

УДК 616.61-78-06:616.71-007.234

© Ружицька О.О., 2012

## СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ПРОГРАМНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ

Ружицька О.О.

Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського

**Вступ.** Протягом останніх десятиліть спостерігається невпинне зростання кількості хворих із хронічною нирковою недостатністю (ХНН), а також збільшення тривалості їхнього життя. Незважаючи на всі досягнення сучасної медицини в розробці та удосконаленні методів замісної ниркової терапії, ХНН залишається тяжким інвалідизуючим станом, який ставить перед клініцистами та науковцями низку проблем, які необхідно вирішити.

Важливими проблемами є порушення кальцієво-фосфорного обміну та метаболізму кісткової тканини, які виникають на ранніх стадіях хронічної хвороби нирок (ХХН) і прогресують із погіршенням функції нирок [15]. Організацією KDIGO® (Kidney Disease Improving Global Outcomes) було введено термін і класифікацію мінеральних та кісткових порушень (МКП) при ХХН – ХХН-МКП [15]. Згідно з рекомендаціями, даний термін повинен застосовуватися за наявності одного або комбінації наступних ознак:

- відхилення від норми біохімічних показників метаболізму кальцію, фосфору, паратгормону (ПТГ) і вітаміну Д;

- аномалії швидкості кісткового обміну, мінералізації, об'єму кістки, лінійного росту і / або щільності;

- кальцифікація судин та інших м'яких тканин.

Ренальна остеодистрофія – зміна морфології кісткової тканини у хворих із ХХН. Вона є скелетним компонентом системних розладів при ХХН-МКП і може спричиняти виникнення больового синдрому, деформацій та переломів [15]. Виділяють ренальну остеодистрофію з високим та низьким рівнями кісткового ремоделювання. Згідно з рекомендаціями KDIGO (2009), на основі результатів гістоморфометрії зрізів трабекулярної кістки виділяють наступні характеристики кістки: швидкість кісткового обміну, мінералізацію, об'єм кісткової тканини [15].

Як свідчить багаторічна праця дослідників, патогенез розвитку мінеральних та кісткових порушень є складним і багатофакторним. Вже при зниженні швидкості клубочкової фільтрації нижче 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> зменшується фільтрація фосфору і підвищується його сироваткова концентрація, що викликає підвищення секреції ПТГ [6]. Згідно з останніми дослідженнями, гіперфосфатемія стимулює секрецію остеобlastами фактору росту фібробlastів 23 (FGF-23) [7]. FGF-23 інгібує реабсорбцію фосфору в проксимальних канальцях, збільшуючи його кліренс, що пригнічує секрецію ПТГ на ранніх стадіях захворювання нирок [7]. Прогресуюче зниження функції нирок призводить до зменшення відповіді на збільшений рівень FGF-23, і рівень сироваткового фосфору залишається високим [7].

Гіперфосфатемія, викликаючи збільшення концентрації FGF-23, пригнічує активність 1-альфа-гідроксилази, що призводить до зниження конверсії 25(OH)D в 1,25(OH)<sub>2</sub>D в нирках [7, 12].

Дефіцит кальцитріолу виникає також через зменшення кількості функціонуючих нефронів [2]. Дефіцит кальцитріолу призводить до зменшення всмоктування Са в тонкому кишечнику та його реабсорбції в нирках і, відповідно, до гіпокальціємії [3]. Гіпокальціємія у хворих з ХНН виникає також внаслідок зменшення надходження кальцію з їжею за рахунок обмеження споживання білка [3]. Гіпокальціємія, в поєднанні з низькою концентрацією кальцитріолу, є потужним стимулятором секреції ПТГ, а отже, й розвитку гіперпаратиреозу [4]. Транзиторна гіпокальціємія, яка триває декілька хвилин, стимулює підвищення секреції ПТГ за рахунок активації Са-рецепторів (СаR), розташованих на парашитовидних залозах (ПЩЗ) [3]. При гіпокальціємії, яка зберігається декілька годин, додатково збільшується транскрипція гена пре-про-ПТГ, що супроводжується збільшенням продукції ПТГ [3]. При гіпокальціємії, що персистує протягом місяців і років, розвивається гіперплазія ПЩЗ, яка забезпечує збільшену продукцію і секрецію ПТГ [3]. Гіперфосфатемія також є достатньо потужним безпосереднім (незалежним від концентрації у крові іонізованого кальцію і 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) стимулятором синтезу ПТГ на посттранскрипційному рівні. Крім того, при уремії часто спостерігається зниження експресії кальцій- та вітаміно-Д-чутливих (VDR) рецепторів, що також сприяє виходу активності ПЩЗ з-під регуляторного впливу кальцію та кальцитріолу [2].

Розвиток вторинного гіперпаратиреозу (ВГПТ) є адаптивною відповіддю на прогресуючі порушення регуляції обміну фосфору, кальцію та вітаміну Д при ХХН. В міру зниження функції нирок, сукупність патогенетичних факторів призводить до розвитку структурних змін ПЩЗ – дифузної та вузлової гіперплазії, яка супроводжується значним збільшенням рівня секреції ПТГ при одночасному порушенні його метаболізму і деградації та асоційована із суттєвим зниженням експресії СаR и VDR [7].

ПТГ впливає на остеогенез через активацію остеобlastів, а на резорбцію – через активацію остеокlastів. Оскільки остеокlastи не мають рецепторів для ПТГ, стимуляція остеокlastів здійснюється опосередковано – через вивільнення остеобlastами цитокінів [6]. Вважається, що серед цитокінів головну роль відіграють IGF-1, ІЛ-6, G-CSF, які викликають проліферацію та диференціацію попередників остеокlastів [6]. Остеокlastи секретують органічні кислоти та гідролітичні ферменти, які розчиняють мінеральні структури і резорбують органічну основу кісткової тканини з вивільненням фосфору, кальцію і бікарбонату у позаклітинну рідину. Остеобlastи синтезують органічні компоненти клітин (переважно колаген І типу), однак ПТГ активує процеси резорбції у більшій мірі, ніж остеогенез [6]. При розвитку гіпокальціємії ПТГ вивільняє кальцій із кісткової тка-

нини для підтримання постійної концентрації кальцію у позаклітинній рідині. Навіть невелике підвищення рівня ПТГ призводить до активації зрілих остеобластів та резорбції кісткової тканини [6].

У пацієнтів із ХХН, які перебувають на програмному гемодіалізі (ГД), ризик переломів значно вищий, ніж в загальній популяції. Згідно із даними Coso et al., частота переломів стегнової кістки у гемодіалітичних хворих зустрічається в 17,4 рази частіше, ніж в загальній популяції, а смертність пацієнтів із переломом стегна в 2,7 рази вища ніж в гемодіалітичних хворих без переломів і 2,4 вища, ніж у пацієнтів з переломом стегна без ХХН [9].

**Метою** дослідження стало вивчення стану кісткової тканини у хворих на ХХН, які перебувають на програмному гемодіалізі, а також визначення факторів, які на нього впливають.

**Матеріали та методи дослідження.** У дослідження включено 59 пацієнтів із ХХН, які перебували на програмному ГД у відділенні гемодіалізу КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня». Діагноз ХХН верифіковано на основі скарг, анамнезу, даних клінічного та лабораторного обстежень. Вік хворих коливався від 19 до 62 року (медіана 45 років, нижній та верхній квартилі 37 і 54 років). Серед них було 29 (49,2 %) чоловіків та 30 (50,8 %) жінки. Пацієнти перебували на ГД від 3 до 192 місяців (медіана 12 місяців, нижній та верхній квартилі 6 і 42 місяців). Нозологічною формою первинного захворювання у 31 (52,5 %) пацієнта був хронічний гломерулонефрит (ХГН), у 19 (32,2 %) осіб – хронічний пієлонефрит (ХПН), в 9 (15,3 %) пацієнтів – діабетична нефропатія (ДН). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Вивчали рівень іПТГ в сироватці крові, визначення якого проводили за допомогою набору DRG Intact-PTH ELISA (США), використовуючи ферментно-підсилений «двоступеневий» сендвіч-тип імуноаналізу. Визначали антропометричні показники: довжину тіла (м), масу тіла (кг), індекс маси тіла (ІМТ,  $\text{кг}/\text{см}^2$ ).

Для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини застосовували метод двофотонної рентгенівської денситометрії на рівні поперекового відділу хребта. Дослідження проводили за допомогою рентгенівського денситометра (Dual Energy X-Ray Absorptiometry – DRX) фірми «Lunar 1 – Lunar DRX-a N2589». Точність вимірювання – 0,5-2 %. Доза радіаційного навантаження при скануванні поперекового відділу хребта становить 0,03 мЗв. За допомогою приладу вивчали такі параметри: BMD (bone mineral density) – мінеральну щільність губчастої кістки – окремо по хребцях поперекового відділу хребта – L1, L2, L3, L4, а також всього проміжку L1-L4 з міжхребцевими щілинами в  $\text{г}/\text{см}^2$ , відносний показник Z – кількість стандартних відхилень SD (standart deviation) вище або нижче середнього показника для осіб аналогічного віку, який не залежить від віку та статі пацієнтів. Показник Z -1,0 SD і менше для осіб із ХХН визначається як нижчий від референтного діапазону для даного віку і статі та вказує на вплив захворювання на стан кісткової тканини [10].

ГД хворим виконувався за стандартною програмою (3 рази на тиждень по 4-4,5 години) на апаратах Gambro та Innova фірми «Gambro» (Швеція) з використанням напівсинтетичних діалізато-

рів і бікарбонатного буфера. Забезпечена доза діалізу (коефіцієнт  $\text{KT}/\text{V}$ ) складала не менше 1,25.

Статистичну обробку даних виконали на персональному комп'ютері за допомогою пакету прикладних програм Statistica 6.0 (Stat Soft, 2001). Вид розподілу оцінювався за допомогою критеріїв Колмогорова – Смирнова та Шапіро-Уїлка. За характеристику групи для ознак з нормальним розподілом визначали середнє арифметичне значення (M), його статистичну похибку (m). Для вибірок з розподілом, відмінним від нормального, визначали медіану, нижній та верхній квартилі (Me [25 % та 75 %]). Рівність дисперсій розподілу ознак перевірено за допомогою критерію Левена. У випадку нормального або близького до нормального розподілу ознаки, за умови рівності дисперсії розподілу ознаки в порівнюваних групах, використовували методи параметричної статистики (t-критерій для незалежних вибірок, дисперсійний аналіз ANOVA, кореляційний аналіз Пірсона). Для статистичної обробки даних, розподіл яких відрізнявся від нормального, користувалися методами непараметричної статистики (U-критерій Манна-Уїтні, критерій Краскела-Уїлліса, кореляційний аналіз Спірмена). Достовірно вважали різницю при  $p < 0,05$ . Для зменшення ризику помилкового прийняття нульової гіпотези при застосуванні розрахунків критеріїв Стюдента та Манна-Уїтні для множинних порівнянь проводилася поправка Бонферроні при 5 % ймовірності помилки. Для порівняння частотних величин використовували  $\chi^2$ -критерій Пірсона.

**Результати дослідження.** Рівень ПТГ у хворих із ХХН коливався від 4,9 до 2091 пг/мл (медіана 449,2 пг/мл, нижній та верхній квартилі 81,3 та 909,0 пг/мл відповідно). У контрольній групі медіана 36,0 пг/мл, нижній та верхній квартилі 25,15 пг/мл та 53,9 пг/мл відповідно. Рівень ПТГ у хворих із ХХН достовірно вищий, ніж у контрольній групі (Z=-5,268;  $p=0,000$ ).

Денситометричні показники обстежених пацієнтів сумовано у табл. 1.

**Таблиця 1.** Денситометричні показники гемодіалітичних пацієнтів

Показник	M±m
BMD L1, $\text{г}/\text{см}^2$	1,037±0,160
BMD L2, $\text{г}/\text{см}^2$	1,110±0,193
BMD L3, $\text{г}/\text{см}^2$	1,110±0,207
BMD L4, $\text{г}/\text{см}^2$	1,083±0,215
BMD L1-L4, $\text{г}/\text{см}^2$	1,084±0,187
Z L1, SD	-0,727±1,354
Z L2, SD	-0,825±1,618
Z L3, SD	-0,744±1,773
Z L4, SD	-0,971±1,860
Z L1-L4, SD	-0,797±1,590

Чоловіки та жінки, а також пацієнти з різними нозологічними формами первинного захворювання, не відрізнялися за масою тіла, зростом, ІМТ, тривалістю лікування гемодіалізом ( $p > 0,05$ ). Групи чоловіків та жінок були ідентичні за віком. При множинному попарному порівнянні віку хворих залежно від нозологічної форми первинного захворювання із використанням критерію Манна-Уїтні з поправкою Бонферроні виявлено, що хворі із ДН достовірно молодші, ніж хворі з ХПН ( $p=0,032$ ),

Дисперсійний аналіз показав, що мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) та показник Z не відрізнялися в осіб залежно від статі та

нозологічної форми первинного захворювання ( $p > 0,05$ ), що представлено в табл.2 і табл.3.

**Таблиця 2.** Порівняльний аналіз МЩКТ та показника Z в осіб різної статі

Показник	Стать		P
	Чоловіки, n=29, M±m	Жінки, n=30, M±m	
BMD L1, г/см <sup>2</sup>	1,062±0,126	1,012±0,185	0,221
BMD L2, г/см <sup>2</sup>	1,142±0,146	1,060±0,225	0,102
BMD L3, г/см <sup>2</sup>	1,138±0,154	1,082±0,247	0,298
BMD L4, г/см <sup>2</sup>	1,110±0,176	1,056±0,247	0,335
BMD L1-L4, г/см <sup>2</sup>	0,115±0,145	1,054±0,219	0,212
Z L1, SD	-0,645±1,089	-0,807±1,583	0,650
Z L2, SD	-0,635±1,130	-1,010±1,878	0,377
Z L3, SD	-0,669±1,371	-0,817±2,113	0,752
Z L4, SD	-0,893±1,53	-1,047±2,156	0,754
Z L1-L4, SD	-0,696±1,259	-0,893±1,872	0,639

**Таблиця 3.** Дисперсійний аналіз МЩКТ та показника Z в осіб з різними нозологічними формами первинного захворювання

Показник	Нозологічна форма первинного захворювання			F	p
	ХГН, n=31, M±m	ХПН, n=19, M±m	ДН, n=9, M±m		
BMD L1, г/см <sup>2</sup>	1,091±0,120	0,963±0,173	1,006±0,196	4,42	0,17
BMD L2, г/см <sup>2</sup>	1,142±0,151	1,022±0,216	1,120±0,239	2,47	0,094
BMD L3, г/см <sup>2</sup>	1,149±0,161	1,029±0,245	1,147±0,235	2,18	0,122
BMD L4, г/см <sup>2</sup>	1,129±0,192	1,011±0,247	1,074±0,196	1,82	0,170
BMD L1-L4, г/см <sup>2</sup>	1,129±0,147	1,009±0,218	1,088±0,213	2,58	0,085
Z L1, SD	-0,358±0,956	-1,268±1,608	-0,856±1,673	2,89	0,064
Z L2, SD	-0,552±1,143	-1,416±1,967	-0,522±2,035	1,93	0,155
Z L3, SD	-0,51±1,307	-1,332±2,23	-0,311±1,988	1,62	0,208
Z L4, SD	-0,661±1,598	-1,5±2,279	-0,922±1,667	1,21	0,306
Z L1-L4, SD	-0,5±1,166	-1,353±1,991	-0,644±1,788	1,79	0,176

Проведено порівняльний аналіз показника Z L1-L4 у жінок, в яких наступила менопауза, та чоловіків, що не виявило достовірної різниці ( $p > 0,05$ ). При проведенні дисперсійного аналізу показника Z L1-L4 залежно від нозологічної форми первинного захворювання окремо у чоловіків та жінок достовірної різниці не виявлено ( $F=0,027$ ,  $p=0,973$  та  $F=2,328$ ,  $p=0,117$  відповідно).

Порушення СФСКТ за показником Z L1-L4 виявлено у 25 (42,4 %) осіб. При аналізі залежно від статі зниження показника Z L1-L4 було виявлено у 12 (41,4 %) чоловіків та 13 (30 %) жінок, що статистично не достовірно ( $p > 0,05$ ). Зниження показника Z L1-L4 було діагностовано в 11 (35,5 %) пацієнтів із ХГН, 10 (54,5 %) хворих із ХПН та 4 (44,4 %) хворих із ДН, що статистично не достовірно ( $p > 0,05$ ). Показник Z в L1 був знижений у 28 (47,5 %) осіб, в L2 – у 27 (45,8 %) хворих, в L3 – в 24 (40,7 %) обстежених, в L4 – в 27 (45,8 %) осіб, що статистично не достовірно ( $p > 0,05$ ).

При порівнянні МЩКТ в різних поперекових хребцях виявлено, що МЩКТ в L1 є достовірно нижчою, ніж в L3 ( $p < 0,05$ ). Достовірної різниці показників Z у різних поперекових хребцях не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Кореляційної залежності між показниками МЩКТ та Z і віком, ІМТ та тривалістю ГД не виявлено ( $p > 0,05$ ).

**Обговорення результатів.** Поширеність порушення СФСКТ на рівні поперекового відділу хребта серед нами обстежених пацієнтів склала 42,4 %. У дослідженнях, проведених Таал М, дефіцит кісткової маси на рівні поперекового відділу хребта зустрічається у 35,2 % гемодіалітичних пацієнтів [17], Бабічевою Н.Ю. – 41 % [1], Мазуренко С.О. – 50,3 % осіб [5], Сіт Д. – 78,5% [18], Легун О.М. – 97 % [4].

Нами не виявлено залежності МЩКТ від віку гемодіалітичних хворих, що збігається з даними Мазуренка С.О. та ін. (2006) [5], проте результати Таал М. et al. вказують на вірогідну негативну кореляцію МЩКТ та віку [17].

Згідно наших даних, МЩКТ не залежить від статі. Такі ж результати отримані Сіт Д. et al. (2007) [18]. Очевидно, при ренальних остеодистрофіях мають місце інші пускові патогенетичні механізми розвитку втрати кісткової маси, серед яких переважають зниження екскреторної та інкреторної функції нирок, які певною мірою нівелюють провідну роль гормональних порушень. Однак ряд дослідників доводять більшу втрату МЩКТ у хворих жіночої статі [17].

Нами не виявлено кореляційного зв'язку між тривалістю лікування ГД та МЩКТ, що збігається з даними Бабічевої Н.Ю. (2007) [1], однак суперечить результатам Легун О.М. (2003), Ehab M. et al. (2008), Malyszko J. et al. (2003), Reyes L. et al. (2003), Сіт Д. et al. (2007) які вказують на пряму залежність між цими показниками [4, 11, 14, 15, 16, 18].

Дослідження, проведені Легун О.М. (2003), демонструють, що у хворих із запальними захворюваннями нирок (ХГН) денситометричні показники вірогідно нижчі, ніж у пацієнтів з іншою патологією [4]. Наші дослідження свідчать про відсутність залежності МЩКТ від нозологічної форми первинного захворювання.

Згідно з нашими даними, між МЩКТ та ІМТ відсутній кореляційний зв'язок, що суперечить результатам Castillo R. (2009) [8].

**Висновки.** Порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини на рівні поперекового відділу хребта є частим ускладненням, яке розвивається у гемодіалітичних пацієнтів, супрово-

джується ВГПТ і не залежить від статі, нозологічної форми первинного захворювання, віку, ІМТ та

тривалості терапії ГД. Втрата МЩКТ відбувається рівномірно у всіх поперекових хребцях.

## ЛІТЕРАТУРА:

1. **Бабичева Н.Ю.** Минеральная плотность костной ткани у больных, получающих гемодиализ / Н.Ю. Бабичева // Вестник Самарского государственного университета. – 2007. – №2(52). – С. 140-148.
2. **Борисов А.В.** Распространенность вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) до и на фоне лечения активными метаболитами витамина Д3 в популяции больных амбулаторного диализного центра / А.В. Борисов, А.И. Мордик, Е.В. Борисов, И.П. Ермакова // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 8. – №2. – С. 147-151.
3. **Ермоленко В.М.** Спектр и лечение ренальной остеодистрофии у больных на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе (собственные данные и обзор литературы) / В.М. Ермоленко, С.С. Родионова, Е.А. Павлова, А.М. Меликян, В.Н. Швец // Нефрология и диализ. – 2004. – Т. 6. – № 2. – С. 164-169.
4. **Легун О.М.** Остеопороз, порушення мінерального обміну та регуляторних гормонів у хворих з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності, що знаходяться на програмному гемодіалізі / О.М. Легун, І.Ю. Головач // Проблеми остеології. – 2003. – Т. 6. – № 1-2. – С. 79-80.
5. **Мазуренко С.О.** Результаты многолетнего изучения показателей минеральной плотности костей у больных с терминальной стадией хронической болезни почек / С.О. Мазуренко, А.Н. Шишкин, А.А. Енькин, К.Г. Старосельский, Ю.В. Константинов, Г.Ю. Тимоховская, П.Ф. Карпенко, В.А. Данилова, Е.А. Конюхов, И.А. Байдак // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2006. – Серия 11. – № 4. – С. 17-33.
6. **Милованова Л.Ю.** Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III–V стадий / Л.Ю. Милованова, Ю.С. Милованов, Л.В. Козловская // Клиническая нефрология. – 2011. – №1. – С. 58 – 68.
7. **Штандель В. С.** Кальцимитетики — новый этап в лечении гиперпаратиреоза / В. С. Штандель, Г. В. Волгина, Е. В. Ловчинский, О. В. Балкарова // Лечащий врач. – 2011. – № 3. – С. 79-82.
8. **Castillo R.** Relation between body mass index and bone mineral density among haemodialysis patients with chronic kidney disease / R. Castillo, R. Rosa // Journal of Renal Care. – 2009. – V.35 – P. 57–64.
9. **Coco M.** Increased incidence of hip fractures in dialysis patients with low serum parathyroid hormone / Coco M., Rush H. // Am. J. Kidney Dis. – 2001. – Vol.36. – P. 1115-1121.
10. **Cunningham J.** Osteoporosis in chronic kidney disease / J. Cunningham, SM. Sprague, J. Cannata-Andia, M. Coco, M. Cohen-Solal, L. Fitzpatrick // Am J Kidney Dis. – 2004. V.43. P. 566-571.
11. **Ehab M.** Bone Densitometric Analysis in Egyptian Hemodialysis Patients / M. Ehab, K. Eman // International journal of biomedical science. – 2008. – Vol. 4. – №2. – P. 120-124.
12. **Jüppner H., Wolf M., Salusky I.** FGF-23: More than a regulator of renal phosphate handling? / Jüppner H., Wolf M., Salusky I. // Journal of Bone and Mineral Research. – 2010. – Volume 25. – Issue 10. – P. 2091–2097.
13. **Kevin J. Martin and Esther A. González.** Metabolic Bone Disease in Chronic Kidney Disease / J. Martin Kevin and A. González Esther // Journal of the American Society of Nephrology. – 2007. – №18. – P. 875 – 885.
14. **Malyszko, J.** Bone metabolism in dialysis patient assessed by biochemical markers and densitometry / Malyszko, J. [et al.] // Pol. Arch. Med. Wewn. 2003. – Vol.110 – №3. – P. 967-972.
15. **KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)** / Kidney Int. // 2009. – 76 (suppl 113): S1–S130.
16. **Reyes L.** Estimation of bone mass of hemodialysis patients by digital radiologic radiogrammetry (DXR) / L. Reyes [et al.] // Nefrologia. – 2003. – V. 23. – Suppl 2. – P. 100-105.
17. **Taal M.** Risk factors for reduced bone density in haemodialysis patients / M. Taal, T. Masud, D. Green, M. Cassidy // Nephrology Dialysis Transplantation. – 1999. – Volume 14. – Issue 8. – P. 1922-1928.
18. **Sit D. A.** Relationship between bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in hemodialysis patients / D. Sit, A. Kadiroglu, H. Kayabasi, A. Atay, Z. Yilmaz and M. Emin Yilmaz // Advances in Therapy. – 2007. – V. 24 – Number 5. – P. 987-995.

**Ружицька О.О.** Стан кісткової тканини у хворих на програмному гемодіалізі // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 1. – С. 135-138.

Проведено денситометричне обстеження на рівні поперекового відділу хребта у 59 пацієнтів на хронічну хворобу нирок, які перебували на програмному гемодіалізі. Встановлено, що порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини зустрічається у 42,4 % гемодіалізних пацієнтів, супроводжується вторинним гіперпаратиреозом і не залежить від статі, нозологічної форми первинного захворювання, віку, індексу маси тіла та тривалості терапії гемодіалізом. Порушення метаболізму кісткової тканини відбувається рівномірно у всіх поперекових хребцях.

**Ключові слова:** ренальна остеодистрофія, кісткова тканина, денситометрія, хронічна хвороба нирок, гемодіаліз, паратгормон.

**Ружичкая О.О.** Состояние костной ткани у больных на программном гемодиализе // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 1. – С. 135-138.

Проведено денситометрическое обследование на уровне поясничного отдела позвоночника у 59 пациентов с хронической болезнью почек, находившихся на программном гемодиализе. Установлено, что нарушения структурно-функционального состояния костной ткани встречается в 42,4% гемодиализных пациентов, сопровождается вторичным гиперпаратиреозом и не зависит от пола, нозологической формы первичного заболевания, возраста, индекса массы тела и продолжительности терапии гемодиализом. Нарушения метаболизма костной ткани происходит равномерно во всех поясничных позвонках.

**Ключевые слова:** ренальная остеодистрофия, костная ткань, денситометрия, хроническая болезнь почек, гемодиализ, паратгормон.

**Ruzhickaja O.O.** State of bone tissue in patients on program hemodialysis // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 1. – С. 135-138.

A densitometric examination at the lumbar spine in 59 patients with chronic kidney disease on hemodialysis program has been done. Disorders of the structural and functional state of bone tissue in 42.4% hemodialysis patients has been found, wich accompanied by secondary hyperparathyroidism and is independent of gender, nosological forms of primary disease, age, body mass index and duration of hemodialysis therapy. Metabolism disorders of bone tissue occurs uniformly in all lumbar vertebrae.

**Key words:** renal osteodystrophy, bone tissue, densitometry, chronic kidney disease, hemodialysis, parathyroid hormone.

Надійшла 23.11.2011 р.

Рецензент: проф. В.І.Лузін