

DOI: 10.15825/1995-1191-2019-3-90-99

КАЛЬЦИФИКАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ И ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ РЕНТГЕНОВСКАЯ АБСОРБЦИОМЕТРИЯ СКЕЛЕТА У ПАЦИЕНТОВ НА ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ

О.Н. Ветчинникова, Е.Ю. Полякова

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского», Москва, Российская Федерация

Сосудистая кальцификация широко распространена среди пациентов с хронической болезнью почек и реципиентов почечного трансплантата. Сосудистая кальцификация приводит к повышению жесткости артерий, гипертрофии миокарда левого желудочка, затрудняет формирование артериовенозной фистулы для проведения гемодиализа, вызывает ишемию миокарда и в целом увеличивает сердечно-сосудистую заболеваемость и летальность. Сосудистая кальцификация поражает артерии всех размеров, интимальный и медиальный слои сосудистой стенки. В клинической практике используются несколько неинвазивных методов исследования для оценки расположения и тяжести сосудистой кальцификации. Существует сообщение о возможности оценить сосудистую кальцификацию методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА). В статье представлен опыт успешной диагностики кальцификации периферических артерий методом ДРА у реципиентов почечного трансплантата и пациентки на диализной терапии.

Ключевые слова: сосудистая кальцификация, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, хроническая болезнь почек, трансплантация почки.

CALCIFICATION OF PERIPHERAL ARTERIES AND DUAL-ENERGY X-RAY ABSORPTIOMETRY IN PATIENTS ON REPLACEMENT KIDNEY THERAPY

O.N. Vetchinnikova, E.Yu. Polyakova

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute, Moscow, Russian Federation

Vascular calcification (VC) is common among patients with chronic kidney disease (CKD) and kidney transplant recipients. The severity VC causes increased arterial stiffness, left ventricular hypertrophy, complicated the formation of arteriovenous fistula for hemodialysis, decreased coronary artery perfusion, myocardial ischemia, and increased cardiovascular morbidity and mortality. VC is observed in arteries of all sizes from small arterioles to aorta, both in the intima and the media of arterial wall. In clinical practice several imaging techniques have been utilized in the evaluation of the location, the extent and the severity of VC. However, there is report positing a possibility to estimate VC using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). The article presents the experience of successful diagnostics by the method DXA peripheral artery calcification in a kidney transplant recipients and end stage renal disease patient.

Key words: vascular calcification, dual-energy X-ray absorptiometry, chronic kidney disease, kidney transplantation.

Сосудистая кальцификация – это дегенеративное сосудистое заболевание, поражающее основные ветви артериальной сосудистой сети и ассоциированное со старением организма. Различают интимальную

(атеросклероз) и медиальную (артериосклероз) кальцификацию артериальной стенки. Интимальная кальцификация, впервые описанная Вирховым в 1863 г., развивается в месте атеросклеротической бляшки, в

Для корреспонденции: Ветчинникова Ольга Николаевна. Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2. Тел. (495) 684-57-81. E-mail: olg-vetchinnikova@yandex.ru

For correspondence: Vetchinnikova Olga Nikolaevna. Address: 61/2, Schepkina str., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel. (495) 684-57-81. E-mail: olg-vetchinnikova@yandex.ru

которой в результате изменения накопления липидов, провоспалительных цитокинов и апоптоза индуцируется дифференцировка остеогенных клеток. Интимальная кальцификация чаще встречается в артериях крупного и среднего калибра, приводит к сужению просвета сосуда, снижению перфузии и ишемии органов. Важнейшими факторами риска ее развития выступают традиционные факторы сердечно-сосудистого риска: возраст, мужской пол, артериальная гипертония, курение, сахарный диабет, хроническая болезнь почек (ХБП) [1, 2].

Медиальная кальцификация впервые описана немецким патологом Менкебергом в 1903 г.; она характеризуется поражением среднего гладкомышечного слоя артериальной стенки, не сопровождается сужением просвета сосуда, но вызывает увеличение его жесткости и может локализоваться во всех типах артерий. Развитие атеросклероза возможно в отсутствие атеросклероза, в частности, при заболеваниях, протекающих с серьезными метаболическими сдвигами, такими, как сахарный диабет и ХБП, причем в последнем случае сосудистая кальцификация нарастает по мере снижения функции почек. К потенциальным факторам риска ее развития при ХБП относят гиперфосфатемию, избыточное потребление кальция (кальцийсодержащие фосфат-связывающие средства), продолжительное лечение диализом, дефицит витамина D, повышенный уровень фактора роста фибробластов 23, воспалительные цитокины, иммуносупрессивную терапию у реципиентов почечного трансплантата с прямым и опосредованным влиянием, а также неадекватное ингибирование процесса минерализации вследствие снижения фетуина А, матриксного Gla-белка, остеопротогерина, остеоопонтина, неорганического пирофосфата [3–6]. Однако большинство пациентов с ХБП вследствие присутствия у них и тех и других факторов риска имеют оба типа сосудистой кальцификации, но медиальная является основной формой, которая поражает артерии всех размеров – от небольших артериол до аорты [1, 2, 4].

Распространенность сосудистой кальцификации при ХБП высока как на ранних ее стадиях, так и среди диализных пациентов. Исследования, проведенные у пациентов после трансплантации почки, не выявили признаков регрессии сосудистой кальцификации, более того, они показали, что у некоторых сосудистая кальцификация продолжает прогрессировать, хотя этот процесс может происходить с меньшей скоростью, чем при диализной терапии [3, 6–8].

Патогенез сосудистой медиальной кальцификации у пациентов с ХБП представляет собой сложный многофакторный процесс, включающий хроническое системное и локальное воспаление, нарушение обмена веществ и генетические аномалии, которые в

основном влияют на кальций-фосфорный гомеостаз [4, 5, 9, 10]. В настоящее время сосудистая кальцификация при ХБП рассматривается как сложный активно-пассивный процесс, напоминающий процесс формирования кости. Один из компонентов активного процесса сосудистой кальцификации включает перепрограммирование и трансдифференцировку сосудистых гладкомышечных клеток в остеобласт-подобные клетки. Доказано, что основной причиной фенотипической трансформации сосудистых гладкомышечных клеток является нарушение кальций-фосфорного обмена, проявляющееся гиперкальциемией и гиперфосфатемией. Образовавшиеся остеобласт-подобные клетки продуцируют и выделяют внеклеточные матричные везикулы, содержащие минералы фосфата и кальция в форме гидроксиапатита. Везикулы высвобождаются из остеобласт-подобных клеток в ответ на повышение внутриклеточного кальция и служат центром для последующей минерализации. Кроме того, гиперфосфатемия индуцирует апоптоз сосудистых гладкомышечных клеток, поскольку те не могут адаптироваться к гиперфосфатной среде. Подвергаясь апоптозу, сосудистые гладкомышечные клетки выделяют со своей поверхности апоптотические тельца, которые наряду с матричными везикулами действуют в качестве центров для осаждения кальция и фосфора. Пассивный процесс включает в себя осаждение минералов в сосудистую стенку из внеклеточной жидкости, окружающей сосудистые гладкомышечные клетки. Кроме того, предполагается, что остеобласт-подобные клетки секретируют факторы, которые уменьшают количество и/или активность остеокласт-подобных клеток в сосудистой стенке, которые обеспечивали бы резорбцию минералов [1, 2, 9].

В реальной клинической практике сосудистая кальцификация (атеросклероз и/или артериосклероз) у пациентов с ХБП ассоциируется с развитием/прогрессированием сердечно-сосудистой патологии – острым инфарктом миокарда, ишемической болезнью сердца, острым нарушением мозгового кровообращения, гипертрофией миокарда левого желудочка сердца, нарушением сердечного ритма, в том числе фатального, недостаточностью кровообращения, которые являются важнейшей причиной сердечно-сосудистой летальности, в несколько раз превышающих таковую в других группах риска. Кальцификация периферических артерий осложняет формирование постоянного сосудистого доступа (артериовенозной фистулы) для проведения заместительной почечной терапии – гемодиализа, а также может создавать трудность/невозможность выполнения сосудистого анастомоза при трансплантации почки [1, 7, 11].

Для проведения топической диагностики сосудистой кальцификации существует несколько неинвазивных методов исследования – от простых до очень сложных. К ним относятся стандартная рентгенография (конечностей, таза, брюшной полости в боковой проекции), электронно-лучевая и мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, дуплексное ультразвуковое исследование (УЗИ). Каждый из перечисленных способов обнаружения сосудистой кальцификации обладает различной информативностью, чувствительностью, доступностью, воспроизводимостью и безопасностью. Однако ни один из этих методов не способен четко разграничить интимальную и медиальную кальцификацию [12, 13]. Имеются отдельные попытки оценить сосудистую кальцификацию методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА), поскольку плотность кальцифицированной артериальной стенки соответствует плотности костной ткани [14]. Мы выполняем ДРА у пациентов с терминальной почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом и постоянным амбулаторным перитонеальным диализом, и у реципиентов почечного трансплантата с целью анализа минеральной плотности костной ткани (МПКТ) в стандартных отделах скелета (дистальный отдел предплечья, проксимальный отдел бедра, поясничный отдел позвоночника), диагностики вторичного или первичного остеопороза и оценки эффективности хирургического лечения гиперпаратиреоза (ГПТ) [15]. Оказалось, что у некоторых пациентов данное исследование позволяет визуализировать кальцификацию периферических артерий.

Целью настоящей публикации является демонстрация возможности одновременного выявления кальцификации периферических артерий и анализа МПКТ при проведении ДРА скелета.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

1. Пациент Ч., 1962 г. р.

Диагноз хронического гломерулонефрита (без гистологического подтверждения) и ХБП 3-й ст. поставлен в 2005 г. В связи с прогрессированием хронической почечной недостаточности переведен на лечение постоянным амбулаторным перитонеальным диализом весной 2008 г. Трансплантация трупной почки осенью 2010 г., функция трансплантата первичная. При выписке из стационара (через месяц) параметры биохимического анализа крови: креатинин 150 мкмоль/л (расчетная скорость клубочковой фильтрации – рСКФ 46 мл/мин), холестерин 6,0 ммоль/л, мочевая кислота 284 мкмоль/л, кальций ионизированный 1,0 ммоль/л, фосфор 0,82 ммоль/л (перед трансплантацией почки 2,0 ммоль/л), щелочная фосфатаза 219 ед/л (норма 30–280 ед/л). Под-

держивающая иммуносупрессивная терапия (циклоsporин А под контролем плазменной концентрации, преднизолон 10 мг через день, микофенолата мофетил 1500 мг/сут), гипотензивная терапия, статины.

На протяжении пяти лет состояние пациента удовлетворительное, функция почечного трансплантата стабильная; креатинин крови 170–200 мкмоль/л. В 2015 г. при очередном амбулаторном биохимическом исследовании крови: креатинин 203 мкмоль/л (рСКФ 25 мл/мин), холестерин 4,3 ммоль/л, кальций общий 2,7 ммоль/л, фосфор 1,0 ммоль/л, щелочная фосфатаза 144 ед/л (норма 60–300 кд/л), паратиреоидный гормон (ПТГ) 330 пг/мл (перед трансплантацией почки 1286 пг/мл). Пациенту рекомендованы УЗИ переднего отдела шеи и консультация хирурга-эндокринолога по поводу посттрансплантационного ГПТ; рекомендации не выполнены. В 2016 г. диагностирован сахарный диабет 2-го типа, назначена инсулинотерапия.

Ухудшение состояния осенью 2017 г. – нарастающая слабость, костно-суставной болевой синдром. Госпитализирован в отделение трансплантации почки. При биохимическом исследовании крови: креатинин 206 мкмоль/л (рСКФ 30 мл/мин), кальций общий 2,3 ммоль/л, фосфор 1,6 ммоль/л, щелочная фосфатаза 89 ед/л (норма 30–120 ед/л), ПТГ 415 пг/мл, мочевая кислота 372 мкмоль/л, глюкоза 5,2–11,2 ммоль/л, гликированный гемоглобин 6,3%. УЗИ переднего отдела шеи: в проекции правой и левой нижних околощитовидных желез объемные образования соответственно 13 × 8 × 10 и 18 × 11 × 12 мм. Выполнена ДРА стандартных отделов скелета. При анализе МПКТ в нижней трети предплечья и проксимальном отделе бедра слева (снижена в обоих отделах) визуализированы контуры лучевой, локтевой и бедренной артерий (рис. 1). Пациент направлен на ДРА нижней трети предплечья и проксимального отдела бедра справа, подтвердившую наличие остеопенического синдрома и кальцификации лучевой, локтевой и бедренной артерий (рис. 2). Пациент переведен в отделение хирургической эндокринологии для хирургического лечения ГПТ.

2. Пациент П., 1987 г. р.

Страдает врожденной аномалией развития мочевой системы. Лечение программным гемодиализом с осени 1997 г. с использованием артериовенозной фистулы на левом предплечье. Трансплантация трупной почки в 2005 г. В послеоперационном периоде отсроченная функция трансплантата, операции неоуретероанастомоза, вскрытия абсцесса передней брюшной стенки. Креатинин крови 170–180 мкмоль/л (рСКФ 37 мл/мин). Ухудшение функции почечного трансплантата в 2014 г. – протеинурия до 4 г/сут, при гистологическом исследовании гло-

a Name: Chizhov, Mihail Olegov Sex: Male Height:
Patient ID: OHG 30206-c Ethnicity: White Weight:
DOB: 31 January 1962 Age: 55

Referring Physician:



219 × 106

Scan Information:

Scan Date: 05 December 2017 ID: A12051712
Scan Type: a L.Forearm
Analysis: 05 December 2017 13:58 Version 12.7
Left Forearm
Operator:
Model: Discovery A (S/N 83099)
Comment:

DXA Results Summary:

Radius	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
UD	4.48	1.23	0.274	-4.6	50	-3.8	55
MID	9.72	4.99	0.510	-3.6	72	-3.2	75
1/3	3.20	2.39	0.746	-1.3	91	-0.7	95
Total	17.45	8.60	0.493	-3.7	72	-3.1	75

Total BMD CV 1.0%
WHO Classification: Osteoporosis



B Name: Chizhov, Mihail Olegov Sex: Male Height:
Patient ID: OHG 30206-c Ethnicity: White Weight:
DOB: 31 January 1962 Age: 55

Referring Physician:



123 × 128
NECK: 49 × 15

Scan Information:

Scan Date: 05 December 2017 ID: A1 2051711
Scan Type: x Left Hip
Analysis: 05 December 2017 13:51 Version 12.7
Hip
Operator:
Model: Discovery A (S/N 83099)
Comment:

DXA Results Summary:

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
Neck	5.98	3.56	0.596	-2.5	64	-1.6	73
Total	49.03	35.28	0.719	-2.1	70	-1.7	74



Рис. 1. Результат ДРА пациента Ч.: а, б – дистальный отдел костей левого предплечья (стрелками указаны лучевая и локтевая артерии); в, г – проксимальный отдел левого бедра (стрелкой указана бедренная артерия)

Fig. 1. The result of DXA of the patient Ch.: а, б – left forearm (the arrows indicate the radial and ulnar arteries); в, г – left hip (the arrow indicates the femoral artery)

мерулосклероз, хроническая трансплантационная нефропатия. Возобновление программы гемодиализа с весны 2015 г. с использованием перманентного диализного катетера (сформированная артериовенозная фистула на правом предплечье не функционировала). Повторная трансплантация трупной почки 25.11.2017 г. Функция трансплантата первичная (табл. 1).

Через год выполнены УЗИ и КТ передней поверхности шеи, в проекции нижних полюсов щитовидной железы визуализированы два узловых образования диаметром 10 мм. Выполнена ДРА стандартных отделов скелета, диагностирован остеопенический синдром в нижней трети левого предплечья и проксимальном отделе левого бедра.

В обоих предплечьях визуализированы контуры лучевой и локтевой артерий, слева также внекостный очаг кальцификации (в области аневризматического расширения сосудистого анастомоза?), на левом бедре визуализирована бедренная артерия (рис. 3). Рекомендована консультация хирурга-эндокринолога по поводу посттрансплантационного ГПТ.

3. Пациентка О., 1975 г. р.

Страдает сахарным диабетом 1-го типа с 17 лет. С 24 сентября 2008 г. в связи с развитием терминальной почечной недостаточности (мочевина крови 22,2 ммоль/л, креатинин крови 538 мкмоль/л,

а Name: Chizhov, Mihail Olegov Sex: Male Height:
 Patient ID: 303704 Ethnicity: White Weight:
 DOB: 31 January 1962 Age: 56

Referring Physician: OHG ATP



223 × 96

Scan Information:

Scan Date 28 February 2018 ID: A0228180K
 Scan Type: aR.Forearm
 Analysis: 06 April 2018 14:54 Version 12.7
 Right Forearm
 Operator:
 Model: Discovery A (S/N 83099)
 Comment:

DXA Results Summary:

Radius	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
UD	3.19	2.23	0.699	-2.2	86	-1.6	89
MID	8.67	4.21	0.485	-4.1	69	-3.6	71
1/3	4.74	1.22	0.257	-4.8	47	-4.1	51
Total	16.60	7.66	0.461	-4.3	67	-3.7	70



в Name: Chizhov, Mihail Olegov Sex: Male Height:
 Patient ID: 303704 Ethnicity: White Weight:
 DOB: 31 January 1962 Age: 56

Referring Physician: OHG ATP



125 × 123
 NECK: 49 × 15

Scan Information:

Scan Date: 28 February 2018 ID: A0228180J
 Scan Type: x Right Hip
 Analysis: 28 February 2018 10:30 Version 12.7
 Hip
 Operator:
 Model: Discovery A (S/N 83099)
 Comment:

DXA Results Summary:

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
Neck	5.86	3.57	0.609	-2.4	66	-1.5	75
Total	49.71	34.46	0.693	-2.2	67	-1.9	71



Рис. 2. Результат ДРА пациента Ч.: а, б – дистальный отдел костей правого предплечья (стрелками указаны лучевая и локтевая артерии); в, г – проксимальный отдел правого бедра (стрелкой указана бедренная артерия)

Fig. 2. The result of DXA of the patient Ch.: а, б – right forearm (the arrows indicate the radial and ulnar arteries); в, г – right hip (the arrow indicates the femoral artery)

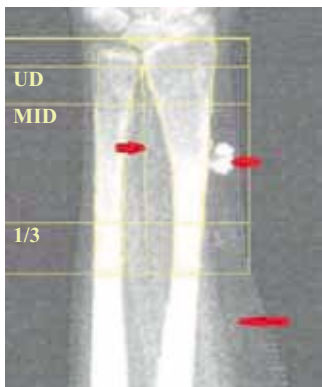
Таблица 1

Результаты динамического биохимического обследования пациента П.
The results of the dynamic biochemical examination of patient P.

Показатель крови	Повторная трансплантация трупной почки 25.11.2017 г.		
	До (октябрь 2017 г.)	После, через 1 мес.	Через 1 год
Креатинин, мкмоль/л	868	80	100
Мочевина, ммоль/л	19,6	11,6	6,6
СКФ (расчетная), мл/мин	–	85	65
Гемоглобин, г/л	122	114	140
Кальций общий / сывороточный альбумин, ммоль/л	2,25	2,4	2,4
Фосфор, ммоль/л	2,57	1,0 (норма 0,81–1,45)	1,35 (норма 0,84–1,6)
Паратиреоидный гормон, пг/мл	695	180	204
Щелочная фосфатаза, ед/л	–	45 (норма 26–115)	113 (норма 3–258)
Холестерин, ммоль/л	–	5,2	5,7
Гликированный гемоглобин, %	–	5,1	5,6

а Name: Petrikov, Alexandr Alekseev Sex: Male Height: 157.0 cm
 Patient ID: 361114 Ethnicity: White Weight: 49.0 kg
 DOB: 21 July 1987 Age: 31

Referring Physician: OHG ATP



194 × 94

Scan Information:

ScanDate: 20 September 2018 ID: A09201809
 Scan Type: a L.Forearm
 Analysis: 20 September 2018 10:52 Version 12.7.4.2
 Left Forearm
 Operator:
 Model: Discovery A (S/N 83099)
 Comment:

DXA Results Summary:

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
UD	3.46	0.78	0.227	41	-5.2	42	
MID	6.11	2.33	0.381	54	-6.0	54	
1/3	2.00	1.03	0.517	63	-5.6	64	
Total	11.56	4.14	0.358	52	-6.2	53	



в Name: Petrikov, Alexandr Alekseev Sex: Male Height: 157.0 cm
 Patient ID: 361114 Ethnicity: White Weight: 49.0 kg
 DOB: 21 July 1987 Age: 31

Referring Physician: OHG ATP



Scan Information:

ScanDate: 20 September 2018 ID: A092Q180A
 Scan Type: aR.Forearm
 Analysis:
 Operator:
 Model: Discovery A (S/N 83099)
 Comment:

DXA Results Summary:

Result data not available



д Name: Petrikov, Alexandr Alekseev Sex: Male Height: 157.0 cm
 Patient ID: 361114 Ethnicity: White Weight: 49.0 kg
 DOB: 21 July 1987 Age: 31

Referring Physician: OHG ATP



111 × 102
 NECK: 49 × 15

Scan Information:

ScanDate: 20 September 2018 ID: A09201807
 Scan Type: x Left Hip
 Analysis: 20 September 2018 10:46 Version 12.7.4.2
 Hip
 Operator:
 Model: Discovery A (S/N 83099)
 Comment:

DXA Results Summary:

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
Neck	4.51	2.86	0.634	68	-2.0	70	
Total	31.10	20.36	0.654	63	-2.4	64	



Рис. 3. Результат ДРА пациента П.: а, б – дистальный отдел левого предплечья; в, г – дистальный отдел правого предплечья (стрелками указаны лучевая, локтевая артерии и очаг внекостной кальцификации); д, е – проксимальный отдел левого бедра (стрелкой указана бедренная артерия)

Fig. 3. The result DXA of a patient P.: а, б – left forearm; в, г – right forearm (the arrows indicate the radial, ulnar arteries and focus of extra osseous calcification); д, е – left hip (the arrow indicates the femoral artery)

Таблица 2

Результаты динамического биохимического обследования пациента О.
The results of the dynamic biochemical examination of patient O.

Параметры крови	Годы наблюдения									
	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Креатинин, мкмоль/л	570	500	880	840	810	680	860	720	774	902
Мочевина, ммоль/л	11,8	9,9	11,8	12,9	13,7	16,2	20,3	7,2	10,9	10,1
Гемоглобин, г/л	97	112	107	109	97	113	132	115	121	128
Кальций общий / сывороточный альбумин, ммоль/л	2,1	2,1	2,1	2,1	2,2	2,2	2,3	2,2	2,0	2,2
Фосфор, ммоль/л	1,9	1,6	2,0	2,1	2,0	2,2	1,8	1,7	0,8	0,57
Паратиреоидный гормон, пг/мл	276	364	335	705	1114	1256	1754	234	190	147
Щелочная фосфатаза, ед/л (норма 30–120)	96	114	146	180	252	196	400	160	–	–
Холестерин, ммоль/л	5,9	6,0	5,5	6,7	6,6	4,5	4,9	4,1	–	–
Гликированный гемоглобин, %	10,3	8,3	9,1	9,4	8,1	–	–	7,5	–	–

рСКФ 7,7 мл/мин, гемоглобин крови 73 г/л) начата программа постоянного амбулаторного перитонеального диализа (ПАПД). Переносимость лечения удовлетворительная, программа ПАПД адекватная. В середине 2012 г. в связи с неадекватностью программы ПАПД переведена на лечение программным гемодиализом. Повторные формирования артериовенозной фистулы в нижней трети левого предплечья (2012 г.), в нижней (2013 г.) и средней трети (2015 г.) левого плеча с использованием сосудистого протеза. Проводилась коррекция анемии, гипокальциемии, гиперфосфатемии (табл. 2).

Стойкое повышение ПТГ в 2012 г., медикаментозная терапия не привела к нормализации функции околицитовидных желез. В течение двух лет отказывалась от хирургического лечения. Паратиреоидэктомия выполнена 10 июня 2014 г.: удалены три увеличенные околицитовидные железы, верхняя правая не обнаружена. В рамках комплексного обследования перед оперативным вмешательством выполнена ДРА дистального отдела предплечья справа (на левом предплечье артериовенозная фистула) и проксимального отдела бедра слева (рис. 4). Диагностирован остеопенический синдром в обоих отделах и визуализированы локтевая, лучевая и бедренная артерии.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время у пациентов с ХБП общепризнано наличие тесной связи между костной и сосудистой системами. Это нашло отражение в существовании феномена «костно-сосудистой оси» и подтверждается информацией о том, что кальцификация крупных и средних артерий отрицательно ассоциируется с МПКТ и положительно – с частотой костных переломов [2, 16]. Публикации свидетельствуют, что сосудистая кальцификация не зависит от варианта ренальной остеодистрофии, а обусловлена

преобладанием резорбции кости над ее формированием, и сывороточный фосфор является связывающим звеном. В случае адинамической болезни скелета гиперфосфатемия может быть результатом его диетарного потребления на фоне низкоинтенсивного костного метаболизма, при вторичном ГПТ наоборот – высвобождения фосфора из кости вследствие высокообменной костной болезни [17].

Диагностика кальцификации периферических артерий у пациентов с ХБП в реальной клинической практике имеет большое значение. При ее обнаружении с достаточно большой долей вероятности можно предсказывать кальцификацию коронарных артерий, и соответственно, смертельные и несмертельные сердечно-сосудистые события [12, 18]. Специалисты обсуждают преимущества и способы рутинного скрининга сосудистой кальцификации, поскольку отсутствуют убедительные доказательства того, что рутинное тестирование этого состояния помогает выявлению ХБП. Согласно международным рекомендациям Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), положение о скрининге сосудистой кальцификации с использованием боковой абдоминальной рентгенографии имеет слабое и низкое качество доказательности (3С) [19]. Вероятно, у отдельных пациентов на диализной терапии и после трансплантации почки кальцификация периферических артерий может быть диагностирована при проведении ДРА, как это демонстрируют наши наблюдения.

ДРА в настоящее время является общепринятым методом определения МПКТ и диагностики первичного и вторичного остеопороза. Согласно международным рекомендациям (KDIGO), пересмотренным и дополненным в 2017 г., тестирование МПКТ показано пациентам с ХБП 3–5-й ст., включая диализную популяцию, с признаками синдрома минерально-костных нарушений (МКН) и/или факторами риска остеопороза, поскольку получены доказательства,

а	Name: Orlova, Natalya Anatole	Sex: Female	Height:
	Patient ID: OHG	Ethnicity: White	Weight:
	DOB: 28 March 1975		Age: 39

Referring Physician:



228 × 96

Scan Information:

Scan Date: 15 April 2014 ID: A04151415
 Scan Type: a R.Forearm
 Analysis: 12 July 2018 16:06 Version 12.7
 Right Forearm
 Operator:
 Model: Discovery A (S/N 83099)
 Comment:

б



DXA Results Summary:

Radius	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
UD	2.67	1.33	0.498	-3.3	72	-2.9	74
MID	6.60	2.76	0.418	-3.5	69	-3.1	71
1/3	3.26	0.90	0.275	-2.9	62	-2.7	64
Total	12.53	4.99	0.398	-3.4	69	-3.1	71

В	Name: Orlova, Natalya Anatole	Sex: Female	Height:
	Patient ID: OHG	Ethnicity: White	Weight:
	DOB: 28 March 1975		Age: 39

Referring Physician:



113 × 111
NECK: 48 × 15

Scan Information:

Scan Date: 15 April 2014 ID: A04151414
 Scan Type: x Left Hip
 Analysis: 12 July 2018 16:08 Version 12.7
 Hip
 Operator:
 Model: Discovery A (S/N 83099)
 Comment:

Г



DXA Results Summary:

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-score	PR (%)	Z-score	AM (%)
Neck	5.06	3.00	0.593	-2.3	70	-2.0	72
Total	32.54	22.99	0.707	-1.9	75	-1.8	76

Рис. 4. Результат ДРА пациентки О.: а, б – дистальный отдел костей правого предплечья (стрелками указаны лучевая и локтевая артерии); в, г – проксимальный отдел левого бедра (стрелкой указана бедренная артерия)

Fig. 4. The result of DXA of the patient O.: а, б – right forearm (the arrows indicate the radial and ulnar arteries); в, г – left hip (the arrow indicates the femoral artery)

что снижение МПКТ увеличивает возникновение переломов [20]. Одним из клинических вариантов синдрома МКН, ассоциированного с ХБП, и главным фактором риска формирования остеопенического синдрома (вторичного остеопороза) у этих больных является ГПТ. Представляется целесообразным всем диализным пациентам и реципиентам почечного трансплантата с ГПТ различной степени тяжести выполнение ДРА, при длительном существовании ГПТ – повторно. Определение МПКТ, особенно в динамике, позволит не только оценить эффективность проводимой терапии ГПТ, но иногда и выявить кальцификацию периферических артерий. У пациентов с ХБП и вторичным ГПТ установление прогрессирующего снижения МПКТ и визуализация

кальцифицированных артерий может служить дополнительным аргументом в пользу хирургического лечения ГПТ. Именно такая ситуация имела место у наших пациентов.

ДРА дистального отдела предплечья и проксимального отдела бедра всем пациентам проводилось в рамках комплексного обследования перед хирургическим лечением тяжелого ГПТ с целью оценки в них МПКТ. Выполненное исследование выявило не только значительное снижение МПКТ в указанных отделах скелета (соответственно 1/3 Radius и total hip $-2,2$ SD и $-2,1$ SD по T-критерию у первого пациента, $-5,6$ SD и $-2,4$ SD по Z-критерию у второго пациента и $-2,7$ SD и $-1,8$ SD по Z-критерию у третьей пациентки), но и достаточно четко визуализи-

рвало лучевую локтевую и бедренную артерии, что однозначно свидетельствует об их кальцификации. Именно кальцификация артерий предплечья явилась причиной неудачного формирования артериовенозной фистулы у второго пациента и множественного формирования артериовенозных фистул у третьей пациентки. Одним из реальных факторов риска сосудистой кальцификации у всех пациентов следует рассматривать длительность ХБП до начала диализной терапии, длительно проводимую заместительную почечную терапию (гемодиализ и трансплантация почки у первых двух пациентов, перитонеальный диализ и гемодиализ у третьей пациентки), а также субоптимальную функцию почечного трансплантата (у первых двух пациентов) [6, 21]. У третьей пациентки большое значение на развитие сосудистой кальцификации оказало основное заболевание – сахарный диабет. Неудовлетворительный гликемический контроль (гликированный гемоглобин >7,5%), наблюдавшийся у нашей пациентки, явился серьезным фактором развития/прогрессирования кальцификации периферических артерий, т. к. показано, что гипергликемия напрямую индуцирует фенотипическое превращение сосудистых гладкомышечных клеток в остеобласт-подобные клетки [22]. Очень вероятно, что у первого пациента серьезным фактором для развития/прогрессирования кальцификации периферических сосудов также явился сахарный диабет, развившийся в посттрансплантационном периоде. Диагностика за 1,5 года до выполнения ДРА и гликированный гемоглобин 6,3% не исключают более длительного его существования с эпизодами декомпенсации. Наконец, решающую роль в развитии/прогрессировании сосудистой кальцификации во всех случаях сыграл вторичный ГПТ (гиперфосфатемия), его неадекватная консервативная коррекция и запоздалое хирургическое лечение [8, 9]. Скорее всего, у всех пациентов имеют место оба варианта сосудистой кальцификации – атеросклероз и артериосклероз. Подтверждением сочетанной интимальной и медиальной кальцификации сосудистой стенки может служить визуализация артерий предплечья и бедренной артерии на всем протяжении в виде достаточно равномерных линейных тяжей с одновременным наличием отдельных более плотных участков [12].

Презентация клинических случаев свидетельствует о возможности использования ДРА дистального отдела предплечья и проксимального отдела бедра не только для анализа МПКТ, но и одновременного выявления кальцификации периферических артерий.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Reiss AB, Miyawaki N, Moon J, Kasselmann LJ, Voloshyna I, D'Avino R Jr, De Leon J. CKD, arterial calcification, atherosclerosis and bone health: Interrelationships and controversies. *Atherosclerosis*. 2018; 278: 49–59. doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.08.046.
2. Vervloet M, Cozzolino M. Vascular calcification in chronic kidney disease: different bricks in the wall? *Kidney Int*. 2017; 91 (4): 808–817. doi: 10.1016/j.kint.2016.09.024.
3. Liu ZH, Yu XQ, Yang JW, Jiang AL, Liu BC, Xing CY et al. China Dialysis Calcification Study Group. Prevalence and risk factors for vascular calcification in Chinese patients receiving dialysis: baseline results from a prospective cohort study. *Curr Med Res Opin*. 2018; 34 (8): 1491–1500. doi: 10.1080/03007995.2018.1467886.
4. Gungor O, Kocyigit I, Yilmaz MI, Sezer S. Role of vascular calcification inhibitors in preventing vascular dysfunction and mortality in hemodialysis patients. *Seminars in Dialysis*. 2018; 31: 72–81.
5. Wang J, Zhou JJ, Robertson GR, Lee VW. Vitamin D in vascular calcification: A double-edged sword? *Nutrients*. 2018; 10: 652–668. doi: 10.3390/nu10050652.
6. D'Marco L, Bellasi A, Mazzaferro S, Raggi P. Vascular calcification, bone and mineral metabolism after kidney transplantation. *World J Transplant*. 2015; 24; 5 (4): 222–230.
7. Górriz JL, Molina P, Jamal SA. Vascular Calcification in Patients with Nondialysis CKD over 3 Years. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015; 10 (4): 654–666. doi: 10.2215/CJN.07450714.
8. Cianciolo G, Capelli I, Angelini ML, Valentini C, Baraldi O, Scolari MP, Stefani S. Importance of vascular calcification in kidney transplant recipients. *Am J Nephrol*. 2014; 39: 418–426. doi: 10.1159/000362492.
9. Ogawa T, Nitta K. Pathogenesis and management of vascular calcification in patients with end-stage renal disease. *Contrib Nephrol*. Basel, Karger, 2018; 196: 71–77. doi: 10.1159/000485702.
10. Benz K, Hilgers K-F, Daniel C, Amann K. Vascular calcification in chronic kidney disease: the role of inflammation. *International Journal of Nephrology*. 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/4310379>.
11. Ватазин АВ, Зилькарнаев АВ, Фоминых НМ, Карданахшвили ЗБ, Стругайло ЕВ. Сосудистый доступ у пациентов на хроническом гемодиализе в Московской области: состояние и перспективы. *Альманах клинической медицины*. 2017; 45 (7): 526–534. Vatazin AV, Zul'karnaev AB, Fominyh NM, Kardanahishvili ZB, Strugajlo EV. Vascular access in patients on chronic hemodialysis in the Moscow Region: current state and outlook. *Al'manah klinicheskoy mediciny = Russian journal Almanac of Clinical Medicine*. 2017; 45 (7): 526–534 [English abstract]. doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-7-526-534.
12. Disthabanchong S, Boongird S. Role of different imaging modalities of vascular calcification in predicting outcomes in chronic kidney disease. *World J Nephrol*. 2017; 6 (3): 100–110. doi: 10.5527/wjn.v6.i3.100.

13. Krishnasamy R, Pedagogos E. Should nephrologists consider vascular calcification screening? *Nephrology*. 2017; 22 (Suppl. 2): 31–33. doi: 10.1111/nep.13019.
14. Toussaint ND, Pedagogos E, Lau KK, Heinze S, Becker GJ, Beavis J et al. Lateral lumbar X-ray assessment of abdominal aortic calcification in Australian haemodialysis patients. *Nephrology* (Carlton) 2010. doi: 10.1111/j.1440-1797.2010.01420.x.
15. Vetchinnikova O, Polyakova E, Zul'karnaev A. The impact of surgical treatment of secondary (renal) hyperparathyroidism on bone density. *Nephrol Dial Transplant*. 2018; 33 (Suppl. 1): i68.
16. Rodriguez-Garcia M, Gomez-Alonso C, Naves-Diaz M, Diaz-Lopez JB, Diaz-Corte C, Cannata-Andia JB and the Asturias Study Group. Vascular calcifications, vertebral fractures and mortality in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2009; 24: 239–246. doi: 10.1093/ndt/gfn466.
17. Coen G, Ballanti P, Mantella D, Manni M, Lippi B, Pierantozzi A et al. Bone Turnover, Osteopenia and Vascular Calcifications in Hemodialysis Patients A Histomorphometric and Multislice CT Study. *Am J Nephrol*. 2009; 29: 145–152. doi: org/10.1159/000151769.
18. Nam HS, Lee SM, Jeong EG, Lee DY, Son YK, Kim SE et al. Vascular calcification on plain radiographs is related with the severity of lesions detected by coronary angiography in dialysis patients. *Tohoku J Exp Med*. 2015; 235 (2): 135–144. doi: 10.1620/tjem.235.135.
19. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. 2009; 113: S1–S130.
20. 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* 2017; 7 (1): 1–59.
21. Vipattawat K, Kitiyakara C, Phakdeekitcharoen B, Kantachivesiri S, Sumethkul V, Jirasiritham S, Stitchantrakul W. Vascular calcification in long-term kidney transplantation. *Nephrology* (Carlton). 2014; 19 (4): 251–256. doi: 10.1111/nep.12210.
22. Chen NX, Duan D, O'Neill KD, Moe SM. High glucose increases the expression of Cbfa1 and BMP-2 and enhances the calcification of vascular smooth muscle cells. *Nephrol Dial Transplant*. 2006; 21: 3435–3442.

Статья поступила в редакцию 20.12.2018 г.
The article was submitted to the journal on 20.12.2018