

УДК 616.4

Хуснутдинова Диана Ильдаровна

Khusnutdinova Diana Ildarovna

студентка 4 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ижевская
Государственная Медицинская Академия», РФ, Удмуртская Республика, г.
Ижевск

Сабирова Ильвира Василевна

Sabirova Ivira Vasilevna

студентка 4 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ижевская
Государственная Медицинская Академия», РФ, Удмуртская Республика, г.
Ижевск

Научный руководитель: **Стяжкина Светлана Николаевна**

Svetlana Nikolaevna Styazkina

доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО «Ижевская
Государственная Медицинская Академия»

**ОСЛОЖНЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У
БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (ОБЗОР
ЛИТЕРАТУРЫ)**

**COMPLICATIONS OF THE SECONDARY
HYPERPARATHYROIDISM IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY
DISEASE (LITERATURE REVIEW)**

***Аннотация:** Вторичный гиперпаратиреоз – распространенная эндокринопатия после патологии щитовидной железы и сахарного диабета. Статья посвящена обзору литературы по осложнениям вторичного гиперпаратиреоза у больных с терминальной стадией ХПН.*

***Abstract:** Secondary hyperparathyroidism is the most spread endocrine pathology after thyroid diseases and diabetes. The article include literature*

review of the complications of secondary hyperparathyroidism in patients with end-stage chronic renal failure.

Ключевые слова: вторичный гиперпаратиреоз, хроническая болезнь почек, гиперфосфатемия, паратгормон.

Key words: secondary hyperparathyroidism, chronic kidney disease, hyperphosphatemia, parathyroid hormone.

Пятая стадия хронической болезни почек, называемая также стадией терминальной ХПН, означает снижение функции почек более чем на 80 %, что приводит к несовместимым с жизнью нарушениям гомеостаза и метаболизма. Единственной возможностью продолжать жизнь в этой стадии является пожизненное применение заместительной почечной терапии, которая включает три разновидности: гемодиализ, перитонеальный диализ и трансплантацию почки.

Программный гемодиализ внедрили в 1960 году и он остается основным методом заместительной почечной терапии. В мире почти 80% пациентов с хронической болезнью почек 5-й стадии находятся на программном гемодиализном лечении (в России этот показатель за последние годы составляет около 72%) [1]. При хронической болезни почек наиболее распространенным осложнением является системное нарушение минерального и костного метаболизма вследствие прогрессирующей потери массы действующих нефронов, в результате которой происходит снижение способности почки экскретировать фосфаты. В сыворотке крови повышается уровень фосфора, который служит сигналом для включения компенсаторных механизмов для поддержания оптимального гомеостаза: в ответ на гиперфосфатемию остеоцитами и остеобластами синтезируется фактор роста фибробластов 23 (FGF23), который снижает реабсорбцию фосфора в проксимальных канальцах и подавляет активность 1 α -

гидроксилазы, трансформирующей 25(OH)D в 1,25(OH)₂D, уменьшая D-зависимую абсорбцию фосфора в кишечнике. В связи с постоянно повышенным уровнем FGF23 и прогрессирующей деструкцией проксимальных канальцев (места образования кальцитриола) происходит подавление синтеза кальцитриола, в результате снижения которого уменьшается абсорбция кальция (Ca) и развивается гипокальциемия [3]. В результате этого повышается секреция паратиреоидного гормона (ПТГ), под воздействием которого происходит стимуляция остеокластов и вследствие этого резорбция костной ткани, также ПТГ влияет на активацию 1 α -гидроксилазы, повышение синтеза D-гормона и увеличение кишечной абсорбции Ca. Повышается риск и частота переломов в связи с нарушением архитектоники кости, снижением минерализации и прочности. У пациентов терминальной стадией ХПН ингибирования секреции ПТГ фактором роста фибробластов 23 не происходит, вследствие этого развивается гипертрофия левого желудочка [7].

Как говорилось выше, нарушение минерального и костного метаболизма при ВГП приводит к таким частым осложнениям, как остеомаляция и фиброзно-кистозный остейт (болезнь Реклингхаузена). Увеличение метаболической активности остеокластов, активация ферментов, повышение содержания лимонной кислоты в костях создают благоприятные условия для рассасывания костей. Вследствие резорбции происходит лакунарное и очаговое рассасывание кости, которое приводит к уменьшению числа, истончению трабекул и порозности кости. Недифференцированные мезенхимальные клетки кости приводят к нарастанию неминерализованного остеоида и образованию кист с геморрагическим содержимым (гигантоклеточных опухолей) [6].

В результате гиперфосфатемии и гиперкальциемии происходит избыточное образование и отложение в эластичном каркасе медианной

оболочки сосудов кальций-протеиновых частиц, состоящих из гидроксиапатита и фетуина. Изменяется фенотип гладкомышечных клеток сосудов и происходит их трансформация в хондро- и остецитоподобные клетки, что ведет к кальцификации артерий и артериол (медиакальциноз, склероз Менкеберга). При потере эластичности стенок артерий ускоряется пульсовая волна и нарушается процесс оксигенации в капиллярном русле, в результате этого повышается систолическое АД, развивается сердечная патология (гипертрофия миокарда левого желудочка, диастолическая дисфункция, сердечная недостаточность) [2]. Кроме этого происходит формирование атеросклеротических бляшек и ускорение процессов атеросклероза в связи с системным воспалением, оксидативным стрессом и неблагоприятным липидным профилем при уремии. Гиперфосфатемия и повышенный уровень кальций-фосфорного продукта приводят к отложению фосфата кальция в атеросклеротических бляшках, стенозированию и тромбозу сосудов, реализующихся в инфаркт и инсульт. На частоту развития патологий со стороны сердечно-сосудистой системы существенно влияет прогрессирующая дислипидемия, характеризующаяся накоплением триглицеридов и низким уровнем ЛПВП. Это связано с ростом аполипопротеина С-III, который ингибирует липопротеинлипазу. Этот фермент в свою очередь гидролизует триглицериды, регулируя таким образом содержание липидов в крови, что имеет важное значение при развитии атеросклероза. Роль ПТГ связана с ингибацией липопротеинлипазы [7].

Одним из редких тяжелых осложнений вторичного гиперпаратиреоза, которое снижает качество жизни и повышает смертность больных с терминальной стадией ХПН, является кальцифилаксия, характеризующаяся прогрессирующей медианной кальцификацией сосудов кожи малого калибра и сопровождающаяся некрозами кожи и мягких тканей. Кроме

артерий и артериол кальцификаты могут образоваться в коже, сердце, легких, суставах и других органах (висцеральная кальцификация). Кальцифилаксия развивается у больных на гемодиализе и в посттрансплантационном периоде, факторами риска которой являются: декомпенсированный вторичный гиперпаратиреоз, гиперкальциемия и гиперфосфатемия, гипоальбуминемия, предшествующая терапия антагонистами витамина К (варфарин, синкумар), ожирение, женский пол, терапия кортикостероидами, длительная терапия метаболитами витамина D в высоких дозах, заболевания печени [1].

Существенна роль влияния ВГПТ на развитие анемии. По мере утяжеления ХБП установлена обратная зависимость содержания ПТГ от числа эритроцитов и уровня гемоглобина в крови. Также при прогрессировании ХПН развиваются и другие механизмы развития анемии и роль ГПТ становится малозначимой. Однако в додиализный период ХБП основной причиной развития анемии является прямое ингибирующее действие ПТГ на процесс гемопоэза [7].

Доказано нарушение белково-энергетического обмена у больных с почечной недостаточностью. Однако имеет место негативное влияние ГПТ на уровень альбумина в крови. Имеется корреляционная зависимость между ПТГ и содержанием альбумина в крови. Средний уровень альбумина снижается по мере увеличения ПТГ в крови у больных ВГПТ на стадиях выраженной дисфункции почек [7].

Заключение: Таким образом, вторичный гиперпаратиреоз ассоциируется с кальцифилаксией, артериальной кальцификацией, патологическими переломами, сердечной недостаточностью, стенозированием, тромбозом и атеросклерозом сосудов, реализующимися в инфаркт и инсульт, а также прогрессирующим развитием анемии требующих регулярного обследования пациентов, постоянной настороженности врача и

проведения лечебных мероприятий для предупреждения развития и торможения прогрессирования данного заболевания.

Использованные источники:

1. Национальные рекомендации по минеральным и костным нарушениям при хронической болезни почек. Российское диализное общество (май 2010 г.) // Нефрология и диализ. 2011. № 1. С. 33–51.
2. О.Н. Ветчинникова, Гиперпаратиреоз при хронической болезни почек
3. Некоторые эффекты вторичного гиперпаратиреоза у больных с хронической болезнью почек Н.Ю.Кузина, Г.М.Орлова. Иркутский государственный медицинский университет. Иркутск, 2008 С. 140-143.
4. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М. :ГЭОТАР - Медиа, 2013. — 752 с.
5. KDIGO clinical practice for the diagnosis, evaluation, prevention and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disease (CKD-MBD) // *Kidney Int. Suppl.* 2009. Vol. 113. P. 1–130.
6. KDOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease / National kidney foundation // *Am. J. Kidney Dis.* 2003. Vol. 42. № 4. Suppl. 3. P. S1–S201.
7. Slatopolsky E., Brown A., Dusso A. Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism // *Kidney Int.* 1999. Vol. 73. P. 14–19.