

Оценка минеральной плотности костной ткани у пациентов с хронической болезнью почек

Е. В. Полухина^{*,1}, С. В. Коворог², В. Ю. Горбачева²,
Е. В. Шиповалов³, М. В. Герасьянова³, Т. С. Тарнавская³

¹ КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Минзсуда Хабаровского края

² КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея» Минзсуда Хабаровского края, г. Хабаровск

³ КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. И. Сергеева» Минзсуда Хабаровского края, г. Хабаровск

Assessment of Bone Mineral Density in Patients with Chronic Kidney Disease

E. V. Polukhina^{*,1}, S. V. Kovorod², V. Yu. Gorbacheva²,
E. V. Shipovalov³, M. V. Geras'janova³, T. S. Tarnavskaja³

¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers, Ministry of Healthcare of Khabarovsk Territory

² Consultative and Diagnostic Centre «Viveya», Khabarovsk

³ Regional Clinical Hospital № 1, Khabarovsk

Реферат

Целью исследования была оценка распространенности снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) на разных стадиях, определение зависимости денситометрических показателей от клинико-лабораторных и ультразвуковых данных, а также сопоставление результатов оценки МПКТ различными методами.

Обследовано 165 пациентов с ХБП (67 больных с ХБП 1–5-й ст. и 98 больных с ХБП 5 Д ст., получающих лечение диализом). Для оценки МПКТ всем больным проведена двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA) поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедра и ультразвуковая денситометрия (QUS) пяточной кости. 38 пациентам с ХБП 5 Д ст. выполнена количественная компьютерная томография (QCT) поясничного отдела позвоночника.

Выявлена высокая распространенность снижения МПКТ по данным DXA. Отмечено прогрессивное снижение МПКТ по мере угнетения функции почек с наличием значимых различий между додиа-

* Полухина Елена Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения Хабаровского края.

Адрес: 680009, Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9.

Тел.: +7 (4212) 39-05-45. Электронная почта: polukhina@inbox.ru

Polukhina Elena Vladimirovna, Ph. D. Med., Assistant Professor of Department of Radiology and Functional Diagnostics, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Ministry of Healthcare of Khabarovsk Territory.

Address: 9, Krasnodarskaya ul., Khabarovsk, 680009, Russia.

Phone number: +7 (4212) 39-05-45. E-mail: polukhina@inbox.ru

лизной и диализной группами пациентов. Частота встречаемости остеопороза в группе пациентов с ХБП 5 Д ст. была статистически значимо выше ($p = 0,012$).

Наибольшее влияние на МПКТ оказывали возраст и продолжительность почечного заболевания. Пациенты, находящиеся на лечении перитонеальным диализом, имели более выраженное снижение МПКТ по сравнению с пациентами, получающими лечение гемодиализом ($p = 0,007$). Отмечено негативное влияние на костную ткань как повышенных, так и пониженных значений паратиреоидного гормона с наиболее низкими показателями МПКТ у пациентов с лабораторными проявлениями вторичного гиперпаратиреоза. Выявлена корреляция между МПКТ и кальцинозом стенки сосудов и клапанов сердца, а также со скоростью распространения пульсовой волны. Определена отчетливая взаимосвязь между результатами DXA, QUS и QCT. Отмечено, что наличие выраженного кальциноза брюшной аорты существенно снижает корреляцию между DXA и QCT.

Ключевые слова: минеральная плотность костной ткани, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, количественная компьютерная томография, ультразвуковая денситометрия, хроническая болезнь почек, диализ.

Abstract

The aim of this study was assessment of prevalence of bone mineral density (BMD) decrease in patients with different stages of chronic kidney disease (CKD), detection of correlation between densitometry results and clinical, laboratory and ultrasound exam data, as well as comparison of BMD measurements obtained using different methods.

165 patients with CKD (67 patients with CKD 1–5 stage and 98 patients with CKD stage 5 D on dialysis) were examined. To assess BMD, all patients received dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) of the lumbar spine and proximal femur and quantitative ultrasound (QUS) of calcaneus. 38 patients with CKD stage 5 D also had quantitative computed tomography (QCT) of the lumbar spine.

High prevalence of BMD decrease was demonstrated using DXA. Progressive decrease of BMD was detected as kidney function worsened with significant difference between pre-dialysis and dialysis groups of patients. Osteoporosis frequency in patients with CKD stage 5 D was statistically higher ($p = 0,012$).

BMD was affected the most by patient age and kidney disease duration. Patients treated with peritoneal dialysis had lower BMD compared to patients treated with hemodialysis ($p = 0,007$).

Both high and low levels of parathyroid hormone had negative influence on the bone tissue with the lowest BMD detected in patients with laboratory signs of secondary hyperparathyroidism.

Correlation was established between BMD and blood vessel and heart valve calcification as well as with pulse wave velocity. Robust correlation between DXA, QUS, and QCT results was demonstrated. However, presence of the abdominal aorta calcinosis significantly decreased such correlation between DXA and QCT.

Key words: Bone Mineral Density, Dual X-ray Absorptiometry, Quantitative Computed Tomography, Quantitative Ultrasound, Chronic Kidney Disease, Dialysis.

Актуальность

Одной из распространенных причин развития вторичного остеопороза является хроническая болезнь почек (ХБП), особенно у пациентов с терминальной почечной недостаточностью, получающих лечение диализом [1, 4]. Кроме общих причин, способствующих снижению минеральной плотности костной ткани (МПКТ), у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН)

действие этих факторов накладывается на выраженные нарушения костного и минерального обмена, характерные для данной патологии.

Прогрессирующее снижение почечной функции при ХБП и сопутствующие ему нарушения минерального гомеостаза приводят к изменению концентрации кальция и фосфора в сыворотке крови и тканях, изменению уровня паратирео-

идного гормона (ПТГ), 25-гидроксивитамина D, 1,25-дигидроксивитамина D [9], что неизбежно вызывает развитие костных изменений [4]. При этом лечение, получаемое пациентами с ХБП может дополнительно увеличивать риск развития минеральных и костных нарушений.

Недавние исследования указывают на наличие отчетливой взаимосвязи между существованием нарушений минерального и костного обмена и наличием переломов, а также сердечно-сосудистых осложнений, являющихся ведущими причинами смерти пациентов с ХБП [1, 4, 5].

Нарушения кальциево-фосфорного обмена возникают уже на ранних стадиях ХБП [9], ввиду этого можно ожидать относительно рано развивающиеся костные изменения как следствие сдвигов минерального гомеостаза. Однако сообщения в литературе об оценке МПКТ при ХБП преимущественно касаются пациентов, получающих лечение диализом, в то время как относительно немного работ посвящено анализу состояния костной ткани у больных с более ранними стадиями почечного процесса [1, 12].

До сих пор обсуждается вопрос о правомочности использования диагноза «остеопороз» при ХБП. Современная классификация остеопороза, разработанная для женщин постменопаузального возраста и основанная на денситометрической оценке минеральной плотности кости по Т-критерию, может быть не в полной степени пригодной к другим категориям больных, включая пациентов с ХПН.

Ренальная остеодистрофия является компонентом минеральных и костных нарушений при ХБП и включает несколько типов на основании оценки ско-

рости костного обмена, минерализации и объема костной ткани [9]. Повышенный костный обмен, характерный для вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ), является преобладающим в спектре ренальной остеодистрофии, однако в последние десятилетия отмечено увеличение встречаемости адинамической костной болезни с низким уровнем ПТГ [9]. Истинная распространенность различных вариантов ренальной остеодистрофии часто остается неизвестной. «Золотым стандартом» костной гистоморфометрии при ХБП является биопсия гребня подвздошной кости. Однако этот метод не нашел широкого применения ввиду своей инвазивности, и в клинической практике наиболее часто о варианте ренальной остеодистрофии предполагают, основываясь на значении ПТГ, сывороточной концентрации щелочной фосфатазы (ЩФ), ее костного коэнзима и продуктов деградации коллагена [11, 15].

Не вызывает сомнений, что у пациентов с ХБП могут присутствовать и другие костные изменения, которые вносят свой вклад в общую картину ренальной остеодистрофии. Так, остеопороз является наиболее частой проблемой костной ткани в общей популяции [10] и неизбежно находит отражение в костных изменениях у пациентов среднего и старшего возраста с ХПН, которые составляют более половины больных, получающих лечение диализом [4]. Сложность также заключается и в том, что при ХБП возможно снижение МПКТ при различных вариантах нарушения костного обмена (от значительно повышенного костного ремоделирования при неконтролируемом ВГПТ до выражено-сниженного при адинамической костной болезни). При этом в случаях

неправильного лечения течение нераспознанных ВГПТ или адинамической костной болезни может быть ухудшено. В связи с этим есть мнение, что МПКТ не может служить единственным показателем, характеризующим костные нарушения при ХБП, и использование других методов (биохимические маркеры костного обмена, биопсия кости) может быть необходимо для назначения адекватного лечения [4, 15].

По разным данным при оценке МПКТ у пациентов, получающих заместительную почечную терапию, остеопения встречается в 30–65 %, остеопороз — в 19–55 % [1, 4, 11, 13]. Отмечена отчетливая корреляция МПКТ с клинико-лабораторными данными [1, 11–13, 15], а также гистоморфометрическими показателями костного обмена [3, 4]. В большинстве исследований указывается на более выраженное поражение костей компактного типа периферических отделов скелета (проксимального отдела бедра и лучевой кости), чем поясничного отдела позвоночника [1, 13].

Разноречива информация о связи МПКТ с продолжительностью и видом заместительной почечной терапии. В ряде публикаций была отмечена отчетливая отрицательная взаимосвязь МПКТ с продолжительностью диализа [1, 11], в то время как другие авторы такой зависимости не выявили [13]. В некоторых исследованиях корреляция продолжительности диализной терапии прослеживалась только с МПКТ предплечья [11].

Отмечается рост интереса к взаимосвязи между нарушением костного метаболизма и внескелетной кальцификацией, наблюдаемой у пациентов с поздними стадиями ХБП [5, 9]. При этом указывается на то, что кальцифи-

кация мягких тканей, сердца и сосудов ассоциирована с остеодистрофией как с высоким, так и с низким обменом. Уровень ПТГ более 600 пг/мл, так же как и низкий его уровень, является независимым фактором риска, увеличивающим смертность пациентов с ХБП [9].

Лучевые методы исследования являются ведущими в выявлении остеопороза. Использование методов визуализации при этом преследует две цели — установление факта наличия снижения костной плотности и получение прогностической информации о риске переломов путем количественной оценки костной массы [10].

На сегодняшний день двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (dual-energy X-ray absorptiometry — DXA) признана «золотым стандартом» определения снижения костной массы [10, 14, 16]. В клинической практике наиболее часто используется средняя BMD L1–L4, шейки бедра и в целом проксимального отдела бедренной кости. У пациентов с гиперпаратиреозом (первичным или вторичным) также целесообразно исследование костей дистального отдела предплечья, где происходит более выраженное истончение кортикального слоя при этой патологии [1, 4, 11]. Несмотря на явные достоинства метода, DXA имеет ограничения, заключающиеся в отсутствии возможности отдельной оценки плотности трабекулярной и кортикальной кости, оценки костной геометрии [7]. Погрешности в определении МПКТ могут быть у пациентов с индексом массы тела более 25 кг/м², так как увеличенное количество мягких тканей приводит к завышению значений МПКТ вследствие ослабления рентгеновских лучей [7]. Диагностические ошибки могут возникнуть при оценке

МПКТ у больных с выраженными дегенеративными заболеваниями позвоночника, а также при наличии кальцификации мягких тканей и кальциноза аорты в связи с попаданием в область сканирования зон повышенной плотности [4, 12, 13].

Количественная компьютерная томография (quantitative computed tomography QCT) имеет преимущества перед DXA в том, что она дает возможность оценить объемную плотность кости в мг/см³, позволяет более точно определить степень минерализации костной ткани, а также провести раздельную оценку состояния кортикальной и трабекулярной тканей [2]. Рекомендуется использовать QCT вместо DXA у крупных индивидуумов или, наоборот, у лиц с малым весом, у пожилых пациентов с ожидаемыми выраженными дегенеративными изменениями поясничного отдела позвоночника либо в случаях, когда необходима высокая чувствительность при мониторинге метаболических костных изменений (у пациентов с гиперпаратиреозом, при лечении кортикостероидами и пр.) [2]. Недостатками QCT является более высокая доза облучения и низкая доступность метода [16]. Также важным является ограниченное количество научных исследований по оценке возможностей QCT в прогнозировании переломов костей вследствие остеопороза. Как и в отношении QUS, критерии остеопороза по данным DXA не могут быть полностью перенесены на количественную компьютерную томографию [4, 16]. При оценке МПКТ предлагается использовать значение минеральной плотности менее 100 мг/см³ как остеопению и менее 80 мг/см³ как остеопороз; при этом значения 110–80 мг/см³ указывают на низкий риск развития переломов,

80–50 мг/см³ — средний риск, менее 50 мг/см³ — выраженный риск [16].

Ультразвуковая денситометрия (quantitative ultrasound QUS) показала определенные возможности в скрининговой оценке качества костной ткани [8, 14, 16]. Метод позволяет получить информацию о костной плотности с одновременной оценкой структуры и эластических свойств кости. При этом определяется скорость прохождения ультразвука (speed of sound SOS, м/с), зависящая от содержания кальция, эластичности, архитектоники кости и широкополосное затухание ультразвука (broadband ultrasound attenuation BUA, дБ/МГц), которое отражает не только плотность костной ткани, но и состояние костных трабекул. Комбинация SOS и BUA с помощью программного обеспечения позволяет рассчитать совокупный показатель качества костной ткани (bone quality index BQI), T- и Z-критерии. Отмечается простота проведения исследования, безопасность и более низкая стоимость по сравнению с рентгеновскими методами при достаточно высокой чувствительности и специфичности [8, 14]. Отсутствие ионизирующего излучения делает возможным использование метода в качестве скринингового, а также для динамического наблюдения после первичной рентгеновской денситометрии. Надежность результатов QUS все еще обсуждается, как и взаимосвязь с DXA. В ряде работ отмечена достаточно высокая корреляция между данными двух методов [8]. Однако считается, что результаты QUS с использованием общепринятых пороговых значений не позволяют исключить или подтвердить выявленный по данным DXA остеопороз [8, 14]. Также отмечена существенная зависимость по-

казателей как от степени и вида физической активности пациента, так и от локальных патологических процессов [8]. Важным ограничением метода является то, что оценке доступны только периферические участки скелета.

Цель: оценка распространенности снижения МПКТ у пациентов с ХБП; определение зависимости денситометрических показателей от клиничко-лабораторных и ультразвуковых данных; сопоставление результатов оценки МПКТ различными методами.

Материалы и методы

Было обследовано 165 пациентов с ХБП (67 больных с ХБП 1–5-й ст. и 98 больных с ХБП 5 Д ст., получающих лечение диализом). Средний возраст составил 50 лет (18–76 лет), из них 73 (44,2 %) мужчин, 92 (55,8 %) женщин. Срок диализной терапии в группе пациентов с ХБП 5 Д ст. составил в среднем 72 мес (0,5–209 мес). На гемодиализе находились 57 (58,2 %) пациентов, на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе – 41 (41,8 %) пациент.

Пациентам проводилось клиничко-лабораторное обследование с определением уровня кальция сыворотки крови, кальция, скорректированного на альбумин ($Ca_{корр.}$), фосфора, кальциево-фосфорного произведения ($Ca \times P$), ПТГ и ЩФ. Всем больным была выполнена двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия двух отделов скелета (L1–L4 и проксимального отдела бедренной кости) с использованием аппарата Discovery-W (Hologic, США). Оценивались абсолютное значение МПКТ ($BMD, г/см^2$), T-критерий (число среднеквадратических отклонений от пиковой костной массы здоровых лиц) и Z-критерий (среднеквадратическое

отклонение от костной массы здоровых лиц того же возраста, пола и расы). Наличие или отсутствие снижения МПКТ определялось по T-критерию: значения в пределах от -1 до $-2,5 SD$ — остеопения, в пределах $-2,5 SD$ и ниже — остеопороз [10]. Также, согласно рекомендациям рабочей группы по остеопорозу при ХБП [6], для оценки изменения МПКТ использовался Z-критерий. При этом снижение МПКТ основывалось на значении Z-критерия = $-2 SD$ и ниже.

Всем пациентам была выполнена ультразвуковая денситометрия пяточной кости с использованием ультразвукового костного денситометра Sonost 3000 (Корея). Оценивались скорость прохождения ультразвука в кости (SOS, м/с), коэффициент широкополосного затухания ультразвука (BUA, дБ/МГц), индекс качества костной ткани (BQI), T- и Z-критерии.

Количественная компьютерная томография была выполнена 38 пациентам с ХБП 5 Д ст. на томографическом рентгеновском комплексе Philips-Электрон MX16. Оценивалось абсолютное значение МПКТ ($BMD, мг/см^3$) L1–L4, а также T- и Z-критерии.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ), проведенном на аппарате Logiq E9 (GE Healthcare), оценивалось наличие измененных парашитовидных желез (ПЩЖ), их количество и размер. Определилось наличие и выраженность кальциноза клапанов сердца, а также стенки общих сонных, бедренных артерий и брюшной аорты полуколичественным бальным методом. Проводилась оценка скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) в аорте с помощью импульсно-волнового доплера, совмещенного с ЭКГ.

Статистическая обработка выполнена с использованием программы Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США). Большинство количественных показателей не подчинялись нормальному распределению, поэтому были использованы методы непараметрической статистики. Параметры представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (5–95-й процентиля). Для оценки статистической значимости количественных различий использовался критерий Манна – Уитни и Крускала – Уоллиса. Для анализа взаимосвязи количественных признаков использовался корреляционный метод Спирмена. Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Клинико-лабораторные показатели в группах обследованных пациентов с ХБП приведены в табл. 1.

Больные в группе, получающей заместительную почечную терапию, были старше ($p = 0,018$) и имели большую продолжительность почечного заболевания ($p = 0,028$). Отмечались статистически значимые различия между группами пациентов основных показателей, отражающих кальциево-фосфорный метаболизм.

Не было выявлено различий по уровню кальция в сыворотке крови ($p > 0,05$), однако кальций, скорректированный на альбумин, был существенно выше во второй группе ($p < 0,001$).

Только у 27,6 % пациентов в группе ХБП 5 Д ст. уровень ПТГ находился в пределах значений, рекомендуемых KDIGO [9]. Увеличение уровня ПТГ более 600 пг/мл было выявлено у 51 % пациентов, снижение ниже 150 пг/мл — у 21,4 %.

Результаты оценки МПКТ по данным DXA представлены в табл. 2.

У пациентов в группе, получающей лечение диализом, по сравнению с группой ХБП 1–5-й ст. значения МПКТ были статистически значимо ниже. По данным DXA выявлено более выраженное снижение МПКТ в бедре, чем в поясничном отделе позвоночника ($p < 0,001$).

Была отмечена высокая распространенность остеопении и остеопороза у обследованных больных (см. рис. на стр. 54). Частота выявления остеопороза в группе пациентов на диализе была статистически значимо выше ($p = 0,012$).

По Z-критерию снижение МПКТ менее -2 SD в поясничном отделе позвоночника в группе пациентов с ХБП 1–5-й ст. было отмечено в 3 %, в группе диализных больных — в 21,5 % ($p = 0,008$), в проксимальном отделе бедренной кости — соответственно в 10,5 и 24,5 % ($p = 0,025$).

У 11 пациентов с ХБП 5 Д ст. в анамнезе были отмечены патологические переломы (6,2 %). Значения МПКТ в L1–L4 и в проксимальном отделе бедренной кости у этих больных были достоверно ниже, чем у остальных пациентов в группе (соответственно $p = 0,003$ и $p < 0,001$). Не было выявлено связи возникновения переломов с продолжительностью и видом заместительной почечной терапии ($p > 0,05$), однако отмечалась положительная корреляция с уровнем ПТГ ($r_s = 0,266$; $p = 0,008$).

Выявлена взаимосвязь BMD с возрастом пациентов, более выраженная в проксимальном отделе бедренной кости ($r_s = -0,583$; $p < 0,001$), чем в поясничном отделе позвоночника ($r_s = -0,416$; $p < 0,001$). Отрицательная связь была отмечена и с продолжительностью заболе-

Таблица 1

Клинико-лабораторные показатели в группах больных ХБП

Показатели	ХБП 1–5-я ст. (n = 67)	ХБП 5 Д ст. (n = 98)	p
Возраст, лет	45,0 (21; 73)	52,0 (30; 65)	0,018
Пол (муж./жен.)	28/39	45/53	NS
Индекс массы тела, кг/м ²	25,7 (22,9; 30,2)	25,5 (23,9; 30,0)	NS
Продолжительность за- болевания, лет	17 (3; 32)	20 (5; 41)	0,028
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин	59,6 (15; 111,2)	—	—
ПТГ, пг/мл	86,1 (24,8; 700,0)	561,6 (30,4; 2500,0)	< 0,001
Са, ммоль/л	2,13 (1,45; 2,60)	2,17 (1,7; 2,69)	NS
Са _{корр.} , ммоль/л	2,24 (1,72; 2,76)	2,47 (1,78; 3,06)	< 0,001
P, ммоль/л	1,28 (0,69; 2,40)	1,99 (0,87; 2,90)	< 0,001
Са P, ммоль ² /л ²	2,77 (1,25; 5,53)	4,83 (2,79; 7,58)	< 0,001
ЩФ, ед/л	106,5 (45; 215)	119 (52; 375)	0,002

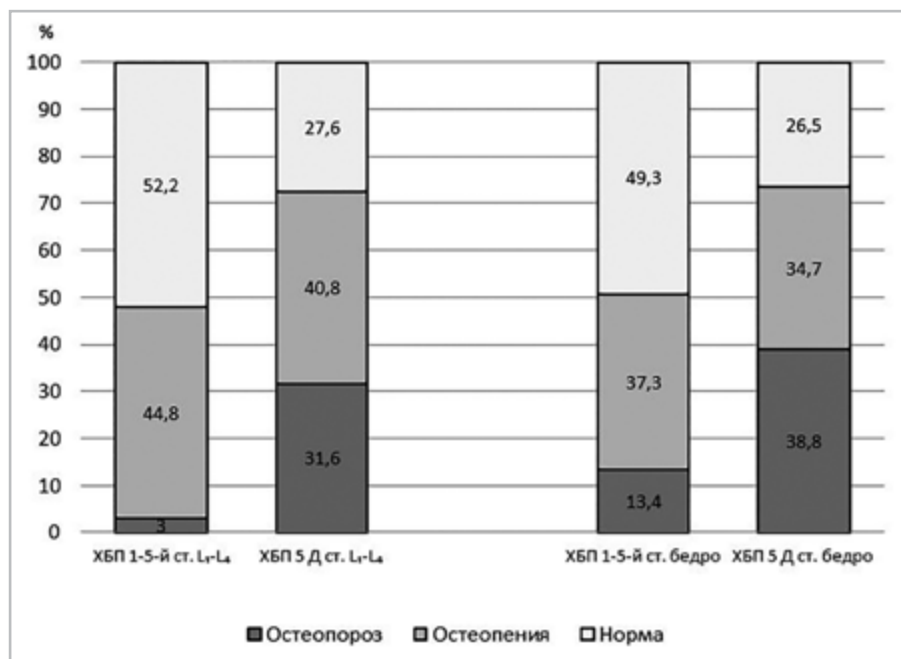
Таблица 2

Результаты оценки МПКТ по данным DXA у обследованных больных

Показатели	ХБП 1–5-я ст. (n = 67)	ХБП 5 Д ст. (n = 98)	p
BMD L1–L4, г/см ²	0,975 (0,459; 1,112)	0,832 (0,733; 0,990)	0,029
T L1–L4	-1,1 (-2,2; 0,6)	-2,3 (-2,7; -1,3)	< 0,001
Z L1–L4	-0,5 (-1,6; 1,5)	-1,3 (-1,8; -0,5)	< 0,001
BMD бедра, г/см ²	0,824 (0,451; 1,082)	0,668 (0,553; 0,796)	< 0,001
T бедра	-1,1 (-3,0; 0,6)	-2,0 (-2,7; -0,9)	< 0,001
Z бедра	-0,8 (-2,5; 1,5)	-1,2 (-1,9; -0,3)	0,004

вания, также более выраженная с BMD бедра ($r_s = -0,398$; $p < 0,001$). Прослеживалась взаимосвязь средней степени T-критерия с весом и ростом пациентов (соответственно $r_s = 0,343$; $p = 0,02$ и $r_s = 0,349$; $p = 0,015$). Не было отмечено взаимосвязи показателей DXA с полом ($p > 0,05$).

У пациентов с ХБП 1–5-й ст. прослеживалась корреляция скорости клубочковой фильтрации с показателями DXA в проксимальном отделе бедра (для BMD: $r_s = 0,363$; $p = 0,018$; для T-критерия: $r_s = 0,296$; $p = 0,013$; для Z-критерия: $r_s = 0,276$; $p = 0,021$). В группе пациентов с ХБП 5 Д ст. определялась отрица-



Распространенность остеопении и остеопороза у обследованных пациентов

тельная взаимосвязь продолжительности заместительной почечной терапии с BMD бедра ($r_s = -0,236$; $p = 0,039$), а также со значением T-критерия L1-L4 ($r_s = -0,321$; $p = 0,003$) и проксимального отдела бедренной кости ($r_s = -0,242$; $p = 0,021$).

Были отмечены более низкие значения МПКТ у пациентов, находящихся на перитонеальном диализе, по сравнению с пациентами, получающими лечение гемодиализом (для Z-критерия в поясничном отделе позвоночника $p = 0,007$).

Корреляция показателей DXA с лабораторными данными приведена в табл. 3.

Определялась отрицательная связь МПКТ с уровнем ПТГ, уровнем кальцево-фосфорного произведения и ЩФ. МПКТ, T- и Z-критерии в поясничном отделе позвоночника были ниже у пациентов с ВГПТ, чем у больных со сниженным уровнем ПТГ (соответственно $p = 0,028$, $p = 0,042$ и $p = 0,008$). Снижение

МПКТ менее -2 SD по Z-критерию у пациентов с ХБП 5 Д ст. с ВГПТ отмечалась в 48,7 %, чаще, чем у пациентов со снижением ПТГ менее 150 пг/мл (38,5 %), однако различия были недостоверные ($p > 0,05$). Полученные данные указывают на то, что дефицит МПКТ при ХБП имеет место при различных вариантах ренальной остеодистрофии, при этом в комплексе с другими показателями, отражающими кальцево-фосфорный обмен, негативное влияние оказывают как высокие, так и низкие значения ПТГ. Между подгруппами диализных больных с нормальными, повышенными и пониженными значениями ПТГ отмечались статистически значимые различия для T-критерия ($N = 9,73$; $p = 0,008$) и Z-критерия ($N = 11,56$; $p = 0,003$) в поясничном отделе позвоночника. Наиболее низкие показатели МПКТ определялись в подгруппе пациентов с ВГПТ. Процент больных с уровнем ПТГ более 600 пг/мл в подгруппах с нормальной МПКТ,

Таблица 3

Результаты оценки МПКТ по данным DXA у обследованных больных

Показатели	Ca _{корр.}	P	Ca × P	ПТГ	ЩФ
BMD L1–L4, г/см ²	–0,102; 0,329	–0,055; 0,545	–0,187; 0,064	–0,305; 0,001	–0,110; 0,393
T L1–L4	–0,276; 0,003	–0,271; 0,002	–0,407; < 0,001	–0,450; < 0,001	–0,214; 0,021
Z L1–L4	–0,088; 0,334	–0,173; 0,043	–0,242; 0,006	–0,417; < 0,001	–0,199; 0,031
BMD бедра, г/см ²	–0,061; 0,599	–0,105; 0,224	–0,245; 0,015	–0,335; < 0,001	–0,055; 0,585
T бедра	–0,237; 0,009	–0,170; 0,047	–0,305; < 0,001	–0,381; < 0,001	–0,205; 0,026
Z бедра	–0,146; 0,123	–0,224; 0,009	–0,351; < 0,001	–0,390; < 0,001	–0,192; 0,037

остеопенией и остеопорозом составил соответственно 23,9, 28,3 и 47,8 %.

Увеличение ПЩЖ с изменением их структуры по данным УЗИ отмечалось у 8 пациентов с ХБП 1–5-й ст. (11,9 %) и 66 пациентов с ХБП 5 Д ст. (67,3 %) ($p < 0,001$). Корреляционный анализ выявил отрицательную взаимосвязь МПКТ с количеством увеличенных ПЩЖ (для BMD в поясничном отделе позвоночника и в бедре соответственно $r_s = -0,294$; $p = 0,001$ и $r_s = -0,311$; $p < 0,001$, для Z-критерия соответственно $r_s = -0,385$; $p < 0,001$ и $r_s = -0,287$; $p < 0,001$) и суммарным объемом ПЩЖ (для BMD в поясничном отделе позвоночника и в бедре соответственно $r_s = -0,480$; $p < 0,001$ и $r_s = -0,493$; $p < 0,001$, для Z-критерия соответственно $r_s = -0,501$; $p < 0,001$ и $r_s = -0,515$; $p < 0,001$). Отмечались статистически значимые различия МПКТ при сравнении групп пациентов с наличием измененных ПЩЖ и без них (для BMD $p = 0,02$; для T- и Z-критериев $p < 0,001$).

Выраженность кальциноза брюшной аорты была тесно ассоциирована со всеми показателями DXA. Наиболее значимой взаимосвязь была с BMD и T-критерием бедра (соответственно $r_s = -0,735$ и $r_s = -0,640$; $p < 0,001$).

Была выявлена отрицательная взаимосвязь между МПКТ и выраженностью кальцификации стенки общей сонной артерии (с BMD бедра $r_s = -0,548$, с T-критерием бедра $r_s = -0,491$, T-критерием L1–L4 $r_s = -0,305$; $p < 0,001$) и общей бедренной артерии (с BMD бедра $r_s = -0,507$, T-критерием бедра $r_s = -0,486$ и T-критерием L1–L4 $r_s = -0,451$; $p < 0,001$).

Отмечались статистически значимые различия СРПВ между группой с ХБП 1–5-й ст. и группой с ХБП 5 Д ст. (соответственно 8,06 (5,26; 12,1) м/с и 9,02 (6,58; 14) м/с ($p < 0,001$). Определялась отрицательная взаимосвязь СРПВ с данными DXA в группе пациентов с ХБП 5Д ст. (с BMD L1–L4 $r_s = -0,493$; $p = 0,003$, с T-критерием L1–

L4 $r_s = -0,544$; $p = 0,002$, с BMD бедра $r_s = -0,319$; $p = 0,021$, Т-критерием бедра $r_s = -0,397$; $p = 0,027$). В группе додиализных пациентов такая корреляция не прослеживалась ($p > 0,05$).

При анализе взаимосвязи показателей DXA с выраженностью кальциноза клапанов сердца по данным эхокардиографии была отмечена отчетливая отрицательная взаимосвязь всех показателей со степенью кальциноза аортального клапана, наиболее выраженная с МПКТ бедра (с BMD $r_s = -0,699$, с Т-критерием $r_s = -0,597$, с Z-критерием $r_s = -0,472$; $p < 0,001$). Несколько менее выраженная корреляция отмечалась со степенью кальциноза митрального клапана (с Т-критерием бедра $r_s = -0,309$; $p < 0,001$, с Т-критерием L1–L4 $r_s = -0,307$; $p < 0,001$).

По данным QCT абсолютное значение МПКТ L1–L4 составило в среднем $92,3 \text{ мг/см}^3$ (49,1; 178,7), Т-критерий $-2,1$ (-3,6; 1,1), Z-критерий $-0,1$ (-2; 2,2). МПКТ более 100 мг/см^3 определялась у 11 (28,9 %) пациентов, от 100 до 80 мг/см^3 — у 15 (39,5 %), менее 80 мг/см^3 — у 12 (31,6 %). Были отмечены более низкие значения МПКТ по данным QCT в группе пациентов с ХБП 5 Д ст.,

находящихся на перитонеальном диализе ($p = 0,012$).

Корреляция между BMD позвонков по данным DXA и QCT составила $r_s = 0,418$; $p = 0,006$, Т- и Z-критериев соответственно $r_s = 0,292$; $p = 0,049$ и $r_s = 0,603$; $p < 0,001$. Однако у пациентов с выраженным кальцинозом брюшной аорты (2–3 балла по данным ультразвукового исследования) степень корреляции между двумя методами существенно снижалась, оставаясь статистически значимой лишь для Z-критерия ($r_s = 0,353$; $p = 0,043$).

Отмечена корреляция показателей QCT с кальцинозом брюшной аорты и стенки общей сонной артерии (для Т-критерия соответственно $r_s = 0,482$; $p < 0,001$ и $r_s = 0,282$; $p = 0,047$). Также выявлена взаимосвязь между BMD и СРПВ ($r_s = 0,305$; $p = 0,028$), а также между Т-критерием и степенью выраженности кальциноза аортального ($r_s = 0,284$; $p = 0,037$) и митрального ($r_s = 0,324$; $p = 0,022$) клапанов.

По результатам QUS были отмечены статистически значимые различия показателей между додиализной группой и группой пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии (табл. 4).

Таблица 4

Результаты оценки МПКТ по данным QUS у обследованных больных

Показатели	ХБП 1–5-я ст. (n = 67)	ХБП 5 Д ст. (n = 98)	P
SOS, м/с	1564,9 (1541,0; 1598,1)	1557,1 (1532,6; 1594,7)	0,017
BUA, дБ/МГц	83,2 (76,4; 89,3)	74,8 (62,0; 89,2)	< 0,001
VOI	95,1 (77,4; 123,6)	82,9 (61,7; 118,8)	< 0,001
T	-0,6 (-1,8; 1,4)	-1,3 (-2,7; 0,7)	< 0,001
Z	-0,2 (-1,8; 1,5)	-0,8 (-2,2; 1,3)	0,003

Были выявлены более низкие значения BUA в группе пациентов, имеющих лабораторные проявления ВГПТ по сравнению с пациентами со сниженным уровнем ПТГ < 150 пг/мл ($p = 0,019$).

Отмечена отчетливая взаимосвязь между результатами QUS и DXA как в поясничном отделе, так и в проксимальном отделе бедра (для T-критерия соответственно $rs = 0,689$ и $rs = 0,661$; $p < 0,001$; для Z-критерия $rs = 0,634$ и $rs = 0,599$; $p < 0,001$). Также определялась корреляция BMD поясничных позвонков и проксимального отдела бедренной кости с BUA (соответственно $rs = 0,415$ и $rs = 0,446$; $p < 0,001$), с BQI (соответственно $rs = 0,469$ и $rs = 0,490$; $p < 0,001$) и SOS (соответственно $rs = 0,430$; $p < 0,001$ и $rs = 0,385$; $p = 0,004$).

Выявлена отрицательная взаимосвязь средней степени между показателями QUS и выраженностью кальциноза стенки артерий, наиболее отчетливая с кальцинозом брюшного отдела аорты (SOS $rs = -0,294$; $p = 0,003$; BUA $rs = -0,345$; $p < 0,001$; VOI $rs = -0,314$; $p = 0,001$; T-критерий $rs = -0,424$; $p < 0,001$). МПКТ по данным QUS коррелировала со СРПВ ($rs = -0,249$; $p = 0,004$), при этом более значимой взаимосвязь была в группе пациентов, находящихся на диализе ($rs = -0,415$; $p = 0,001$). Выраженность кальциноза фиброзных колец клапанов сердца отрицательно коррелировала со всеми показателями QUS, при этом более значимой взаимосвязь была с кальцинозом фиброзного кольца аортального клапана (SOS $rs = -0,324$; $p < 0,001$; BUA $rs = -0,220$; $p = 0,024$; VOI $rs = -0,312$; $p = 0,001$; T-критерий $rs = -0,374$; $p < 0,001$).

Выводы

1. Прогрессирование ХБП ассоциировано со снижением МПКТ, что под-

тверждается данными DXA и QUS. Отмечена высокая распространенность остеопении и остеопороза у пациентов с ХБП, составляющая более 40 % в группе пациентов с ХБП 1–5-й ст. и более 70 % — в группе пациентов, получающих заместительную почечную терапию.

2. В оценке снижения МПКТ у пациентов с ХБП необходимым является учет данных лабораторного исследования и, если возможно, результатов гистоморфологии, ввиду того что остеопороз у этой категории больных является частью сложных метаболических изменений, включающих различные варианты ренальной остеодистрофии.
3. Среди проанализированных факторов наибольшее влияние на МПКТ имеют возраст и продолжительность почечного заболевания. Пациенты, находящиеся на лечении перитонеальным диализом, имеют более выраженное снижение МПКТ по сравнению с пациентами, получающими лечение гемодиализом. Отмечено негативное влияние на костную ткань как повышенных, так и пониженных значений ПТГ с наиболее низкими показателями МПКТ у пациентов с ВГПТ.
4. Имеется отчетливая корреляция МПКТ со СРПВ, а также с кальцинозом стенки сосудов и клапанов сердца по данным УЗИ.
5. Отмечена убедительная взаимосвязь между результатами DXA, QUS и QCT. Наличие выраженного кальциноза брюшной аорты существенно снижает степень корреляции между DXA и QCT. Необходимыми являются дальнейшие исследования для разработки поро-

говых критериев диагностики степени снижения МПКТ по данным QUS и QCT.

Список литературы

1. *Мазуренко С. О.* Остеопороз при хронической почечной недостаточности (распространенность, факторы риска, диагностика, клиника, прогноз): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2010. 46 с.
2. *Adams J. I.* Quantitative computed tomography // *Eur. J. Radiol.* 2009. V. 71. № 3. P. 415–424.
3. *Adragao T., Herberth J., Monier-Faugere M. C. et al.* Femoral bone mineral density reflects histologically determined cortical bone volume in hemodialysis patients // *Osteoporos Int.* 2010. V. 21. P. 619–625.
4. *Bellorin-Font E., Adams J., Cunningham J.* The Spectrum of Mineral and Bone Disorders in Chronic Kidney Disease / Ed. by Olgard K., Salusky I. B., Silver J. Oxford University Press, 2010. P. 233–251.
5. *Block G. A., Kilpatrick R. D., Lowe K. A.* CKD-Mineral and Bone Disorder and Risk of Death and Cardiovascular Hospitalization in Patients on Hemodialysis // *CJASN.* 2013. V. 8. № 12. P. 2132–2140.
6. *Cunningham J., Sprague S. M., Cannata-Andia J. et al.* Osteoporosis Work Group. Osteoporosis in chronic kidney disease // *Am. J. Kidney Dis.* 2004. V. 43. P. 566–571.
7. *Garg M. K., Kharb S.* Dual-energy X-ray absorptiometry: pitfalls in measurement and interpretation of bone mineral density // *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2013. V. 17. P. 203–210.
8. *Hsin-Dai Lee, Hei-Fen Hwang, Mau-Roung Lin.* Use of Quantitative Ultrasound for Identifying Low Bone Density in Older People // *J. Ultrasound Med.* 2010. V. 29. P. 1083–1092.
9. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group: KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD – MBD) // Kidney Int.* 2009. V. 76. Suppl. 113. P. S1–S130.
10. *National Osteoporosis Foundation.* Osteoporosis clinical practice guideline. National osteoporosis Foundation website. URL: <http://www.nof.org>.
11. *Nybo M., Jespersen B., Aarup M. et al.* Determinants of bone mineral density in patients on haemodialysis or peritoneal dialysis – a cross-sectional, longitudinal study // *Biochemia Med.* 2013. V. 23. № 3. P. 342–350.
12. *Ott S. M.* Bone density in patients with chronic kidney disease stages 4–5 // *Nephrol.* 2009. V. 14. P. 395–403.
13. *Özkan O., Öztürk S., Karadağ S. et al.* The Factors Effective on Bone Mineral Density in Peritoneal Dialysis Patients // *Eur. J. Gen. Med.* 2013. V. 10. № 4. P. 219–225.
14. *Pisani P., Renna M. D., Conversano F.* Screening and early diagnosis of osteoporosis through X-ray and ultrasound based techniques // *World J. Radiol.* 2013. V. 5. № 11. P. 398–410.
15. *Souberbielle J. C., Cheriet S., Cavalier E.* Distinctive Aspects of Laboratory Testing to Evaluate Mineral and Bone Metabolism in Patients with Chronic Kidney Disease // *Joint Bone Spine.* 2012. V. 79. P. S99–S103.
16. *Thomas M. L.* Osteoporosis Imaging: State of the Art and Advanced Imaging // *Radiol.* 2012. V. 263. P. 3–17.

References

1. *Mazurenko S. O.* Osteoporosis in chronic renal failure (prevalence, risk factors,

- diagnosis, clinical features, prognosis). Avtoref. dis. ... dokt. med. nauk. SPb., 2010. 46 p. (in Russian).
2. Adams J. I. Quantitative computed tomography. Eur. J. Radiol. 2009. V. 71. No. 3. P. 415–424.
 3. Adragao T., Herberth J., Monier-Faugere M. C. et al. Femoral bone mineral density reflects histologically determined cortical bone volume in hemodialysis patients. Osteoporos Int. 2010. V. 21. P. 619–625.
 4. Bellorin-Font E., Adams J., Cunningham J. The Spectrum of Mineral and Bone Disorders in Chronic Kidney Disease / Ed. by Olgard K., Salusky I. B., Silver J. Oxford University Press, 2010. P. 233–251.
 5. Block G. A., Kilpatrick R. D., Lowe K. A. CKD-Mineral and Bone Disorder and Risk of Death and Cardiovascular Hospitalization in Patients on Hemodialysis. CJASN. 2013. V. 8. No. 12. P. 2132–2140.
 6. Cunningham J., Sprague S. M., Cannata-Andia J. et al. Osteoporosis Work Group. Osteoporosis in chronic kidney disease. Am. J. Kidney Dis. 2004. V. 43. P. 566–571.
 7. Garg M. K., Kharb S. Dual-energy X-ray absorptiometry: pitfalls in measurement and interpretation of bone mineral density. Indian J. Endocrinol. Metab. 2013. V. 17. P. 203–210.
 8. Hsin-Dai Lee, Hei-Fen Hwang, Mau-Roung Lin. Use of Quantitative Ultrasound for Identifying Low Bone Density in Older People. J. Ultrasound Med. 2010. V. 29. P. 1083–1092.
 9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD – MBD Work Group: KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease – Mineral and Bone Disorder (CKD – MBD). Kidney Int. 2009. V. 76. Suppl. 113. P. S1–S130.
 10. National Osteoporosis Foundation. Osteoporosis clinical practice guideline. National osteoporosis Foundation website. URL: <http://www.nof.org>.
 11. Nybo M., Jespersen B., Aarup M. et al. Determinants of bone mineral density in patients on haemodialysis or peritoneal dialysis – a cross-sectional, longitudinal study. Biochemia Med. 2013. V. 23. No. 3. P. 342–350.
 12. Ott S. M. Bone density in patients with chronic kidney disease stages 4–5. Nephrol. 2009. V. 14. P. 395–403.
 13. Özkan O., Öztürk S., Karadağ S. et al. The Factors Effective on Bone Mineral Density in Peritoneal Dialysis Patients. Eur. J. Gen. Med. 2013. V. 10. No. 4. P. 219–225.
 14. Pisani P., Renna M. D., Conversano F. Screening and early diagnosis of osteoporosis through X-ray and ultrasound based techniques. World J. Radiol. 2013. V. 5. № 11. P. 398–410.
 15. Souberbielle J. C., Cheriet S., Cavalier E. Distinctive Aspects of Laboratory Testing to Evaluate Mineral and Bone Metabolism in Patients with Chronic Kidney Disease. Joint Bone Spine. 2012. V. 79. P. S99–S103.
 16. Thomas M. L. Osteoporosis Imaging: State of the Art and Advanced Imaging. Radiol. 2012. V. 263. P. 3–17.

Сведения об авторах

Полухина Елена Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Минздрава Хабаровского края.

Адрес: 680009, Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9.
Тел.: +7 (4212) 39-05-45. Электронная почта: polukhina@inbox.ru

Polukhina Elena Vladimirovna, Ph. D. Med., Assistant Professor of Department of Radiology and Functional Diagnostics, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Ministry of Healthcare of Khabarovsk Territory.
Address: 9, Krasnodarskaya ul., Khabarovsk, 680009, Russia.
Phone number: +7 (4212) 39-05-45. E-mail: polukhina@inbox.ru

Ковород Светлана Вячеславовна, врач отделения лучевой диагностики КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея» Минздрава Хабаровского края, г. Хабаровск.
Адрес: 680000, г. Хабаровск, ул. Запарина, д. 83.
Тел.: +7 (4212) 45-26-03. Электронная почта: priemnaya@viveya.khv.ru

Kovorod Svetlana Vjacheslavovna, Radiologist, Consultative and Diagnostic Centre «Viveya», Khabarovsk.
Address: 83, Zaparina ul., Khabarovsk, 680000, Russia.
Phone number: +7 (4212) 45-26-03. E-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

Горбачева Виктория Юрьевна, врач отделения лучевой диагностики КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея» Минздрава Хабаровского края, г. Хабаровск.
Адрес: 680000, г. Хабаровск, ул. Запарина, д. 83.
Тел.: +7 (4212) 45-26-03. Электронная почта: priemnaya@viveya.khv.ru

Gorbacheva Viktorija Jur'evna, Radiologist, Consultative and Diagnostic Centre «Viveya», Khabarovsk.
Address: 83, Zaparina ul., Khabarovsk, 680000, Russia.
Phone number: +7 (4212) 45-26-03. E-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

Шиповалов Евгений Викторович, врач рентгенологического отделения КБГУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. И. Сергеева» Минздрава Хабаровского края, г. Хабаровск.
Адрес: 680009, Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9.
Тел.: +7 (4212) 39-05-19. Электронная почта: janez99@yandex.ru

Shipovalov Evgenij Viktorovich, Radiologist, Regional Clinical Hospital № 1 named after S. I. Sergeev, Ministry of Healthcare of Khabarovsk Territory.
Address: 9, Krasnodarskaya ul., Khabarovsk, 680009, Russia.
Phone number: +7 (4212) 39-05-19. E-mail: janez99@yandex.ru

Герасьянова Мария Валерьевна, врач рентгенологического отделения КБГУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. И. Сергеева» Минздрава Хабаровского края, г. Хабаровск.
Адрес: 680009, Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9.
Тел.: +7 (4212) 39-05-19. Электронная почта: telez@yandex.ru

Geras'janova Marija Valer'evna, Radiologist, Regional Clinical Hospital № 1 named after S. I. Sergeev, Ministry of Healthcare of Khabarovsk Territory.
Address: 9, Krasnodarskaya ul., Khabarovsk, 680009, Russia.
Phone number: +7 (4212) 39-05-19. E-mail: telez@yandex.ru

Тарнавская Татьяна Сергеевна, врач ревматологического отделения КБГУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. И. Сергеева» Минздрава Хабаровского края, г. Хабаровск.
Адрес: 680009, Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9.
Тел.: +7 (4212) 39-04-81. Электронная почта: t.tafi@mail.ru

Tarnavskaja Tat'jana Sergeevna, Rheumatologist, Regional Clinical Hospital № 1 named after S. I. Sergeev, Ministry of Healthcare of Khabarovsk Territory.
Address: 9, Krasnodarskaya ul., Khabarovsk, 680009, Russia.
Phone number: +7 (4212) 39-04-81. E-mail: t.tafi@mail.ru

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.