

УДК 616.6-092

МІШЕНІ ПАРАТИРЕОЇДНОГО ГОРМОНУ – КІСТКОВА ТКАНИНА, НИРКИ І КИШЕЧНИК

НИКУЛА Т.Д., БОНДУР В.В., МОЙСЕЄНКО В.О.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
Київська міська клінічна лікарня № 3, м. Київ

РЕЗЮМЕ:

Вступ. У рекомендаціях KDIGO (2017) особливу увагу відведено проблемі і особливостям ведення пацієнтів з мінерально-кістковою хворобою (МКХ) на тлі хронічної хвороби нирок (ХХН) у вигляді концепції єдиного захворювання ХХН-МКХ. **Мета.** Розглянути взаємозв'язки динамічної рівноваги паратиреоїдного гормону та стану кісткової тканини, нирок і кишечника у хворих на хронічну хворобу нирок. **Матеріал і методи.** Огляд сучасних та зарубіжних літературних джерел; методики – опис, аналіз, реферування. **Результати.** Патогенез розвитку і прогресування ураження нирок тісно пов'язаний з розвитком гіперфосфатемії, зниженням синтезу активної форми вітаміну D (кальцитріолу), зниженням всмоктування кальцію в кишечнику, гіпокальціємією, гіперпродукцією паратгормона паращитоподібними залозами, внаслідок чого виникає вторинний гіперпаратиреоз, який є основним етіологічним і патогенетичним фактором розвитку і перебігу мінерально-кісткової хвороби при хронічній хворобі нирок. Сьогодні дискутується доцільність давньої практики призначення кальцію фосфату в низьких дозах пацієнтам з хронічною хворобою нирок. **Висновки.** У пацієнтів з ХХН мають місце порушення мінерального гомеостазу. В якості першої лінії лікування рекомендовані препарати, які не містять кальцій, і спрямовані на зниження рівня фосфатів у пацієнтів з ХХН.

Ключові слова:

паратиреоїдний гормон, мінерально-кісткова хвороба, хронічна хвороба нирок, кальціємія, фосфатемія, лікування.

ВСТУП

Патогенез розвитку і прогресування ураження нирок включає в себе безліч ланок. Спочатку в результаті зниження екскреції нирками фосфату розвивається *гіперфосфатемія*. Підвищення рівня фосфатів у плазмі в сукупності зі *зниженням синтезу активної форми вітаміну D* (кальцитріолу) в проксимальних каналцях нефрона призводить до зниження всмоктування кальцію в кишечнику і, як наслідок, до *гіпокальціємії*, що викликає *гіперпродукцію паратгормона (ПТГ)* паращитоподібними залозами. Цьому також сприяє зниження стимуляції специфічних вітамін-D-залежних рецепторів на мембранах паратироцитів. Внаслідок цього, розвивається вторинний гіперпаратиреоз, що є основним етіологічним і патогенетичним фактором у розвитку і перебігу мінерально-кісткової хвороби при хронічній хворобі нирок (ХХН).

Сьогодні дискутується доцільність давньої практики призначення кальцію фосфату в низьких дозах пацієнтам з ХХН. Можна припустити, що певний відсоток кальцію всмоктується в кров, підвищує жорсткість артерій, а це підвищує ризик серцево-судинних захворювань і смерті. Серцево-судинні захворювання є провідною причиною смерті для людей з ХХН.

Мета роботи: розглянути взаємозв'язки динамічної рівноваги паратиреоїдного гормону та стану кісткової тканини, нирок і кишечника у хворих на хронічну хворобу нирок.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Огляд сучасних та зарубіжних літературних джерел; методики – опис, аналіз, реферування.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Гормони і обмін речовин. У гуморальній взаємодії органів, тканин і клітин деяким з них належить особливо важлива роль в зв'язку з тим, що в них утворюються речовини, здатні викликати специфічні зміни обміну речовин, функцій та структури інших органів і тканин. Ці речовини отримали назву гормонів (від грецького слова «horman» – порушувати, приводити в рух). Органи, які їх виділяють, називають ендокринними залозами або залозами внутрішньої секреції (спеціалізовані органи, які мають залозисту будову). На відміну від залоз зовнішньої секреції вони не мають вивідних проток і виділяють утворені в них речовини безпосередньо в кров, всередину організму.

У 1855 р. Клод Бернар ввів поняття про залози внутрішньої секреції, до них він відніс щитовидну залозу (glandula thyroidea), паращито-

подібні залози (glandulae parathyreoideae), наднирники (glandulae suprarenales або adrenales), підшлункову залозу (pancreas) – певні ділянки її, статеві залози: насінники (testes) і яєчники (ovaria), гіпофіз або мозковий придаток (glandula thymus). Клод Бернар шляхом уколу в дно IV шлуночка мозку викликав глікозурію і гіперглікемію і встановив регулюючий вплив нервової системи на функцію ендокринних залоз, а також ввів термін «внутрішня секреція».

Гормони мають високу біологічну активність. 1 г адреналіну (гормону надниркових залоз) досить, щоб посилити діяльність 10 млн ізольованих сердець жаби; адреналін діє на серце в кількості 1×10^{-7} м. Гормони мають порівняно невеликий розмір молекули, що забезпечує їх проникнення через ендотелій капілярів, що відокремлює клітини органів і тканин від кров'яного русла, а також через мембрани (оболонки) клітин. Гормони порівняно швидко руйнуються тканинами. З цієї причини для підтримки достатньої кількості гормонів в крові і забезпечення достатньої і більш тривалої або безперервної дії необхідно постійне виділення їх відповідною залозою. Більшість гормонів не мають видової специфічності. Тому в клініці можливе застосування гормональних препаратів, отриманих з залоз великої рогатої худоби, свиней та інших тварин. Однак деякі гормони, які мають білкову або поліпептидну структуру, не однакові у різних видів тварин.

Паращитоподібні залози, паратиреоїдний гормон і тирокальцитонін. Паращитоподібні залози – невеликі залози внутрішньої секреції червонуватого або жовто-коричневого кольору. У людини вони зазвичай представлені двома парами. Це злегка сплюснені овальні утворення, що мають 6-7 мм в довжину, 3-4 мм в ширину і 1,5-2 мм в товщину, а сумарна маса – близько 0,05-0,3 м, тісно прилягають до задньої поверхні щитоподібної залози. Верхня пара паращитоподібних залоз, прилягаючи до капсули бічних часток щитовидної залози, розташована на кордоні між верхньою і середньою третинами щитовидної залози, на рівні перстновидного хряща. Нижня пара паращитоподібних залоз локалізується у нижнього полюса щитовидної залози. Іноді паращитоподібні залози можуть розташовуватися в тканини щитовидної або вилочкової залози, а також в області перикарда. Кровообіг паращитоподібних залоз здійснюється за рахунок гілок нижньої щитовидної артерії, а іннервація – волокнами симпатичної нервової системи зворотного і верхнього гортанного нервів.

Паращитоподібні залози складаються з паренхіми, перегородженої на часточки сполучнотканинними мембранами з судинами. У паренхімі розрізняють два види клітин – головні і оксифільні. Серед головних клітин найбільш численні клі-

тини круглої форми, малих розмірів, що містять невелику кількість рідкої світлої цитоплазми і добре забарвлене ядро. Цей тип головних клітин відображає підвищення функції паращитоподібних залоз. Поряд з ними виділяють темні головні клітини, які відображають стадію спокою паращитоподібних залоз. Оксифільні клітини розглядають як інволюційну стадію (зворотний розвиток – старече в'янення) головних клітин. Вони зазвичай великі з невеликим щільним ядром. Паращитоподібні залози – життєвонебхідні утворення. У досліді на собаках з видаленими залозами через кілька днів спостерігаються, поступово посилюються і частішають напади судом всієї скелетної мускулатури. Виникає так звана паратиреопривна тетанія. Відсутність паращитоподібних залоз призводить в кінцевому підсумку до смерті, безпосередньою причиною якої є розлад дихання, що настає внаслідок судом дихальних м'язів. Судомні напади, що виникають після видалення паращитоподібних залоз, обумовлені порушенням стану центральної нервової системи, а не скелетної мускулатури. Це видно з того, що після перерізання рухових нервів не виникає судом денервованих м'язів. Паратиреопривна тетанія розвивається в результаті зниження рівня кальцію в крові. Введення тваринам з видаленими паращитоподібними залозами солей кальцію попереджає розвиток тетанії. При тетанії настає також порушення синтетичної функції печінки; в крові виявляється поява карбаміновокислого амонію, який є токсичним.

Продуктом внутрішньосекреторної діяльності паращитоподібних залоз є паратгормон, який поряд з тирокальцитоніном – гормоном щитовидної залози підтримує постійний вміст кальцію в крові. У здорових людей паратгормон і тирокальцитонін знаходяться в динамічній рівновазі.

Паратиреоїдний гормон, вітамін D і кальцитонін. ПТГ (паратиреоїдний гормон), вітамін D і кальцитонін є головними регуляторами обміну кальцію і фосфору. Мішені цих гормонів – кісткова тканина, нирки і тонка кишка. Паратиреоїдний гормон являє собою білок або великий поліпептид з молекулярною вагою 8500. З паращитоподібної залози великої рогатої худоби вдалося виділити кілька поліпептидів різного молекулярного ваги, що наділені гормональною активністю. Поліпептид з молекулярною вагою близько 8500 мав найбільшу біологічну активність (мобілізація кальцію і підвищення його вмісту в крові, а також усунення фосфатури). Мабуть, він близький, якщо не ідентичний, до істинного гормону паращитоподібної залози.

ПТГ синтезується в паращитоподібній залозі у вигляді попередника – препроПТГ, що містить 115 амінокислот. В ході процесингу препроПТГ перетворюється в проПТГ (90 амінокислот) і потім в зрілий секретуючий ПТГ. Зрілий ПТГ містить

84 амінокислоти (ПТГ1-84). У печінці, нирках, кістках і самих парацитоподібних залозах ПТГ1-84 метаболізується з утворенням С-кінцевого, N-кінцевого і серединного фрагмента. Гормональною активністю володіють ПТГ1-84 і N-кінцевий фрагмент (що містить, принаймні, перші 26 амінокислот). Саме ця частина молекули ПТГ відповідає за зв'язування з рецепторами на клітинах-мішенях. Роль С-кінцевого фрагмента точно не встановлена. Для визначення змісту ПТГ в сироватці останнім часом використовують подвійний імунорадіометричний метод, який дозволяє точно виміряти концентрацію ПТГ1-84. Швидкість секреції ПТГ залежить від рівня кальцію (вільного або іонізованого Ca^{2+}) в сироватці. Біологічну активність має тільки іонізований кальцій, якого в сироватці крові міститься 1,2 ммоль / л (5 мг%). На клітинах парацитоподібних залоз є рецептори Ca^{2+} , пов'язані з g-білками. Навіть незначне зниження концентрації кальцію швидко стимулює секрецію ПТГ; при гіперкальціємії продукція паратгормону зменшується.

Паратиреоїдний гормон, магній і кальцій. Зміна концентрації магнію в крові і зміна запасів магнію в тканинах також впливають на секрецію ПТГ. Підвищення концентрації Mg^{2+} пригнічує секрецію паратгормону. Транскрипція гена ПТГ і синтез препроПТГ контролюється 1,25 (ОН) 2Д3 Функціональна активність парацитоподібних залоз в основному носить ауторегуляторний характер і залежить від рівня кальцію в сироватці крові: при гіпокальціємії продукція паратгормону збільшується, а при гіперкальціємії – зменшується.

Головна функція ПТГ- підтримання сталості концентрації кальцію в крові. Паратиреоїдний гормон стимулює резорбцію кісткової тканини, підсилюючи цим самим надходження кальцію в кров. ПТГ знижує екскрецію кальцію в нирках, посилює всмоктування кальцію в тонкій кишці.

ПТГ є одним з головних регуляторів перебудови кістки. Кісткова тканина складається з трьох компонентів: клітин, органічного матриксу та мінеральних речовин. На частку клітин припадає лише близько 3% обсягу кісткової тканини. Основна функція остеобластів – синтез білків органічного матриксу, зокрема – колагену, остеокальцину і остеопоптіна. Згодом в органічному матриксі відкладаються мінеральні речовини.

Остеобласти містять лужну фосфатазу, несуть рецептори ПТГ і 1,25 (ОН) 2Д3, здатні до проліферації. Остеобласти, оточені мінералізованим органічним матриксом, перетворюються в остеоцити.

Рецептори ПТГ присутні на остеобластах і остеоцитах, але відсутні на остеокластах. Однак при підвищенні рівня ПТГ відбувається активація остеокластів і посилюється резорбція кісткової тканини. Цей ефект ПТГ опосередковується ос-

теобластами. Під впливом ПТГ вони починають посилено секретувати ФР-І (інсуліновий фактор росту типу I), цитокіни. Ці речовини активують остеокласти. Припускають, що посилена резорбція кісткової тканини при гиперпаратиреозе зумовлена також і прискореною проліферацією клітин-попередників остеокластів. Ці клітини несуть рецептори ПТГ.

ПТГ стимулює продукцію компонентів органічного матриксу остеобластами. Тому при короткочасному періодичному введенні ПТГ (протягом декількох днів) проявляється його анаболічний ефект: утворення кісткової тканини переважає над резорбцією.

У кістках кальцій знаходиться у вигляді фосфорно-кальцієвих сполук, що утворюють кристали гідроксилапатита [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$] і аморфного фосфату кальцію [$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$]. Кальцій надходить в плазму з кишечника (з водою і їжею) і з кісткової тканини (в процесі резорбції). У плазмі присутні вільні іони Ca^{2+} і іони, пов'язані з білками, головним чином – з альбуміном. Кальційзв'язуючі білки плазми – це депо Ca^{2+} . Основні запаси кальцію і фосфору містяться в кістковій тканині. Кількість кальцію в кістковій тканині становить 95-99% від його вмісту в організмі, а фосфору – 66%.

ПТГ стимулює продукцію компонентів органічного матриксу остеобластами. Тому при короткочасному періодичному введенні ПТГ (протягом декількох днів) проявляється його анаболічний ефект: утворення кісткової тканини переважає над резорбцією. Кальцій відіграє важливу роль в життєдіяльності організму. Іони Ca^{2+} необхідні для м'язового скорочення і служать найважливішими посередниками у внутрішньоклітинній передачі сигналів від рецепторів гормонів і факторів росту. Кальцій знижує збудливість периферичної нервової системи і проникність клітинних мембран, бере участь в регуляції згортання крові; є структурним компонентом кісткової тканини.

Загальний вміст кальцію в крові здорових людей становить 2,4-2,9 ммоль / л (9,6-11,6 мг%). Незначна частина іонів Ca^{2+} утворює недиссоційовані комплекси з цитратом, сульфатом, фосфатом і карбонатом. ПТГ стимулює реабсорбцію кальцію в дистальних звивистих каналцях і тим самим знижує екскрецію кальцію з сечею. ПТГ пригнічує в проксимальних каналцях реабсорбцію фосфату і регулює каналцевий транспорт бікарбонату і магнію.

Гіперпродукція паратгормона, опосередковано підвищуючи активність остеокластів (взаємодіючи з рецепторами остеобластів і остеоцитів), підсилює резорбцію кісткової тканини, а також підвищує реабсорбцію кальцію в дистальних каналцях нефрона. Внаслідок цього розвиваються остеодинтрофія і гіперкальціємія.

Крім того, ПТГ стимулює синтез 1,25 (ОН) 2Д3 з 25 (ОН) Д3 в проксимальних каналцях. 1,25 (ОН) 2Д3 посилює всмоктування кальцію в тонкій кишці.

Надходження кальцію з його кісткових депо в кров відбувається внаслідок руйнування кісткової тканини протеолітичними ферментами. Останні виділяються остеокластами при активації їх паратгормоном. Під впливом паратгормону відбувається також порушення обміну остеобластів, внаслідок чого вони втрачають здатність синтезувати білкову матрицю кістки і перетворюються в остеокласти.

Знижений синтез кальцитріолу призводить до порушення утворення аморфного фосфату кальцію і гідроксиапатиту в органічному матриксі кісткової тканини. Гіперфосфатемія і гіперкальціємія, а також викликані ними остеодистрофія і остеомалаяція, кардіоваскулярні ураження складають основний синдромокомплекс при ХХН МКХ [1,2].

Так, для препаратів кальцію характерний високий рівень всмоктування в кишечнику і, отже, – весь спектр несприятливих ефектів, пов'язаних з гіперкальціємією. З цієї причини KDIGO не рекомендує їх застосування у пацієнтів з підвищеним рівнем кальцію, кальцифікуючими ураженнями судин і іншими кардіоваскулярними захворюваннями.

Корекція порушень обміну кальцію. Останні літературні відомості різних досліджень пов'язують застосування кальцій вмісних фосфатзв'язуючих препаратів з підвищеним рівнем смертності серед хворих на ХХН [3, 4, 5, 7]. Що стосується лантану карбонату, то з ним пов'язаний широкий спектр побічних несприятливих ефектів, включаючи гіпо- та гіперкальціємію, гіперглікемію, безліч порушень з боку нервової та кістково-м'язової системи, найбільша кількість побічних ефектів спостерігається з боку шлунково-кишкового тракту. Нещодавно були проведені детальні дослідження механізмів розвитку шлункового лантаноза у пацієнтів, що приймали препарати лантану карбонату для зниження рівня гіперфосфатемії [6].

Крім вищевказаних препаратів широко застосовується севеламер – полімер аліламін гідрохлориду, інертна речовина, яка не всмоктується в шлунково-кишковому тракті і не містить кальцій, не викликаючи, таким чином, пов'язані з ним побічні ефекти. Севеламер не поступається іншим фосфатзв'язуючим препаратам за ефективністю або перевершує їх, тому знаходить все більше застосування у практикуючих лікарів [9-11].

З метою медикаментозної корекції рівня паратгормону найбільш широко застосовується препарат цинакальцет – кальційміметичний засіб, безпосередньо знижує концентрацію па-

ратгормону і, отже, рівень кальцію, підвищуючи чутливість рецепторів паратирокитів до позаклітинного кальцію. Після досягнення рівноважного стану концентрація кальцію в сироватці залишається на постійному рівні [13-15].

Ефективність цинакальцета підтверджена даними безлічі досліджень, в одному з яких була доведена його здатність швидко і значно знижувати рівень гіперкальціємії у пацієнтів з гіперпаратиреозом [18]. В іншому дослідженні було показано, що цинакальцет ефективно знижував рівень кальцію і концентрацію паратгормону у педіатричних пацієнтів після трансплантації нирки і міг служити альтернативою оперативному втручання в лікуванні вторинного гіперпаратиреозу [18].

При порушенні фосфорно-кальцієвого обміну у пацієнтів з хронічною хворобою нирок на стадіях 3А-5Д KDIGO (2017) рекомендує зниження рівня фосфора до нормальних значень та обмеження кальцієзв'язних біндерів. В якості препаратів вибирають розглянутий цинакальцет, активний метаболіт вітаміну D [8,12].

Согласно рекомендаціям KDIGO (2017), у пацієнтів з хронічною хворобою нирок у стадії 5Д необхідно підтримувати рівень інтактного паратгормона (ПТГ) десь в 2-9 разів вище від верхньої межі норми для відповідного референтного значення проведеного аналізу (2С). При помітних змінах рівня ПТГ в обох напрямках і в межах цього діапазону необхідно корегувати терапію для запобігання подальшій зміні до рівнів за межами вказаного діапазону (2С).

У пацієнтів з ХХН 5Д-стадії, що вимагають ПТГ-знижувальної терапії, необхідно використовувати кальціємісткі препарати, кальцитріол, аналоги вітаміну D або комбінацію кальциміметиків з кальцитріолом або аналогом вітаміну D (2В). При наявності у пацієнтів з ХХН стадії 3А-5Д тяжкого гіперпаратиреозу, що не відповідає на медичне або фармакологічне лікування, слід проводити паратиреоїдектомію (2В).

ВИСНОВКИ

Таким чином, вчені пропонують використовувати в якості першої лінії лікування препарати, які не містять кальцій, і спрямовані на зниження рівня фосфатів у пацієнтів з ХХН. Дуже важливо для практикуючого лікаря пам'ятати про можливі порушення з боку мінерального гомеостазу у пацієнтів з ХХН, вміти вчасно розпізнати їх симптоми і оцінити можливі ризики для пацієнта, а також бути в курсі сучасних медикаментозних методів корекції порушень фосфатно-кальцієвого обміну і гормонального дисбалансу, щоб підібрати найбільш підходящу терапію індивідуально для кожного свого пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) // *Kidney International Supplements*. – 2017. – V. 7, № 1. – P. 1-59.
2. *Ene-lordache B. et al.* Chronic kidney disease and cardiovascular risk in six regions of the world (ISN-KDDC): a cross-sectional study // *The Lancet Global Health*. – 2016. – V. 4, № 5. – P. e307-e319.
3. *Merhi B. et al.* Serum Phosphorus and Risk of Cardiovascular Disease, All-Cause Mortality, or Graft Failure in Kidney Transplant Recipients: An Ancillary Study of the FAVORIT Trial Cohort // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2017. – 32p.
4. *Etta P. K. et al.* Study of chronic kidney disease-mineral bone disorders in new detected advanced renal failure patients: A Hospital-based cross-sectional study // *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. – 2017. – V. 28, № 4. – P. 874.
5. *Fernández-Martín J.L. et al.* Improvement of mineral and bone metabolism markers is associated with better survival in hemodialysis patients: the COSMOS study // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2015. – V. 30, № 9. – P. 1542-1551.
6. *Bouajila I.A., Martin P.Y., De Seigneux S.* Phosphate binders: What are the recent evidences? // *Revue medical esuisse*. – 2017. – V. 13, № 551. – P. 468.
7. *Shitomi Y. et al.* Gastric lanthanosis (lanthanum deposition) in dialysis patients treated with lanthanum carbonate // *Pathology International*. – 2017. – P. 12-16.
8. *Spasovski G.* Advances in pharmacotherapy for hyperphosphatemia in renal disease // *Expert opinion on pharmacotherapy*. – 2015. – V. 16, № 17. – P. 2589-2599.
9. *Patel L., Bernard L.M., Elder G.J.* Sevelamer versus calcium-based binders for treatment of hyperphosphatemia in CKD: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2015. – C. 12-16.
10. *Komaba H. et al.* Initiation of Sevelamer and Mortality among hemodialysis patients treated with calcium-based phosphate binders // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2017. – C. 12-18.
11. *Cho J.H. et al.* A Real-world Cost-effectiveness Analysis of Sevelamer Versus Calcium Acetate in Korean Dialysis Patients // *Clinical Therapeutics*. – 2017. – C. 12-18.
12. *Sekercioglu N. et al.* Effects of different phosphate lowering strategies in patients with CKD on laboratory outcomes: A systematic review and NMA // *PLoS One*. – 2017. – V. 12, № 3. – P. 302-310.
13. *Misiorowski W., Zgliczyński W.* Cinacalcet as symptomatic treatment of hypercalcaemia in primary hyperparathyroidism prior to surgery // *Endokrynologia Polska*. – 2017. – V. 68, № 3. – P. 306-310.
14. *Niel O. et al.* Cinacalcet in hyperparathyroidism management after pediatric renal transplantation // *CEN case reports*. – 2016. – V. 5, № 2. – P. 141-143.
15. *Friedl C. et al.* Mortality in dialysis patients with cinacalcet use: A large observational registry study // *European Journal of Internal Medicine*. – 2017. – P. 141-143.
16. *Mizuiru S. et al.* The coronary artery calcification score and common iliac artery calcification score in non-dialysis CKD patients // *Nephrology*. – 2017. – P. 10-13.
17. *Ivanov D.D.* Next Step in Chronic Kidney Disease Therapy // *KIDNEYS*. – 2016. – № 2.16. – P. 10-13.
18. *Sonkar S.K. et al.* Vitamin D levels and other biochemical parameters of mineral bone disorders and the association with diastolic dysfunction and left ventricular mass in young non diabetic adult patients with chronic kidney disease // *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. – 2017. – V. 28, № 4. – P. 758.
19. *Peter W.L.S. et al.* A Review of Phosphate Binders in Chronic Kidney Disease: Incremental Progress or Just Higher Costs? // *Drugs*. – 2017. – P. 1-32.
20. *Elder G.J., Center J.* The role of calcium and non calcium based phosphate binders in chronic kidney disease // *Nephrology*. – 2017. – V. 22, № S2. – P. 42-46.

РЕЗЮМЕ

МИШЕНИ ПАРАТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА – КОСТНАЯ ТКАНЬ, ПОЧКИ И КИШЕЧНИК

Никула Т. Д., Бондур В. В., Мойсеенко В. А.

(Киев)

Введение. В рекомендациях KDIGO (2017) особое внимание отведено проблеме и особенностям ведения пациентов с минерально-костной болезнью (МКБ) на фоне хронической болезни почек (ХБП) в виде концепции единого заболевания ХБП-МКБ.

Цель работы. Рассмотреть взаимосвязи динамического равновесия концентрации паратиреоидного гормона и состояния костной ткани, почек и кишечника у больных хронической болезнью почек.

Материал и методы. Обзор современных и зарубежных литературных источников; методики – описание, анализ, реферирования.

Результаты. Патогенез развития и прогрессирования поражения почек тесно связан с развитием гиперфосфатемии, снижением синтеза активной формы витамина D (кальцитриола), снижением всасывания кальция в кишечнике, гипокальциемией, гиперпродукцией паратгормона паращитовидных желез, в результате чего возникает вторичный гиперпаратиреоз, который является основным этиологическим и патогенетическим фактором.

нетическим фактором развития и течения минерально-костной болезни при хронической болезни почек. Сегодня дискутируется целесообразность практики назначения кальция фосфата в низких дозах пациентам с хронической болезнью почек.

Выводы. У пациентов с ХБП имеют место нарушения минерального гомеостаза. В качестве первой линии лечения рекомендованы препараты, не содержащие кальций, и направлены на снижение уровня фосфатов у пациентов с ХБП.

Ключевые слова: паратиреоидный гормон, минерально-костная болезнь, хроническая болезнь почек, кальциемия, фосфатемия, лечение.

SUMMARY

PARITIEREOID HORMON'S WASHINGS – FABRIC, TUBE AND CHEESE

Nykula T. D., Bondur V.V., Moysyenko V.O.

(Kyiv)

Introduction. KDIGO guidelines (2017) give special attention to the problem and management particularities of patients with mineral bone disease (ICD) associated with chronic kidney disease (CKD) in the form of the concept of a single disease of the CKD-ICD.

Purpose of work. To evaluate the relationship between the dynamic equilibrium of the parathyroid hormone and the condition of bone tissue, kidney and intestine in patients with chronic kidney disease.

Material and methods. Review of contemporary and foreign literary sources; methodology includes description, analysis and note taking.

Results. Pathogenesis of the development and progression of renal damage closely relates to the development of hyperphosphatemia, a decrease in active form of vitamin D (calcitriol) synthesis, a decrease in the calcium intake in the intestine, hypocalcemia, and overproduction of parathyroid hormone. Those lead to secondary hyperparathyroidism, which is the main etiologic and pathogenetic developmental factor and the course of mineral bone disease in chronic kidney disease. Expediency of the practice of prescribing calcium phosphate in low doses to patients with chronic kidney disease is being discussed today.

Conclusions. In patients with CKD, there is a violation of mineral homeostasis. Calcium-free drugs are recommended as the first line of treatment and are aimed at reducing phosphate levels in patients with CKD.

Key words: parathyroid hormone, mineral bone disease, chronic kidney disease, calcium, phosphatemia, treatment.