

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020
УДК 616.61:641.18-053.2

М. Я. Гордиенко¹, С. Б. Дюсенова¹, Е. А. Кунц², Г. А. Сарманкулова¹, В. В. Курилова¹

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

¹Кафедра педиатрии и неонатологии Медицинского университета Караганды (Караганда, Казахстан),

²Отделение нефрологии Областной клинической детской больницы (Караганда, Казахстан)

¹Педиатрия және неонатология кафедрасы, Қарағанды медициналық университеті (Қарағанды, Қазақстан),

²Нефрология бөлімі, Облыстық клиникалық балалар ауруханасы (Қарағанды, Қазақстан)

Дефицит активной формы витамина D кальцитриола определяется на ранних стадиях хронической болезни почек и прогрессирует по мере снижения скорости клубочковой фильтрации вследствие снижения его синтеза в проксимальных канальцах. Снижение уровня кальцитриола является следствием хронической болезни почек и в то же время ускоряет ее прогрессирование. В статье представлены данные литературы и результаты собственного исследования по анализу взаимосвязи хронической болезни почек и обеспеченности витамином D детей от 1 до 17 лет.

Определен уровень витамина D у детей с хронической болезнью почек разных стадий. В период с января по сентябрь 2020 г. обследованы 40 детей (16 мальчиков и 24 девочки). Возраст больных составлял от 1 до 17 лет включительно. В 62,5% случаев у детей с хронической болезнью почек выявлен дефицит витамина D. В 25% случаев отмечалась недостаточность витамина D. Распространенность дефицита витамина D коррелирует со снижением скорости клубочковой фильтрации.

Определение уровня витамина D у детей с хронической болезнью почек является важным для своевременной коррекции и предотвращения дальнейшего прогрессирования хронической болезни почек. Вовремя начатая заместительная терапия улучшит качество жизни ребенка с хронической болезнью почек и предупредит развитие осложнений.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, витамин D, дети, недостаточность, дефицит

Витамин D играет важную роль во многих метаболических процессах в организме человека. В последние годы возрос интерес к внекостным эффектам витамина D, так как в ряде исследований выявлена ассоциация его низких значений с повышенным риском некоторых внескелетных патологий, включая определенные виды рака, инфекций, аутоиммунных заболеваний, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), психических расстройств, а также заболеваний почек. Рецепторы к активным метаболитам витамина D присутствуют в большинстве клеток и тканей организма, что также свидетельствует об участии витамина D в регуляции различных биологических функций [3]. Витамин D, получаемый из продуктов питания и в виде пищевых добавок, а также образующийся при пребывании на солнце, биологически инертен. Для активации и превращения в активную форму D гормона [1,25(ОН)2D] в организме должен пройти два процесса гидроксилирования. Первый этап гидроксилирования происходит в печени и превращает витамин D в 25-гидроксивитамин D [25(ОН)D], также известный как кальцидиол. Второй этап гидроксилирования происходит преимущественно в почках (с участием фермента CYP27B1 – 1 α -гидроксилазы), и его результатом является синтез физиологически активного D-гормона, 1,25-дигидроксивитамина D

[1,25(ОН)2D] [18]. Уровни кальцитриола в крови определяются большей частью активностью CYP27B1 в почках, находящейся под контролем паратиреоидного гормона (ПТГ), и жестко регулируются отрицательной обратной связью, которая замыкается ингибированием CYP27B1 высокими концентрациями самого кальцитриола и фактора роста фибробластов 23 (FGF23). Ограничению образования активной формы витамина способствует стимуляция фермента CYP24A1 (24-гидроксилазы), который превращает кальцитриол в неактивную водорастворимую форму кальцитроевой кислоты, в дальнейшем выводимую из организма с желчью. FGF23, секретируемый преимущественно остеоцитами, т. е. костной тканью, способствует активации 24-гидроксилазы в ответ на высокие концентрации D гормона и повышение концентрации фосфора в крови [1]. Сывороточная концентрация 25(ОН)D является лучшим показателем статуса витамина D, поскольку отражает суммарное его количество, производимое в коже и получаемое из пищевых продуктов и пищевых добавок (витамин D в виде монопрепарата или мультивитаминных и витаминно-минеральных комплексов), и имеет довольно продолжительный период полураспада в крови – порядка 15 дней [31].

Недостаточность витамина D, как определяемая уровнями 25(ОН)D менее 30 нг/мл,

так и менее 20 нг/мл, имеет широкое распространение во всем мире.

В настоящее время недостаточность, а в большей степени дефицит 25(ОН)D представляют собой пандемию, затрагивающую преобладающую часть общей популяции, включая детей и подростков [23].

Рецептор витамина D является основным медиатором биологического действия витамина D. Витамин D рецепторы представлены практически во всех тканях организма человека, что говорит о том, что функции всех клеток невозможны без витамина D.

На сегодняшний день многие процессы связаны с метаболизмом витамина D, который пересек границы метаболизма Ca и фосфатов и стал фактором обеспечения важнейших физиологических функций. Его можно рассматривать как стероидный гормон с эндокринным, паракринным и аутокринным эффектом.

Во всем мире проводятся исследования по определению уровня витамина D у детей с хронической болезнью почек, в том числе и у пациентов после трансплантации. Установлено, что от 30 до 50% детей с ХБП имеют дефицит витамина D [2]. В соответствии с международными рекомендациями [25] дефицит витамина D определяется при уровне 25(ОН)D в крови менее 20 нг/мл, недостаточность – при 20-29 нг/мл. Распространенность дефицита и недостаточности витамина D у детей с ХБП варьируется от 40 до 83% [8, 12, 32].

Независимо от первоначальной причины, хроническая болезнь почек является клиническим синдромом, характеризующимся постепенной потерей функции почек с течением времени [29]. В частности, в рекомендациях «Болезнь почек: Улучшение глобальных результатов» (Kidney Disease: Improving Global Outcomes – KDIGO) ХБП определена как нарушение структуры или функции почек, наблюдаемое в течение более 3 мес., с последствиями для здоровья. Это определение было сформулировано для взрослого населения, где ХБП является распространенной и общеизвестной проблемой со стороны здоровья, но рекомендации KDIGO по определению и постановке не полностью применимы к детской популяции. Действительно, детская ХБП имеет клинические особенности, которые являются специфическими для детского возраста, например, влияние заболевания на рост. Кроме того, некоторые типичные характеристики детской ХБП, такие как этиология или сердечно-сосудистые осложнения, представляют собой переменные, которые влияют на

здоровье пациента. Это влияние часто недооценивается, но им не следует пренебрегать.

Кроме того, ХБП оказывает сильное психосоциальное воздействие как на пациента, так и на его семью. Родителям детей с ХБП приходится выполнять многие задачи [13, 14, 16, 30, 33].

Согласно рекомендациям KDIGO, ХБП определяется по наличию повреждений почек структурного или функционального характера или по снижению скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин/1,73 м² в течение более 3 мес. Следовательно, термин ХБП определяет почечную дисфункцию как континуум, а не дискретное изменение почечной функции. Указанное усложняет изучение распространенности ХБП. Более того, существующие эпидемиологические данные в отношении ХБП могут недооценивать ее реальную частоту и распространенность, поскольку ХБП часто клинически протекает бессимптомно, особенно на ранних стадиях. Частично это является результатом отсутствия общего определения ХБП и четкой классификации ее тяжести, которая в последнее время, по крайней мере частично, была определена введением руководящих принципов KDIGO. По всем этим причинам в большинстве исследований, связанных с ХБП, учитывают пациентов с ХБП средней или тяжелой степени тяжести, а также с терминальной почечной недостаточностью (тХПН). Следует также учесть, что такие исследования не носят популяционный характер. Кроме того, реестры ХБП у детей обычно ограничены небольшими группами населения [7, 11, 15, 26].

В отличие от взрослых, у которых преобладающими причинами ХБП являются сахарный диабет и артериальная гипертензия, для детского возраста характерны врожденные заболевания. В настоящее время известно, что развитию ХБП у детей способствуют генетические, эндогенные, демографические (пол, возраст) и комплекс экзогенных факторов.

Целью работы – определение уровня витамина D у детей с ХБП разных стадий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучение уровня витамина D проводилось у 40 детей с ХБП I – V стадий, находящихся на лечении в отделении нефрологии Областной детской клинической больницы г. Караганды с января по сентябрь 2020 г. (исследование продолжается). Среди обследованных детей было 16 (40%) мальчиков и 24 (60%) девочки. Возраст больных составил от 1 до 17 лет включительно. Критерием включения являлось наличие ХБП I – V стадий.

Диагноз ХБП устанавливали в соответствии с критериям KDIGO (2012) [8]. Стадия I: СКФ ≥ 90 мл/мин/1,73 м²; стадия II: СКФ 89-60 мл/мин/1,73 м²; стадия III: СКФ 59-30 мл/мин/1,73 м²; стадия IV: СКФ 29-15 мл/мин/1,73 м²; стадия 5: СКФ < 15 мл/мин/1,73 м².

С помощью модифицированной формулы Шварца определяли скорость клубочковой фильтрации. Уровень витамина D 25-ОН определяли при помощи иммуноферментного анализа (ИФА). При оценке уровня витамина D руководствовались международными рекомендациями [19, 21].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За 2020 г. в отделение нефрологии Областной детской клинической больницы г. Караганды поступило 523 больных. Из них гломерулярные болезни диагностированы у 83, инфекции мочевой системы – у 440 детей.

Изучены группы факторов риска, которые влияют на развитие и течение ХБП у детей: а) отягощенный семейный анамнез – наличие у родственников (мама, папа, дяди, тети и т.д.) ХБП (64% детей); б) низкий социальный статус и образовательный уровень семьи (35% детей); в) низкий вес при рождении или недоношенность (32%); гипоплазия почек (28% детей).

Количество нефронов непосредственно коррелирует с массой тела при рождении, таким образом, эти дети имеют низкое число нефронов и аномальные клубочки, что приводит к гиперфильтрации оставшихся клубочков, протеинурии и ХПН в отдаленный возрастной период [19].

К факторам риска, которые инициируют ХБП, относятся: а) нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (21% детей); б)

наличие сахарного диабета I и II типов (15% детей); в) инфекции мочевой системы на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса (10% детей); г) мочекаменная болезнь (6%).

Полученные данные соответствуют с данными других авторов [5]: гипертензия в анамнезе (45% детей); аутоиммунные заболевания (11% детей); токсическое воздействие лекарств (9% детей); гемолитико-уремический синдром (4% детей).

Факторы риска, которые приводящие к прогрессированию ХБП: а) генетические – семейные случаи ХБП указывают на существование генетической предрасположенности к прогрессирующим нефропатиям; многочисленные исследования позволяют предположить связь ХБП с определенными вариантами (полиморфизмом) генов, кодирующих различные медиаторы прогрессирования ХБП, в том числе и компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; нарушение уродинамики; высокая степень протеинурии (увеличение протеинурии приводит к токсическому воздействию на подоциты и нарушению их функции); гипертензия усугубляет гиперперфузию и гиперфильтрацию в сохранившихся нефронах; неадекватный контроль гипергликемии, участие метаболических факторов (липидурия, лептинемия и др.). В 62,5% случаев у детей с ХБП выявлен дефицит витамина D. В 25% случаев отмечалась недостаточность витамина D. Распространенность дефицита витамина D коррелирует со снижением скорости клубочковой фильтрации.

Средний уровень 25(ОН) D в плазме крови составил $32,6 \pm 9,2$ нг/мл для всех обследованных. Уровни витамина D не различались между мальчиками ($33,7 \pm 10$ нг/мл) и девоч-

Таблица 1 – Дефицит витамина D у детей с хронической почечной патологией (%) и уровень витамина D

Дефицит витамина D	<20 нг/мл	62,5%
Недостаточность витамина D	20-29 нг/мл	25%
Норма витамина D	≤ 30 нг/мл	12,5%

Таблица 2 – Дефицит витамина D у детей с хронической почечной патологией (абс.)

Стадии ХБП	Дефицит витамина D	Недостаточность витамина D	Норма
ХБП I стадии	-	-	-
ХБП II стадии	20 детей	5 детей	3 детей
ХБП III стадии	5 детей	5 детей	2 детей
ХБП IV стадии	-	-	-
ХБП V стадии	-	-	-

ками ($31,7 \pm 8,4$ нг/мл). Дефицит витамина D выявлен у 26 (65%) человек, недостаточность – у 8 детей (20%). Различий в уровне 25(OH)D total между возрастными группами у мальчиков не отмечалось (5-9 лет – $33,5 \pm 8,5$; 10-13 лет – $31,5 \pm 8,5$, 14-17 лет – $36,5 \pm 12,7$ нг/мл). Среди девочек выявлено значимое снижение в возрастной группе 14-17 лет (5-9 лет – $35,9 \pm 8,8$; 10-13 лет – $30,1 \pm 6,6$, 14-17 лет – $27,8 \pm 7,7$ нг/мл ($p_{5-9/14-17} < 0,05$).

Определены уровни витамина D у детей с хронической болезнью почек (ХБП). Различий в уровне 25(OH) D между ХБП I стадии и ХБП II стадии не отмечалось (ХБП I – $23,5 \pm 5,5$; ХБП II – $21,5 \pm 5,5$, ХБП III стадии – $16,5 \pm 2,7$ нг/мл). При снижении СКФ выявлено значимое снижение в уровне 25(OH)D total (ХБП IV – $15,9 \pm 3,8$; ХБП V – $10,1 \pm 1,6$ нг/мл (ХБП 3–ХБП4 –ХБП5 $< 0,05$).

У больных с ХБП снижение уровня витамина D обусловлено повышенной фильтрацией в клубочках и потерей мегалина в проксимальных канальцах. Низкий уровень субстрата у пациентов с ХБП может быть результатом низкого солнечного воздействия, диет с низким содержанием белка и протеинурией [24, 27]. Эти факторы часто сопровождают ХБП, приводя к потере витамин D-связывающего белка с мочой.

Уровни общего и ионизированного кальция, а также ионизированного магния и 25(OH) D не различались между детьми с ХБП. Но по мере взросления детей отмечается снижение экскреции фосфора с мочой, что отражает соотношение фосфора и креатинина в моче и может использоваться в качестве критерия гиперфосфатемии (95 перцентиль у детей с ХБП I – 1,6, у детей с ХБП II – 1,23 и с ХБП III стадии – 1,1). Также отмечается снижение нормальных уровней фосфора плазмы крови с наступлением пубертата. Наибольшие значения β -Cross Laps выявлены в препубертате, что, по-видимому, связано с высокой скоростью костного обмена.

Витамин D играет очень важную роль в костно-минеральном обмене. Его активная форма синтезируется главным образом в почках, но также может образовываться в предстательной железе, грудных железах, клетках иммунной системы (макрофагах), клетках гладкой мышечной ткани, клетках поджелудочной железы, желудочно-кишечном тракте и коже под действием фермента 1- α -гидроксилазы. Экстраренальный синтез обуславливает его аутокринные и паракринные действия, такие как стимулирование клеточной пролиферации и дифференцировки, а также регулирование иммунной активности [9, 20].

Важно отметить, что дефицит витамина D у детей и подростков встречается и в здоровой популяции в 20-25% случаев [10, 22].

Результаты исследования демонстрируют, что у детей с ХБП распространен дефицит витамина D. Определение уровня витамина D у детей с ХБП является важным для своевременной коррекции и предотвращения дальнейшего прогрессирования ХБП. Вовремя начатая заместительная терапия улучшит качество жизни ребенка с ХБП и предупредит развитие осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1 Витамин D и мочекаменная болезнь / С. Ю. Калинин, Е. А. Пигарова, Д. А. Гусакова, А. В. Плещева // *Consilium Medicum*. – 2012. – Т. 14, №12. – С. 97-102.

2 Кальцидиол у детей с хронической болезнью почек 2-5 стадий / Э. К. Петросян, М. С. Молчанова, Т. Е. Панкратенко // *Нефрология*. – 2018. – V. 22. – P. 58-64.

3 Мальцев С. В. Метаболизм витамина d и пути реализации его основных функций / С. В. Мальцев, Г. Ш. Мансурова // *Практическая медицина*. – 2014. – №9 (85). – С. 12-18.

4 Сафина А. И. Клинико-патогенетическая роль бактериальных и вирусных инфекций в развитии и прогрессировании пиелонефрита у детей: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Н. Новгород, 2005. – 47 с.

5 Сафина А. И. Острая почечная недостаточность у новорожденных / А. И. Сафина, М. А. Даминова // *Практич. медицина*. – 2011. – №5 (53). – С. 43-50.

6 Смирнов А. В. Роль витамина d в замедлении прогрессирования хронической болезни почек / А. В. Смирнов, М. М. Волков // *Нефрология*. – 2008. – №4. – С. 48-52.

7 Anemia and risk for cognitive decline in chronic kidney disease / Т. М. Kurella, E. Vittinghoff, J. Yang et al. // *BMC Nephrol*. – 2016. – №17. – 13 p.

8 Becherucci F. Chronic kidney disease in children // *Clinical kidney journal*. – 2016. – №9. – С. 583-591.

9 Chesney R. W. Interactions of vitamin D and the proximal tubule // *Pediatr. Nephrol*. – 2016. – V. 31. – P. 7-14.

10 Damasiewicz M. Vitamina D therapy in chronic kidney disease: back to the future? / M. Damasiewicz, P. G. Kerr, K. R. Polkinghorne // *Clin. Nephrol*. – 2015. – V. 84. – P. 65-74.

11 Diagnosis and management of iron deficiency in CKD: a summary of the NICE guideline recommendations and their rationale / L. E. Ratcliffe, W. Thomas, J. Glen et al. // *Am. J. Kidney Dis*. – 2016. – №67. – P. 548-558.

12 Dibas B. I. Vitamin D status of children receiving chronic dialysis /B. I. Dibas, B. A. Waryady //Pediatr. Nephrol. – 2012. – V. 27(10). – P. 1967-1973.

13 Ding W. Impact of obesity on kidney function and blood pressure in children /W. Ding, W. W. Cheung, R. H. Mak //World J. Nephrol. – 2015. – №4. – P. 223-229.

14 Dummer P. D. APOL1 kidney disease risk variants: an evolving landscape /P. D. Dummer, S. Limou, A. Z. Rosenberg et al. //Semin. Nephrol. – 2015. – №35. – P. 222-236.

15 Gat-Yablonski G. Nutritionally induced catch-up growth /G. Gat-Yablonski, M. Phillip //Nutrients. – 2015. – №7. – P. 517-551.

16 Heterogeneous genetic alterations in sporadic nephrotic syndrome associate with resistance to immunosuppression /S. Giglio, A. Provenzano, B. Mazinghi et al. //J. Am. Soc. Nephrol. – 2015. – №26. – P. 230-236.

17 Hipovitaminosis D en pacientes pediátricos en terapia de sustitución renal /A. Delucchi, C. Alarcón, F. Cano et al. //Rev. Med. Chil. – 2011. – V. 139 (3). – P. 334-339.

18 Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. – Washington, DC: National Academy Press, 2010. – 45 p.

19 KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease //Kidney Int. Suppl. – 2013. – V. 3. – P. 120-124.

20 KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update //Am. J. Kidney. – 2009. – V. 53. – P. 66-69.

21 KDOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Children with Chronic Kidney Disease //Am. J. Kidney. – 2005. – V. 46. – P. 1-122.

22 Mansbach J. M. Serum 25-hydroxyvitamin D levels among US children aged 1 to 11 years: do children need more vitamin D? /J. M. Mansbach, A. A. Ginde, C. A. Camargo Jr. //Pediatrics. – 2009. – V. 124(5). – P. 1404-1410.

23 Mithal A. Treatment of vitamin D deficiency //Endocrine case management ICE/ENDO. – 2014. – V. 17. – P. 37-39.

24 Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficiencies in Central Europe —recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency /P. Płudowski, E. Karczmarewicz, M. Bayer et al. //Endokrynologia Polska. – 2013. – V. 64(4). – P. 319-327.

25 Prevalence of 25(OH) vitamin D insufficiency and deficiency in pediatric patients on chro-

nic dialysis /H. Y. Cho, H. S. Hyun, H. G. Kang et al. //Perit. Dial. Int. – 2013. – V. 33(4). – P. 398-404.

26 Rees L. The demise of calcium-based phosphate binders—is this appropriate for children? /L. Rees, R. Shroff //Pediatr. Nephrol. – 2015. – №30. – P. 2061-2071.

27 Saintonge S. Implications of a new definition of vitamin D deficiency in a multiracial US adolescent population: the National Health and Nutrition Examination Survey III /S. Saintonge, H. Bang, L. M. Gerber //Pediatrics. – 2009. – V. 123(3). – P. 797-803.

28 The metabolic syndrome in children and adolescents as a complex risk factor for cardiovascular disease /A. I. Safina, I. Ja. Lutfullin, Je. A. Gajnullina, A. V. Galeeva //Practical medicine. – 2010. – V. 5 (44). – P. 61-65.

29 Translational research in nephrology: chronic kidney disease prevention and public health /K. Brück, V. S. Stel, S. Fraser et al. //Clin. Kidney J. – 2015. – №8. – P. 647-655.

30 US Renal Data System 2014 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States /R. Saran, Y. Li, B. Robinson et al. //Am. J. Kidney Dis. – 2015. – №66. – P. 1-16

31 Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality—a review of recent evidence /P. Pludowski, M. F. Holick, S. Pilz et al. //Autoimmun. Rev. – 2013. – V. 12 (10). – P. 976-989.

32 Vitamin D insufficiency and effect of cholecalciferol in children with chronic kidney disease /P. Hari, N. Gupta, S. Hari et al. //Pediatr. Nephrol. – 2010. – V. 25 (12). – P. 2483-2488.

33 Vivante A. Exploring the genetic basis of early-onset chronic kidney disease /A. Vivante, F. Hildebrandt //Nat. Rev. Nephrol. – 2016. – №12. – P. 133-146.

REFERENCES

1 Vitamin D i mochekamennaya bolezni' /S. Yu. Kalinchenko, E. A. Pigarova, D. A. Gusakova, A. V. Pleshcheva //Consilium Medicum. – 2012. – T. 14, №12. – S. 97-102.

2 Kal'tsidol u detey s khronicheskoy bolezni'yu pochek 2-5 stadiy /E. K. Petrosyan, M. S. Molchanova, T. E. Pankratenko //Nefrologiya. – 2018. – V. 22. – P. 58-64.

3 Mal'tsev S. V. Metabolizm vitamina d i puti realizatsii ego osnovnykh funktsiy /S. V. Mal'tsev, G. Sh. Mansurova //Prakticheskaya meditsina. – 2014. – №9 (85). – S. 12-18.

4 Safina A. I. Kliniko-patogeneticheskaya rol' bakterial'nykh i virusnykh infektsiy v razvitiy i progressirovaniy pielonefrita u detey: Avtoref. dis. ...d-ra med. nauk. – N. Novgorod, 2005. – 47 s.

- 5 Safina A. I. Ostraya pochechnaya nedostatochnost' u novorozhdennykh /A. I. Safina, M. A. Daminova //Praktich. meditsina. – 2011. – №5 (53). – S. 43-50.
- 6 Smirnov A. V. Rol' vitamina d v zamedlenii progressirovaniya khronicheskoy bolezni pochek /A. V. Smirnov, M. M. Volkov //Nefrologiya. – 2008. – №4. – S. 48-52.
- 7 Anemia and risk for cognitive decline in chronic kidney disease /T. M. Kurella, E. Vittinghoff, J. Yang et al. //BMC Nephrol. – 2016. – №17. – 13 p.
- 8 Becherucci F. Chronic kidney disease in children //Clinical kidney journal. – 2016. – №9. – S. 583-591.
- 9 Chesney R. W. Interactions of vitamin D and the proximal tubule //Pediatr. Nephrol. – 2016. – V. 31. – P. 7-14.
- 10 Damasiewicz M. Vitamina D therapy in chronic kidney disease: back to the future? /M. Damasiewicz, P. G. Kerr, K. R. Polkinghorne //Clin. Nephrol. – 2015. – V. 84. – P. 65-74.
- 11 Diagnosis and management of iron deficiency in CKD: a summary of the NICE guideline recommendations and their rationale /L. E. Ratcliffe, W. Thomas, J. Glen et al. //Am. J. Kidney Dis. – 2016. – №67. – P. 548-558.
- 12 Dibas B. I. Vitamin D status of children receiving chronic dialysis /B. I. Dibas, B. A. Warady //Pediatr. Nephrol. – 2012. – V. 27(10). – P. 1967-1973.
- 13 Ding W. Impact of obesity on kidney function and blood pressure in children /W. Ding, W. W. Cheung, R. H. Mak //World J. Nephrol. – 2015. – №4. – P. 223-229.
- 14 Dummer P. D. APOL1 kidney disease risk variants: an evolving landscape /P. D. Dummer, S. Limou, A. Z. Rosenberg et al. //Semin. Nephrol. – 2015. – №35. – P. 222-236.
- 15 Gat-Yablonski G. Nutritionally induced catch-up growth /G. Gat-Yablonski, M. Phillip //Nutrients. – 2015. – №7. – P. 517-551.
- 16 Heterogeneous genetic alterations in sporadic nephrotic syndrome associate with resistance to immunosuppression /S. Giglio, A. Provenzano, B. Mazzinghi et al. //J. Am. Soc. Nephrol. – 2015. – №26. – P. 230-236.
- 17 Hipovitaminosis D en pacientes pediátricos en terapia de sustitución renal /A. Delucchi, C. Alarcón, F. Cano et al. //Rev. Med. Chil. – 2011. – V. 139 (3). – P. 334-339.
- 18 Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. – Washington, DC: National Academy Press, 2010. – 45 p.
- 19 KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease //Kidney Int. Suppl. – 2013. – V. 3. – P. 120-124.
- 20 KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update //Am. J. Kidney. – 2009. – V. 53. – P. 66-69.
- 21 KDOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Children with Chronic Kidney Disease //Am. J. Kidney. – 2005. – V. 46. – P. 1-122.
- 22 Mansbach J. M. Serum 25-hydroxyvitamin D levels among US children aged 1 to 11 years: do children need more vitamin D? /J. M. Mansbach, A. A. Ginde, C. A. Camargo Jr. //Pediatrics. – 2009. – V. 124(5). – P. 1404-1410.
- 23 Mithal A. Treatment of vitamin D deficiency //Endocrine case management ICE/ENDO. – 2014. – V. 17. – P. 37-39.
- 24 Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency /P. Płudowski, E. Karczmarewicz, M. Bayer et al. //Endokrynologia Polska. – 2013. – V. 64(4). – P. 319-327.
- 25 Prevalence of 25(OH) vitamin D insufficiency and deficiency in pediatric patients on chronic dialysis /H. Y. Cho, H. S. Hyun, H. G. Kang et al. //Perit. Dial. Int. – 2013. – V. 33(4). – P. 398-404.
- 26 Rees L. The demise of calcium-based phosphate binders-is this appropriate for children? /L. Rees, R. Shroff //Pediatr. Nephrol. – 2015. – №30. – P. 2061-2071.
- 27 Saintonge S. Implications of a new definition of vitamin D deficiency in a multiracial US adolescent population: the National Health and Nutrition Examination Survey III /S. Saintonge, H. Bang, L. M. Gerber //Pediatrics. – 2009. – V. 123(3). – P. 797-803.
- 28 The metabolic syndrome in children and adolescents as a complex risk factor for cardiovascular disease /A. I. Safina, I. Ja. Lutfullin, Je. A. Gajnullina, A. V. Galeeva //Practical medicine. – 2010. – V. 5 (44). – P. 61-65.
- 29 Translational research in nephrology: chronic kidney disease prevention and public health /K. Brück, V. S. Stel, S. Fraser et al. //Clin. Kidney J. – 2015. – №8. – P. 647-655.
- 30 US Renal Data System 2014 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States /R. Saran, Y. Li, B. Robinson et al. //Am. J. Kidney Dis. – 2015. – №66. – P. 1-16.
- 31 Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality-a review of recent evidence /P. Plu-

dowski, M. F. Holick, S. Pilz et al. //Autoimmun. Rev. – 2013. – V. 12 (10). – P. 976-989.

32 Vitamin D insufficiency and effect of cholecalciferol in children with chronic kidney disease /P. Hari, N. Gupta, S. Hari et al. //Pediatr. Nephrol. – 2010. – V. 25 (12). – P. 2483-2488.

33 Vivante A. Exploring the genetic basis of early-onset chronic kidney disease /A. Vivante, F. Hildebrandt //Nat. Rev. Nephrol. – 2016. – №12. – P. 133-146.

Поступила 16.10.2020 г.

M. Ya. Gordiyenko¹, S. B. Dyusenova¹, Ye. A. Kuntz², G. A. Sarmankulova¹, V. V. Kurilova¹
VITAMIN D DEFICIENCY IN CHILDREN WITH CHRONIC RENAL DISEASE

¹*Department of pediatrics and neonatology of Karaganda medical university (Karaganda, Kazakhstan),*

²*Department of nephrology of Regional clinical children's hospital (Karaganda, Kazakhstan)*

Deficiency of the active form of vitamin D calcitriol is determined in the early stages of chronic kidney disease and progresses as the glomerular filtration rate decreases due to a decrease in its synthesis in the proximal tubules. A decrease in calcitriol level is a consequence of chronic kidney disease and at the same time accelerates its progression. This article presents literature data and the results of our own research on the analysis of the relationship between chronic kidney disease and vitamin D provision in children from 1 to 17 years old.

Objective was to establish the level of Vitamin D in children with different stages of chronic kidney disease. Between January 2020 and September 2020 we examined 40 children (16 boys and 24 girls). The patients' age ranged from 1 to 17 years inclusive. Vitamin D deficiency was found in 62.5% of children with chronic kidney disease. Vitamin D deficiency was noted in 25% of cases. The prevalence of vitamin D deficiency correlates with a decrease in glomerular filtration rate.

Determination of vitamin D level in children with chronic kidney disease is important for timely correction and prevention of further progression of chronic kidney disease. Timely substitution therapy will improve the quality of life of a child with chronic kidney disease and prevent the development of complications.

Key words: chronic kidney disease, vitamin D, children, insufficiency, deficiency

М. Я. Гордиенко¹, С. Б. Дюсенова¹, Е. А. Кунц², Г. А. Сарманкулова¹, В. В. Курилова¹
СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК АУРУЛАРЫ БАР БАЛАЛАРДАҒЫ ВИТАМИН D ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ

¹*Педиатрия және неонатология кафедрасы, Қарағанды медициналық университеті (Қарағанды, Қазақстан),*

²*Нефрология бөлімі, Облыстық клиникалық балалар ауруханасы (Қарағанды, Қазақстан)*

D кальцитриолдің витаминінің белсенді формасының жетіспеушілігі созылмалы бүйрек ауруының бастапқы кезеңінде анықталады және шумақтық сүзілу жылдамдығы проксимальды түтікшелерде оның синтезінің төмендеуіне байланысты төмендеген сайын дамиды. D кальцитриолдің витаминінің деңгейінің төмендеуі салдары болып табылады және сонымен бірге оның дамуын жеделдетеді.

Бұл мақалада 1-ден 17 жасқа дейінгі балалардағы созылмалы бүйрек ауруы мен D витаминінің арасындағы тәуелділікті талдау бойынша ғылыми зерттеулердің нәтижелері мен әдебиеттердегі мағлұматтар келтірілген.

Әр түрлі сатысы бар балаларда D витаминінің деңгейін анықтау. Науқастар мен әдістер. 2020 жылғы қаңтар мен 2020 жылғы қыркүйек аралығында біз 40 баланы тексердік (16 ұл және 24 қыз). Пациенттердің жасы 1-ден 17 жасқа дейінгі аралықты құрады.

D витаминінің жетіспеушілігі (СКД)-мен ауыратын балалардың 62,5%-ында анықталды. D витаминінің жетіспеушілігі 25% жағдайда байқалды. D витаминінің жетіспеушілігінің таралуы шумақтық сүзілу жылдамдығының төмендеуімен байланысты.

(СКД)-мен ауыратын балаларда D витаминінің деңгейін анықтау уақтылы түзету және (СКД) одан әрі прогрессиясының алдын алу үшін маңызды. Уақытында алмастыру терапиясы (СКД) бар баланың өмір сүру сапасын жақсартады және асқынулардың дамуын болдырмайды.

Кілт сөздер: бүйректің созылмалы ауруы, D дәрумені, балалар, жеткіліксіздік, жетіспеушілік