

ПЕДИАТРИЯ/PEDIATRICS

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.61>

ПОКАЗАТЕЛИ МИКРО- И МАКРОЭЛЕМЕНТНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С
РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Научная статья

Мельникова Ю.С.^{1,*}, Макарова Т.П.², Поладова Л.В.³, Бикмухаметов Т.А.⁴

¹ORCID : 0000-0001-6633-6381;

²ORCID : 0000-0002-5722-8490;

³ORCID : 0000-0001-9586-4634;

⁴ORCID : 0009-0002-9098-1449;

^{1, 2, 4} Казанский государственный медицинский университет, Казань, Российская Федерация

³ Детская республиканская клиническая больница, Казань, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (mus87[at]mail.ru)

Аннотация

Цель исследования: изучить содержание эссенциальных микроэлементов (цинк, железо) и макроэлемента магния в биосредах (кровь, суточная моча) у детей и подростков с различными стадиями хронической болезни почек (ХБП).

В исследование включено 104 пациента в возрасте от 5 до 17 лет с различными стадиями хронической болезни почек (ХБП). Контрольную группу составили 38 условно здоровых ребенка. Содержание цинка, железа и магния в сыворотке крови и в суточной моче определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии. У пациентов с ХБП, в целом по группе, выявлено достоверное снижение в сыворотке крови цинка, железа и магния уже на I стадии ХБП, сопровождающееся повышенной экскрецией магния и цинка, сниженной экскрецией железа по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Максимальные нарушения элементного статуса выявлены у пациентов при III стадии ХБП.

Выводы: у детей и подростков с ХБП наблюдаются нарушения элементного статуса на всех стадиях ХБП. Степень выраженности нарушений элементного статуса зависит от стадии ХБП, с максимальной реализацией при ХБП III стадии.

Ключевые слова: цинк, железо, магний, хроническая болезнь почек, дети.

INDICATORS OF MICRO- AND MACROELEMENT STATUS IN CHILDREN AND TEENAGERS WITH
VARIOUS STAGES OF CHRONIC RENAL DISEASE

Research article

Melnikova Y.S.^{1,*}, Makarova T.P.², Poladova L.V.³, Bismukhametov T.A.⁴

¹ORCID : 0000-0001-6633-6381;

²ORCID : 0000-0002-5722-8490;

³ORCID : 0000-0001-9586-4634;

⁴ORCID : 0009-0002-9098-1449;

^{1, 2, 4} Kazan State Medical University, Kazan', Russian Federation

³ Children's Republican Clinical Hospital, Kazan, Russian Federation

* Corresponding author (mus87[at]mail.ru)

Abstract

Objective: to study the content of essential trace elements (zinc, iron) and the macroelement magnesium in biological media (blood, daily urine) in children and teenagers with various stages of chronic renal disease (CRD).

The research included 104 patients aged 5 to 17 years with different stages of chronic renal disease (CRD). The control group consisted of 38 relatively healthy children. The content of zinc, iron and magnesium in blood serum and daily urine was determined by atomic absorption spectrophotometry. In patients with CRD, as a whole, a significant decrease in serum zinc, iron, and magnesium was detected already at stage I CRD, accompanied by increased excretion of magnesium and zinc and decreased excretion of iron compared to the control group ($p < 0.05$). The most severe elemental status disorders were found in patients with stage III CRD.

Conclusions: Children and teenagers with CRD have elemental status disorders at all stages of CRD. The severity of elemental status disorders depends on the stage of CRD, with the most severe disorders occurring in stage III CRD.

Keywords: zinc, iron, magnesium, chronic renal disease, children.

Введение

Представления о микро- и макроэлементозах — заболеваниях и патологических состояниях, которые вызываются избытком, дефицитом или дисбалансом элементов в организме человека — претерпевают новый этап в своем развитии. Не вызывает сомнения значительная роль макро- и микроэлементов в многообразных функциях всего организма и каждой клетки в отдельности. Анализ многочисленных публикаций российских и зарубежных исследователей указывает на определяющее влияние дисбаланса макро- и микроэлементного обмена на формирование различных патологических процессов у детского населения. Более того, нарушения элементного статуса способны изменять фармакокинетический и фармакодинамический ответ на воздействие лекарственных средств. Нарушения

обмена микро- и микроэлементов составляют одну из патогенетических основ формирования патологии почек у детей [1], [2], [3]. Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей диагностируется примерно в трети случаев нефрологических заболеваний, причем показатели заболеваемости стабильно демонстрируют ежегодный прирост. Формирование хронической почечной недостаточности как исхода ХБП представляет собой крайне тяжелое патологическое состояние, которое зачастую манифестирует уже в детском возрасте и представляет большую медицинскую, экономическую и социальную проблему [4].

Почки играют центральную роль в поддержании гомеостаза воды, электролитов и минералов. По мере ухудшения функции почек нарушается их способность регулировать эти процессы, что приводит к дисбалансу многих веществ, включая важные макро- и микроэлементы, такие как цинк, магний и железо. Выделяют следующие механизмы, которые приводят к дисбалансу макро- и микроэлементов при ХБП у детей:

1. *Снижение клубочковой фильтрации* ведет к задержке веществ, которые в норме выводятся почками.
2. *Нарушение тубулярной функции* может привести как к снижению реабсорбции, так и к нарушению секреции.
3. *Воспаление и уремические токсины*. Хроническое системное воспаление, характерное для ХБП, влияет на метаболизм и усвоение макро- и микроэлементов. Уремические токсины могут ингибировать ферменты и транспортные белки в организме, что связано с их накоплением при ХБП.
4. *Неадекватное питание*. Пациентам с ХБП часто рекомендуют ограничивать потребление калия, фосфора, натрия, что может привести к недостаточному поступлению других важных питательных веществ, включая макро- и микроэлементы.
5. *Нарушение всасывания в желудочно-кишечном тракте*, связанное с уремическим повреждением интестинального эпителия и нарушением микробиома.
6. *Гемодиализ, перитонеальный диализ* могут приводить к потере некоторых макро- и микроэлементов.
7. *Лекарственные средства* (диуретики, препараты железа, фосфат-биндеры и др.) могут влиять на уровень и метаболизм макро- и микроэлементов.
8. *Хронический метаболический ацидоз* [4], [5].

1.1. Цинк

Цинк является одним из важнейших эссенциальных микроэлементов, необходимых организму человека на протяжении всей его жизни. Он входит в состав более 300 металлоферментов, принимает активное участие в стабилизации клеточных мембран и является мощным фактором антиоксидантной защиты. Важно отметить, что цинк обеспечивает сохранение целостности эндотелия. Результаты научных исследований выявили, что дисбаланс гомеостаза цинка ассоциирован с повышенным риском развития сердечно-сосудистых нарушений, в том числе возникновения артериальной гипертензии [6], [7], [8]. Цинк является компонентом активаторов ферментов, обеспечивающих процессы секреции и реабсорбции различных соединений в почечных канальцах [1], [9].

Уровень цинка в организме может изменяться в зависимости от характера почечной патологии. Если при нефролитиазе наблюдается его повышение в сыворотке крови (а сам цинк рассматривается как активатор кристаллизации), то при хронической болезни почек, пиелонефритах, тубулоинтерстициальных нефритах, гломерулонефритах содержание этого микроэлемента напротив — снижается [1], [7], [9]. По данным зарубежных авторов, пациенты, которые находятся на программном гемодиализе, испытывают дефицит цинка в сыворотке крови [8]. Наряду с этим, дети, страдающие хроническими воспалительными заболеваниями почек, формируют группу риска по развитию цинкового дефицита, обусловленного его повышенным расходом [7]. Даже при достаточном поступлении цинка с пищей и хорошим его всасыванием возникает дефицит цинка при почечной патологии, поскольку скорость его выведения с мочой у таких пациентов значительно выше [6], [7].

1.2. Железо

Железо играет ключевую роль в регуляции базовых биохимических реакций, являясь необходимым структурным компонентом для функционирования многочисленных белковых и ферментативных систем, определяющих устойчивость аэробного метаболизма на клеточном и системном уровнях. Также железо участвует в обеспечении баланса процессов окисления и восстановления в организме человека [10], [11].

Недостаток железа — одна из наиболее важных причин развития анемического синдрома у больных с ХБП. Дефицит железа может развиваться из-за ограниченного его поступления с пищей, персистирующих кровопотерь (например, у пациентов на программном гемодиализе, при язвенно-эрозивных поражениях желудочно-кишечного тракта). Кроме того, для пациентов с ХБП характерны нарушения метаболизма железа. Нефрогенная анемия часто встречается при всех видах заместительной почечной терапии, однако наибольшая частота и выраженность анемических проявлений выявляется именно среди пациентов на программном гемодиализе. При этом тяжесть анемии напрямую коррелирует с ремоделированием сердечной мышцы.

Появление анемии при ХБП возможно на любой стадии, но наиболее часто — начиная с третьей стадии ХБП. Основным патогенетическим механизмом ее развития в первую очередь является дефицит эритропоэтина, а также другие факторы: уменьшение продолжительности жизни эритроцитов (в результате метаболического ацидоза), снижение кишечной абсорбции железа и развитие его дефицита, обусловленных повышенным уровнем гепсидина [10], [11]. Основное действие гепсидина — это связывание и усвоение железа с помощью белка транспортера — ферропортина, который представлен на энтероцитах, макрофагах и гепатоцитах. В нормальных условиях железо проникает в организм путем адсорбции через двенадцатиперстную кишку и теряется через слущенный эпителий и кровопотери. При повышении уровня гепсидина последний связывает и блокирует ферропортин, предотвращая всасывание железа из желудочно-кишечного тракта, а также уменьшает высвобождение железа из макрофагов и паренхиматозных органов. Это приводит к снижению как железа сыворотки, так и насыщения трансферрина и уменьшению запасов железа через некоторое время [12].

1.3. Магний

Магний является одним из незаменимых макроэлементов, который в значительных количествах присутствует во всех тканях человеческого организма и играет ключевую роль в обеспечении его гомеостаза и нормального функционирования клеток. Участвуя более чем в трех сотнях биохимических реакций, он обеспечивает стабильность метаболических процессов, регулирует передачу нервных импульсов, способствует сокращению мышечных волокон и оказывает выраженное спазмолитическое и антиагрегантное действие. Почки играют ведущую роль в поддержании гомеостаза магния в организме человека.

В современной научной литературе как отечественной, так и зарубежной появилось большое количество работ, посвященных физиологической роли магния в организме, а также последствиям его дефицита и избытка для развития различных патологий [13]. В частности, в исследованиях Шилова А.М. (2015г.) отмечено, что дефицит магния проявляется многоликостью симптомов и клинических форм, показано, что частота выявления гипомagneмии в практике врача достигает 70%, а ее клиническое течение характеризуется развитием сердечно-сосудистых, церебральных, висцеральных и мышечно-тетанических синдромов [14].

Гипомagneмия селективно уменьшает высвобождение оксида азота клетками эндотелия коронарных сосудов, который является эндогенным вазодилататором и ингибитором тромбоцитарной агрегации и адгезии. Гипомagneмия очень часто связана с высоким риском развития кардиоваскулярной патологии и в некоторых случаях может привести к смерти пациента [15]. Еще в 1987 г. исследованиями Меема Н.Е. et al. было продемонстрировано, что пониженное содержание магния при терминальной стадии почечной недостаточности может способствовать развитию артериальной кальцификации, а повышение концентрации магния может затормозить развитие этого процесса. Это положение было подтверждено и недавними клиническими исследованиями, где продемонстрировано, что снижение концентрации магния в сыворотке крови связано с сосудистой кальцификацией и смертью от кардиоваскулярной патологии у пациентов с ХБП V стадии [15].

Таким образом, высокая биологическая активность и физиологическая значимость многих микро- и макроэлементов и их сложные взаимоотношения при физиологических и, особенно, при патологических состояниях, определяют важность их комплексного исследования. Современная концепция ХБП определяет необходимость поиска ранних маркеров повреждения почечной ткани, как прогностически значимых факторов развития нефросклероза, что имеет большое значение в педиатрии. Проведение комплексных исследований макро- и микроэлементного гомеостаза в различных биосредах организма человека способно обеспечить своевременную диагностику нарушений элементного статуса для разработки стратегий ранней коррекции, направленных на улучшение качества жизни и замедление прогрессирования заболевания и оптимизации ведения данного контингента больных.

Цель исследования: изучение содержания эссенциальных микроэлементов (цинк, железо) и макроэлемента магния в биосредах (кровь, суточная моча) у детей и подростков с различными стадиями хронической болезни почек.

Методы и принципы исследования

Проведено рандомизированное одномоментное исследование, в которое включено 104 пациента. Критерии включения: наличие информированного добровольного согласия пациентов и/или родителей пациентов на участие в исследовании, возраст от 5–17 лет, наличие диагноза хроническая болезнь почек, установленного в соответствии с клиническими рекомендациями для ХБП Национального почечного фонда США (2002). Контрольную группу составили 38 условно здоровых ребенка, сопоставимых по полу и возрасту. Работа выполнена на базе нефрологического отделения ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ». Проведение исследования одобрено Локальным Этическим Комитетом ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России [16].

Всем пациентам проведено комплексное обследование, включающее изучение анамнеза, клиники, данных объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследований. Функциональное состояние почек оценивали по пробе Реберга и по расчетной скорости клубочковой фильтрации по формуле Шварца.

У пациентов I и III стадии ХБП на момент включения в исследование уровень гемоглобина крови был выше 110 г/л. Для достижения целевого уровня гемоглобина пациентам с III стадией ХБП проводилась терапия пероральными препаратами железа в дозе 2–6 мг/кг/сутки 2–3 раза в день. Пациенты с ХБП V стадии получали лечение рекомбинантным эритропоэтином в дозе от 50 до 200 МЕ/кг/неделю подкожно в зависимости от массы тела в сочетании с препаратами железа внутривенно.

Содержание цинка, железа и магния в сыворотке крови и суточной моче определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии на аппарате «Analyst-400» (Perkin Elmer). Клиренс элементов рассчитывали по формуле Шюк О., (1981). Экскретируемые фракции элементов вычисляли по формуле В. Nordin B. et al., (1970).

Аналитическая обработка данных осуществлялась с привлечением инструментов параметрического и непараметрического анализа, основываясь на предварительной оценке распределения сравниваемых выборок на предмет соответствия критериям нормальности. Процессы сбора, редактирования, систематизации входящих сведений, а также представление итогов анализа в наглядной форме проводились посредством электронных таблиц в Microsoft Office Excel 2016. Реализация статистических расчетов осуществлялась при помощи программного обеспечения IBM SPSS Statistics 23.

Для количественных показателей с нормальным распределением рассчитывали средние арифметические величины (М) и стандартные отклонения (σ), применяли методы параметрической статистики, при сравнении средних величин рассчитывался t-критерий Стьюдента. Совокупности количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, описывали при помощи значений медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1-Q3), применяли методы непараметрического анализа, для сравнения независимых совокупностей использовался U-критерий Манна-Уитни. Для оценки диагностической значимости количественных признаков при прогнозировании определенного исхода применялся метод анализа ROC-кривых. Для всех видов анализа различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Основные результаты и их обсуждение

Все включенные в исследование пациенты были распределены на три группы в зависимости от стадии ХБП в соответствии с Российскими национальными рекомендациями по ХБП (2012). В первую группу вошли 63 пациента с I стадией ХБП (СКФ выше или равно 90 мл/мин/1,73м²), средний возраст составил 11,26±3,8 года. Вторая группа — 26 пациентов с ХБП III стадии (СКФ от 59 до 30 мл/ мин/ 1, 73м²) со средним возрастом 12,7±3,79 года. Третья группа включала 15 пациентов с ХБП V стадии (СКФ <15 мл/ мин/ 1, 73м²), средний возраст составил 16,47±1,25 года.

Анализ структуры заболеваний, приведших к ХБП у детей и подростков, показал преобладание хронического гломерулонефрита — 69,2% (n=72), среди других нозологий были врождённые пороки развития почек и мочевых путей, осложненные хроническим пиелонефритом — 23,1% (n=24), наследственный нефрит — 3,8% (n=4), состояние после перенесенного гемолитико-уремического синдрома — 2,9% (n=3), атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) — 1% (n=1) [13].

Всем пациентам старше пятилетнего возраста с хронической болезнью почек было проведено суточное мониторирование артериального давления, по результатам которого у 68,3% пациентов выявлена артериальная гипертензия, несмотря на проводимую гипотензивную терапию.

Нами проведено исследование по изучению содержания цинка, железа и магния как в сыворотке крови, так и в суточной моче у пациентов с I и III стадиями ХБП, с расчетом клиренсов и экскретируемых фракций указанных микро- и макроэлементов. В связи с отсутствием водовыделительной функции у пациентов с ХБП V стадии определяли только сывороточные уровни цинка, железа, магния. Сравнение всех выявленных значений проводилось с контрольной группой, что отражено в таблице 1.

Таблица 1 - Содержание элементов в сыворотке крови и суточной моче, их клиренсы и экскретируемые фракции у больных с различными стадиями ХБП по сравнению с контрольной группой М±σ/Ме (Q₁-Q₃)

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.61.1>

Элемент	1. Контроль n = 38	2. ХБП I стадия n=63	3. ХБП III стадия n=26	4. ХБП V стадия n=15	Уровень значимости, p
Цинк крови (мкг/мл)	1,09±0,14	0,76±0,14	0,74±0,21	0,77±0,09	1-2**, 1-3**, 1-4**
Цинк мочи (мг/дл)	0,308 (0,228-0,388)	0,322 (0,278-0,397)	0,369 (0,321-0,411)	-	1-2*
Клиренс цинка (мл/мин/1,73 м ²)	0,102 (0,062-0,142)	0,196 (0,088-0,408)	0,479 (0,201-0,916)	-	1-3**
Экскретируем ая фракция цинка (%)	0,081 (0,041-0,121)	0,094 (0,046-0,237)	0,883 (0,35-1,538)	-	1-3**
Железо крови (мкг/мл)	2,142±0,194	1,16±0,07	0,94±0,11	1,26±0,15	1-2*, 1-3**, 1-4*
Железо мочи (мг/дл)	0,287 (0,217-0,357)	0,045 (0,029-0,07)	0,065 (0,025-0,113)	-	1-2**, 1-3**
Клиренс железа (мл/мин/1,73 м ²)	0,14 (0,092-0,188)	0,059 (0,026-0,101)	0,099 (0,026-0,208)	-	-
Экскретируем ая фракция железа (%)	0,11 (0,068-0,152)	0,029 (0,013-0,066)	0,235 (0,045-0,44)	-	1-2*
Магний крови (мг/дл)	2,11±0,25	1,85±0,31	1,78±0,11	1,87±0,1	1-2**, 1-3**, 1-4**
Магний мочи (мг/дл)	77,2 (64,4-90,0)	82,9 (69,5-111,0)	90,0 (79,3-108,2)	-	-
Клиренс магния (мл/мин/1,73 м ²)	1,32 (1,04-1,6)	5,27 (3,56-8,13)	11,17 (5,03-13,95)	-	1-2**, 1-3**
Экскретируем ая фракция магния (%)	1,05 (0,75-1,35)	3,24 (1,81-4,39)	18,76 (12,09-33,5)	-	1-2*, 1-3**

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$, n – количество пациентов, ХБП – хроническая болезнь почек

Полученные результаты по изучению элементного статуса у пациентов с ХБП свидетельствуют о достоверном снижении содержания цинка, железа и магния в сыворотке крови при всех стадиях относительно контрольной группой ($p < 0,001$).

Отмечено, что экскреция исследуемых элементов носила разнонаправленный характер: цинк и магний имели тенденцию к повышенному выделению уже на I стадии заболевания с дальнейшим увеличением их экскреции при переходе к III стадии ХБП. В то же время для железа был характерен сниженный уровень экскреции на всех изучаемых стадиях ХБП ($p < 0,001$).

Экскретируемая фракция цинка и магния достоверно значимо возрастала при III стадии ХБП по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). При I стадии заболевания различия были существенны только для магния, экскретируемая фракция которого увеличивалась более чем в 3 раза ($p = 0,016$). Экскретируемая фракция железа отличалась статистически значимым снижением при I стадии ХБП до 0,029% ($p = 0,015$), у пациентов с III стадией ХБП показатель увеличивался, достигая более чем в 2 раза повышенного содержания, по сравнению с контрольной группой ($p = 0,815$). Аналогичными экскретируемой фракции были выявлены изменения клиренса изучаемых элементов.

Так, если клиренс магния существенно увеличивался уже среди пациентов с ХБП I стадии ($p < 0,001$), а при III стадии показатель был выше показателя контрольной группы в 8,5 раза ($p < 0,001$), то клиренс цинка при ХБП I стадии изменялся незначительно, а при прогрессировании заболевания до III стадии увеличивался в 4,7 раза ($p < 0,001$). В отношении железа изменения клиренса при различных стадиях заболевания не достигли статистически значимого уровня ($p > 0,05$) [16].

Метод дисперсионного анализа позволил установить отсутствие выраженных различий в концентрациях цинка, железа и магния в сыворотке крови между различными стадиями ХБП ($p > 0,05$ во всех случаях). Тем не менее обращает на себя внимание тенденция к снижению содержания изучаемых элементов в сыворотке у пациентов с III стадией заболевания, тогда как при V стадии ХБП наблюдалось повышение их значений (рисунок 1).

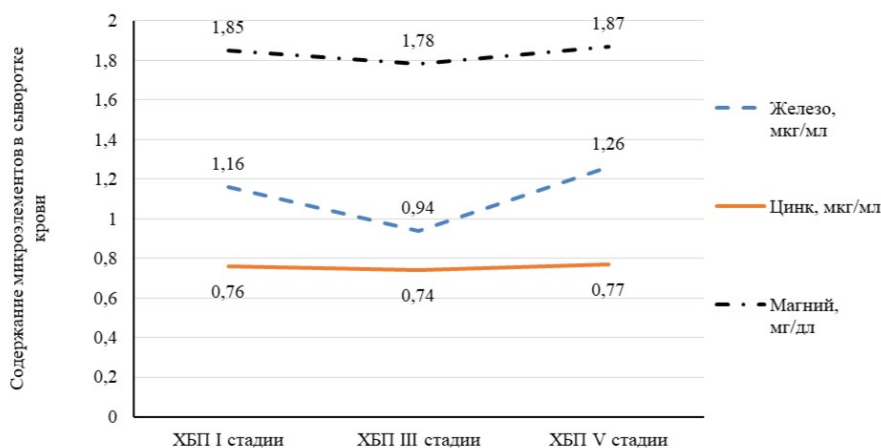


Рисунок 1 - Изменения содержания цинка, железа и магния в сыворотке крови при различных стадиях ХБП

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.158.61.2>

Оценка содержания изучаемых микро- и макроэлементов с использованием дисперсионного анализа продемонстрировала отсутствие достоверных различий между стадиями ХБП ($p < 0,001$ во всех случаях). Более высокие значения данные показатели принимали в группе пациентов с III стадией ХБП. При этом различия уровня изучаемых элементов в суточной моче были незначительными ($p > 0,05$). Изучение клиренса элементов у пациентов с I и III стадиями ХБП показало достоверно значимые различия клиренса цинка и магния в зависимости от стадии ХБП ($p = 0,016$ и $p = 0,003$, соответственно). Показатели клиренса железа не демонстрировали существенных различий между данными группами ($p = 0,172$).

Примечательным является тот факт, что пациенты с III стадией ХБП отличались повышенными значениями клиренса всех изучаемых элементов. Для цинка медиана данного показателя составила 0,479 мл/мин, тогда как в группе пациентов с I стадией ХБП — 0,196 мл/мин. Медиана клиренса магния у пациентов с I стадией ХБП составила 5,27 мл/мин, у пациентов с III стадией более чем в 2 раза выше — 11,17 мл/мин [16].

Учитывая, что артериальная гипертензия — неиммунный фактор прогрессирования почечной патологии, нами проведен корреляционный анализ взаимосвязи содержания элементов в сыворотке крови и показателей артериального давления у пациентов с хронической болезнью почек. У пациентов с I стадией заболевания были определены обратные статистически значимые корреляции между концентрациями железа, а также магния и величинами систолического и диастолического артериального давления ($p = 0,032$ и $p = 0,029$ для железа; $p = 0,043$ и $p = 0,047$ для магния соответственно).

Также проведена оценка прогностической значимости содержания железа и магния в сыворотке крови с целью определения вероятности повышения дневных показателей систолического артериального давления выше 130 мм

рт.ст. с помощью метода ROC-кривых. Критическим уровнем сывороточного железа являлся показатель 1,013 мкг/мл, а магния — 1,835 мг/дл. При снижении содержания указанных элементов ниже критического уровня прогнозировалось увеличение систолического артериального давления выше 130 мм рт.ст. Среди пациентов с III и V стадией хронической болезни почек также наблюдается устойчивая отрицательная корреляция между уровнем сывороточного магния и значениями дневного и ночного систолического, а также ночного диастолического давления ($p < 0,001$ и $p = 0,033$) [16].

Заключение

Таким образом, результаты комплексного изучения нарушений макро- и микроэлементного гомеостаза в популяции детей и подростков, страдающих различными стадиями ХБП, свидетельствуют о наличии изменений элементного баланса на всех этапах развития болезни. Уже на первой стадии ХБП регистрируется статистически значимое уменьшение концентрации цинка, железа и магния в сыворотке относительно показателей контрольной группы ($p < 0,001$). У пациентов с I и III стадиями ХБП снижение уровня цинка и магния в сыворотке крови сопровождалось повышенной экскрецией данных элементов с мочой, повышенным их клиренсом и экскретируемой фракцией, что расценено нами как дефицит цинка и магния по экскреторному типу.

Снижение уровня железа в сыворотке крови происходило на фоне неизменной экскреции, клиренса и экскретируемой фракции, поэтому выявленное нарушение гомеостаза железа, отнесено нами к метаболическому типу. Необходимо отметить, что степень выраженности нарушений элементного статуса зависит от стадии ХБП, с максимальной реализацией при ХБП III стадии. Диагностическую значимость для прогнозирования дневного и ночного систолического артериального давления имели два элемента: магний и железо. Пациентам на ранних стадиях ХБП рекомендовано определение содержания железа и магния в сыворотке крови. При снижении содержания магния ниже 1,835 мг/дл, а железа ниже 1,013 мкг/мл показана дополнительная коррекция препаратами железа и магния.

На сегодняшний день остается также открытым вопрос о методах коррекции нарушений элементного гомеостаза при хронической болезни почек у детей. С целью коррекции перспективным является оценка эффективности применения препаратов цинка, магния и железа у пациентов на различных стадиях ХБП, а также выработка единых схем кардио- и нефропротективной терапии и профилактики.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Prasad A.S. The Mechanisms of Zinc Action as a Potent Anti-Viral Agent: The Clinical Therapeutic Implication in COVID-19 / A.S. Prasad, A. Malysa, G. Bepler [et al.] // Antioxidants (Basel). — 2022. — 11(10). DOI: 10.3390/antiox11101862
2. Castiglioni S. Editorial of Special Issue "Magnesium in Human Health and Disease" / S. Castiglioni // Nutrients. — 2021. — 13(8). DOI: 10.3390/nu13082490
3. Кузнецова Е.Г. Биологическая роль эссенциальных макро- и микроэлементов и нарушения их гомеостаза при пиелонефрите у детей. / Е.Г. Кузнецова, Р.Р. Шилиев, О.Ю. Фадеева // Педиатрическая фармакология. — 2007. — 2. — С. 53–57.
4. Клинические рекомендации "Хроническая болезнь почек". — Минздрав РФ, 2022. — 162 с.
5. Schnaper H.W. Clinical pediatric nephrology / H.W. Schnaper, K.K. Kher, S.P. Makker. — London: Informa Healthcare, 2007. — 596 p.
6. Скальный А.В. Значение коррекции дефицита цинка в практической медицине: обзор / А.В. Скальный, Т.И. Сотникова, Т.В. Коробейникова [и др.] // Сеченовский вестник. — 2022. — 13(4). — С. 4–17. DOI: 10.47093/2218-7332.2022.13.4.4-17
7. Maret W. The Arcana of Zinc / W. Maret // J Nutr. — 2025. — 155(3). — P. 669–675. DOI: 10.1016/j.tjnut.2025.01.004
8. Huang J.C. Association between Reduced Serum Zinc and Diastolic Dysfunction in Maintenance Hemodialysis Patients / J.C. Huang, Y.C. Huang, P.Y. Wu [et al.] // Nutrients. — 2021. — 13(6). DOI: 10.3390/nu13062077
9. Халиуллина С.В. Дефицит цинка в организме ребенка. Клиническое значение / С.В. Халиуллина, В.А. Анохин, Т.П. Макарова. — Lap Lambert Academic Publishing, 2013. — 92 с.
10. Малкоч А.В. Роль железа в развитии и коррекции анемии при хронической болезни почек / А.В. Малкоч, Н.Н. Филатова, Е.В. Шутов // Эффективная фармакотерапия. — 2024. — 20(42). — С. 28–34. DOI: 10.33978/2307-3586-2024-20-42-28-34
11. Лысова Е.В. Показатели обмена железа, эритропоэтина, гипоксией индуцированного фактора при анемии у детей с хронической болезнью почек / Е.В. Лысова, Н.Д. Савенкова // Нефрология. — 2017. — 21(6). — С. 68–77. DOI: 10.24884/1561-6274-2017-21-6-68-77
12. Стуклов Н.И. Современные представления о механизмах всасывания железа, активаторы, ингибиторы, регуляция, новые возможности оптимизации / Н.И. Стуклов, А.А. Гуркина, М.С. Ковальчук [и др.] // Терапия. — 2023. — 4. — С. 119–129.

13. Sakaguchi Y. The emerging role of magnesium in CKD / Y. Sakaguchi // Clin Exp Nephrol. — 2022. — 26(5). — P. 379–384. DOI: 10.1007/s10157-022-02182-4
14. Kula A.J. Magnesium and Cardiovascular Disease in CKD: The Mysteries of a Humble Divalent Cation / A.J. Kula, N. Bansal // Kidney Med. — 2021. — 3(2). — P. 162–164. DOI: 10.1016/j.xkme.2021.02.002
15. Negrea L. Serum Magnesium and Cardiovascular Outcomes and Mortality in CKD: The Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) / L. Negrea, S.J. DeLozier, J.L. Janes [et al.] // Kidney Med. — 2021. — 3(2). — P. 183–192. DOI: 10.1016/j.xkme.2020.10.010
16. Мельникова Ю.С. Показатели эндотелиальной дисфункции при хронической болезни почек у детей : дис. ...канд. Медицинские науки : 14.01.08; защищена 2018-10-12 / Ю.С. Мельникова. — Казань, 2018. — 136 с.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Prasad A.S. The Mechanisms of Zinc Action as a Potent Anti-Viral Agent: The Clinical Therapeutic Implication in COVID-19 / A.S. Prasad, A. Malysa, G. Bepler [et al.] // Antioxidants (Basel). — 2022. — 11(10). DOI: 10.3390/antiox11101862
2. Castiglioni S. Editorial of Special Issue "Magnesium in Human Health and Disease" / S. Castiglioni // Nutrients. — 2021. — 13(8). DOI: 10.3390/nu13082490
3. Kuzneczova E.G. Biologicheskaya rol' e'ssencial'ny'x makro- i mikroelementov i narusheniya ix gomeostaza pri pielonefrite u detej [Biological role of essential macro- and microelements and disturbances of their homeostasis in pyelonephritis in children]. / E.G. Kuzneczova, R.R. Shilyaev, O.Yu. Fadeeva // Pediatric pharmacology. — 2007. — 2. — P. 53–57. [in Russian]
4. Klinicheskie rekomendacii "Hronicheskaya bolezni' почек" [Clinical guidelines "Chronic kidney disease"]. — Ministry of Health of the Russian Federation, 2022. — 162 p. [in Russian]
5. Schnaper H.W. Clinical pediatric nephrology / H.W. Schnaper, K.K. Kher, S.P. Makker. — London: Informa Healthcare, 2007. — 596 p.
6. Skalnii A.V. Znachenie korrektsii defitsita tsinka v prakticheskoi meditsine: obzor [The Importance of Zinc Deficiency Correction in Practical Medicine: A Review] / A.V. Skalnii, T.I. Sotnikova, T.V. Korobeinikova [et al.] // Sechenovskii vestnik [Sechenov Bulletin]. — 2022. — 13(4). — P. 4–17. DOI: 10.47093/2218-7332.2022.13.4.4-17 [in Russian]
7. Maret W. The Arcana of Zinc / W. Maret // J Nutr. — 2025. — 155(3). — P. 669–675. DOI: 10.1016/j.tjnut.2025.01.004
8. Huang J.C. Association between Reduced Serum Zinc and Diastolic Dysfunction in Maintenance Hemodialysis Patients / J.C. Huang, Y.C. Huang, P.Y. Wu [et al.] // Nutrients. — 2021. — 13(6). DOI: 10.3390/nu13062077
9. Khaliullina S.V. Defitsit tsinka v organizme rebenka. Klinicheskoe znachenie [Zinc deficiency in the child's body. Clinical significance] / S.V. Khaliullina, V.A. Anokhin, T.P. Makarova. — Lap Lambert Academic Publishing, 2013. — 92 p. [in Russian]
10. Malkoch A.V. Rol zheleza v razviti i korrektsii anemii pri khronicheskoi bolezni почек [The role of iron in the development and correction of anemia in chronic kidney disease] / A.V. Malkoch, N.N. Filatova, Ye.V. Shutov // Effektivnaya farmakoterapiya [Effective Pharmacotherapy]. — 2024. — 20(42). — P. 28–34. DOI: 10.33978/2307-3586-2024-20-42-28-34 [in Russian]
11. Lisova Ye.V. Pokazateli obmena zheleza, eritropoetina, gipoksiei indutsirovannogo faktora pri anemii u detei s khronicheskoi boleznyu почек [Indicators of iron metabolism, erythropoietin, hypoxia-induced factor in anemia in children with chronic kidney disease] / Ye.V. Lisova, N.D. Savenkova // Nefrologiya [Nephrology]. — 2017. — 21(6). — P. 68–77. DOI: 10.24884/1561-6274-2017-21-6-68-77 [in Russian]
12. Stuklov N.I. Sovremennie predstavleniya o mekhanizмах vsasivaniya zheleza, aktivatori, ingibitori, regulyatsiya, novie vozmozhnosti optimizatsii [Modern concepts of iron absorption mechanisms, activators, inhibitors, regulation, new optimization possibilities] / N.I. Stuklov, A.A. Gurkina, M.S. Kovalchuk [et al.] // Terapiya [Therapy]. — 2023. — 4. — P. 119–129. [in Russian]
13. Sakaguchi Y. The emerging role of magnesium in CKD / Y. Sakaguchi // Clin Exp Nephrol. — 2022. — 26(5). — P. 379–384. DOI: 10.1007/s10157-022-02182-4
14. Kula A.J. Magnesium and Cardiovascular Disease in CKD: The Mysteries of a Humble Divalent Cation / A.J. Kula, N. Bansal // Kidney Med. — 2021. — 3(2). — P. 162–164. DOI: 10.1016/j.xkme.2021.02.002
15. Negrea L. Serum Magnesium and Cardiovascular Outcomes and Mortality in CKD: The Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) / L. Negrea, S.J. DeLozier, J.L. Janes [et al.] // Kidney Med. — 2021. — 3(2). — P. 183–192. DOI: 10.1016/j.xkme.2020.10.010
16. Melnikova Yu.S. Pokazateli endotelialnoi disfunktsii pri khronicheskoi bolezni почек u detei [Endothelial dysfunction indices in chronic kidney disease in children] : dis....of PhD in Medicine : 14.01.08; defense of the thesis 2018-10-12 / Yu.S. Melnikova. — Kazan, 2018. — 136 p. [in Russian]