

В тоже время, в начале течения воспалительного процесса (1-й час) величина ВКД достигала максимальных (по сравнению с другими ожогами) значений – $65,2 \pm 1,1$ мм водн. ст. (повышение более 90%), что значимо (III«а» – $p < 0,01$; III«б» – $p < 0,05$) превышает параметры величины, как при различной их степени интенсивности, так и в контроле ($p < 0,01$).

В последующем, до конца периода альтерации отмечается постепенное значимое ($p < 0,01$) снижение его величины и к концу 1-х суток она составляет $56,8 \pm 1,1$ мм водн. ст., а на 3-и сутки эксперимента – $46,2 \pm 0,6$ мм водн. ст. В тоже время, на протяжении периода пролиферации (7-е – 30-е сутки эксперимента ($p < 0,05$)) она вновь значимо повышается ($49,2 \pm 0,7$ мм водн. ст.), а к его концу (30-е сутки) – практически не отличается от значений в предыдущем сроке, но более значима ($p < 0,01$) по сравнению с ожогами III«б» степени и уже составляет $51,8 \pm 0,9$ мм водн. ст.

Следует также отметить то, что наблюдается уменьшение значений этого показателя по направлению от центра к периферии очага поражения, а на границе ожоговой травмы с интактной тканью выявляется его повышение, которое наиболее интенсивно по сравнению с ожогами других степеней.

Таким образом, при ожогах различной интенсивности в первые часы эксперимента наблюдается выраженный подъем значений величин ВКД, который тем больше, чем тяжелее травма. Величина ВКД не возвращается на протяжении эксперимента к исходным значениям: сохраняется в последующие сроки на одном уровне (III«а» степень) или к концу периода пролиферации вновь (III«б», IV степени) значимо повышается. Кроме этого, отмечается уменьшение этого показателя по направлению от центра к периферии ожога, а на границе с интактной тканью – его повышение по сравнению с центром очага воспаления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильцов М.К. Метод полуколичественного определения содержания коллагена в гистологических препаратах // Материалы областной научно-практической конференции стоматологов. – Иркутск, 1971. – С.69-70.
2. Буланкина И.А. Разработка принципов оптимизации наложения швов на основе выяснения закономерностей морфофункциональных изменений структур кожи при воспалении различного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1998. – 20 с.
3. Изатулин В.Г. Пролактин в механизмах формирования воспалительно-репаративных процессов при экстремальных состояниях: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Иркутск, 2000. – 37 с.
4. Корвалл Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей. – Пер. с англ. – М.: Медицина, 1990. – 512 с.
5. Кожа (строение, функция, общая патология и терапия) / Под ред. А.М. Чернуха, Е.П. Фролова. – М.: Медицина, 1982.

На основании проведенного исследования выявлено, что динамика изменения напряженно-деформированных состояний (НДС) структур кожи при ожогах с признаками некрозов (III, IV степени) в начале воспалительной реакции характеризуется первичным повышением значений ВКД. Причем, их величина прямо пропорциональна силе воздействия альтерирующего фактора. Так, при ожогах III«а» степени увеличение результатов составило 60%, при ожогах III«б» степени – 81%, а при ожогах IV степени – 90% и более. К концу периода альтерации (3-и сутки) наблюдается снижение напряженности тканевых структур. Вторичный подъем характеристик НДС структур кожи выявляется к концу наблюдения (30-е сутки), который особенно выражен при ожогах III«б» (36%) и IV степеней (46%), в то время как при ожогах III«а» степени он менее значим (22%). Следовательно, высокие значения показателей напряженности тканевых структур свидетельствуют о большей тяжести течения воспаления и более выраженных изменениях морфофункциональных характеристик структур органа.

Динамика развития ожогового процесса характеризуется разнородностью выраженности и продолжительности его фаз. Так, при ожогах III«а» степени процесс заживления кожи завершается к 30-м суткам, при ожогах III«б» степени к этому времени наблюдается только отторжение струпа, а при ожогах IV степени воспалительный процесс еще далек от завершения, поскольку идет формирование и отторжение струпа. Впоследствии воспалительный процесс завершается формированием рубца различной степени выраженности. Так, при ожогах III«а» степени он бледный, незначительный, легко смещается относительно подлежащих тканей. При ожогах III«б» степени он более плотный, соединен с подлежащими тканями, а при ожогах IV степени его размеры больше, чем площадь повреждения, он плотно спаян с подлежащими тканями.

– 336 с.

6. Лебединский В.Ю. Напряженно-деформированные состояния структур органов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Иркутск, 2000. – 42 с.
7. Макаров А.К., Белохвостиков Ю.П. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически измененных органах. – Иркутск: Изд-во ИГМИ, 1987. – 150 с.
8. Сорокин А.А., Лебединский В.Ю. Тканевое давление в оценке воспалительной реакции кожи при термическом ожоге // Управление морфогенезом тканей и органов в процессах адаптации. – Иркутск, 1989. – Ч. 1. – С.118-119.
9. Шумаков В.И., Онищенко Н.А., Расулов М.Ф., Крашенинников М.Е., Зайденов В.А. Мезенхимальные стволовые клетки костного мозга эффективнее эмбриональных фибробластов стимулируют регенерацию глубоких ожоговых ран // Бюл. эксперим. биологии и медицины – 2003. – Т. 136. №8. – С.220.

Информация об авторах: г. Иркутск, ул. Красного восстания, 3; тел. 24-33-61. Буланкина Ирина Анатольевна – доцент кафедры анатомии человека ИГМУ, к.м.н.; Лебединский Владислав Юрьевич – профессор кафедры физической культуры ИрГТУ, д.м.н.; Изатулин Владимир Григорьевич – профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии ИГМУ, д.м.н.

© ПУРЛИК И.Л., БЕЛОБОРОВА Е.В., БЕЛОБОРОВА Э.И. – 2010

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ НА ХАРАКТЕР МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕПАТОЦИТОВ И СОСТАВ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА В ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С

И.Л. Пурлик

(Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, ректор – член-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.В. Новицкий, кафедра патологической анатомии, зав. – д.м.н., проф. В.М. Перельмутер, кафедра терапии ФПК и ППС, зав. – д.м.н., проф. Е.В. Белоборова)

Резюме. Проведен сравнительный анализ морфологических параметров гепатоцитов, воспалительного инфильтрата в различных зонах печеночного ацинуса при хроническом вирусном гепатите С до и после интерферонотерапии (интрон-А). Установлено, что специфическая противовирусная терапия способствует уменьшению

гидропической, жировой дистрофии как перипортальной, так и интралобулярных зон. В случаях ответа на лечение интерфероном при ХВГС установлено снижение доли фибробластов, плазматических клеток в воспалительном инфильтрате портальных трактов и уменьшение количества лимфоцитов внутри долек при одновременном повышении моноцитов II-III зон.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, интерферонотерапия, морфология.

INFLUENCE OF INTERFERON THERAPY ON MORPHOLOGICAL CHANGES IN HEPATOCYTES AND STRUCTURE OF INFLAMMATORY INFILTRATE IN LIVER IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

I.L. Purlik

(Siberian State Medical University, Tomsk)

Summary. A comparative analysis of morphological parameters of hepatocytes, inflammatory infiltrate in different zones of hepatic acini in chronic viral hepatitis C before and after interferon treatment (Intron-A) has been conducted. It has been found that specific antiviral therapy promotes reduce of hydropic and fatty dystrophy of both periportal zone and intralobular one. In cases of response to interferon treatment in chronic viral hepatitis C it has been established the decrease of the share of fibroblasts, plasma cells in the inflammatory infiltrate of portal tracts, and reducing the number of lymphocytes within the lobules, in simultaneous increase of monocytes in II-III zones of hepatic acini.

Key words: chronic viral hepatitis C, interferon treatment, morphology.

Число больных и носителей HCV-инфекции в Российской Федерации более 2 млн. человек [1,4]. Нелеченный хронический вирусный гепатит С (ХВГС) более чем в 70% случаев заканчивается цирротической или опухолевой трансформацией [2,8]. Интерферонотерапия остается «золотым стандартом» лечения ХВГС [2,3,8]. Это касается использования как обычного интерферона, его пегилированной формы в виде монотерапии, так и в сочетании с рибавирином [5,6,9,10].

Известно, что целью противовирусной терапии является устойчивое подавление репликации вируса с целью предупреждения дальнейшего повреждения и предотвращения цирротической перестройки [3,6,9,10]. Несмотря на довольно длительное применение препаратов интерферона при лечении ХВГС, работ, посвященных морфологическому анализу биоптатов печени до и после противовирусной терапии, достаточно мало [6,10]. Крайне немногочисленные исследования часто лишь сообщают о снижении выраженности некроза, фиброза, не раскрывая более подробный характер повреждения печеночных клеток и воспалительного инфильтрата печеночной паренхимы. Практически во всех исследованиях не учитывается зональная гетерогенность составляющих печеночной дольки, не оцениваются количественные характеристика как гепатоцитов, так и клеток воспаления. Морфологическая оценка характера изменений в печени после терапии интерфероном ХВГС позволит оценить динамику гистологических параметров в печени для уточнения благоприятного или неблагоприятного действия лекарственного вещества.

В этой связи, имеется настоятельная необходимость в подробной качественной и количественной оценке морфологических параметров гепатоцитов и воспалительного инфильтрата в зависимости от локализации в различных зонах печеночного ацинуса до и после лечения интерфероном HCV-инфекции.

Цель работы: оценить влияние интерферонотерапии на характер повреждения, регенераторных изменений гепатоцитов, состав воспалительного инфильтрата в различных зонах печеночного ацинуса при ХВГС.

Материалы и методы

В данное клинко-морфологическое исследование вошло 39 больных, страдающих ХВГС, у которых был получен вирусологический ответ на терапию интерфероном (интерферон альфа2b, Интрон-А). Длительность лечения составила у всех больных 12 месяцев в дозе 3 млн. ЕД. 3 раза в неделю. В группу наблюдения вошло 20 женщин (51,3%) и 19 (48,7%) мужчин. Средний возраст вошедших в наблюдение составил 32,5±5,5 лет.

Больные были сопоставимы по полу, возрасту, давности заболевания, предполагаемого возраста инфицирования. Все больные имели двукратное подтверждение обнаружение маркеров гепатотропного вируса типа С серологическим методом, ПЦР (в том числе real time PCR). Критерии включения в данное исследование: репликация вируса, повышение трансаминаз до 3-5 норм, регистрация гистологической активности, портального и porto-портального фиброза (по данным первичного биопсийного исследования, отсутствие цирроза, печеночной энцефалопатии, кровотечения из варикозно-расширенных вен, асцита и др. признаков декомпенсации в анамнезе; концентрация билирубина менее 2 мг/дл; стабильно нормальная концентрация альбумина; нормальное протромбиновое время (увеличение 3 с); число лейкоцитов более 3 тыс./мкл; число тромбоцитов более 70 тыс./мкл; нормальная сывороточная концентрация креатинина. В данное исследование не вошли больные с опийной наркоманией, алкогольной болезнью, описторхозной инвазией.

Изучался биопсийный материал, полученный от 39 больных ХВГС за период наблюдения на базе отделения гастроэнтерологии ОГУЗ ТОКБ с 2004 по 2006 год. На момент забора первичного материала больные не получали какую-либо терапию, в том числе противовирусную. Повторная биопсия проведена через 15,5±2,5 дня после окончания интерферонотерапии. Пункционная биопсия печени выполнена стандартной иглой Менгини (диаметр 1,4-1,6 мм, длина 70-88 мм). Образцы тканей фиксировались в 10% нейтральном формалине. Материал обрабатывался по стандартной методике и заливался в парафин. Срезы толщиной 5-6 мкм окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону. Проводилась морфологическая оценка степени активности (A) и стадии хронизации (F) по шкале METAVIR (1994) [7]. Кроме этого, проводилась качественная и количественная оценка гистологических параметров гепатоцитов, таких как гидропическая, жировая дистрофии, липофусциноз, число дву- и трехядерных гепатоцитов, количество печеночных клеток с гиперхромией, гипертрофией и пикнозом. Качественной и количественной оценке подвергался воспалительный инфильтрат портальных трактов, представленный нейтрофилами, лимфоцитами, фибробластами, плазматическими, моноцитами и эозинофилами. Проведена сравнительная оценка показателей в I (перипортальной) зоне и II-III (интралобулярной) зонах. При выборе статистических процедур учитывались методологические требования Международного конгресса по гармонизации GGP «Статистические принципы для клинических исследований». Значения представлены в виде Me и верхнего и нижнего квартилей (Q1:Q3). Обсуждаются различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Нами было установлено, что интерферонотерапия (интрон-А) снижает выраженность дистрофических изменений печеночных клеток пограничной пластинки, а именно, уменьшает число гепатоцитов, находящихся в состоянии жировой и гидропической дистрофии. Так, если на момент начала терапии процент гепатоцитов с признаками гидропической дистрофии было 8,5% (Q1=0: Q3=14), то после проведения специфического лечения – 4,2 % (Q1=0: Q3=6,5) ($p<0,0001$) (табл. 1). Количество печеночных клеток с жировыми включениями до лечения было 3,4% (Q1=2: Q3=7), после терапии – 1,1% (Q1=0: Q3=4) ($p<0,0001$). Противовирусное лечение способствовало также снижению частоты обнаружения моноцеллюлярных некрозов. Так, число клеток с пикнозом ядра до назначения интерферона составляло 0,4% (Q1=0: Q3=4,1), а после – 0,1% (Q1=0: Q3=1,8) ($p<0,0001$). По другим показателям регенераторной и компенсаторной активности гепатоцитов пограничной пластинки значимых различий между группами не обнаружено (табл.1).

Таблица 1
Сравнительная характеристика гепатоцитов I зоны печеночного ацинуса при ХВГС до и после интерферонотерапии (%), (Ме; Q1:Q3)

Показатели	До лечения (n=39)	После (n=39)	P_{I-II}
Гидропическая дистрофия	8,5 0:14	4,2 0:6,5	<0,0001
Жировая дистрофия	3,4 2:7,0	1,1 0:4,0	<0,0001
Липофусциноз	0 0:0	0 0:0,1	0,99
Двухъядерные и трехъядерные	5,1 3,2:5,5	5,0 3,3:6,8	0,85
Гиперхромия ядер	2,6 0,8:5,4	2,8 0,6:6,1	0,7
Гипертрофия ядер	3,0 2,8:5,8	3,4 2,2:5,1	0,45
Пикноз ядер	0,4 0:4,1	0,1 0:1,7	<0,0001
«Песочные» ядра	0 0:0,1	0 0:0,2	0,99

В ходе исследования было обнаружено, что противовирусная терапия положительно влияла на выраженность дистрофических изменений интрацеллюлярных гепатоцитов – она уменьшала их. При повторной биопсии после лечения интерфероном мы отметили значимое уменьшение числа печеночных клеток II-III зоны

Таблица 2
Сравнительная характеристика гепатоцитов II-III зон печеночного ацинуса при ХВГС до и после интерферонотерапии (%), (Ме; Q1:Q3)

Показатели	До лечения (n=39)	После (n=39)	P_{I-II}
Гидропическая дистрофия	12,0 0:14,5	5,5 2:10,5	<0,0001
Жировая дистрофия	3,1 2:5	1,2 0:3	<0,0001
Липофусциноз	0 0:0	0 0:0	ns
Двухъядерные и трехъядерные	5,0 3,4:5,9	5,1 3,4:6,1	0,76
Гиперхромия ядер	2,8 0,6:4,8	2,8 0,5:6,2	0,98
Гипертрофия ядер	3,0 2,3:5,1	3,2 2,4:5,3	0,71
Пикноз ядер	0,5 0:3,1	0,4 0:3,8	0,88
«Песочные» ядра	0 0:0,3	0 0:0,3	ns

Таблица 3
Сравнительная характеристика воспалительного инфильтрата портальных трактов при ХВГС до и после интерферонотерапии (%), (Ме; Q1:Q3)

Показатели	До лечения (n=39)	После (n=39)	P_{I-II}
Нейтрофилы	0,6 0,4:1,2	0,5 0,2:0,8	0,79
Эозинофилы	0 0:0,2	0 0:0,2	0,99
Моноциты	42,2 27,9:56,5	44,2 28,5:57,3	0,71
Лимфоциты	48,0 39:64,0	50,1 31,2:60,5	0,74
Фибробласты	4,0 2,8:6,3	2,0 1,8:4,2	<0,0001
Плазматциты	5,1 1,6:6,5	2,2 1,6:2,5	<0,0001

с явлениями гидропической дистрофии ($p<0,0001$) (табл. 2). Количество интрацеллюлярных гепатоцитов, нагруженных липидами до терапии составило 3,1 % (Q1=2,0:Q3=5,0), после окончания – 1,2% (Q1=0:Q3=3,0) ($p<0,0001$). Интерферонотерапия не влияла существенным образом на характер регенераторных и компенсаторных изменений гепатоцитов, расположенных во II и III зонах.

Сравнительный анализ воспалительного инфильтрата портальной зоны позволил установить, что, противовирусное лечение с достижением вирусологического ответа существенным образом не оказывает значимого влияния на процент нейтрофилов ($p=0,79$), эозинофилов ($p=0,99$), лимфоцитов ($p=0,74$), моноцитов ($p=0,71$). (табл. 3).

В тоже время, нами было выявлено, что противовирусное лечение (интрон-А) приводит к существенному снижению количества фибробластов ($p<0,0001$), плазматцитов ($p<0,0001$) в воспалительном инфильтрате портальных трактов (табл. 3).

Таблица 4
Сравнительная характеристика воспалительного инфильтрата II-III зон печеночного ацинуса при ХВГС до и после интерферонотерапии (%), (Ме; Q1:Q3)

Показатели	До лечения (n=39)	После (n=39)	P_{I-II}
Нейтрофилы	0,6 0,2:1,2	0,5 0,2:0,6	0,91
Эозинофилы	0 0:0,3	0 0:0,4	0,99
Моноциты	30,2 17,2:46	58,0 28,1:67,2	<0,0001
Лимфоциты	61,5 39:72,0	32,2 21,2:60	<0,0001
Фибробласты	5,0 3,7:5,9	5,1 3,9:5,9	0,85
Плазматциты	2,2 0:3,5	2,2 0:4,1	0,98

Сравнительный анализ воспалительного инфильтрата внутри долек до и после интерферонотерапии выявил некоторые различия (табл. 4). Было обнаружено, что после противовирусного лечения происходит снижение количества лимфоцитов ($p<0,0001$) и повышения числа моноцитов ($p<0,0001$), располагающихся во II и III зонах. При этом противовирусное лечение не влияло на процент нейтрофилов ($p=0,91$), эозинофилов ($p=0,99$), фибробластов ($p=0,85$) и плазматцитов ($p=0,98$), располагающихся внутри долек.

Таким образом, данные настоящего исследования позволяют говорить о том, что интерферонотерапия определяет характер морфологических изменений гепатоцитов и состав воспалительного инфильтрата

та разных зон печеночного ацинуса. Специфическая противовирусная терапия (интрон-А) способствует уменьшению гидропической, жировой дистрофии как перипортальной, так и интралобулярных зон при ХВГС. Лечение интерфероном существенным образом не влияет на характер регенераторных изменений гепатоцитов как пограничной пластинки, так и II-III зоны печеночного ацинуса.

В случаях ответа на лечение интерфероном при ХВГС установлено снижение доли фибробластов, плазматических клеток в воспалительном инфильтрате пор-

тальных трактов, и уменьшение количества лимфоцитов внутри долек при одновременном повышении производных моноцитов II-III зон.

Возможно, что уменьшение количества фибробластов в портальном тракте может косвенно определять будущее не столь избыточное коллагенообразование, то есть замедление темпов фиброобразования. Исчезновение «плазматизации» портального воспаления после противовирусного лечения, вероятно, определяет снижение роли аутоиммунного компонента, как правило, отягчающего течение хронической вирусной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюм Х.Е. Гепатит С: современное состояние проблемы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. № 1. – С.20-25.
2. Игнатова Т.М. Естественное течение хронической HCV инфекции // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2002. – Т. 4. №2. – С.20-37.
3. Сологуб Т.В., Волчек И.В., Нестеров Н.Н. Комбинированная терапия Интроном А и Ребетолом – современный стандарт в лечении гепатита С // Terra Medica nova. – 2000. – №3. – С.3-4.
4. Шахгильдян И.В. Вирусные гепатиты В и С в России: Эпидемиологическая характеристика и основные направления их профилактики // Актуальные пробл. гепатологии: Эпидемиология вирусных гепатитов. – М., 2002. – С.12-20.
5. Brillianti S., Garson J., Foli M., et al. A pilot study of combination therapy with ribavirin plus interferon alfa for interferon alfa – resistant chronic hepatitis C. // Gastroenterology. – 1994. – Vol. 107. – P.812-817.
6. Ching N., Lumeng J., Pang G. Interferon alpha-2b in the treatment of chronic hepatitis C: early experience // Hawaii Med J. – 1998. – Vol. 57. №12. – P.735-739.
7. Intraobserver and interobserver variations in liver biopsy interpretation in patients with chronic hepatitis C. The French METAVIR Cooperative Study Group // Hepatology. – 1994. – Vol. 20. Pt 1. – P.15-20.
8. Mauss T., Berg S., Rockstroh J.K., Sarazini C. Hepatology; a clinical textbook. – Duesseldorf, Germany: Flying Publisher, 2009. – 501 p.
9. McHythchison J., Gordon S., Shiffman M., et al. Interferon alfa-2b alone or in combination with ribavirin as initial treatment for chronic hepatitis C. Hepatitis Interventional Therapy Group // N Engl Med. – 1999. – Vol. 340. №15. – P.1208-1210.
10. Prado K., Patzina R., Bergamaschi D., Focaccia R. Histological response study of chronic viral hepatitis C patients treated with interferon alone or combined with ribavirin // Braz J Infect Dis. – 2008. – Vol. 12. №5. – P.362-367.

Информация об авторах: 634063, Томск, ул. Сергея Лазо, дом 27, корп. 1 кв. 61, тел. (3822) 68-10-50, E-mail: igor0812@rambler.ru; Пурлик Игорь Леонидович – доцент, к.м.н.

© КИТАЕВА Ю.Ю. – 2010

НАРУШЕНИЯ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОВЕК

Ю.Ю. Китаева

(Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии, зав. – д.м.н. О.В. Антонов)

Резюме. Для обоснования целесообразности проведения ранней диагностики нарушений фосфорно-кальциевого обмена у детей и подростков с хронической болезнью почек до формирования хронической почечной недостаточности проведено клиническое, лабораторное и инструментальное обследование 57 больных нефрологического отделения городской детской больницы №3 г. Омска. При анализе клинических признаков остеопении наиболее часто встречались ломкость ногтей, быстрая утомляемость, ломкость и выпадение волос, изменение осанки и боли в нижних конечностях. При проведении денситометрического исследования у 23,8% больных выявлено снижение минеральной плотности костной ткани на одном из исследуемых участков (Distal radius или Midshaft tibia), у 42,9% признаки остеопении отмечались на обоих исследуемых участках.

Ключевые слова: фосфорно-кальциевый обмен, хроническая болезнь почек, денситометрия.

PHOSPHORIC-CALCIUM METABOLISM IN CHILDREN WITH CHRONIC RENAL DISEASE

Y.Y. Kitaeva

(Omsk State Medical Academy)

Summary. To substantiate the early diagnosis of phosphoric-calcium metabolism disorders suitability in children and adolescents with chronic renal disease before chronic renal failure forming a clinical, laboratory, and instrumental examination of 57 patients hospitalized to nephrological department of Omsk Municipal Children's Hospital №3 was carried out. Brittleness of nails, sclerotherix, loss of hair, rapid fatigability, change in posture, and pain in lower extremities most often were found when osteopenia clinical features were analyzed. In the densitometric study in 23,8% of patients mineral bone tissue density lowering localized on one of the inspecting sites (Distal radius or Midshaft tibia) was found. In 42,9% of the patients osteopenia signs were determined on both inspected sections.

Key words: phosphoric-calcium metabolism, chronic renal disease, densitometry.

Заболевания почек оказывают значительное влияние на состояние костной ткани. Патология почек как фактор риска развития вторичного остеопороза занимает одно из ведущих мест [4]. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена, способствующие развитию мета-

болических болезней костной системы, встречаются при различной почечной патологии [8]. Наиболее часто встречается описание формирования почечной остеопении или остеодистрофии при развитии у детей хронической почечной недостаточности [5], особенно у