урикемии, почечному клиренсу и экскреции кальция. Парциальные функции почек оценивались по величине клубочковой фильтрации, суточной экскреции кальция, фосфатов, аминокислот, аммиака, пробе Зимницкого.

Для исследования минеральной плотности кости нами был использован метод рентгеновской денситометрии (DEXA), основанный на определении плотности костной ткани по величине ослабления потока рентгеновских лучей, проходящих через кость. С этой целью применялся аппарат DTX-200, зона исследования — дистальный отдел предплечья. Минеральная плотность кости (МПК) оценивалась несколькими абсолютными и относительными показателями: BMC — содержание минерала кости (г), BMD — содержание минерала на 1 см² костной ткани (г/см²). Содержание минерала кости оценивали по Z-критерию (Z-score) в величинах стандартного отклонения (SD) от возрастной нормы: нормальная МПК при Z-score более -1 SD; снижение (osteopenia) — при Z-score менее -1 SD, выраженная остеопения — при снижении Z-score менее -2,5 SD.

Основываясь на том, что референтные базы зарубежных приборов не отражают региональных особенностей формирования скелета у детей, мы разработали собственные нормативные показатели минерализации костной ткани для оценки состояния костной системы подростков г. Казани и Республики Татарстан с использованием центильного метода. С этой целью обследовано 1695 детей (учащиеся общеобразовательных школ и кадетская школа-интернат), из них 954 мальчика и 741 девочка от 10 до 18 лет. Были рассчитаны возрастно-половые нормативы содержания минерала кости и минеральной плотности кости в виде центильных таблиц. Данные центильные таблицы были использованы для оценки минерализации кости у детей с заболеваниями почек.

Уровень костного метаболизма оценивался по активности маркеров костеобразования и костной резорбции крови: об-

Таблица 1.

Минеральная плотность кости у детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек по референтной базе прибора DTX-200 и центильному методу

Нозологические формы	Пол	BMC Z-score от -1 до -2,5 SD	BMC Z-score менее -2,5 SD	BMD менее 25 перцентилля	BMC менее 25 перцентилля
Дизметаболическая нефропатия	мальчики	14 (30%)	10 (21%)	15 (32%)	16 (34%)
	девочки	5 (25%)	1 (5%)	6 (30%)	6 (30%)
Хронический дизметаболический пиелонефрит	мальчики	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)
	девочки	4 (40%)	-	4 (40%)	4 (40%)
Хронический обструктивно- дизметаболический пиелонефрит	мальчики	4 (36%)	2 (18%)	5 (45%)	5 (45%)
	девочки	7 (29%)	6 (25%)	10 (42%)	10 (42%)



Таблица 2.

Показатели физического развития, уровня стигматизации у детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек, имеющих остеопению различной степени и группы сравнения

Показатели	ДМН			ХВПН		
	Группа сравнения (37)	I — BMC Z-score от -1 до -2,5 SD (19)	II — BMC Z-score менее -2,5 SD (11)	Группа сравнения (24)	I — BMC Z-score от -1 до -2,5 SD (17)	II — BMC Z-score менее -2,5 SD (8)
Возраст, лет	14,2±0,36	14,65±0,54	14,10±0,55	14,48±0,42	14,23±0,64	14,50±0,71
Рост, см	166,96±2,11	162,50±3,13	155,50±3,27 p<0,05	163,37±2,18	159,77±3,90	157,00±4,70
Вес, кг	54,82±2,46	47,63±2,36 p<0,05	43,55±3,48 p<0,05	56,39±2,10	45,23±2,62 p<0,05	39,44±2,07 p<0,05
Индекс массы тела	19,3±0,56	17,87±0,60	17,74±0,85	21,01±0,58	17,57±0,50 p<0,05	16,02±0,57 p<0,05
Жировая масса тела, кг	11,28±0,72	8,49±0,76 p<0,05	7,91±1,13 p<0,05	14,88±0,93	9,78±0,92 p<0,05	8,19±0,38 p<0,05
Тошная масса тела, кг	39,05±1,48	37,28±1,52	37,56±2,02	39,47±1,35	33,74±1,26 p<0,05	29,90±0,54 p<0,05
Кожно-жировая складка, см	1,28±0,18	1,13±0,11	1,03±0,17	1,76±0,23	1,46±0,22	1,25±0,14
Окружность плеча, см	23,33±0,85	21,82±0,88	21,50±0,87	24,54±0,79	21,50±0,69 p<0,05	23,75±1,80
Окружность предплечья, см	22,19±0,66	21,00±0,74	20,50±0,96	22,00±0,58	19,90±0,53 p<0,05	20,25±0,95
Окружность бедра, см	43,52±1,19	42,18±1,38	42,50±2,50	47,26±1,23	41,50±0,72 p<0,05	45,75±2,87
Окружность голени, см	31,33±0,77	31,18±0,92	32,75±2,95	33,79±0,83	31,30±0,93	31,25±2,02
Масса при рождении, г	3209,63±81,82	3080,00±218,78	2716,36±284,72	3374±107,69	3333,33±110,09	2950,00±176,27 p<0,05
Уровень стигматизации	6,87±0,51	8,4±1,13	8,75±1,32	5,26±0,88	9,10±0,94 p<0,05	8,25±1,03 p<0,05

Критерий достоверности различия средних величин — p приводится для I и II групп с группой сравнения

щей щелочной фосфатазы и костного изофермента щелочной фосфатазы, тартратрезистентной кислой фосфатазы, кальция, фосфатов, суточной экскреции кальция и фосфатов с мочой.

Результаты исследования

При исследовании минеральной плотности кости у детей с дизметаболической нефропатией остеопения наблюдалась в 30 (45%) случаях, у 24 (51%) мальчиков и 6 (30%) девочек, причем у 11 (16%) пациентов она была выраженной (таблица 1). В группе пациентов с хроническим дизметаболическим пиелонефритом снижение минеральной плотности кости обнаружено у 6 (43%) детей, с одинаковой частотой у мальчиков и у девочек (таблица 1). У всех больных хроническим дизметаболическим пиелонефритом с остеопенией давность заболевания превышала 5 лет.

У детей с хроническим обструктивно-дизметаболическим пиелонефритом остеопения наблюдалась в 19 (54,3%) случаях, у 13 (54,2%) девочек и 6 (54,5%) мальчиков. Снижение BMC до значений менее -2,5 SD отмечено у 8 (23%) пациентов (таблица 1). Остеопения выявлялась в два раза чаще у детей с давностью заболевания больше 5 лет, с частотой рецидивов более двух раз в год -13 (68,4%) и 6 (31,6%) соответственно, у 5 (26,3%) больных наблюдались нарушения функций почек по тубулярному типу.

Все дети с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек были разделены нами на три группы в зависимости от значения показателей минеральной плотности кости. В первую группу были включены дети с остеопенией по Z — критерию от -1 до -2,5 SD, во вторую группу — пациенты с выраженной остеопенией по Z — критерию < -2,5 SD, в группу сравнения отнесены дети без остеопении (Z — критерий > -1).

Известно, что наиболее негативными последствиями дефицита минеральной плотности кости являются переломы. Переломы костей в анамнезе имели 6 (32%) детей с выраженной остеопенией, 11 (31%) — с умеренной остеопенией и 15 (25%) — без остеопении. Однако у пациентов с остеопенией двух- и даже трехкратные переломы наблюдались в 4 раза чаще, чем у детей группы сравнения (10 (18,2%) и 3 (4,9%) соответственно).

Средние показатели физического развития детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями, имеющих остеопению, были значительно снижены, по сравнению с больными детьми без остеопенического синдрома (таблица 2). Дефицит массы тела и гипосомия наблюдались у 7 (28%) детей с хроническим пиелонефритом и остеопенией, в 2 (8%) и 4 (16%) случаях, соответственно, у больных без остеопении. При дизметаболической нефропатии дисгармоничное развитие у детей встречалось реже, чем при хроническом пиелонефрите, однако так-

Таблица 3.

Показатели минеральной плотности кости и метаболических процессов у детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек, имеющих остеопению различной степени и группы сравнения

Показатели	ДМН			ХВПН		
	Группа сравнения (37)	I — ВМС Z-score от -1 до -2,5 SD (19)	II — ВМС Z-score менее -2,5 SD (11)	Группа сравнения (24)	I — ВМС Z-score от -1 до -2,5 SD (17)	II — ВМС Z-score менее -2,5 SD (8)
Возраст, лет	14,2±0,36	14,65±0,54	14,10±0,55	14,48±0,42	14,23±0,64	14,50±0,71
Суточное потребление кальция, мг	759,09± 91,90	670,00± 181,38	500,00±100,0	668,18 ±80,70	683,33 ±224,23	450,00 ±160,73
ВМС, г	2,72±0,13	2,92±0,15	1,76±0,11 p<0,05	2,69±0,10	1,99±0,12 p<0,05	1,72±0,13 p<0,05
BMD, г/см ²	0,36±0,01	0,35±0,02	0,29± 0,02 p<0,05	0,40±0,01	0,32±0,01 p<0,05	0,30±0,03 p<0,05
Кальций крови, ммоль/л	2,43±0,01	2,48±0,02	2,46±0,04 p<0,05	2,41±0,02	2,43±0,04	2,44±0,04
Кальций мочи, ммоль/л	0,86±0,1	0,88±0,23	0,75±0,18	0,90±0,25	0,63±0,07	0,70±0,18
Фосфаты крови, ммоль/л	1,21±0,03	1,19±0,07	1,32±0,10	1,38±0,08	1,46±0,10	1,39±0,13
Фосфаты мочи, ммоль/л	15,90±1,62	21,18± 3,37	13,25±2,01	13,81±1,69	9,14±2,56	13,61±2,87
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	241,41± 21,56	266,47±39,73	305,85±33,99	134,92±12,37	360,03±35,06 p<0,05	275,50±55,86 p<0,05
Костный изофермент щелочной фосфатазы, ЕД/л	85,37±9,85	80,11±12,54	108,89±12,25	32,70±6,32	131,05±6,55 p<0,05	89,25±23,28 p<0,05
ТРКФ, ЕД/л	3,48 ±1,10	4,31 ±1,28	5,66 ±1,38	0,45±0,51	0,5 ±0,12	0,646 ±0,12
ТРКФ, ЕД/л (мальчики)	4,05 ±1,1	5,177 ±1,2	5,945 ± 1,3	-	-	0,767 ± 0,1
ТРКФ, ЕД/л (девочки)	0,595 ± 0,5	0,807 ± 0,1	-	0,45±0,51	0,49±0,12	0,6 ± 0,12
Мочевая кислота мочи, мг/сут	561,39± 101,04	679,34±153,93	456 ± 42,0	538,59± 65,16	700,23 ±279,17	526,00 ±217,00
Щавелевая кислота мочи, мг/сут	26,21±2,74	26,13±3,08	27,14±3,25	25,78± 2,17	28,61 ±4,66	25,23 ±2,07
Аминоазот мочи, мг/сут	2,7±0,12	3,6±0,11	3,70±0,18 p<0,05	2,67 ±0,12	3,2±0,1	4,48± 1,19
Аммиак мочи, мг/сут	6,4±0,3	9,3±0,5	12,34±1,48 p<0,05	6,3 ±0,86	7,8±0,9	13,00 ±3,90

Критерий достоверности различия средних величин — p приводится для сравнения I и II групп с группой сравнения

же чаще дефицит массы тела и гипосомия отмечены у детей с остеопенией — у 6 (20%) и 8 (26%), чем без остеопении — 3 (8%) и 1 (3%) соответственно. Установлены достоверные ($p<0,05$) положительные связи между содержанием минерала кости и параметрами физического развития: ВМС и ростом ($r = + 0,29$), ВМС и весом ($r = + 0,42$). Более низкие показатели жировой и тощей массы тела у больных тубулоинтерстициальными заболеваниями почек и остеопенией были проявлением нарушений как энергетического, так и белкового статуса. Хронический инфекционно-воспалительный процесс при пиелонефрите сопровождается хронической интоксикацией, снижением аппетита. Провоспалительные цитокины угнетают аппетит путем прямого воздействия на ЦНС, нарушают обмен углеводов и способствуют возникновению периферической инсулинрезистентности, стимулируют катаболизм белков скелетной мускулатуры [11]. Помимо всего, снижение показателей физического развития у детей с тубулоинтерстициальными нефропатиями также может быть связано с соблюдением диеты при дизметаболических нарушениях, ограничивающих употребление продуктов, содержащих большое количество

белка и кальция. Дефицит потребления кальция в рационе питания больных тубулоинтерстициальными заболеваниями почек, имеющих снижение минеральной плотности кости, являлся важным фактором риска развития остеопенического состояния (таблица 3).

Отягощенный перинатальный анамнез (токсикоз, гестоз, угроза прерывания, вирусные и бактериальные инфекции, анемия и др.) имели 25 (69,4%) детей первой группы, 15 (78,9%) — второй группы и 36 (59%) — группы сравнения. Больные с остеопенией имели достоверно более низкую массу тела при рождении по сравнению с детьми, имеющими нормальную плотность кости (таблица 2).

Продолжительность грудного вскармливания оказывала влияние на формирование костного матрикса. Нами установлено, что продолжительность грудного вскармливания у детей первой (4,85 ± 1,4 месяца) и второй (4,7 ± 1,4 месяца) групп была достоверно ($p<0,05$) меньше, по сравнению с детьми из группы сравнения (9,3 ± 1,4 месяца).

Все это свидетельствует о том, что неблагоприятные факторы, такие как отягощенный перинатальный анамнез, малый



вес при рождении, ранний перевод на искусственное вскармливание, дефицит потребления кальция с пищей воздействовали, начиная с перинатального периода, и в дальнейшем способствовали развитию у детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек белково-энергетической недостаточности со снижением минерализации костной ткани.

При внешнем осмотре и лабораторно-инструментальном обследовании у большинства больных с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек диагностирован синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани, который проявлялся увеличением числа внешних малых аномалий развития, наличием аномалий костной системы (нарушения осанки, плоскостопие, деформация грудной клетки и др.), мочевой системы (аномалии развития чашечно-лоханочной системы и мочеточников, повышенная подвижность почек, ротация почек, дистопия, добавочная почечная артерия и др.), сердца и сосудов (МАРС), органов пищеварения. Астенический тип конституции у больных с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек и остеопенией также был одним из проявлений синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани. У больных, имеющих сниженную минеральную плотность кости, выявлен более высокий уровень стигматизации по сравнению с детьми без остеопении (таблица 2). МАРС у больных второй группы выявлялись в 1,5 раза чаще, чем в группе сравнения — 13 (68%) и 28 (46%) соответственно, в первой группе — у 18 (50%) детей.

У детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями, имеющих снижение минеральной плотности кости, содержание кальция и фосфатов в крови и моче существенно не отличалось от группы сравнения. У больных с остеопенией обнаружено повышенное содержание в крови биохимических маркеров усиленного метаболизма костной ткани — щелочной фосфатазы и ее костного изофермента, а также тартратрезистентной кислой фосфатазы (ТРКФ). У детей с кристаллурией и дизметаболической нефропатией при выраженной остеопении маркеры ремоделирования кости имели самые высокие значения (таблица 3). У больных хроническим пиелонефритом с остеопенией уровни щелочной фосфатазы и ее костного изофермента были достоверно выше по сравнению с группой сравнения, однако при выраженной остеопении они имели тенденцию к снижению. Можно предположить, что хронический воспалительный процесс на фоне пиелонефрита способствовал нарушению соотношения процессов костного ремоделирования с усилением костной резорбции у детей с выраженной остеопенией.

У больных тубулоинтерстициальными заболеваниями почек, имеющих умеренное снижение минерализации кости по сравнению с детьми без остеопении, обменные нарушения носили более выраженный характер в виде увеличения суточной экскреции с мочой мочевой кислоты, что не наблюдалось у больных с выраженной остеопенией; возможно, это связано с более низкими показателями трофологического и белкового статуса у этих детей (таблица 3).

Выводы

1. У детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек на фоне обменных нарушений остеопенический синдром наблюдался у 47% больных. Давность заболевания, частота рецидивов, наличие обструкции у детей с хроническим пиелонефритом оказывали влияние на развитие остеопенического состояния. Частота остеопении у детей с дизметаболической нефропатией составила 45%. У больных хроническим обструктивно-дизметаболическим пиелонефритом снижение минерализации кости наблюдалось чаще, чем у больных хроническим дизметаболическим пиелонефритом (54,3 и 43% детей соответственно).

2. Дети с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек, имеющие снижение минеральной плотности кости, значительно чаще, по сравнению с больными без остеопении, имели дисгармоничное физическое развитие в виде отставания в росте и дефицита массы тела, а также более низкие показатели жировой и тощей массы тела.

4. Отягощенный перинатальный анамнез, малый вес при рождении, ранний перевод на искусственное вскармливание, дефицит потребления кальция с пищей являются факторами риска развития остеопении у больных с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек.

5. У больных со снижением процессов минерализации кости наблюдался синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани, который проявлялся увеличением числа внешних малых аномалий развития, наличием аномалий костной системы, мочевой системы, сердца и сосудов, органов пищеварения.

6. Увеличение в сыворотке крови костного изофермента щелочной фосфатазы и кислой фосфатазы отражало равную степень выраженности как процессов костной резорбции, так и костеобразования у детей с дизметаболической нефропатией. У больных хроническим пиелонефритом с выраженной остеопенией наблюдалось усиление процессов костной резорбции по отношению к костеобразованию.

7. У больных тубулоинтерстициальными заболеваниями почек с остеопеническим синдромом, по сравнению с детьми без снижения минерализации кости, наблюдались более выраженные обменные нарушения в виде повышенной суточной экскреции с мочой мочевой кислоты, аминокислот, аммиака. Возможно, это являлось проявлением дисплазии соединительной ткани на органном, субклеточном, клеточном уровнях с нарушением структуры и метаболизма соединительнотканых белков и отражало катаболическую направленность обменных процессов у этих детей.

8. Больным с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек необходимо определение минеральной плотности кости и биохимических маркеров костного ремоделирования с целью выявления нарушений минерализации костной ткани для своевременной коррекции остеопенических состояний.

ЛИТЕРАТУРА

- Игнатова О.А., Макарова В.И., Меньшикова Л.И. Клинические проявления дисплазии соединительной ткани у детей с оксалатными нефропатиями. Рос. сбор. науч. трудов с межд. участием. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. — Москва — Тверь — СПб: ООО РГ «ПРЕ100». — 2010. — С. 263-265.
 - Картамышева Н.Н. Костное ремоделирование при хроническом гломерулонефрите у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2007. — 47 с.
 - Копылева О.Д., Блохин Б.М. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани у детей с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом. Рос. сбор. науч. трудов с межд. участием. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. — Москва — Тверь — СПб: ООО РГ «ПРЕ100». — 2010. — С. 266-269.
 - Коровина Н.А., Творогова Т.М., Гаврюшова Л.П., Захарова И.Н. Остеопороз у детей. — М.: МЗиСР РФ, 2005. — 40 с.
 - Коровина Н.А., Свинцицкая В.И. Варианты остеопений при тубулоинтерстициальных заболеваниях почек у детей // Педиатрия. — №6. — 2010. — С.12-16.
 - Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. Остеопороз / под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 272 с.
- Полный список литературы на сайте www.parchive.ru