

УДК 616-74, 616.61-008.64

DOI: 10.18413/2313-8955-2016-2-4-24-29

Ефремова О.А.
Головин А.И.
Ходыкина Ю.Е.

**ОСОБЕННОСТИ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА
У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ
ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ**

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», ул. Победы, 85, г. Белгород, 308015, Россия
E-mail: efremova@bsu.edu.ru

Аннотация

В последние годы во всем мире регистрируется устойчивый рост числа больных, получающих лечение программным гемодиализом. Данная тенденция связана со стабильным увеличением числа случаев хронической почечной недостаточности, в том числе ее терминальной стадии, а также большей доступностью гемодиализа. Установлено, что изменения ключевых параметров фосфорно-кальциевого обмена повышают риск развития костной и сердечно-сосудистой патологии, вторичного гиперпаратиреоза у диализных больных. В статье представлены результаты статистической оценки фосфорно-кальциевого обмена у больных, находящихся на лечении программным гемодиализом.

Ключевые слова: фосфорно-кальциевый обмен; гемодиализ; хроническая почечная недостаточность.

Efremova O.A.
Golovin A.I.
Khodykina Ju.E.

**PECULIARITIES OF CALCIUM AND PHOSPHORUS METABOLISM
OF THE PATIENTS UNDERGOING MEDICAL TREATMENT WITH
PROGRAMMED HEMODIALYSIS**

Belgorod State National Research University, 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia, E-mail: efremova@bsu.edu.ru

Abstract

In recent years, a steadily increasing number of patients undergoing treatment with programmed hemodialysis has been registered worldwide. The tendency is connected with a constant growth in the number of cases of chronic kidney failure, including its terminal stage, alongside with a greater availability of the hemodialysis. It has been found out that the changes in the key parameters of calcium and phosphorus metabolism increase the risk of developing bone and heart-vascular pathology as well as secondary hyperparathyroidism for the dialysis patients. The article presents the results of the statistical evaluation of the calcium and phosphorus metabolism in the patients subjugated to the programmed hemodialysis.

Key words: calcium and phosphorus metabolism; hemodialysis; chronic kidney failure

Введение. В последние годы во всем мире регистрируется устойчивый рост числа больных, получающих лечение программным гемодиализом. Это связано с увеличением продолжительности жизни пациентов, большей доступностью гемодиализа и с пересмотром многих критериев, регламентирующих отбор больных для проведения программного гемодиализа [12]. Одной из наиболее частых и трудных проблем, возникающих при лечении диализных больных, является коррекция фосфорно-кальциевого обмена [3].

Основная часть. При хронической почечной недостаточности нарушаются все звенья

фосфорно-кальциевого обмена. При снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м² уменьшается фильтрация фосфора и повышается его сывороточная концентрация, что вызывает повышение секреции паратиреоидного гормона (ПТГ). Паратиреоидный гормон подавляет реабсорбцию фосфора, таким образом нормализуя его уровень в сыворотке крови, но при падении СКФ ниже 30 мл/мин/1,73 м² этот механизм поддержания нормальной сывороточной концентрации фосфора становится недостаточно эффективным и развивается стойкая гиперфосфатемия, что стимулирует усиленную секрецию ПТГ. При

гиперфосфатемии снижаются продукция и содержание в сыворотке крови кальцитриола. Дефицит кальцитриола вызывает нарушение всасывания кальция в тонком кишечнике и развитие гипокальциемии. При гипокальциемии, персистирующей в течение месяцев, развивается гиперплазия паращитовидных желез (ПЩЖ), обуславливающая избыточную продукцию и секрецию ПТГ, что наряду с гиперфосфатемией является проявлением вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ). Гипокальциемия, дефицит витамина D и гиперфосфатемия – самые важные факторы, ответственные за гиперплазию паращитовидных желез [8]. Важным этапом диагностического подтверждения вторичного гиперпаратиреоза является установление точной локализации патологически измененных (одной или нескольких) околощитовидных желез – так называемая топическая диагностика [11].

Вторичный гиперпаратиреоз, развивающийся у пациентов с хронической почечной недостаточностью, способствует развитию фиброзно-кистозной остеодистрофии, характеризующейся высокой скоростью костного ремоделирования, снижением минерализации костей, формированием костных кист, остеосклерозом и остеомалацией. Основными клиническими симптомами остеодистрофии являются боли в костях и мышечная слабость. Важным клиническим следствием остеодистрофии становится высокая частота патологических переломов. Установлено, что гиперпаратиреоз играет важную роль не только в развитии изменений скелета, но и в патогенезе кальцификации сосудов и клапанов сердца, гипертрофии левого желудочка, дисфункции иммунной системы, анемии [3, 17]. Эмпирически доказано, что для поддержания процесса ремоделирования кости на нормальном уровне у пациентов с ХПН содержание ПТГ у них должно быть в 2-3 раза выше, чем у здоровых, и должно составлять 120-200 пг/мл [11].

В мониторинг параметров фосфорно-кальциевого обмена у диализных больных входит определение в сыворотке крови кальция и фосфора, щелочной фосфатазы, ПТГ. У больных, получающих лечение препаратами, влияющими на фосфорно-кальциевый обмен, исследования необходимо проводить чаще [3]. Установлено, что изменения некоторых ключевых параметров фосфорно-кальциевого обмена являются факторами риска смертности у диализных больных [4, 13].

Коррекция гиперфосфатемии низкофосфорной диетой и применением фосфатбиндеров все чаще признаются в качестве важного терапевтического подхода к предотвращению опасных для жизни осложнений у диализных больных. Согласно Клиническим практическим рекомендациям K/DOQI, потребление фосфора следует ограничивать до 800-1000 мг/сут (с коррекцией на пищевую потребность в белке) [8, 14, 19]. Если, несмотря на ограничение потребления фосфатов с пищей, не удастся контролировать уровень фосфора и ПТГ в пределах целевых значений, необходимо назначать фосфат-биндеры [7, 8, 21].

Наиболее часто используют кальция карбонат и кальция ацетат [8, 14, 19]. Однако, длительный прием фосфат-связывающих препаратов на основе солей кальция может вызывать гиперкальциемию, которая на фоне приема кальция карбоната бывает в 3,5 раза чаще, чем при использовании кальция ацетата [6, 7, 8, 19].

Фосфат-биндеры на основе кальция эффективно снижают концентрацию фосфора в сыворотке и могут использоваться в качестве начальной фосфат-связывающей терапии. При этом суммарная доза элементарного кальция, используемого для связывания фосфора, поступающего с пищей, не должна превышать 1,5 г/сут [8, 14, 19]. Фосфат-биндеры на основе кальция не должны применяться у диализных больных с гиперкальциемией (корректированный общий кальций сыворотки выше 2,54 ммоль/л) и в тех случаях, когда уровень ПТГ плазмы ниже 150 пг/мл (16,5 пмоль/л) при 2 последовательных измерениях [8, 19]. У таких больных следует отдавать предпочтение фосфатбиндерам, не содержащим кальций [5, 8, 14, 19].

У некоторых больных, длительно получающих лечение гемодиализом, в ряде случаев не удается достичь оптимальной коррекции фосфорно-кальциевого обмена, что может приводить к прогрессированию вторичного гиперпаратиреоза, его переходу в третичный гиперпаратиреоз. В подобных случаях рассматривается вопрос о паратиреоидэктоми. Показания к паратиреоидэктоми могут возникнуть при уровне паратгормона более 800 пг/мл, выраженной остеодистрофии, остеомалации, гиперкальциемии и гиперфосфатемии, резистентной к лечению. Методом выбора является субтотальная паратиреоидэктомиа или тотальная паратиреоидэктомиа с аутотрансплантацией ткани паращитовидной железы [3, 19].

Согласно клиническим рекомендациям NKF–KDOQITM (Инициатива по улучшению качества лечения заболеваний почек Национального почечного фонда США), главной целью терапии является достижение целевых уровней основных показателей фосфорно-кальциевого обмена: уровня ПТГ – 150–300 пг/мл, скорректированного общего кальция (Ca) – 2,1–2,37 ммоль/л, фосфора (P) – 1,13–1,78 ммоль/л и кальций-фосфорного произведения (Ca × P) – < 4,44 ммоль²/л² [9, 19].

Адекватный контроль за четырьмя основными биохимическими показателями костного и минерального обмена остается одной из наиболее сложных задач, решить которую удается только у менее, чем у 6 % больных, получающих диализ [9, 20].

В многочисленных клинических исследованиях показано, что среди больных, достигших целевых значений по уровням ПТГ, Ca и P риск смерти оказывается значительно ниже [9, 15, 16, 18].

Цель работы: изучить показатели фосфорно-кальциевого обмена у больных, получающих лечение программным гемодиализом в зависимости от пола, длительности диализной терапии, сопутствующих заболеваний.

Материалы и методы исследования

Работа выполнена на базе отделения гравитационной хирургии БОКБ Святителя Иоасафа. Для изучения фосфорно-кальциевого обмена исследовались следующие показатели в плазме крови: уровень общего кальция (Ca), сывороточного фосфора (P), паратиреоидного гормона (ПТГ), а также рассчитывалось кальций-фосфорное произведение (Ca×P).

Статистическая обработка данных проведена с помощью стандартных пакетов прикладных программ Excel (Microsoft, 2007), STATISTICA 7 после проверки на нормальность их распределения.

Результаты исследования и их обсуждение.

Проведен ретроспективный анализ 46 историй болезни пациентов, находящихся на лечении программным гемодиализом. 19 мужчин – 41,3%, средний возраст 49,2±9,42 лет, 27 женщин – 58,7%, средний возраст 51,15±5,5 лет. По продолжительности лечения программным гемодиализом было следующее распределение: до 1 года на диализе – 36,96% (n=17) больных, от 1 года до 5 лет – 43,48% (n=20) больных, более 5 лет – 19,56% (n=9) больных. Всем пациентам проводили бикарбонатный гемодиализ 3 раза в

неделю с продолжительностью сеанса не менее 4 часов. Концентрация кальция в диализирующем растворе составляла 1,75 ммоль/л. В структуре заболеваний, приведших к хронической почечной недостаточности преобладал хронический гломерулонефрит в 47,83% (n=22) случаев, на втором месте диабетический нефросклероз в 15,22% (n=7) случаев, хронический пиелонефрит встречался в 10,87% (n=5) случаев, поликистоз почек в 8,7% (n=4) случаев, поражение почек вследствие артериальной гипертензии в 6,52% (n=3) случаев, другие поражения почек 10,86% (n=5) случаев. Следует отметить, что по данным Российского регистра заместительной почечной терапии, диабетический нефросклероз был только на третьем месте, в структуре причин хронической почечной недостаточности в популяции больных, получающих лечение программным гемодиализом на 31.12.2011 [1]. Данная тенденция дополнительно подтверждает пандемию сахарного диабета [10]. Так по данным Смирновой М.С. основные причины развития терминальной ХПН в РФ и в Белгородской области согласуются по нозологиям. Ведущей причиной являются хронические гломерулонефриты, второе место разделяют поликистоз почек и пиелонефриты, в нашей области отмечается и диабетическая нефропатия. В частности, заболевания почек, возникающие на фоне сахарного диабета, являются наиболее распространенной причиной терминальной ХПН в США и в Канаде и составляют более трети частоты новых случаев тХПН. По остальным нозологиям картина примерно одинаковая [10].

Среди сопутствующих заболеваний, диагностированных у больных, находящихся на гемодиализе преобладали артериальная гипертензия 39,13% (n=18) случаев и вторичный гиперпаратиреоз 21,74% (n=10) случаев, другие сопутствующие заболевания встречались менее 10 % случаев. Полученные результаты соответствуют данным Российского регистра заместительной почечной терапии на 31.12.2013 [2].

Анализ данных биохимического исследования крови показал, что уровень фосфора в крови у мужчин составил – 1,69±0,11 ммоль/ и у женщин – 1,71±0,16 ммоль/л. При целевых значениях фосфора для диализных больных 1,13–1,78 ммоль/л [19]. По сравнению с целевыми значениями у 34,78% (n=16) наблюдаемых больных уровень фосфора был достоверно повышен. Уровень кальция в крови у мужчин составил – 2,39±0,14 ммоль/л и у

женщин – $2,41 \pm 0,18$ ммоль/л. При целевых значениях кальция для диализных больных $2,1-2,37$ ммоль/л [19]. По сравнению с целевыми значениями у 47,83% (n=22) наблюдаемых больных уровень фосфора был достоверно повышен. Для коррекции фосфорно-кальциевого обмена у таких больных, следует отдавать предпочтение фосфатбиндерам, не содержащим кальций [5, 8, 14, 19]. Кальций-фосфорное произведение (Ca×P) у мужчин было – $4,16 \pm 0,10$ ммоль/л и у женщин – $4,22 \pm 0,16$ ммоль/л, при целевых значениях для диализных больных ниже $4,44$ ммоль/л [17]. Уровень паратиреоидного гормона у мужчин составил $317,9 \pm 78,7$ ммоль/л, у женщин $322 \pm 84,3$ ммоль/л, при целевых значениях для диализных больных $150-300$ ммоль/л [19]. Следует отметить, что уровень паратиреоидного гормона был достоверно повышен у 39,13% (n=18) больных, по сравнению с целевыми значениями, при этом вторичный гиперпаратиреоз был диагностирован только у 21,74% (n=10) больных. Данная тенденция показывает, что у 17,39% (n=8) больных высокий риск развития вторичного гиперпаратиреоза.

Для коррекции фосфорно-кальциевого обмена всем больным назначалась гипофосфатемическая диета. 76,1% (n=35) от общего числа больных назначались фосфатсвязывающие препараты. Из них 52,18% (n=24) больных принимали кальций-содержащие препараты, а 23,92% (n=11) препараты не содержащие кальций. Для коррекции уровня паратиреоидного гормона больным назначались кальцимитетики, доза препарата и кратность приема определялись индивидуально.

Заключение

В результате исследования было выявлено, что основными причинами развития хронической почечной недостаточности стали хронический гломерулонефрит в 47,83% случаев и диабетический нефросклероз в 15,22% случаев. Среди сопутствующих заболеваний, преобладали артериальная гипертензия 39,13% случаев и вторичный гиперпаратиреоз 21,74% случаев.

Анализ данных биохимического исследования крови показал, что коррекция фосфорно-кальциевого обмена независимо от продолжительности лечения программным гемодиализом достаточно эффективна. Оказалось, что кальций-фосфорное произведение и уровень фосфора в крови были в пределах целевых значений, отмечалось умеренное повышение уровня кальция. А вот уровень паратиреоидного гормона у мужчин и женщин превышал целевые

значения ($317,9 \pm 78,7$ ммоль/л и $322 \pm 84,3$ ммоль/л соответственно), что является риском развития вторичного гиперпаратиреоза в данной группе больных.

У больных на программном гемодиализе необходимо регулярно контролировать основные параметры фосфорно-кальциевого обмена (уровень кальция, фосфора, а также кальций-фосфорное произведение) с целью профилактики костной и сердечно-сосудистой патологии, а также контролировать уровень паратиреоидного гормона, с целью профилактики вторичного гиперпаратиреоза.

Список литературы

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью методами перитонеального диализа и трансплантации почки в Российской Федерации в 1998-2011 гг. (Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии. Часть вторая). Нефрология и диализ. 2014. Т. 16. № 2. С. 198-199.
2. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состав больных и показатели качества лечения на заместительной терапии терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 1998-2013 гг. (Отчет по данным регистра заместительной почечной терапии Российского Диализного Общества. Часть вторая) Нефрология и диализ, 2016. Т. 18. №2. С. 123-125.
3. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Королева Е.А. Альфакальцидол в коррекции фосфорно-кальциевого обмена у больных с хронической болезнью почек // «Русский медицинский журнал». 2008. №7. С. 463.
4. Гавриленков П.В. Особенности фосфорно-кальциевого обмена у больных хронической почечной недостаточностью, получающих лечение хроническим гемодиализом: Дис. ... к-та мед. наук. Санкт-Петербург, 2002. 15 с.
5. Ермоленко В.М. Хроническая почечная недостаточность. Нефрология: национальное руководство. Под ред. Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. С. 579-629.
6. Земченков А.Ю., Герасимчук Р.П. Активаторы рецепторов витамина D и сосудистая кальцификация (обзор литературы). Нефрол. диал. 2009. 4(11). С. 276-292.
7. Коломиец М.В., Бильченко А.В. Метаболизм ксантинов при прогрессировании хронической сердечной недостаточности: особенности нарушений у больных с сопутствующей хронической болезнью почек // Научный результат. Серия «Медицина Фармация». 2016. Т. 2. № 1(7). С 17-23.
8. Милованова Л.Ю., Милованов Ю.С., Козловская Л.В. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III–V стадий// Клиническая нефрология. 2011. №1. С. 58-68.
9. Новые возможности в лечении вторичного гиперпаратиреоза у больных на программном

гемодиализе при комбинированной терапии цинакальцетом и малыми дозами активного метаболита витамина D/ Шутов Е.В., Лашутин С.В., Люосев В.С., Рябинская Г.В., Горелова Е.А., Леванковская Е.И. // Клиническая нефрология. 2011. №5. С. 41-46.

10. Свиридова М.С., Ефремова О.А., Камышникова Л.А. Распространенность хронической болезни почек I-III стадий в Белгородской области. // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2013. Т. 21. № 4. (147). С. 182-186.

11. Современные аспекты диагностики и лечения гиперпаратиреоза у больных с хронической болезнью почек / Ефремова О.А., Маликова А.А., Камышникова Л.А., Болховитина О.А. // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2015. №22 (219). С. 12-17.

12. Чупрасов В.Б. Программный гемодиализ. СПб.: Фолиант, 2001. С. 312.

13. Block G.A., Hulbert-Shearon T.E., Levin N.W., Port F.K. Association of serum phosphorus and calcium x phosphorus product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis* 1998. 31. Pp. 607-617

14. Craver L., Marco M.P., Martinez I. et al. Mineral metabolism parameters throughout chronic kidney disease stages 1–5-achievement of K/DOQI target ranges. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007. 22. Pp. 1171-1176.

15. Danese M., Belozeroff V., Smirnakis K. et al. Consistent control of mineral and bone disorder in incident hemodialysis patients. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008. 3. Pp. 1423-1429.

16. Floege J., Kim J., Ireland E. et al. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2010. 10. Pp. 1-8.

17. Horl W. H. The clinical consequences of secondary hyperparathyroidism: focus on clinical outcomes. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004. Vol. 19, Suppl. 5. Pp. 2-8.

18. Kalantar-Zadeh K., Kuwae N., Regidor D. et al. Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006. 70. Pp. 771-780.

19. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines: bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.* 2003. 42 (Suppl 4). Pp. 1-201.

20. Tan AU Jr., Levine B.S., Mazess R.B. et al. Effective suppression of parathyroid hormone by 1 alpha-hydroxy-vitamin D2 in hemodialysis patients with moderate to severe secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int.* 1997. 51. Pp. 317-323.

21. Wang L., Jerosch-Herold M., Jacobs J. et al. Coronary Artery Calcification and Myocardial Perfusion in Asymptomatic Adults: The MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. 48. Pp. 1018-1026.

References

1. Bikbov B.T., Tomilina N.A. Replacement therapy in patients with chronic renal failure and methods of peritoneal dialysis kidney transplantation in the Russian Federation in 1998-2011 years. (Report to the Russian Register of renal replacement therapy. Part Two). *Nephrology and Dialysis.* Vol. 16. № 2. 2014. Pp. 198-199.

2. Bikbov B.T., Tomilina N.A. The composition of patients and quality of care indicators in the substitution treatment of terminal chronic renal failure in the Russian Federation in 1998-2013 years. (Report according to renal replacement therapy register Russian Dialysis Society. Part Two) *Nephrology and Dialysis*, 2016. Vol. 18. №2. Pp. 123-125.

3. Bondar I.A., Klimontov V.V., Koroleva E.A. Alfakaltsidol in correction of a phosphorus-calcium exchange at patients with a chronic illness of kidneys//*The Russian Medical Journal.* 2008. N. 7. 463p

4. Gavrilencov P.V. Features of calcium and phosphorus metabolism in patients with chronic renal failure treated with chronic hemodialysis. Abstract of the PhD thesis in Medicine. St. Petersburg, 2002. P.3

5. Ermolenko V.M., Chronic renal failure. *Nephrology: national leadership.* Edited by. ON. Mukhina. M.: GEOTAR Media. 2009. Pp. 579-629

6. Zemchenkov A.Y., Gerasimchuk R.P. Activators of vitamin D receptors and vascular calcification (a review). *Nephrology. Dialysis.* 2009. 4 (11). Pp.276-292

7. Kolomiets M.V., Bilchenko A.V. Xanthine metabolism in the progression of chronic heart failure: features of disorders in patients with concomitant chronic kidney disease. Research results. Series «Medicine and Pharmacy». Vol. 2. № 1(7). Pp. 17-23.

8. Milovanova L.Y., Milovanov Y.S., Kozlovskaya L.V. Imbalances of calcium-phosphorus metabolism in chronic kidney disease stages III-V. *Clinical Nephrology.* 2011. №1. Pp. 58-68

9. New opportunities in the treatment of secondary hyperparathyroidism in patients on hemodialysis therapy in combination with small doses of cinacalcet and the active metabolite of vitamin D / Shutov E.V., Lashutin S.V., Lyuosev V.S., Ryabinskaya G.V., Gorelova E. A., Levankovskaya E.I. *Clinical Nephrology.* 2011. № 5. Pp. 41-46.

10. Sviridova M.S., Efremova O.A., Kamyshnikova L.A. The prevalence of chronic kidney disease stage I-III in the Belgorod region. Scientific statements Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy. 2013. Vol. 21. № 4. (147). Pp. 182-186.

11. Modern aspects of diagnostics and hyperparathyroidism treatment in patients with the chronic illness of kidneys / Efremova O.A., Malikova A.A., Kamyshnikova L.A., Bolkhovitina O.A. *Scientific Bulletin of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy.* 2015. № 22. (219). Pp. 12-17.

12. Chuprasov V.B. Long term hemodialysis. SPb.: Foliant, 2001. 312 p.

13. Block G.A., Hulbert-Shearon T.E., Levin N.W., Port F.K. Association of serum phosphorus and calcium x

phosphorus product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis* 1998. 31. Pp. 607-617

14. Craver L., Marco M.P., Martinez I. et al. Mineral metabolism parameters throughout chronic kidney disease stages 1–5-achievement of K/DOQI target ranges. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007. 22. Pp. 1171-1176.

15. Danese M., Belozeroff V., Smirnakis K. et al. Consistent control of mineral and bone disorder in incident hemodialysis patients. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008. 3. Pp. 1423-1429.

16. Floege J., Kim J., Ireland E. et al. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2010. 10. Pp. 1-8.

17. Horl W. H. The clinical consequences of secondary hyperparathyroidism: focus on clinical outcomes. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004. Vol. 19, Suppl. 5. P. 2-8.

18. Kalantar-Zadeh K., Kuwae N., Regidor D. et al. Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006. 70. Pp. 771-780.

19. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines: bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.* 2003. 42 (Suppl 4). Pp. 1-201.

20. Tan AU Jr., Levine B.S., Mazess R.B. et al. Effective suppression of parathyroid hormone by 1 alpha-hydroxy-vitamin D2 in hemodialysis patients with moderate to severe secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int.* 1997. 51. Pp. 317-323.

21. Wang L., Jerosch-Herold M., Jacobs J. et al. Coronary Artery Calcification and Myocardial Perfusion in Asymptomatic Adults: The MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. 48. Pp. 1018-1026.

Ефремова Ольга Алексеевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии

Головин Андрей Иванович, студент 6 курса Медицинского института

Ходыкина Юлия Евгеньевна, студентка 6 курса Медицинского института

Efremova Olga Alekseevna, MD, Professor, Head of Department of Faculty Therapy

Golovin Andrey Ivanovich, Six-year Student, Institute of Medicine

Khodykina Julia Evgenyevna, Six-year Student, Institute of Medicine