



ПАТОЛОГИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Г.В. ПАРФЕНЮК, А.В. ЛЕПИЛИН, И.В. ПАРФЕНЮК

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России,
ул. Большая Казачья, д. 112, г. Саратов, 410012 Россия*

Аннотация. *Целью исследования* с помощью биохимических маркеров костной ткани, диагностировать патологию костной ткани у пациентов с хронической болезнью почек, в условиях амбулаторной стоматологической практики. **Материалы и методы исследования.** Пациенты проходили лечение в стоматологической клинике ООО «Жемчужина» г. Саратова с 2015 г. по 2022 г. Проводился комплекс диагностических мероприятий: общее клиническое обследование с учетом соматической патологии, осуществлялось с привлечением врачей соответствующего заболеванию профиля с получением заключения о возможности проведения хирургического стоматологического лечения. **Результаты и их обсуждение.** Показатель интактного паратиреоидного гормона оказался всегда выше у женщин, независимо от стадии хронической болезни почек. Он разный, в зависимости от патологии, приведшей к хронической болезни почек. Хроническая болезнь почек – минерально-костные нарушения выявлены у 259 пациентов (61,66% из числа всех обследованных), в том числе у 126 мужчин (64,28%, из числа обследованных мужчин) и 143 женщин (63,83%, из числа обследованных женщин). У 161 пациента хроническая болезнь почек – минерально-костные нарушения не обнаружена. Встречаемость почечной остеодистрофии с высоким обменом зависит от стадии хронической болезни почек и предшествующей ей патологии. Почечная остеодистрофия с высоким обменом кости выявлена у 116 пациентов (27,61%, из числа всех обследованных), в том числе у 51 мужчины (26,02%, из числа всех обследованных мужчин) и 65 женщин (29,01%, из числа всех обследованных женщин). Адинамическая костная болезнь установлена у 135 пациентов (32,14%, из числа всех обследованных), в том числе у 66 мужчины (33,67%, из числа всех обследованных мужчин) и 69 женщин (30,80%, из числа всех обследованных женщин). Остеомалация диагностирована у 20 пациентов (4,76%, из числа всех обследованных), в том числе у 9 мужчин (4,59%, из числа всех обследованных мужчин) и 11 женщин (4,91%, из числа всех обследованных женщин). **Заключение.** В зависимости от соматической патологии, приведшей к хронической болезни почек, пола пациента, костная патология на разных стадиях хронической болезни почек имеет свои различия. Основными типами метаболических заболеваний костей является остеопороз и почечная остеодистрофия. Основной патологией костной ткани у пациентов с хронической болезнью почек является адинамическая костная болезнь. Прогрессирование хронической болезни почек, вызывает в костях болезнь с высоким обменом, в то же время, мы находим формы с низким обменом кости – адинамическая костная болезнь, остеомалация. При хронической болезни почек встречаются разные формы почечной остеодистрофии, что диктует необходимость персонализированного подхода в лечении почечной остеодистрофии.

Ключевые слова: почечная остеодистрофия, хроническая болезнь почек, остеопороз, остеомалация, дентальная имплантация.

BONE TISSUE PATHOLOGY IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

G.V. PARFENYUK, A.V. LEPILIN, I.V. PARFENYUK

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “V.I. Razumovsky State Medical University of Saratov” of the Ministry of Health of Russia, 112 Bolshaya Kazach'ya str., Saratov, 410012 Russia

Abstract. *Purpose* of the study is to diagnose bone tissue pathology in patients with chronic kidney disease in outpatient dental practice using biochemical markers of bone tissue. **Materials and methods of the study.** Patients were being treated in the dental clinic of LLC “Zhemchuzhina” in Saratov from 2015 to 2022. A set of diagnostic measures was carried out: general clinical examination taking into account somatic pathology, was carried out with the involvement of doctors specializing in the relevant disease profile with obtaining a conclusion on the possibility of surgical dental treatment. **Results and their discussion.** The index of intact parathyroid hormone was always higher in women, regardless of the stage of chronic kidney disease. It is different depending on the pathology that led to chronic kidney disease. Chronic kidney disease accompanied by mineral-bone disorders was detected in 259 patients (61.66% of all examined patients), including 126 men (64.28% of all examined men) and 143 women (63.83% of all examined women). No chronic kidney disease accompanied by bone mineral disorders was found in 161 patients. The occurrence of renal osteodystrophy with high metabolism

depends on the stage of chronic kidney disease and previous pathology. Renal osteodystrophy with high bone metabolism was detected in 116 patients (27.61% of all examined patients), including 51 men (26.02% of all examined men) and 65 women (29.01% of all examined women). Adynamic bone disease was diagnosed in 135 patients (32.14%, of all patients examined), including 66 men (33.67%, of all men examined) and 69 women (30.80%, of all women examined). Osteomalacia was diagnosed in 20 patients (4.76%, of all patients examined), including 9 males (4.59%, of all males examined) and 11 females (4.91%, of all females examined). **Conclusion.** Depending on somatic pathology that led to chronic kidney disease and the patients' gender, bone pathology at different stages of chronic kidney disease has its own differences. The main types of metabolic bone disease are osteoporosis and renal osteodystrophy. The main bone pathology in patients with chronic kidney disease is adynamic bone disease. Progression of chronic kidney disease causes a high metabolism disease in bones; at the same time, we find forms with low bone metabolism, e. g. adynamic bone disease and osteomalacia. Different forms of renal osteodystrophy are found in chronic kidney disease, necessitating a personalized approach in the treatment of renal osteodystrophy.

Key words: renal osteodystrophy, chronic kidney disease, osteoporosis, osteomalacia, dental implantation.

Введение. В современном мире знание диагностики костных нарушений при хронической болезни почек является важной частью квалификации врача любой специальности. Долгое время природа костных нарушений у пациентов с *хронической болезнью почек* (ХБП) оставалась неизвестной. В соответствии с положениями, выдвинутыми А.С. Авруниным и соавт. (2017), воспринимать изменения костной ткани как адаптацию последней к изменяющимся условиям метаболизма в организме [1], то, вероятно, следует определить взаимно-однозначные связи между остеодистрофическими сдвигами и биохимическими характеристиками происходящего патологического метаболического процесса. На настоящем этапе в мировой литературе широко обсуждается оптимальный набор определяемых «костных» биохимических параметров, а также пределы их норм для пациентов с ХБП, что является следствием неопределенного мнения по данному вопросу. Отечественные исследования по данной тематике у амбулаторных стоматологических пациентов с ХБП практически отсутствуют.

Цель исследования – с помощью биохимических маркеров костной ткани, диагностировать патологию костной ткани у пациентов с ХБП в условиях амбулаторной стоматологической практики.

Материал и методы исследования. Пациенты проходили лечение в стоматологической клинике ООО «Жемчужина» г. Саратова с 2015 г. по 2022 г. Проводился комплекс диагностических мероприятий: общее клиническое обследование с учетом соматической патологии, осуществлялось с привлечением врачей соответствующего заболевания профиля с получением заключения о возможности проведения хирургического стоматологического лечения. Обследование и лечение пациентов с *терминальной хронической почечной недостаточностью* (т-ХПН) проводилось в междиализный период по согласованию с врачом-нефрологом. После стоматологического обследования формулировали диагноз «Потеря зубов вследствие несчастного случая, удаления или локальной периодонтальной болезни» K08.1. В соответствии с критериями включения: наличие дефекта зубных рядов в боковых и задних отделах верхней и/или нижней челюсти; среднего возраста; наличия санированной полости рта и удовлетворительной гигиены полости рта; сохранного (компенсированный – ASA II-III) системного статуса; отсутствия противопоказаний к *дентальной имплантации* (ДИ); наличие информированного согласия на имплантационное зубное протезирование с углубленной оценкой лабораторных, инструментальных показателей. В исследование включены пациенты от 45 до 59 лет (женщины в постменопаузе, мужчины от 50 лет), которым была показана стоматологическая реабилитация с применением ортопедических конструкций. Критерии исключения составили наличие онкологической патологии, гематологических заболеваний, сахарного диабета, патологического ожирения, токсикомании, злоупотребления курением, использования для лечения парентеральных форм бисфосфонатов, любая сопутствующая патологии в стадии декомпенсации, наличие дефекта зубного ряда в передних отделах челюсти, не санированная полость рта. Формы ренальной остеодистрофии определяли по уровню гормонального регулятора обмена кальция и *фосфора-интактного паратиреоидного гормона* (и-ПТГ). Из маркеров формирования кости исследовали активность к-ЩФ-остазы. Исследования выполнены в «KDL» лабораториях г. Саратова.

Результаты и их обсуждение. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1.15 (средний возраст 55.4,8±2.9 лет; n=194, средний возраст 52.7±4.1 лет n = 226, соответственно). В зависимости от пола, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), выделены 12 групп обследованных, каждая из которых соответствовала определенной стадии ХБП [8]. Еще две гендерные группы составили пациенты, находящиеся на амбулаторном гемодиализе и соответствующие стадии G5 ХБП – стадии G5g. У лиц, находящихся в листе ожидания для трансплантации почки и получающих амбулаторный гемодиализ по стандартной программе 3 раза в неделю по 4-5 часов на аппаратах «искусственная почка», длительность заместительной почечной терапии составила менее года у 4 человек (8%), от 1 года до 3 лет – у 8 человек (16%), от 3 до 5 лет у 23 человек (46%), от 5 до 10 лет – у 15 человек (30%). У обследованных соматическая патоло-

гия представлена: заболеваниями почек (мочекаменной болезнью, пиелонефритом, гломерулонефритом, поликистозом) – в 151 случае – (35,9%, из них 70 мужчин), заболеваниями сердечно-сосудистой системы (гипертонической нефропатией, ишемической болезнью почек) в 76 случаях (18,1%, из них 35 мужчин), ревматологическими болезнями (подагрой, недифференцированным коллагенозом, синдромом Шарпа, системной красной волчанкой, ревматоидным артритом): 42 случая – (10%, 18 из них мужчины). Сочетание сердечно-сосудистых заболеваний и болезней почек – в 105 случаях – (25%, среди них 47 лиц мужского пола) и сочетание сердечно-сосудистых и ревматологических болезней в 46 случаях – (11%. в т.ч. 24 мужчины).

Формы ренальной остеодистрофии определяли по уровню гормонального регулятора обмена кальция и и-ПТГ. Из маркеров формирования кости исследовали активность к-ЩФ-остазы. Исследования выполнены в «KDL» лабораториях г. Саратова. При статистическом анализе данных использовали пакет прикладных программ *Statistica* 6.0. Рассчитывали среднюю арифметическую величину и среднеквадратичное отклонение. При оценке показателей в качестве нормы принимались среднепопуляционные референтные пределы.

У пациентов с костными нарушениями при ХБП первым шагом является постановка правильного диагноза. В качестве маркера обновления костной ткани, для диагностики *почечной остеодистрофии* (ПОД), первоначально использовали лишь измерения уровню гормонального регулятора обмена кальция и и-ПТГ, результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание биомаркера и-ПТГ (пг/мл) в крови у обследованных

Группа обследованных	Соматическая патология (M±m)				
	ССЗ б-ни	Б-ни почек	ревматологические б-ни	ССЗ и б-ни почек	ССЗ и ревматологические б-ни
G 1 (м) n=28	30,23±4,23 (n = 10)	30,03±3,66 (n = 9)	29,13±4,58 (n = 3)	72,76±6,02 (n = 6)	---
G 1 (ж) n=32	31,42±3,75 (n = 5)	32,19±1,41 (n = 12)	36,31±4,98 (n = 4)	76,57±3,75 (n = 9)	89,14±2,28 (n = 2)
G 2 (м.) n=28	32,85±7,85 (n = 6)	32,64±8,26 (n = 16)	39,12 (n = 1)	79,22±7,96 (n = 4)	92,27 (n = 1)
G 2 (ж.) n=36	36,47±4,36 (n = 9)	37,75±7,28 (n = 15)	48,77±5,01 (n = 5)	87,31±11,20 (n = 5)	95,44±3,87 (n = 2)
G 3а (муж.) n=32	37,76±6,47 (n = 7)	38,00±6,49 (n = 13)	60,40±7,06 (n = 5)	89±7,48 (n = 3)	96,8±5,01 (n = 4)
G 3а (жен.) n=38	37,34±5,78 (n = 7)	38,02±15,3 (n = 19)	61,41±4,19 (n = 5)	90,76±14,7 (n = 4)	99,03±10,06 (n = 3)
G 3б (муж.) n=30	67,19±16,0 (n = 7)	65,33±16,4 (n = 11)	74,21±17,4 (n = 5)	100,19±15,5 (n = 3)	125,15±24,2 (n = 4)
G 3б (жен.) n=38	73,09±16,3 (n = 5)	84,46±17,4 (n = 19)	117,17±34,98 (n = 4)	115,03±31,15 (n = 4)	135,44±39,72 (n = 6)
G 4 (м.) n=29	175,76±37,30 (n = 2)	166,77±42,75 (n = 10)	149,14±63,00 (n = 3)	139,74±68,70 (n = 8)	146,13±75,11 (n = 6)
G 4 (ж.) n=30	217,39±31,5 (n = 7)	225,08±30,89 (n = 9)	180,02±25,93 (n = 5)	218,89±46,17 (n = 4)	157,13±28,24 (n = 5)
G 5 (м) n=23	344,46 (n = 1)	309,44±45,21 (n = 6)	189,55±53,67 (n = 4)	285,31±40,16 (n = 8)	173,33±53,79 (n = 4)
G 5 (ж) n=26	395,13±52,74 (n = 3)	390,96±44,75 (n = 5)	194,13±50,16 (n = 6)	340,11±60,12 (n = 8)	180,81±61,78 (n = 4)
G 5г (муж) n=24	505,39±72,98 (n = 6)	525,17±49,46 (n = 4)	245,63±54,16 (n = 5)	550,02±90,32 (n = 7)	195,74±56,18 (n = 2)
G 5г (жен.) n=26	518,88±69,16 (n = 3)	530,01±77,14 (n = 6)	249,14±70,11 (n = 5)	569,18±77,49 (n = 9)	198,03±58,16 (n = 3)

Примечание: Красный цвет – лица с хронической болезнью почек-минерально-костными нарушениями (ХБП-МНК), Голубой цвет – лица без ХБП-МНК

Согласно нашим результатам показатель и-ПТГ оказался всегда выше у женщин, независимо от стадии ХБП. Он разный, в зависимости от патологии, приведшей к ХБП. У обследованных с патологией почек, патологией сердечно-сосудистой системы, ревматологическими заболеваниями, приведшими к ХБП, независимо от пола, повышение и-ПТГ (референсное значение нормы -15-65 пг/мл), отмечено, начиная со стадии *G3b*. Однако сочетание сердечно-сосудистой патологии с патологией почек или с ревматологическими заболеваниями, как причина ХБП, приводила к повышению и-ПТГ уже на ранних стадиях болезни - начиная с *G1-G2*. Много лет известно, и наши данные подтверждают, что высокий уровень и-ПТГ в крови появляется на начальных стадиях ХБП и очевидно зависит от соматической патологии, приведшей к ХБП. Уровень и-ПТГ увеличивается по мере снижения функции почек независимо от заболевания, приведшего к ХБП. Максимальные показатели и-ПТГ – 569,18±77.49 пг/мл (среди лиц женского пола) и 550.02±90.32 пг/мл (среди мужчин) зарегистрированы на стадии *G5g*, при сочетании сердечно-сосудистых заболеваний и болезней почек, как причины ХБП (превышение нормы более 8 раз). При патологии почек, как причине ХБП показатель был ниже и составил 530.01±77.14 пг/мл у женщин и 525.17±49.46 пг/мл – среди мужчин. Минимальные цифры и-ПТГ-198.03±58.16 пг/мл и 195.74±56.18 пг/мл у аналогичного пола, зарегистрированы у лиц, с сочетанием сердечно-сосудистых и ревматологических заболеваний, как причиной ХБП (превышение нормы в 3 раза). При ревматологической патологии, как причине ХБП, он оказался выше предыдущего показателя и составил 245.63 ± 54.16 пг/мл и 249.14 ± 70.11 пг/мл соответственно, среди мужчин и женщин (превышение нормы более 3.75 раз). У пациентов, получающих заместительную терапию, уровень и-ПТГ был повышен у 70.83% мужчин и 69,23% женщин, у остальных находился в пределах референсных значений нормы. Такие изменения показателя, очевидно являются следствием чрезмерной супрессии ПЩЖ в ходе длительной терапии кальцитриолом, приводящей к снижению и-ПТГ (ПТГ-зависимое изменение скелетного ремоделирования). У некоторых пациентов, получающих большие дозы кальцитриола для лечения вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ), развивается гистоморфометрическая картина адинамической костной болезни (АКБ). Как упомянуто выше, увеличенный сывороточный уровень и-ПТГ не всегда свидетельствует о наличии заболевания с высоким обменом кости и наоборот, поэтому сывороточную концентрацию и-ПТГ очевидно следует расценивать как маркер активности околощитовидной железы, а не как индикатор костного обмена.

Полученные результаты свидетельствуют, что ХБП-МКН (обозначены красным цветом в табл. 1), выявлены у 259 пациентов (61,66% из числа всех обследованных), в том числе у 126 мужчин (64,28%, из числа обследованных мужчин) и 143 женщин (63.83%, из числа обследованных женщин). У оставшихся 161 пациентов ХБП-МКН не обнаружено (синий цвет в табл. 1). Установление гистологического типа ПОД на практике первоначально основывалось на уровне и-ПТГ, так как сывороточная концентрация его хорошо коррелирует с костными гистоморфометрическими параметрами [3] позволяла с большой долей вероятности диагностировать различные варианты ПОД. Считалось, что во всех случаях уровень и-ПТГ ниже 100 пг/мл с высокой степенью достоверности свидетельствует о ПОД с низким уровнем обмена кости (морфологически – АКБ). И-ПТГ выше 400 пг/мл ассоциируется с морфологическими признаками фиброзного остеита и смешанной уремической остеодистрофии, с присутствием им высоким обменом кости [6]. В пределах 100-400 пг/мл диагностическая значимость и-ПТГ для определения состояния кости является очень низкой. В данном случае с одинаковой вероятностью могут встречаться низкий, нормальный и высокий уровень обмена кости. Несмотря на накапливающиеся данные по вопросу, в настоящее время не существует убедительного ответа, какой уровень и-ПТГ у пациентов с ХБП определяет оптимальное состояние костной ткани [7] поэтому установление гистологического типа ПОД, по данному критерию, не используется. Согласно ранее полученных нами данных [5], по мере роста тяжести ХБП уменьшается число лиц с нормальными показателями МПКТ, увеличиваются лица с остеопенией, которая в терминальной стадии встречается у каждого второго обследованного. Среди пациентов, находящихся на гемодиализе, лица с нормальными показателями МПКТ не выявлены, диагностирована остеопения и остеопороз в примерном соотношении 1:1. Остеопороз- установлен у пациентов с заболеваниями почек, как причине ХБП и ССЗ, приведшими к ХБП, начиная со стадии *G4*; у пациентов с РБ, приведшими к ХБП и при сочетании ССЗ и болезней почек, как причины ХБП - со стадии *G3a*; - при сочетании ССЗ и РБ остеопороз встречается, начиная со стадии *G2*. Среди женщин остеопороз встречается чаще, чем среди мужчин-55.56% против 44.44% случаев. В России среди лиц в возрасте 50 лет и старше остеопороз выявляется у 34% женщин и 27% мужчин [2].

Согласно многим исследованиям, у пациентов с 1-3 стадией ХБП ПОД отсутствует, так как у взрослых пациентов с СКФ менее 45 мл/мин не обнаруживается грубой аномалии метаболизма кальция, фосфора, паратиреоидного гормона и витамина Д (если на то нет причин, не связанных с заболеванием почек) [12,4,11].

Уменьшение МПКТ у пациентов с болезнями почек или сердечно-сосудистыми заболеваниями, как причиной ХБП, по нашим данным, предлагается расценивать как остеопения. У пациентов с ревматологическими заболеваниями, приведшей к ХБП, на стадии *G3a*, речь должна идти, в том числе о воз-

можном остеопорозе, при сочетанной патологии, приведшей к ХБП, в таких случаях, речь должна идти об одной из форм ПОД, а также возможном сочетании с остеопорозом на стадии G2 и G3a, при сочетании сердечно-сосудистых заболеваний с ревматологическими заболеваниями и на стадии G3a и выше при сочетании сердечно-сосудистых заболеваний с болезнями почек.

Метаболическая болезнь костей является частым осложнением ХБП. При метаболических заболеваниях костей активность к-ЩФ коррелирует с уровнем формирования костной ткани. Повышение концентрации к-ЩФ характерны для ускоренного костного метаболизма [9].

Результаты содержания маркера метаболизма костной ткани к-ЩФ в крови обследованных представлены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание маркера метаболизма костной ткани –к-ЩФ (нг/мл)
 в крови у обследованных

Группа обследованных	Соматическая патология (M±m)				
	ССЗ б-ни	Б-ни почек	ревматологические б-ни	ССЗ и б-ни почек	ССЗ и ревматологические б-ни
G 1 (м) n=28	10,08±3,55 (n – 10)	11,8±3,88 (n – 9)	6,59±1,47 (n – 3)	17,36±3,21 (n – 6)	---
G 1 (ж) n=32	10,83±3,26 (n – 5)	12,54±3,46 (n – 12)	7,60±3,01 (n – 4)	18,12±1,68 (n – 9)	15,58±3,29 (n – 2)
G 2 (м.) n=28	11,52±5,21 (n – 6)	14,32±5,59 (n – 16)	8,48 (n – 1)	17,47±3,29 (n – 4)	13,15 (n – 1)
G 2 (ж.) n=36	12,23±6,19 (n – 9)	14,46±7,14 (n – 15)	9,64±2,21 (n – 5)	18,28±3,31 (n – 5)	12,64±4,18 (n – 2)
G 3a (муж.) n=32	14,31±8,34 (n – 7)	15,08±5,01 (n – 13)	9,00±1,46 (n – 5)	17,92±4,14 (n – 3)	13,23±5,31 (n – 4)
G 3a (жен.) n=38	15,31±6,18 (n – 7)	16,14±6,21 (n – 19)	10,28±3,41 (n – 5)	18,52±2,19 (n – 4)	14,07±4,17 (n – 3)
G 3б (муж.) n=30	17,89±6,94 (n – 7)	17,13±6,32 (n – 11)	9,20±2,16 (n – 5)	18,63±2,19 (n – 3)	15,5±5,13 (n – 4)
G 3б (жен.) n=38	18,08±9,13 (n – 5)	17,15±8,14 (n – 19)	12,4±5,13 (n – 4)	19,45±7,28 (n – 4)	11,33±4,13 (n – 6)
G 4 (м.) n=29	21,34±9,46 (n – 2)	18,32±5,16 (n – 10)	14,55±6,34 (n – 5)	21,05±1,45 (n – 8)	10,47±2,47 (n – 6)
G 4 (ж.) n=30	26,46±3,26 (n – 7)	26,06±4,18 (n – 9)	15,26±3,14 (n – 5)	23,50±3,20 (n – 4)	11,12±2,1 (n – 5)
G 5 (м) n=23	25,02 (n – 1)	26,08±6,75 (n – 6)	22,57±6,61 (n – 4)	21,32±6,6 (n – 8)	9,16±3,1 (n – 4)
G 5 (ж) n=26	41,16± 9,19 (n – 3)	44,07± 11,19 (n – 5)	29,05±8,14 (n – 6)	25,76± 3,14 (n – 8)	10,78±3,11 (n – 4)
G 5g (муж) n=24	27,13± 3,89 (n – 6)	27,55± 4,26 (n – 4)	25,08±6,47 (n – 5)	22,57± 10,76 (n – 7)	9,36±2,94 (n – 2)
G 5g (жен.) n=26	45,26± 12,19 (n – 3)	47,17± 11,19 (n – 6)	29,38±4,19 (n – 5)	27,35± 10,25 (n – 9)	8,45±4,37 (n – 3)

Примечание: Красный цвет – лица с АБК, Зеленый цвет – лица с остеопорозом, Желтый цвет – лица с высоким обменом кости

Референтная норма к-ЩФ у мужчин от 3.7 до 20.9 нг/мл, у женщин от 3.8 до 22.6 нг/мл. Согласно нашим результатам ПОД с высоким обменом кости зарегистрирована среди лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а также их сочетании с болезнями почек, как причина ХБП на стадиях G4 и вы-

ше, среди мужчин и женщин; при заболеваниях почек, как причине ХБП, - у женщин-со стадии G4 и выше и стадии G5 и выше- среди мужчин. ПОД с высоким обменом кости зарегистрирована среди лиц с ревматологическими болезнями, как причине ХБП на стадиях G5 и выше, независимо от пола. Среди обследованных с ревматологическими болезнями в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями, как причине ХБП, ПОД с высоким обменом кости не зарегистрирована.

Максимальное повышение показателя к-ЩФ отмечено на стадии G5g у женщин с патологией почек, как причина ХБП - 47.17 ± 11.19 (превышение в 2.25 раза), при этом в группе с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, как причине ХБП, у женщин его величина составила 45.26 ± 12.19 (превышение в 2.16 раз). Что касается лиц мужского пола, то в аналогичных группах показатели к-ЩФ составили 27.55 ± 4.26 и 27.13 ± 3.89 (превышение в 1.2 раза).

ПОД с высоким обменом кости (желтый цвет в табл.2) выявлена у 116 пациентов (27.61%, из числа всех обследованных), в том числе у 51 мужчины (26.02%, из числа всех обследованных мужчин) и 65 женщин (29.01%, из числа всех обследованных женщин).

Динамическая костная болезнь (красный цвет в табл.2) установлена у 135 пациентов (32.14%, из числа всех обследованных), в том числе у 66 мужчины (33.67%, из числа всех обследованных мужчин) и 69 женщин (30.80%, из числа всех обследованных женщин). Показатель СКФ 20 мл/мин является разделяющей границей пациентов с АКБ и остеопорозом [10].

Остеопороз (зеленый цвет в табл.2) диагностирована у 20 пациентов (4.76%, из числа всех обследованных), в том числе у 9 мужчин (4.59%, из числа всех обследованных мужчин) и 11 женщин (4.91%, из числа всех обследованных женщин).

Заключение:

1. В зависимости от соматической патологии, приведшей к ХБП, пола пациента костная патология на разных стадиях ХБП имеет свои различия.
2. Основными типами метаболических заболеваний костей является остеопороз и ПОД.
3. Основной патологией костной ткани у пациентов с ХБП является АКБ.
4. Прогрессирование ХБП, вызывает в костях болезнь с высоким обменом, в то же время, мы находим формы с низким обменом кости – АКБ, остеопороз.
5. При ХБП встречаются разные формы ПОД, что диктует необходимость персонализированного подхода в лечении ПОД.

Литература

1. Аврунин А.С., Леонтьева Н.В., Докторов А.А. Этюды остеологии. Монография. Санкт Петербург. 2017. 317 с.
2. Белая Ж.Е. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза // ОСТЕО . 2021. Т. 24, № 2. С. 4-47.
3. Борисов А.В., Мордик А.И., Борисова Е.В., Ермакова И.П. Диагностика, профилактика и коррекция низкого костного обмена у больных на гемодиализе // Нефрология и диализ. 2005. №7(4). С. 453-457.
4. Минеральные и костные нарушения при хронической болезни почек: руководство для врачей / под ред. В.М. Ермоленко. М.: GEOTAR-Медиа, 2018. 304 с.
5. Парфенюк Г.В., Лепилин А.В., Парфенюк И.В., Башков В.А. Значение метода рентгеновской денситометрии при планировании дентальной имплантации у лиц среднего возраста при различных формах почечного остеопороза // Проблемы стоматологии. 2023. №. 1. С. 92-98..
6. Karlovich N.V., Mokhort T.V., Sazonava A.G. Bone pathology in chronic kidney disease // Osteoporosis and Bone Diseases. 2022. №25(1). С. 29-38.
7. Ketteler M., Block G.A., Evenepoel P. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. // Kidney Int. 2017. №92. P. 26-36
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) // Kidney Int Suppl 2011. №7(1). P. 1-59.
9. Kim J.M., Lin C., Stavre Z., Greenblatt M.B., Shim J.H. Osteoblast-Osteoclast Communication and Bone Homeostasis // Cells. 2020. №9(9). P. 2073. doi: 10.3390/cells9092073.
10. Miller P.D. Chronic kidney disease and the skeleton // Bone Res. 2014. №2. P. 14044. doi: 10.1038/boneres.2014.44.
11. Shaikhomar O.A., Abdelghay A.H., Qutob H.M.H. Diagnosis of Low Bone Mass Density: Serological versus Radiological Methods // Int J Gen Med. 2022 №15. P. 5937-5945. doi: 10.2147/IJGM.S357417.
12. Vervloet M.G., Massy Z.A., Brandenburg V.M., Mazzaferro S., Cozzolino M., Ureña-Torres P., Bover J., Goldsmith D. CKD-MBD Working Group of ERA-EDTA. Bone: a new endocrine organ at the heart of

chronic kidney disease and mineral and bone disorders// Lancet Diabetes Endocrinol. 2014.№2(5). P. 427-36. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70059-2.

References

1. Avrunin AS, Leont'eva NV, Doktorov AA. Jetjudy osteologii [Studies of osteology.]. Monografija. Sankt Peterburg, 2017. Russian.
2. Belaja ZhE. Federal'nye klinicheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniju i profilaktike osteoporoza [Federal clinical recommendations for the diagnosis, treatment and prevention of osteoporosis]. OSTEO . 2021;24(2):4-47. Russian.
3. Borisov AV, Mordik AI, Borisova EV, Ermakova IP. Diagnostika, profilaktika i korekcija nizkogo kostnogo obmena u bol'nyh na gemodialize [Diagnosis, prevention and correction of low bone metabolism in patients on hemodialysis]. Nefrologija i dializ. 2005;7(4):453-7. Russian.
4. Mineral'nye i kostnye narusheniya pri hronicheskoj bolezni poček: rukovodstvo dlja vrachej [Mineral and bone disorders in chronic kidney disease: a guide for doctors] / pod red. V.M. Ermolenko. M.: GEOTAR-Media, 2018. Russian.
5. Parfenjuk GV, Lepilin AV, Parfenjuk IV, Bashkov VA. Znachenie metoda rentgenovskoj densitometrii pri planirovanii dental'noj implantacii u lic srednego vozrasta pri razlichnyh formah pochechnogo osteoporoza [The significance of the X-ray densitometry method in planning dental implantation in middle-aged people with various forms of renal osteoporosis]. Problemy stomatologii. 2023; 1: 92-8.. Russian.
6. Karlovich NV, Mokhort TV, Sazonava AG. Bone pathology in chronic kidney disease. Osteoporosis and Bone Diseases. 2022;25(1):29-38.
7. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. Kidney Int. 2017;92:26-36
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl 2011;7(1):1-59.
9. Kim JM, Lin C, Stavre Z, Greenblatt MB, Shim JH. Osteoblast-Osteoclast Communication and Bone Homeostasis. Cells. 2020;9(9):2073. doi: 10.3390/cells9092073.
10. Miller PD. Chronic kidney disease and the skeleton. Bone Res. 2014;2:14044. doi: 10.1038/boneres.2014.44.
11. Shaikhomar OA, Abdelghnay AH, Qutob HMH. Diagnosis of Low Bone Mass Density: Serological versus Radiological Methods. Int J Gen Med. 2022;15:5937-5945. doi: 10.2147/IJGM.S357417.
12. Vervloet MG, Massy ZA, Brandenburg VM, Mazzaferro S, Cozzolino M, Ureña-Torres P, Bover J, Goldsmith D. CKD-MBD Working Group of ERA-EDTA. Bone: a new endocrine organ at the heart of chronic kidney disease and mineral and bone disorders. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(5):427-36. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70059-2.

Библиографическая ссылка:

Парфенюк Г.В., Лепилин А.В., Парфенюк И.В. Патология костной ткани при хронической болезни почек // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2024. №3. Публикация 1-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-3/1-5.pdf> (дата обращения: 11.06.2024). DOI: 10.24412/2075-4094-2024-3-1-5. EDN XQKWDH*

Bibliographic reference:

Parfenyuk GV, Lepilin AV, Parfenyuk IV. Patologija kostnoj tkani pri hronicheskoj bolezni poček [Bone tissue pathology in chronic kidney disease]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2024 [cited 2024 Jun 11];3 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-3/1-5.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2024-3-1-5. EDN XQKWDH

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2024-3/e2024-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY