

источников кровотечения. В этих ситуациях мы считаем целесообразным использовать гемостатические губки «Тахокомб» (рис. 5). В частности, мы накладываем данное гемостатическое средство на место прошивания дорсального венозного комплекса, подвздошные сосуды после лимфаденэктомии, зону удаления семенных пузырьков, переднюю поверхность прямой кишки, пузырно-уретральный анастомоз.

Как показывает наш опыт, в вышеописанных ситуациях использование гемостатической губки «Тахокомб» оказывается достаточным и окончательным средством гемостаза.

В заключение хотелось бы подчеркнуть отсутствие каких-либо негативных последствий при использовании гемостатической губки как непосредственно в интраоперационном, так и послеоперационном периодах. Обращает на себя внимание тот факт, что уже спустя 3 мес после оперативного пособия, выполненного с применением губки «Тахокомб», последняя не определяется как при ультразвуковом исследовании, так и при компьютерной томографии.

## Литература

1. Аляев Ю.Г., Крапивин А.А. Резекция почки при раке. – М.: Медицина, 2001. – С. 46–49.
2. Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В., Григорян З.Г. и др. Органосохраняющие операции при опухоли почки. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 71, 72.
3. Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями мочевых и мужских половых органов в России в 2003 г. // Онкоурология. – 2005; 1: 6–9.
4. Аполихин О.И., Какорина Е.П., Сивков А.В. и др. Состояние урологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики // Урология. – 2008; 3: 3–9.
5. Аполихин О.И., Сивков А.В., Бешлиев Д.А. и др. Анализ уронефрологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики // Эксперимен. и клинич. урол. – 2010; 1: 3–7.
6. Лоран О.Б. Онкоурология сегодня: проблемы и достижения // Мед. вест. – 2007; 13: 7–8.
7. Матвеев Б.П. Клиническая онкоурология. – М.: АБВ-пресс, 2003. – 127 с.
8. Parkin D., Bray F., Ferlay J. et al. Global Cancer Statistics // CA Cancer J. Clin. – 2005; 55: 74–108.
9. Crawford E. Epidemiology of prostate cancer // Urology. – 2003; 62 (6): 3–12.
10. Jemal A., Siegel R., Xu J. et al. Cancer statistics 2010 // CA Cancer J. Clin. – 2010; 12: 79–87.
11. Bill-Axelsson A., Holmberg L., Ruutu M. et al. Radical prostatectomy versus watchful waiting in early prostate cancer // N. Eng. J. Med. – 2005; 352: 1977–1984.
12. Walsh P. Delayed intraoperative hydration limits blood loss during radical retropubic prostatectomy // J. Urol. – 2005; 173: 1171.

### A TACHOCOMB HEMOSTATIC SPONGE DURING SURGERY FOR CANCER OF THE KIDNEY AND PROSTATE

Professor **Yu. Alyaev**, Correspondent Member of the Russian Academy of Medical Sciences; **D. Butnaru**, Candidate of Medical Sciences; **N. Petrovsky**, **N. Sorokin**, Candidate of Medical Sciences

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University*

*A TachoComb hemostatic sponge is used as a final hemostatic agent during renal resection. Its vast capabilities allow the TachoComb sponge to be virtually used during any urological operations without any negative consequences in both intra- and postoperative periods.*

**Key words** TachoComb hemostatic sponge, hemorrhage, kidney cancer, prostate cancer.

## КОРРЕКЦИЯ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**П. Глыбочко**<sup>1</sup>, член-корреспондент РАМН, профессор,

**Ю. Аляев**<sup>1</sup>, член-корреспондент РАМН,

**А. Винаров**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,

**Е. Безруков**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,

**О. Зеленова**<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,

**Ю. Демидко**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup>Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, <sup>2</sup>ЦНИИ организации

и информатизации здравоохранения Минздравсоцразвития РФ

**E-mail:** demidko1@mail.ru

*При обследовании 104 больных местнораспространенным раком предстательной железы (РПЖ), получающих гормональное лечение в клинике урологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, установлены значимые факторы риска изменения костного обмена: возраст, активность опухолевого процесса и побочное действие гормонального лечения.*

*Применение золедроновой кислоты у таких больных способствует снижению интенсивности костного обмена, увеличению плотности костной ткани и как следствие – снижению риска развития серьезных осложнений (патологические переломы, хирургические вмешательства на костях, лучевая терапия).*

**Ключевые слова:** предстательная железа, костный обмен, плотность костной ткани, маркеры костного обмена, золедроновая кислота.

Распространенность рака предстательной железы (РПЖ) – одна из самых серьезных проблем мужского населения [1], по заболеваемости он опережает рак легких и колоректальный рак. Удельный вес больных с распространенными формами заболевания остается на уровне 60–80% [2], причем до 22,2% таких больных имеют метастатическое поражение скелета.

В клинике урологии Певого МГМУ им. И.М. Сеченова из 189 пациентов с установленным РПЖ в 2005–2010 гг., по данным изотопного исследования скелета, патологические его изменения отсутствовали у 77 (40,7%), у 112 (59,3%) было обнаружено патологическое накопление радиофармпрепарата, в том числе у 85 (45%) установлена картина, характерная для метастатического поражения, а у остальных при уточнении характера процессов в костной ткани по результатам рентгенографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии выявлены дегенеративные (19 случаев – 10,1%), травматические (3 – 1,6%) и воспалительные (5 – 2,6%) изменения. Таким образом, местнораспространенный РПЖ и доказанное отсутствие отдаленных метастазов наблюдались у 104 (55%) больных.

При местнораспространенном РПЖ важную роль играет гормональная терапия. Подавление синтеза андрогенов и блокада их взаимодействия с рецепторами ПЖ тормозят опухолевый процесс и уменьшают выраженность клинической симптоматики.

Побочные эффекты гормональной терапии также связаны с подавлением синтеза андрогенов и предотвращением их взаимодействия с органами-мишенями. Это — ослабление либидо и потенции, гинекомастия, приливы. Наряду с указанными признаками обнаружены и другие. Так, установлено, что агонисты гонадотропного рилизинг-гормона (РГ) и другие виды андрогенной блокады способствуют развитию остеопороза (ОП). По аналогии с развитием ОП у женщин в климактерии развитие подобных изменений у мужчин, получающих терапию антиандрогенами, весьма вероятно. При максимальной андрогенной блокаде установлено снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) [3, 4].

РПЖ наиболее часто метастазирует в кости [5]. Опухолевые клетки солидных опухолей, в частности ПЖ, продуцируют множество факторов, включая белок, ассоциированный с паратиреоидным гормоном. Этот белок активирует остеокласты к резорбции кости. При этом происходит высвобождение интерлейкина-6, трансформирующего фактора роста Р и других факторов, которые не только привлекают опухолевые клетки в костную ткань, но и стимулируют их рост и пролиферацию [6].

Таким образом, значимыми факторами риска патологического изменения костного обмена у больных местнораспространенным РПЖ являются влияние самой опухоли и побочное действие гормонального лечения. В результате многократно возрастает вероятность появления патологической неврологической симптоматики, переломов, связанных со снижением плотности костей, а также возникновения отдаленных метастазов РПЖ и их прогрессирования. Еще один показатель, влияющий на состояние костного метаболизма, — возраст, поскольку с его увеличением уровень андрогенов снижается [7].

Клиника урологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова располагает опытом наблюдения 104 больных местнораспространенным РПЖ, получающих гормональное лечение. По данным остеосцинтиграфии опухолевое поражение костей исключено, т.е. отсутствовало влияние метастазов на костный обмен. У наших пациентов установлена стадия опухолевого процесса T3abNxM0. Возраст больных к моменту исследования составил 68 лет (55–82 года)<sup>1</sup>. Все пациенты получали гормональное лечение.

Андрогенная депривация с применением аналогов лютеинизирующего РГ применена у 68 (65,4%) пациентов, хирургическая кастрация — у 18 (17,3%), остальные 18 (17,3%) получали антиандрогены в режиме монотерапии. Срок лечения составил 6 (от 1 до 59) мес. Побочных эффектов, которые препятствовали бы лечению, отмечено не было.

С целью определения МПКТ выполняли денситометрию поясничного отдела позвоночника и бедренной кости. Это исследование показано пациентам, получающим специфическое лечение, направленное на предотвращение потери костной массы или на ее увеличение. Денситометрию производят также в целях диагностики ОП у лиц с рентгенологическими признаками остеопении или деформацией позвонков до того, как будут применены другие методы диагностики или назначено лечение, а также для динамического наблюдения за течением заболевания или лечением. Большинство методов

измерения костной плотности базируются на том, что кость и мягкие ткани поглощают ионизирующее излучение с разной интенсивностью.

Из методов определения костной плотности наиболее широко используют двулучевую рентгеновскую абсорбциометрию (DXA). С ее помощью получают изображение костей в области сканирования и показатели костной плотности, выраженные в граммах на 1 см площади исследованного участка кости. Чаще всего производят сканирование поясничного отдела позвоночника, шейки бедра, предплечья или всего тела целиком. МПКТ определяют путем измерения степени проницаемости кости для рентгеновских лучей. Чем больше гасится излучение при прохождении через кость, тем выше ее плотность. При этом используют 2 пучка фотонов — высокой и низкой энергии, что позволяет исключить влияние структуры мягких тканей на измерение костной массы и плотности. На основании данных многочисленных методов оценки было показано, что распространенность переломов коррелирует с МПКТ поясничного отдела позвоночника и проксимальных отделов бедренных костей.

Чтобы сравнить плотность кости у лиц разного пола, возраста и расы, вычисляют Т-индекс — разницу между плотностью кости пациента и средним ее пиком у человека тех же пола и расы, выраженную в стандартных отклонениях. Согласно критерию ВОЗ, диагноз «osteopenia» ставят при Т-индексе от -1 до -2,5; Т-индекс <-2,5 — признак тяжелого ОП с высоким риском переломов.

Денситометрию проводят с целью выявления пациентов, быстро теряющих костную массу, чтобы вовремя начать лечение (последнее лучше всего проводить на фоне определения биохимических маркеров костного обмена) [8].

Параллельно с определением плотности кости определяли уровень маркеров костного обмена — остеокальцина и b-cross-laps. По уровню маркеров можно судить об особенностях костного метаболизма, так как остеокальцин отражает уровень синтетических процессов в кости, а b-cross-laps — интенсивность резорбции. Для уточнения факторов риска, а именно возраста, гормонального лечения и его срока, мы провели анализ полученных данных.

При сравнении возраста больных и костной плотности установлено, что с каждой декадой жизни больных местнораспространенным РПЖ среди них увеличивается доля лиц с остеопенией и ОП поясничного отдела позвоночника и бедра ( $p=0,141$ )<sup>2</sup>. Отмечено также увеличение с возрастом уровня маркеров синтеза костной ткани (остеокальцина;  $p=0,022$ ) и резорбции (b-cross-laps;  $p=0,182$ ).

Приведенные данные позволяют утверждать, что повышение костного обмена, обусловленное возрастными изменениями, характеризует не только общую популяцию мужчин, но и больных местнораспространенным РПЖ, получающих гормональное лечение. Следует напомнить, что по данным остеосцинтиграфии метастатическое поражение костей было исключено.

Нами проведен сравнительный анализ уровня костного обмена и продолжительности гормональной терапии. Отмечена положительная корреляция между сроком лечения и уровнем маркера синтеза костной ткани (остеокальцина;  $r=0,245$ ;  $p=0,089$ )<sup>3</sup>. Корреляция маркера ре-

<sup>1</sup> Указана медиана, в скобках — 5-й и 95-й перцентили.

<sup>2</sup> Применен критерий  $\chi^2$ .

<sup>3</sup> Применен критерий корреляции Пирсона.

резорбции (b-cross-laps) и срока гормональной терапии менее значима ( $r=0,134$ ;  $p=0,331$ ). Однако показатели синтеза и резорбции были сильно связаны ( $r=0,753$ ;  $p=0,001$ ), поскольку процесс обновления костной ткани происходит циклично. Увеличение уровня маркеров костного обмена свидетельствует о реакции костной ткани в ответ на снижение уровня андрогенов, обусловленное возрастом.

Интересна зависимость показателей костного обмена от метода андрогенной депривации. При хирургической кастрации отмечена сильная положительная корреляция между сроком лечения и уровнем маркера синтеза костной ткани (остеокальцина;  $r=0,692$ ;  $p=0,128$ ). Корреляция между маркером резорбции (b-cross-laps) и сроком гормональной терапии менее значима ( $r=0,222$ ;  $p=0,633$ ).

При медикаментозной кастрации отмечена слабая положительная корреляция между сроком лечения и уровнем маркера синтеза костной ткани (остеокальцина;  $r=0,138$ ;  $p=0,414$ ). Корреляция между маркером резорбции (b-cross-laps) и сроком гормональной терапии менее значима ( $r=0,090$ ;  $p=0,569$ ). Значимых различий между показателями синтеза и резорбции в группах с орхидэктомией и медикаментозной кастрацией не выявлено.

Прогрессирующий ОП, выявленный при проведении денситометрии, а также установленное повышение уровня костного обмена, выражающееся в увеличении уровня маркеров резорбции и костеобразования, позволяют утверждать, что с увеличением времени лечения нарастает прогрессирование разрушения кости.

Мы сравнили показатели костного обмена у больных местнораспространенным РПЖ и результат гормональной терапии. При стабилизации опухолевого процесса отмечена слабая положительная корреляция между сроком лечения и уровнем маркера синтеза костной ткани (остеокальцина;  $r=0,202$ ;  $p=0,293$ ). Корреляция между маркером резорбции (b-cross-laps) и сроком гормональной терапии была менее значимой ( $r=-0,01$ ;  $p=0,955$ ). При прогрессировании опухолевого процесса отмечена положительная корреляция между сроком лечения и уровнем маркера синтеза костной ткани (остеокальцина;  $r=0,361$ ;  $p=0,118$ ). Корреляция между маркером резорбции (b-cross-laps) и сроком гормональной терапии была положительной и значимой ( $r=0,447$ ;  $p=0,042$ ).

Можно предположить, что ко времени развития гормональной резистентности костная резорбция и снижение костной плотности достигают некой пороговой величины, при которой происходит не только прогрессирование опухолевого процесса в ПЖ, но и бурное метастазирование.

Применение бисфосфонатов имеет свою историю. На сегодня они являются средствами паллиативной помощи. Благодаря структуре этих веществ они могут встраиваться в структуру кости, образовывать комплексные соединения и блокировать разрушение кости. При помощи бисфосфонатов разных поколений (клодронат, ибандронат, памидронат, золедронат) можно купировать болевой синдром, предотвратить прогрессирование разрушения кости при метастатическом процессе в ней.

У пациентов с РПЖ чаще всего выявляют остеобластические (патологическое разрастание измененной костной ткани) метастазы.

Бисфосфонаты первых поколений (клодронат, этидронат) подлежат частому приему и в значительных дозах (до 2400 мг/сут). Появление высокоактивного препарата — золедроновой кислоты — дало возможность минимальными дозами (4 мг в 1–3 мес) эффективно воздействовать на нарушенный костный метаболизм при любом типе метастазов в кости. В частности, при РПЖ золедронат до сих пор является единственным бисфосфонатом, достоверно снижающим риск развития серьезных костных осложнений. Торможение костного обмена при местнораспространенном РПЖ на фоне гормонального лечения позволяет достичь нескольких целей: во-первых, предотвратить развитие ОП и снизить вероятность патологических переломов; во-вторых, увеличить время до проявления генерализованного метастатического процесса. Золедроновую кислоту принимали 19 пациентов в дозе 4 мг 1 раз в 3 мес. Побочных реакций, которые препятствовали бы продолжению лечения, отмечено не было. При контроле лечения, кроме определения клинического состояния и уровня простатического специфического антигена, оценивали также уровень маркеров костного метаболизма. Исходно уровень маркеров синтеза костной ткани (остеокальцина;  $p=0,701$ ) и резорбции (b-cross-laps;  $p=0,412$ )<sup>4</sup> в группах больных, которые получали и не получали золедроновую кислоту, не различался.

На фоне лечения золедроновой кислотой значимого изменения уровня остеокальцина не отмечено ( $p=0,214$ ), однако выявлено значимое снижение маркера костной резорбции ( $p=0,016$ )<sup>5</sup>. Таким образом, наиболее чувствительным показателем лечения золедроновой кислотой является снижение уровня маркера резорбции. Без применения золедроновой кислоты исходный и контрольный показатели костного синтеза ( $p=0,096$ ) и резорбции ( $p=0,638$ ) значимо не изменились.

Итак, на фоне применения золедроновой кислоты костный обмен у больных местнораспространенным РПЖ приблизился к нормальному уровню. У больных контрольной группы, данный препарат не получавших, отмечено прогрессирование патологической резорбции костной ткани. Таким образом, контроль маркеров ОП при лечении золедроновой кислотой является критерием длительности применения препарата.

Маркером костного обмена в динамике является МПКТ. Через 12 мес после терапии золедроновой кислотой мы повторили денситометрию поясничного отдела позвоночника и бедренной кости. У пациентов, получавших золедроновую кислоту, отмечено увеличение плотности костной ткани по сравнению с исходной: в области шейки бедра — на 8%; в области поясничных позвонков — до 11%.

Опыт применения золедроновой кислоты позволяет с уверенностью говорить о патогенетической обоснованности ее назначения больным местнораспространенным РПЖ без отдаленных метастазов. У этой категории пациентов подтверждено развитие ОП, прогрессирующее с увеличением периода гормонального лечения, что проявляется снижением плотности костной ткани в поясничном отделе позвоночника и бедренной кости вследствие повышенного уровня костного метаболизма, о чем свидетельствует в первую очередь повышение маркеров резорбции.

<sup>4</sup> Применен критерий Манна–Уитни.

<sup>5</sup> Применен критерий Уилкоксона.

Причиной данного состояния служат возрастные изменения, гормональное лечение, его вид и длительность.

Применение золедроновой кислоты позволяет добиться снижения интенсивности костного метаболизма. Это подтверждается снижением маркеров костного обмена в изучаемой группе, однако уровни остеокальцина показывают, что интенсивность обмена снижается не у всех пациентов.

Показатели костного обмена являются критерием длительности применения золедроновой кислоты. Таким образом, в настоящее время появилась возможность выявления и оценки выраженности такого неблагоприятного проявления гормональной терапии, как снижение плотности костной ткани. Мониторинг маркеров костной резорбции позволяет контролировать эффективность и длительность терапии бисфосфонатами последнего поколения.

Применение золедроновой кислоты у пациентов с метастазированным РПЖ способствует увеличению плотности костной ткани, что может снижать риск развития серьезных осложнений (патологические переломы, хирургические вмешательства на костях, лучевая терапия).

## Литература

1. Guidelines EAU. 6.м.: www. uroweb.org, 2010.
2. Матвеев Б.П. Эпидемиология рака предстательной железы. Клиническая онкоурология. – М.: Вердана, 2003. страницы
3. Bruder J., Ma J., Basler J. et al. Prevalence of osteopenia and osteoporosis by central and peripheral bone mineral density in men with prostate cancer during androgen-deprivation therapy // Urology. – 2006; 67 (1): 152–155.
4. Preston D., Torrén J., Harding P. et al. Androgen deprivation in men with prostate cancer is associated with an increased rate of bone loss // Prostate Cancer. Prostatic. Dis. – 2002; 5 (4): 304–310.
5. Galasko C. Skeletal metastases. 18–30, 1986 г., Т. Sep;(210).
6. Константинова М.М. Принципы и методы оценки эффективности лекарственной терапии и качества жизни больных злокачественными опухолями / под ред. В.М. Моисе
7. Jackson J., Riggs M., Spiereman A. Testosterone deficiency as risk factor for hip fractures in men: a case-control study // Am. J. Med. Sci. – 1992; 304 (1).
8. Мелтон Д., Риглз Л. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. – СПб.: Бином, Невский диалект, 2000.
9. Shellhammer P., Sharifi R., Block N. et al. Kolvenbag GJCM. Clinical benefits of bicalutamide compared with flutamide in combined androgen blockade for patients with advanced prostatic carcinoma: final report of a double-blind, randomized, multicenter trial // Casodex Combination Study Group. Urology. – 1997; 50: 330–336.

### CORRECTION OF BONE METABOLISM IN PROSTATE CANCER

Professor **P. V. Glybochko**<sup>1</sup>, Corresponding Member of the Russian Academy of Medical Sciences; **Yu. Alyaev**<sup>1</sup>, Corresponding Member of the Russian Academy of Medical Sciences; **A. Vinarov**<sup>1</sup>, MD; **E. Bezrukov**<sup>1</sup>, MD; **O. Zelenova**<sup>2</sup>, Candidate of Medical Sciences; **Yu. Demidko**<sup>1</sup>, MD

<sup>1</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; <sup>2</sup>Central Research Institute of Organization and Informatization of Health Care, Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation

Examinations of 104 patients with locally advanced prostate cancer, receiving hormone therapy at the Urology Clinic, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, have ascertained important risk factors of bone metabolic changes, such as age, tumor process activity, and adverse reactions of hormone treatment.

The use of zoledronic acid in these patients favors a reduction in bone metabolism rates and an increase in bone density and hence the risk of severe complications (pathological fractures, bone surgery, radiotherapy).

**Key words:** prostate cancer, bone metabolism, bone density, bone metabolism markers, zoledronic acid.

## ЦИНАКАЛЦЕТ ПРИ ВТОРИЧНОМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

**Л. Егшатын, Л. Рожинская**, доктор медицинских наук, профессор, **Н. Кузнецов**, доктор медицинских наук, профессор, **А. Артемова**, **А. Мордик**, **А. Пушкина**, кандидат медицинских наук, **В. Борисов**, **В. Шило**, кандидат медицинских наук, **А. Ильин**, **О. Ремизов**, доктор медицинских наук, **А. Бухман**, доктор медицинских наук, **Н. Сазонова**, кандидат медицинских наук, **Т. Чернова**, кандидат медицинских наук  
Эндокринологический научный центр, Москва  
**E-mail:** rozh@endocrincentr.ru

*Оценены эффективность и безопасность применения Мимпары у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом, рефрактерных к альфакальцидолу, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом. На фоне терапии отмечено улучшение показателей фосфорно-кальциевого обмена, костного метаболизма и минеральной плотности костей, что снижало потребность в паратиреоидэктомии.*

**Ключевые слова:** вторичный гиперпаратиреоз, гемодиализ, цинакалцет (Мимпара).

**В**торичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) – частое и серьезное осложнение хронической болезни почек (ХБП) как у пациентов на диализе, так в преддиализной стадии ХБП [1]. Повышение уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) на ранних стадиях ХБП (скорость клубочковой фильтрации 60–90 мл/мин) носит компенсаторный характер. При прогрессировании ХБП происходят гиперплазия окошито-видных желез (ОЩЖ) и автономный синтез ПТГ, что приводит к декомпенсации минерального обмена [1–3].

Повышенный уровень ПТГ, изменения концентрации кальция и фосфора формируют клиническую картину ВГПТ и связаны с высокой заболеваемостью и смертностью пациентов, находящихся на диализе [4, 5]. Кардиоваскулярные заболевания и поражение костей у пациентов с терминальной ХБП взаимосвязаны [6]; в случае их сочетания угроза качеству и продолжительности жизни пациентов с ХБП возрастает вдвое.

Целевые значения фосфорно-кальциевого обмена приведены в «Клинических практических рекомендациях К/DOQI по метаболизму кости и патологии скелета при хронических заболеваниях почек, 2003» [7] и в «Клинических практических рекомендациях KDIGO по минеральным и костным нарушениям при хронической болезни почек, 2009» [8].

У многих пациентов удается контролировать ВГПТ диетическими ограничениями по содержанию фосфора и стандартной фармакотерапией (фосфорсвязывающие препараты, кальцитриол или альфакальцидол). Однако при