



М.М. Батюшин, А.А. Галушкин, А.С. Литвинов, Н.А. Садовнича, Д.С. Цветков, Л.И. Руденко

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

*Ростовский государственный медицинский университет,
Кафедра внутренних болезней № 1,
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: rudenko.liliya@mail.ru*

В патогенезе ВГПТ выделяют несколько звеньев: уменьшение синтеза кальцитриола (КТ); уменьшение уровня ионизированного кальция (Са) и повышение уровня фосфора (Р) в плазме; снижение чувствительности паращитовидных желез к действию КТ.

На первый план в клинической картине, как правило, выходит проявления ХПН, остеодистрофии, метастатическая кальцификация мягких тканей и сосудов, псевдоподагра. Диагностика ВГПТ базируется на определении уровня ПТГ, кальция, кальцитриола, фосфора крови, визуализации ПЩЖ (УЗИ, КТ, МРТ, радионуклидные методы с применением радиофармпрепаратов), исследование костных изменений (рентгенологическое исследование, денситометрия). Профилактика и лечение ВГПТ предполагает назначение гипофосфатной диеты, фосфатбиндеров, витамина D и его активных метаболитов, кальцимитетиков.

1 сентября 2010 года на базе отделения нефрологии клиники РостГМУ открыт специализированный Центр гиперпаратиреоза, с целью оказания квалифицированной специализированной медицинской помощи пациентам с нефрологической патологией, сопровождающейся избыточной секрецией паратиреоидного гормона и возникающими, в связи с этим различными осложнениями.

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, нефрологическая патология.

**M.M. Batyushin, A.A. Galushkin, A.S. Litvinov, N.A. Sadovnichaya,
D.S. Tsvetkov, L.I. Rudenko**

SCREEING OF PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AS A PREVENTION METHOD HYPERTENSIVE NEPHROPATHY

*Rostov State Medical University,
Department of Internal Diseases № 1,
29 Nakhichevansky st., Rostov-on-Don, 344022, Russia. E-mail: rudenko.liliya@mail.ru*

The pathogenesis of secondary hyperparathyreosis (SH) is based on three links. First, that may be a decrease of ionize calcium level and a rise of phosphorous level. Second, that may be a diminution of calcitriol's synthesis. Third, and just as important as the other two, that may be a decrease of calcitriol's effect for work of parathyreoid glands.

The clinical presentation include kidney disease clinical manifestation, ostoedystrophies, metastatic calcification of tissues and vessels, pruritus and pseudogoat syndrome.

The most important laboratory and instrumental diagnostic criterions are: the level of parathyrin, calcium, calcitriol, phosphorous; ultrasonic scanning, computer tomography, scintigraphy of parathyreoid glands; bone's X-ray examination and densitometry.

Prevention and treatment of SH presuppose hypophosphatic ration, phosphatbinders, vitamin D and him active metabolites and calcimimetics.

The Rostov Center of Hyperparathyreosis was found in 01. September. 2010 in the nephrologic department of the Rostov State Medical University. The main of the centerr's work is to render specialized competent medical aid to patients with nephrology diseases, which associated with supersecretion of parathormone and resulting complications.

Keywords: hyperparathyreosis, nephrology diseases.



Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) является грозным осложнением хронической почечной недостаточности (ХПН). ВГПТ – компенсаторная гиперфункция и гиперплазия паращитовидных желез (ПЩЖ), развивающаяся при длительной гипокальциемии и гиперфосфатемии. В патогенезе ВГПТ выделяют несколько звеньев: уменьшение синтеза и активности кальцитриола (КТ); уменьшение уровня ионизированного кальция (Ca) и повышение уровня фосфора (P) в плазме; снижение чувствительности паращитовидных желез к действию КТ. Уменьшение массы действующих нефронов при ХПН, потеря фильтрационного заряда P ведет к гиперфосфатемии, сопровождающейся реципрокным снижением ионов кальция в плазме. Гиперфосфатемия и гипокальциемия непосредственно стимулируют синтез ПТГ паращитовидными железами (ПЩЖ). С прогрессирующей потерей почечной функции возникает дефицит синтезируемого в почках кальцитриола (КТ) и уменьшается число рецепторов к КТ в ПЩЖ. В результате данных процессов ослабевает супрессивный эффект КТ на синтез и секрецию ПТГ. Дефицит кальцитриола уменьшает всасывание кальция в кишечнике, что ведет к гипокальциемии и развитию остеомалации. Гипокальциемия дополнительно стимулирует выработку ПТГ, что способствует усиленной костной резорбции и разрушению кости. Длительная стимуляция ПТГ приводит к гиперплазии ОЩЖ.

На первый план в клинической картине, как правило, выходит ХПН. Изменения обмена кальция и фосфора при ХПН приводит к следующим остеодистрофиям: фиброзно-костозный остейт, адинамическая остеодистрофия, остеомалация, смешанная форма. При фиброзно-костозном остейте высокие уровни ПТГ стимулируют остеобласты, обеспечивая высокий уровень обмена в костной ткани. Высокий уровень обмена в костях приводит к образованию неупорядоченного остеоида, фиброзу и образованию кист, в результате чего истончается кортикальная кость, снижается прочность кости и повышается риск переломов. Адинамическая остеодистрофия характеризуется снижением объема кости и ее минерализации и может вызываться накоплением алюминия или избыточным подавлением секреции ПТГ при помощи кальцитриола. При остеомалации наблюдается накопление неминерализованного костного матрикса, то есть увеличение объема остеоида, что может вызываться дефицитом витамина D или накоплением алюминия. Смешанная форма почечной остеодистрофии – сочетание изменений, характерных одновременно для остеомалации и фиброзно-костозного остейта. Клиническими проявлениями почечных остеодистрофий являются боли в костях, артралгии, повышение частоты переломов, отмечаются деформации скелета вследствие остеомалации. Кроме нарушений костного метаболизма, аномальный фосфорно-кальциевый обмен может приводить к метастатической кальцификации мягких тканей и сосудов. Кальцификаты образуются по ходу сосудов и в рыхлой неоформленной соединительной ткани стромы внутренних органов и мышц. Места кальцификации могут быть различными: артерии, глаза (корнеальные и конъюнктивальные области), околоуставные пространства (нодулярные, туморозные кальцификаты), кожа и подкожная клетчатка, а также различные органы (в основном сердце, лёгкие, почки, желудок). Псевдоподагра также относится к числу клинических проявлений вторичного гиперпаратиреоза. При этом приступы болей в суставах связаны с

отложением кристаллов пирофосфата кальция и напоминают подагру. Зуд является одним из наиболее характерных проявлений уремии. Наблюдается кальцификация мелких сосудов – возникает ишемическое повреждение периферических областей конечностей, которое вначале проявляется цианозом, позже переходящим в некроз, что существенно повышает морбидность и летальность пациентов. Образование внекостных кальцинатов имеет различные клинические проявления. Кальцификация ускоряется по мере убывания массы действующих нефронов и распространена среди пациентов с ХБП значительно шире, чем в общей популяции. Сердечно-сосудистая кальцификация ассоциируется с риском развития кардио-васкулярных осложнений – кальцификация коронарных артерий, клапанного аппарата сердца, миокарда может приводить к нарушениям ритма, левожелудочковой дисфункции, ишемии, сердечной недостаточности. Кальцификация сосудов может происходить как в зоне интимы, так и в зоне меди. В первом случае она становится составляющей ускоренного течения атеросклеротического процесса, приводящего к стенокардии и инфарктам, а также к нарушениям мозгового кровообращения. Во втором случае кальцификация вызывает ригидность стенок артерий и в итоге приводит к гипертрофии левого желудочка, сердечной недостаточности и может оказаться критическим фактором развития коронарной недостаточности.

Диагностика ВГПТ базируется на определении уровня интактного ПТГ, кальция, кальцитриола сыворотки крови, костного изоэнзима щелочной фосфатазы (кЩФ), визуализации ПЩЖ (УЗИ, КТ, МРТ, радионуклидные методы с применением радиофармпрепаратов), исследование костных изменений (костная биопсия, рентгенологическое исследование, денситометрия). Низкие уровни кальцитриола (дигидроксивитамин D3) и кальция, высокие уровни ПТГ и фосфора являются классическими отклонениями, развивающимися при снижении СКФ.

Главными направлениями своевременной профилактики и лечения ВГПТ являются: коррекция нарушений фосфорно-кальциевого гомеостаза (гипофосфатная диета, фосфатсвязывающие вещества: карбонат кальция, ацетат кальция, севеламера гидрохлорид, севеламера карбонат (Ренагель), алюминия гидроксид, лантана карбонат (Фосренол), Ацетат кальция+карбонат магния (Осварен)), терапия препаратами витамина D и его активными метаболитами (кальцитриол, альфакальцидол, доксеркальциферол, парикальцитол (Земплар), эргокальциферол), кальцимитетики - цинакальцет; при неэффективности консервативных методов коррекции ВГПТ проводят паратиреоидэктомию (тотальная резекция без аутотрансплантации, тотальная резекция с аутотрансплантацией тканевого фрагмента паращитовидной железы под кожу предплечья, субтотальная резекция).

1 сентября 2010 года на базе отделения нефрологии клиники РостГМУ открыт специализированный Центр гиперпаратиреоза, с целью оказания квалифицированной специализированной медицинской помощи пациентам с нефрологической патологией, сопровождающейся избыточной секрецией паратиреоидного гормона и возникающими, в связи с этим различными осложнениями со стороны костно-мышечной, нервной и сердечно-сосудистой системы.

Открытие центра способствует внедрению скрининга ПТГ, в результате которого было выявлено наличие



12 пациентов с ВГПТ из 108 пациентов с ХБП 3-5 стадии.

Клинический случай №1. Пациент Д., 27 лет. Основной диагноз: Поликистозная болезнь с поражением почек, печени, семенных канатиков, спорадическая форма. Осложнения основного: Хроническая почечная недостаточность 2Б ст. (по Рябову), хроническая болезнь почек 5 ст. (СКФ по MDRD=13,3 мл/мин) Миелотоксическая, железодефицитная анемия, средней степени тяжести. Симптоматическая нефрогенная артериальная гипертензия 3 ст., риск 4. Хроническая сердечная недостаточность 0-1 ст. Гиперкалиемия. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена. Вторичный гиперпаратиреоз. Сопутствующие: Хронический гастрит, ремиссия. Хронический фарингит, нестойкая ремиссия. Аномалия развития сердца, пролапс митрального клапана I ст., компенсированный. Хронический простатит. Инфекция мочевых путей. В течение полутора лет получал парикальцитол в дозе 2,0 мл (10мкг) в/в струйно медленно, через день. В результате проведенного лечения нормализовался уровень ПТГ(50,3 пг/мл), при этом уровень фосфор повысился до 3,55 ммоль/л, что требует с целью нормализации кальций-фосфорного обмена назначения Цинакальцета.

Клинический случай №2. Пациент К., 32 лет. Основной диагноз: Хронический гломерулонефрит, нефротический синдром, морфологически мембрано-пролиферативный гломерулонефрит, обострение. Осложнения основного: Хроническая болезнь почек 4 ст. (СКФ по MDRD 16 мл/мин). Хроническая почечная недостаточность 2А ст. (по С.И. Рябову). Сопутствующие: Симптоматическая нефрогенная артериальная гипертензия 3 степень, 2 стадия, риск 4, ХСН 0. В течение четырех месяцев получал парикальцитол в дозе 2,0 мл (10мкг) в/в струйно медленно, через день. В результате проведенного лечения нормализовался уровень ПТГ(99,1 пг/мл), кальция(2,47 ммоль/л) и фосфора(1,78 ммоль/л).

Своевременная диагностика гиперпаратиреоза позволяет выявлять патологические изменения на ранних стадиях заболевания, что дает возможность своевременно воздействовать на основные патогенетические звенья патологического процесса и ведет к снижению развития осложнений, к увеличению продолжительности и улучшению качества жизни пациентов с ХПН.

ПОСТУПИЛА: 11.01.2012