

А.В. ВЕЛИЧКО <sup>1</sup>, Ю.И. ЯРЕЦ <sup>1</sup>, С.Л. ЗЫБЛЕВ <sup>2</sup>,  
З.А. ДУНДАРОВ <sup>2</sup>, В.В. ПОХОЖАЙ <sup>2</sup>

## ВЛИЯНИЕ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» <sup>1</sup>,

УО «Гомельский государственный медицинский университет» <sup>2</sup>,

Республика Беларусь

**Цель.** Изучить влияние паратиреоидэктомии на показатели метаболизма и ремоделирования кости у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом на фоне хронической болезни почек.

**Материал и методы.** Изучены результаты обследования и лечения 19 пациентов с вторичным гиперпаратиреозом (ВГПТ), находившихся на лечении в хирургическом отделении (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Возраст пациентов составлял от 23 до 66 лет. Среди них было 12 мужчин (63%) и 7 женщин (37%). Всем пациентам выполнялась паратиреоидэктомия (ПТЭ) по поводу гиперпаратиреоза с определением концентрации паратгормона (ПТГ) в венозной крови за 30 минут до операции и через 20 минут после паратиреоидэктомии. В исследовании изучали показатели уровня  $\beta$ 2-микроглобулина ( $\beta$ 2МГ), цистатина С, остеокальцина и  $\beta$ -Cross laps до оперативного лечения и через 3 месяца после операции.

**Результаты.** Радикальность паратиреоидэктомии подтверждалась значимым снижением концентрации паратгормона (ПТГ) через 20 минут после паратиреоидэктомии. Уровень общего и ионизированного кальция значимо снижались после операции. В результате исследования выявлено, что в послеоперационном периоде снижался уровень маркеров костной резорбции. Наблюдалось значимое снижение концентрации остеокальцина и  $\beta$ -Cross laps по сравнению с показателем до операции. Выявлено значимое снижение уровня  $\beta$ 2-микроглобулина и цистатина С, что указывает на эффективность паратиреоидэктомии в отношении улучшения показателей функциональной активности нефронов.

**Заключение.** Хирургическая коррекция гиперпаратиреоза является эффективным методом ликвидации нарушений метаболизма костной ткани при хронической болезни почек. Паратиреоидэктомия является операцией выбора у пациентов с хронической болезнью почек для купирования прогрессирования патологического процесса и последствий гиперкальциемии. С целью купирования метаболических расстройств при вторичном гиперпаратиреозе на фоне хронической болезни почек обоснована хирургическая коррекция гиперпаратиреоза.

*Ключевые слова:* вторичный гиперпаратиреоз, хроническая почечная недостаточность, паратиреоидэктомия, концентрация паратгормонов, костный метаболизм, ремоделирование кости, последствия гиперкальциемии

**Objectives.** To examine the effect of parathyroidectomy on the bone metabolism and remodeling bone in patients with the secondary parathyroidectomy against the background of chronic renal disease (CRD).

**Methods.** The diagnostic and treatment results of patients (n=19) with the secondary hyperparathyroidism had been examined; the patients received medical treatment at the surgery department (a department of transplantation, reconstructive and endocrine surgery) of SE "The Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology". The patients' age ranged from 23 to 66 years. There were 12 males (63%) and 7 females (37%). All the patients were subjected to parathyroidectomy (PTE) accompanied by the determination of parathyroid hormone concentration in venous blood 30 minutes prior to operation and 20 minutes after it. The study examined level indicators of  $\beta$ 2-microglobulin (B2MG), cystatin C, osteocalcin and  $\beta$ -Cross laps prior surgery and 3 months after it.

**Results.** Efficacy of parathyroidectomy was confirmed by the considerable reduction of parathyroid hormone concentration in 20 minutes after the operation. The total and ionized calcium level reduced after the surgical operation. The study showed that the level of bone resorption markers was decreasing during the incisional period. The considerable reduction of osteocalcin and  $\beta$ -Cross laps concentration had been registered in comparison with that was done prior to operation. The considerable decrease of  $\beta$ 2-microglobulin and cystatin C level was indicated the efficiency of parathyroidectomy performance in improving indicators of the nephron functional activity.

**Conclusion.** The surgical correction of hyperparathyroidism is an efficient treatment method of metabolic bone disease at chronic renal disease. The parathyroidectomy is considered to be a surgical operation of choice in patients with chronic renal disease for arrest disease progression and hypercalcemia consequences. With a view to cupping of metabolic disorders in secondary hyperparathyroidism due to chronic kidney disease the surgical correction of hyperparathyroidism is quite justified.

*Keywords:* secondary hyperparathyroidism, chronic renal failure, parathyroidectomy, parathyroid hormone concentration, bone metabolism, remodeling bone, hypercalcemia consequences

### Введение

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) – это реактивная гиперпродукция паратиреоидного гормона (ПТГ) гиперфункционирующими и/или гиперплазированными клетками паращитовидных желез (ПЩЖ) в условиях длительной гиперфосфатемии. В отличие от первичного гиперпаратиреоза, функциональная активность ПЩЖ при ВГПТ остается в жесткой зависимости от регулирующего влияния внеклеточного кальция. Так, гипокальциемия вызывает повышение продукции и секреции ПТГ, увеличение концентрации кальция в сыворотке крови под влиянием медикаментозного лечения приводит к уменьшению поступления гормона из ОЩЖ в кровь [1]. Вторичный гиперпаратиреоз нередко развивается на фоне хронической болезни почек (ХБП) при недостаточности 1,25(ОН)2D3 [2]. Патогенез гиперпаратиреоза (ГПТ) у пациентов с ХБП основывается на гипокальциемии, гиперфосфатемии и снижении концентрации кальцитриола [3]. Гипокальциемия при этом обусловлена недостаточным образованием активного метаболита витамина D3 – кальцитриола в поврежденных почках, в связи с чем нарушается всасывание кальция в кишечнике. Причиной ВГПТ могут быть различные заболевания системы пищеварения, приводящие к нарушению всасывания кальция в тонкой кишке, такие, как хронический неспецифический энтерит, глютензависимая энтеропатия, хронический панкреатит, состояние после высокой резекции или экстирпации желудка (как причина развития синдрома мальабсорбции), билиарный цирроз печени. В более редких случаях к развитию ВГПТ приводят алиментарные и наследственные факторы [1, 4].

Наиболее интересными аспектами в патогенезе гиперпаратиреоза, являются процессы поражения органов-мишеней. Поражение костной системы связано с усилением эндоостальной резорбции кости за счет активирования остеобластов [5]. Данные процессы приводят к генерализованному остеопорозу и остеодистрофии, вымыванию кальция из костного депо [6]. В результате происходит потеря массы кости, что, в свою очередь, приводит к изменению микроархитектоники костной ткани и ее повышенной патологической ломкости [7]. Наиболее полную информацию о процессах ремоделирования костной ткани представляют биохимические маркеры костного метаболизма, а именно кост-

ной резорбции и формирования кости. В процессе резорбции кости в кровоток поступают продукты распада с последующей элиминацией с мочой. Деструкция кости начинается с отщеплением C-концевых телопептидов коллагена I типа, которые получили название CrossLaps. Для диагностики активности процессов костной резорбции высокоинформативно определение концентрации  $\beta$ -CrossLaps, уровень которого коррелирует с результатами гистоморфометрического исследования биоптатов кости. [8]. Биохимические маркеры являются более ранними диагностическими критериями развития остеопороза в отличие от денситометрии. Несмотря на то, что денситометрия является весьма точным и неинвазивным методом исследования для оценки состояния костной ткани, до момента получения достоверной информации необходим более длительный промежуток времени с момента начала изменения в костной ткани.

С другой стороны происходит усугубление нарушений метаболических процессов, возникающих на фоне развития поражения скелета. Это способствует развитию органических поражений почек при гиперпродукции паратгормона, что проявляется в первую очередь канальцевым эффектом, нефролитиазом и нефрокальцинозом [1].

В современной литературе, несмотря на высокий научный интерес, не полностью изучены процессы нарушения звеньев сложной регуляции фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с ХБП и развившемся ВГПТ. Не изучена эффективность удаления измененных паращитовидных желез у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом на фоне хронической болезни почек на показатели метаболизма и ремоделирования кости. Не определены маркеры костного метаболизма, наиболее точно выявляющие нарушения процессов ремоделирования кости в развившихся патологических условиях. При этом следует учитывать, что ни один из параметров и методов диагностики не является самодостаточным. Каждая методика имеет свои преимущества и недостатки, и для получения более достоверных данных необходимо комплексное клиническое и лабораторное обследование.

**Цель.** Изучить влияние паратиреоидэктомии на показатели метаболизма и ремоделирования кости у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом на фоне хронической болезни почек.

## Материал и методы

Изучены результаты обследования и лечения 19 пациентов с вторичным гиперпаратиреозом (ВГПТ), находившихся на лечении в хирургическом отделении (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (ГУ «РНПЦРМиЭЧ»). Возраст пациентов составлял от 23 до 66 лет. Среди них было 12 мужчин (63%) и 7 женщин (37%). Клиническое исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией 1975 года и одобрено комитетом по этике ГУ «РНПЦРМиЭЧ».

На основании классификации гиперпаратиреоза по тяжести согласно рекомендациям K/DOQI Clinical Practice Guidelines все пациенты были с ВГПТ тяжелой степени [9]. В предоперационном периоде пациентам выполняли УЗИ щитовидной железы и мягких тканей шеи для выявления увеличенных паращитовидных желез и скинтиграфию с  $^{99m}\text{Tc}$  для идентификации измененных паращитовидных желез. Всем пациентам выполнялась паратиреоидэктомия (ПТЭ) по поводу гиперпаратиреоза. С целью профилактики послеоперационного гипопаратиреоза производили удаление только аденоматозно измененной паращитовидной железы. Для дифференциальной диагностики аденомы паращитовидной железы и ее гиперплазии использовали разработанную нами методику (приоритетная справка, № а 20150300 от 29.05.2015 г.; инструкция на метод, утвержденная МЗРБ 18.06.2015 г., № 062-0615). Так, у 12 пациентов выполнили паратиреоидэктомию (ПТЭ) через доступ Кохера, при этом у 4 пациентов удалили

3 парааденомы, а 8 пациентам по 2 парааденомы. У 7 пациентов в связи с поражением только одной паращитовидной железы выполнили ПТЭ из мини-доступа.

В сыворотке крови обследуемых пациентов определяли содержание маркеров метаболизма кости — паратгормона, общего и ионизированного кальция, остеокальцина и продуктов деградации коллагена I типа — перекрестно-связанных С-телопептидов  $\beta$ -Cross laps. Функцию почек оценивали с помощью показателей  $\beta$ 2-микроглобулина ( $\beta$ 2МГ) и цистатина С, определяемых также в сыворотке крови пациентов. Лабораторные исследования выполняли до оперативного лечения и через 3 месяца после операции. Концентрацию паратгормона определяли за 30 минут до операции и через 20 минут после удаления паращитовидной железы.

Концентрацию паратгормона в сыворотке крови определяли на автоматическом иммунохимическом анализаторе («закрытая» система) «Architect i100SR» производства ABBOTT Laboratories (США). Исследование показателей костного обмена (уровней кальция, остеокальцина и продуктов деградации коллагена I типа — перекрестно-связанных С-телопептидов  $\beta$ -Cross laps), функции почек ( $\beta$ 2МГ и цистатина С) выполняли на иммунохимическом и биохимическом модулях высокопроизводительного автоматического анализатора («закрытая» система) Cobas 6000 (с501, е604) с использованием диагностических наборов производства Roche Diagnostics (Германия). За показатели нормы принимали установленные значения в соответствующих инструкциях к наборам (таблица 1). Для определения содержания в крови ионизированного кальция использовали анализатор

Таблица 1

### Пределы нормальных значений определяемых биохимических параметров крови пациентов

Параметр	Возраст	Нормальные значения, единица измерения
Остеокальцин	Женщины	
	Пременопауза	11,0-43,0 нг/мл
	Постменопауза	15,0-46,0 нг/мл
	Мужчины	
	18-30 лет	24,0-70,0 нг/мл
	30-50 лет	14,0-42,0 нг/мл
Перекрестно-связанные С-телопептиды коллагена I типа $\beta$ -CrossLaps	Женщины	
	До 55 лет	<0,573 нг/мл
	Больше 55 лет	<1,008 нг/мл
	Мужчины	
	До 70 лет	<0,704 нг/мл
	Больше 70 лет	<0,854 нг/мл
2-микроглобулин		0,8-2,2 мг/л
Цистатин С		0,47-1,1 мг/л

электролитов NOVA 8 производства Biomedical Corporation (США).

Лабораторные исследования выполняли в клинично-диагностической лаборатории ГУ «РНПЦРМиЭЧ».

Полученные данные обработаны с помощью программы “Statistica 6,1” (Stat Soft, GS-35F-5899H). Статистический анализ осуществляли с использованием непараметрических методов.

Нормальность полученных данных определяли, используя Shapiro-Wilk's test. Количественные параметры представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й (LQ) – нижний квартиль и 75-й (UQ) – верхний квартиль). Был использован непараметрический метод статистического исследования: критерий Wilcoxon (для анализа различий двух зависимых групп по количественному признаку). Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным и менее 0,05.

### Результаты

Радикальность паратиреоидэктомии подтверждалась значимым снижением концентрации паратгормона (ПТГ) после удаления аденоматозно измененной паращитовидной железы более чем в 2,5 раза в каждом конкретном случае (таблица 2). За 30 минут до операции концентрация ПТГ крови составляла 1281 [879; 2311] пг/мл, а через 20 минут после удаления паращитовидной железы равнялась 350 [235,85; 545,45] пг/мл, что значительно ниже дооперационного показателя (Wilcoxon test,  $p=0,005062$ ;  $z=2,803$ ) (рис. 1). Такая же динамика наблюдалась в изменении концентрации общего и ионизированного кальция. Уровень общего кальция значимо снижился на 30% после паратиреоидэктомии до 1,77 [1,72; 2,3] ммоль/л по сравнению с показателем до операции, равным 2,560 [2,37; 2,62] ммоль/л (Wilcoxon test,  $p=0,010863$ ;  $z=2,547$ ) (рисунки

2). Концентрация ионизированного кальция после паратиреоидэктомии составляла 1,04 [0,86; 1,15] ммоль/л, что значимо меньше на 18% по сравнению с показателем до операции, равным 1,265 [1,19; 1,31] ммоль/л (Wilcoxon test,  $p=0,011719$ ;  $z=2,520$ ) (рис. 1).

В результате исследования выявлено, что в послеоперационном периоде после удаления измененной паращитовидной железы снижались уровни маркеров костной резорбции (таблица 2). Так, наблюдалось значимое снижение концентрации остеокальцина после операции до 64,26 [31,17; 109,3] нг/мл по сравнению с дооперационным показателем, который равнялся 350 [320; 375] нг/мл (Wilcoxon test,  $p=0,002218$ ;  $z=3,059$ ). Отмечено выраженное значимое снижение в послеоперационном периоде на 80% концентрации  $\beta$ -Cross laps до 0,84 [0,31; 1,27] нг/мл по сравнению с показателем до операции, равным 4,17 [3,77; 5,09] нг/мл (Wilcoxon test,  $p=0,000655$ ;  $z=3,407$ ) (рис. 1).

Со стороны показателей функциональной активности нефронов отмечалась положительная динамика в послеоперационном периоде после удаления патологически измененной паращитовидной железы. Уровень в2МГ в послеоперационном периоде равнялся 3,71 [2,65; 4,39] мг/л, что значимо ниже на 75% по сравнению с показателем до операции, равным 14,64 [14,61; 14,69] мг/л (Wilcoxon test,  $p=0,000655$ ;  $z=3,407$ ). Концентрация цистатина С в послеоперационном периоде равнялась 1,62 [1,31; 2,16] мг/л, что на 80% значимо меньше дооперационного уровня 7,9 [7,82; 8,0] мг/л (Wilcoxon test,  $p=0,000655$ ;  $z=3,407$ ) (рис. 2).

### Обсуждения

В настоящее время основным методом лечения ВГПТ является прием активных метаболитов витамина Д. Несмотря на это, не решен вопрос о дозировке лекарственных средств, которая, по литературным данным,

Таблица 2

**Показатели метаболизма кости и биохимических маркеров повреждения почек у пациентов до и после паратиреоидэктомии (Me [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>])**

Показатель	Группа	До операции	После операции	p	z
ПТГ, пг/мл		1281 [879; 2311]	350 [235,85; 545,45]*	0,005062	2,803060
Са общий, ммоль/л		2,560 [2,37; 2,62]	1,77 [1,72; 2,3]*	0,010863	2,547100
Са <sup>++</sup> , ммоль/л		1,265 [1,19; 1,31]	1,04 [0,86; 1,15]*	0,011719	2,520504
Остеокальцин, нг/мл		350 [320; 375]	64,26 [31,17; 109,3]*	0,002218	3,059412
$\beta$ -Cross laps, нг/мл		4,17 [3,77; 5,09]	0,84 [0,31; 1,27]*	0,000655	3,407771
в2МГ, мг/л		14,64 [14,61; 14,69]	3,71 [2,65; 4,39]*	0,000655	3,407771
Цистатин С, мг/л		7,9 [7,82; 8,0]	1,62 [1,31; 2,16]*	0,000655	3,407771

Примечание: \* – значимо по сравнению с показателем до операции при  $p<0,001$ .

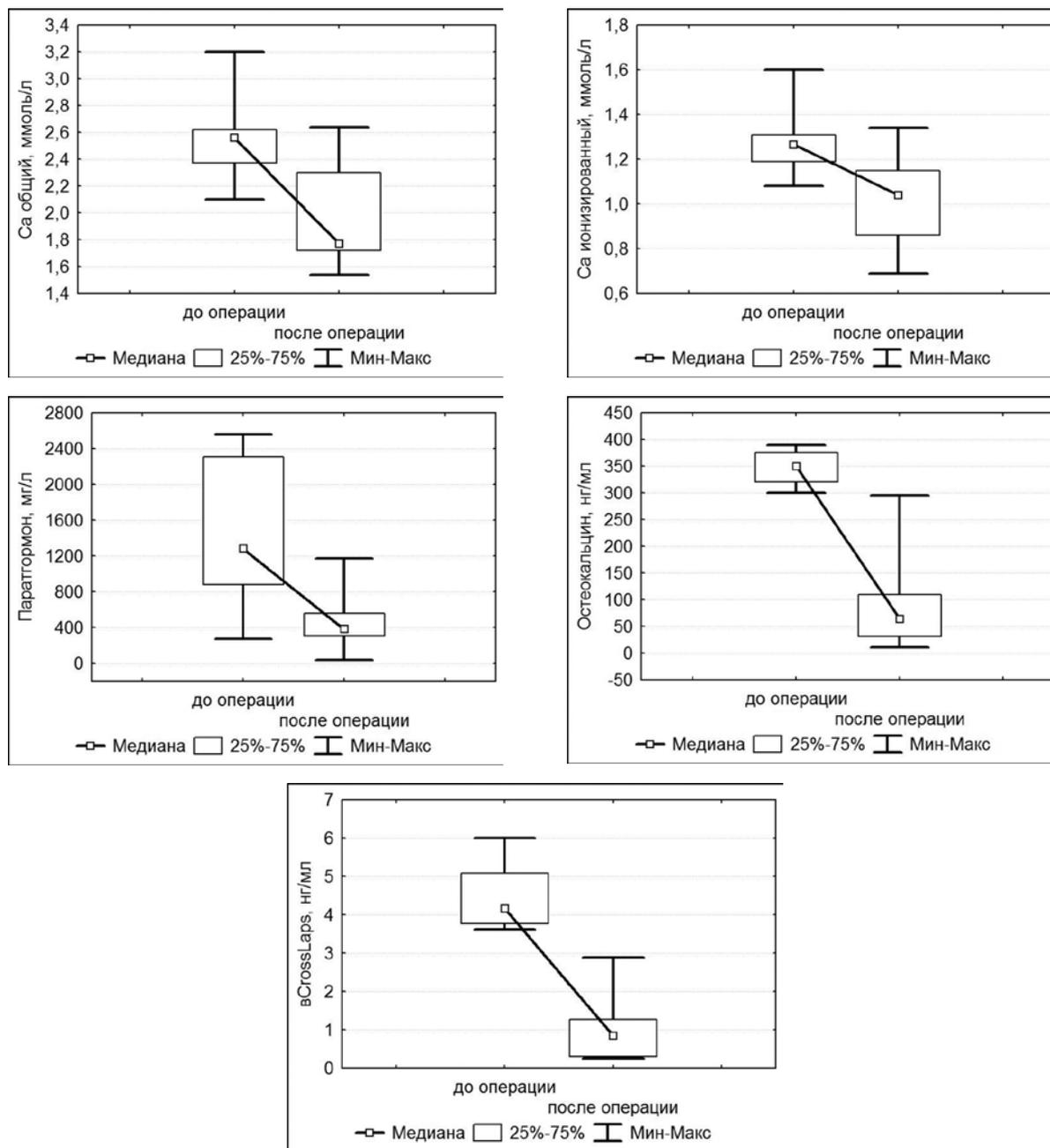


Рис. 1. Показатели метаболизма кости до и после паратиреоидэктомии

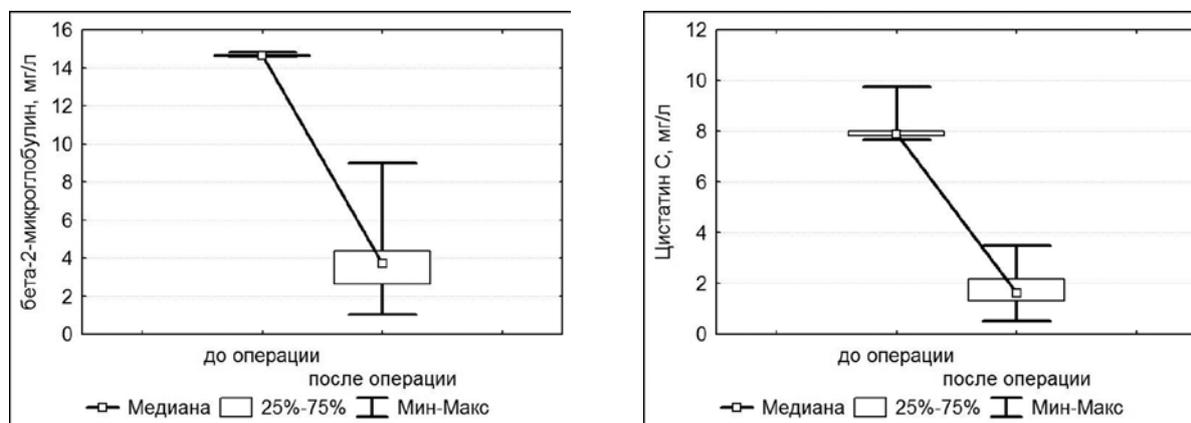


Рис. 2. Динамика биохимических маркеров повреждения почек до и после паратиреоидэктомии

колеблется от 0,25 до 1 мкг и более [10]. При этом необоснованно большие дозы витамина Д могут приводить к осложнениям в связи с развивающейся гиперкальциемией и гиперфосфатемией. В связи с развитием резистентности к витамину Д3 в результате уменьшения количества рецепторов к нему в гиперплазированных ОЩЖ снижается эффективность данного метода терапии. По данным литературы показания к паратиреоидэктомии (ПТЭ) после 10-15 лет течения хронической болезни почек возникает у 5-10% пациентов, а после 16-20 лет достигает 20% случаев, что указывает на неэффективность консервативных методов лечения [11]. Показаниями к ПТЭ при ВГПТ считаются: уровень ПТГ более 800,0 пг/мл, при наличии стойкой гиперкальциемии и гиперфосфатемии, резистентных к консервативной терапии, кальцифилаксия, наличие биомеханических проблем, инструментальное выявление значительно увеличенных ОЩЖ (более 1 см в любом сечении) (рекомендации ERA/EDTA 2000) [12]. При выявлении перечисленных клинических проявлений ВГПТ можно говорить о далеко зашедшей стадии заболевания и бесперспективности консервативной терапии. В настоящее время при ВГПТ выполняется тотальная паратиреоидэктомия с аутоперитрансплантацией ткани паращитовидной железы. При этом в послеоперационном периоде наблюдается гипопаратиреоз до 84,4% случаев [10].

Предложенная нами методика позволяет выполнять селективную ПТЭ с удалением только аденоматозно измененных паращитовидных желез. Это способствует сохранению неизмененных паращитовидных желез и профилактике послеоперационного гипопаратиреоза с развитием гипокальциемии. По нашим данным, в послеоперационном периоде была отмечена транзиторная гипокальциемия у 4 (21%) пациентов, которым удалили по 3 парааденомы из доступа по Кохеру. Нормализация уровня кальция проводилась таблетированными лекарственными средствами с последующей отменой. У остальных пациентов в послеоперационном периоде гипокальциемия не наблюдалась.

В условиях развития и прогрессирования почечной недостаточности при ХБП, как известно, возникает гипокальциемия в связи с нарушением фосфорно-кальциевого обмена на фоне снижения количества функционирующих нефронов. С другой стороны, при ХБП возникает дефицит образующегося в проксимальных канальцах нефрона активной формы витамина Д (кальцитриола). Недостаточность кальцитриола усугубляет гипокальциемию за счет снижения всасывания кальция в кишечнике, а также

снижает активность специфических витамин-Д-чувствительных рецепторов, расположенных на мембранах клеток окоштитовидных желез [13]. Данные процессы способствуют активации остеобластов с целью усиления минерализации костной ткани, что в свою очередь сопровождается изменением концентрации маркеров костного обмена. Одними из наиболее специфичных и информативных биохимических показателей костного кругооборота (формирования и резорбции кости) являются белок остеокальцин и перекрестно-связанный С-терминальный телопептид коллагена I типа ( $\beta$ -Cross laps). Остеокальцин – важнейший неколлагеновый белок, вырабатываемый остеобластами. Из-за его короткого полупериода жизни в крови, измерение остеокальцина в сыворотке крови отражает синтез нового белка и служит ценным маркером оценки костного метаболизма. Как уникальный продукт остеобластов, он также представляет активность клетки, ответственной за формирование кости. Остеокальцин является чувствительным маркером для состояний, сопровождающихся повышенным костным кругооборотом – гиперпаратиреозом. В связи с тем, что остеокальцин высвобождается также и при деградации остеокластов, уровень этого белка в крови отражает в целом процесс формирования кости, состоящий из резорбции и образования новой кости. Чувствительным маркером резорбции также являются продукты деградации коллагена I типа – перекрестно-связанные С-телопептиды ( $\beta$ -cross-laps). Этот показатель указывает на фрагменты коллагена, которые образовались при деградации зрелого коллагена кости, тем самым делая его специфичным для оценки процесса резорбции кости, наблюдающегося при гиперпаратиреозе [14]. По данным литературы, имеется связь тяжести вторичного гиперпаратиреоза и активности общей щелочной фосфатазы, являющейся информативным критерием присоединения расстройства костного метаболизма [13].

По нашим данным, у пациентов с тяжелым ВГПТ до ПТЭ отмечался повышенный уровень данных маркеров костного метаболизма. В послеоперационном периоде отмечалось достоверное снижение концентрации  $\beta$ -Cross laps и остеокальцина, что указывает на нормализацию процессов костного метаболизма в связи со стабилизацией кальций-фосфорного обмена.

На основании этого можно говорить об эффективности ПТЭ в отношении процессов ремоделирования костей с нормализацией уровня маркеров метаболизма костной ткани, что согласовывается с данными литературы, указывающими на восстановление минеральной

плотности кости в послеоперационном периоде после удаления измененных паращитовидных желез [15].

С другой стороны, в послеоперационном периоде отмечалось снижение показателей нарушения функциональной активности нефронов, что может быть связано с нормализацией кальций-фосфорного метаболизма и купированием висцеральных проявлений гиперпаратиреоза.

Как известно,  $\beta_2$ -микроглобулин является структурным компонентом молекул класса I HLA системы, которые присутствуют на поверхности ядерных клеток, особенно лимфоцитов и моноцитов. Бета-2-микроглобулин нековалентно связывается с тяжелой цепью антигенов с тяжелой цепью класса I MHC на поверхности клетки, формируя полную молекулу HLA. Благодаря своему небольшому размеру  $\beta_2$ -микроглобулин быстро выводится из кровотока исключительно через почки (полупериод жизни 40 минут) и 99,8% реабсорбируется проксимальными канальцами и катаболизируется до аминокислот. Поэтому нарушение клубочковой фильтрации вызывает повышение  $\beta_2$ -микроглобулина в сыворотке.

Цистатин С характеризуется постоянной скоростью эндогенной продукции, свободной фильтрацией клубочками, реабсорбцией (без секреции) почечными канальцами и отсутствием внепочечной экскреции, что делает его полезным маркером скорости клубочковой фильтрации и поражения почек. У пациентов со снижением скорости клубочковой фильтрации уровень цистатина С в сыворотке повышен. При этом цистатин С имеет явное преимущество перед стандартным исследованием креатинина в сыворотке крови, которое используется при ХБП. На уровень цистатина С не влияет масса мышц, питание, воспалительные процессы. Необходимо отметить, что цистатин С является наиболее ранним индикатором снижения скорости клубочковой фильтрации по сравнению с креатинином сыворотки, который, как известно, не изменяется, пока скорость клубочковой фильтрации не падает на 50%. На современном этапе оценки функции почек при ХБП цистатин С является «золотым стандартом» определения скорости клубочковой фильтрации.

### Выводы

1. С целью купирования метаболических расстройств при вторичном гиперпаратиреозе на фоне хронической болезни почек обоснована хирургическая коррекция гиперпаратиреоза.

2. Паратиреоидэктомия является операцией

выбора у пациентов с хронической болезнью почек как эффективный метод ликвидации нарушений метаболизма костной ткани и купирования последствий гиперкальциемии.

3. Для профилактики послеоперационного гипопаратиреоза оправдано удаление только аденоматозно измененных паращитовидных желез.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Голохвастов НН., ред. Гиперкальциемия. Первичный гиперпаратиреоз: учеб пособие для врачей. С-Петербург, РФ: Гиппократ; 2003. 136 с.
2. Шеголев АА, Филиппев ПЯ, Ларин АА, Пяшин ВВ, Сокольский АС. Коган МА, и др. Вторичный гиперпаратиреоз при хронической почечной недостаточности. *Лечебное Дело*. 2009;(3):75-79.
3. Самохвалова НА, Майстренко НА, Ромашенко ПН. Программный подход к лечению вторичного гиперпаратиреоза при хронической болезни почек. *Вестн хирургии им ИИ Грекова*. 2013;172(2):43-46.
4. Вороненко ИВ, Мокрышева НГ, Рожинская ЛЯ, Сыркин АЛ. Нарушения углеводного и жирового обмена при первичном гиперпаратиреозе. *Ожирение и Метаболизм*. 2008;(4):18-24.
5. Дедов ИИ, Рожинская ЛЯ, Мокрышева НГ, Васильева ТО. Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение первичного гиперпаратиреоза. *Остеопороз и Остеонатии*. 2010;(1):13-18.
6. Kajil N, Nomural N, Yamauchi M, Chihara K, Sugimoto T. The usefulness of bone metabolic indices for the prediction of changes in Bone mineral density after parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism. *Horm Metab Res*. 2006 Jun;38(6):411-16.
7. Bart LC, editor. Primary Hyperparathyroidism and Hypoparathyroidism. *Endocrinology*. 2000;2(Pt 1):2-12.
8. McCormick R. Osteoporosis: Integrating biomarkers and other diagnostic correlates into the management of bone fragility. *Altern Med Rev*. 2007 Jun;12(2):113-27.
9. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2003 Oct;42(4 Suppl 3):S1-201.
10. Рожинская ЛЯ. Вторичный гиперпаратиреоз и почечные остеопатии при хронической почечной недостаточности. *Нефрология и Диализ*. 2000;2(4):241-47.
11. Егшатын ЛВ, Рожинская ЛЯ, Кузнецов НС, Ким ИВ, Артемова АМ, Мордик АИ, и др. Лечение вторичного гиперпаратиреоза, рефрактерного к альфакальцидолу, у пациентов, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом. *Эндокрин Хирургия*. 2012;(2):27-41.
12. Самохвалова НА, Романчишен АФ, Герасимчук РП, Гринев КМ, Земченков АЮ. Вторичный гиперпаратиреоз: частота, клинические проявления, лечение. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2007;166(5):78-81.
13. Ветчинникова ОН. Гиперпаратиреоз при хронической болезни почек. Эффективная фармакотера-

рапия. *Урология и Нефрология*. 2013;44:26-39.

14. Okabe R, Nakatsuka K, Inaba M, Miki T, Naka H, Masaki H, et al. Clinical evaluation of the electrophoresis-CrossLaps Serum assay, new assay for degradation products I type collagen C-telopeptides. *Clin Chem*. 2004 Aug;47(8):1410-14.

15. Самохвалова НА. Вторичный гиперпаратиреоз. Паратиреоидэктомия как метод профилактики деструкции костей у больных вторичным гиперпаратиреозом. В: Романчишен АФ, ред. Хирургия щитовидной и околощитовидной желез. С.-Петербург, РФ: Вести; 2009. с. 434-60.

#### Адрес для корреспонденции

246040, Республика Беларусь,  
г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,  
ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», хирургическое отделение (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии), тел. моб.: +375 29 656-57-11, e-mail: velichkoav@rambler.ru, Величко Александр Владимирович

#### Сведения об авторах

Величко А.В., к.м.н., доцент, заведующий хирургическим отделением (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека».

Ярец Ю.И., к.м.н., доцент, заведующий клинико-диагностической лабораторией ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека».

Зыблев С.Л., к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №2 с курсами детской хирургии,

анестезиологии и реаниматологии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Дундаров З.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №2 с курсами детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Похожай В.В., ассистент кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Поступила 9.12.2015 г.

---

---

## ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Приглашаем Вас принять участие в работе очередной  
**VIII МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**  
**«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**  
**ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»,**  
которую Ташкентская Медицинская Академия и Министерство Здравоохранения Республики  
Узбекистан планируют провести 26-27 сентября 2016 года в городе Ташкенте

#### Программные вопросы:

1. Сочетанные поражения сонных и коронарных артерий. Тактика и этапность хирургического лечения.

2. Стентирование сонных артерий, результаты, проблемы и перспективы.

3. Новое в диагностике и лечении поражений экстракраниальных артерий.

Тезисы принимаются до **1 июня 2016 года**

#### Контакты:

100107, Узбекистан,  
г.Ташкент, ул. Фароби 2,  
Ташкентская Медицинская Академия,  
e-mail: [Angioneurology@mail.ru](mailto:Angioneurology@mail.ru),  
акад. Ш.И. Каримов.