

ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D



© В.А. Авдеева^{1*}, С.Н. Сячина¹, Л.А. Суплотова¹

¹Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

ОБОСНОВАНИЕ. Дефицит витамина D при вторичном гиперпаратиреозе (ВГПТ) на фоне хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с сахарным диабетом (СД) является одним из ключевых факторов ухудшения функционирования почечного звена.

ЦЕЛЬ. Оценить показатели кальций-фосфорного обмена у лиц с ВГПТ на фоне ХБП, СД и без него для оптимизации подходов к лечению.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведен ретроспективный анализ 416 историй болезни с диагнозами ХБПС3-С5 и ВГПТ, из которых 112 имели в анамнезе СД, находившиеся на обследовании и лечении в нефрологическом отделении в период с 01.01.2018 по 31.12.2022 гг. Изучены демографические и антропометрические данные, оценены лабораторные (общий и ионизированный кальций, общий белок, альбумин, фосфор, креатинин, паратиреоидный гормон, 25(OH)D, щелочная фосфатаза) и инструментальные (ЭХО-КГ, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства) методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ. СД является ведущей причиной ХБП среди всех нозологических форм. Уровень 25(OH)D у пациентов без СД варьировал от 9,04 до 152 нмоль/л, с СД — от 8,3 до 77 нмоль/л. Средний уровень 25(OH)D у пациентов без СД ($41,7 \pm 26,1$ нмоль/л) достоверно выше, чем у пациентов с СД1 ($20,3 \pm 14,9$ нмоль/л) и СД2 ($27,6 \pm 19,2$ нмоль/л) ($p=0,005$ и $p=0,003$ соответственно). Дефицит и недостаточность 25(OH)D чаще регистрировались у пациентов с СД в сравнении с пациентами без углеводных нарушений (89 и 10% против 69 и 19% соответственно), при этом оптимальный уровень чаще встречался у пациентов без СД (12 и 1% соответственно).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: 25(OH)D; дефицит витамина D; вторичный гиперпаратиреоз; хроническая болезнь почек; сахарный диабет.

SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS: THE ROLE OF VITAMIN D DEFICIENCY

© Valeria A. Avdeeva^{1*}, Sofia. N. Syachina¹, Liudmila A. Suplotova¹

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

BACKGROUND: Vitamin D deficiency in secondary hyperparathyroidism (SHPT) against the background of chronic kidney disease (CKD) in patients with diabetes mellitus (DM) is one of the key factors in the deterioration of renal function.

AIM. To assess the indicators of calcium-phosphorus metabolism in individuals with SHPT against the background of CKD, diabetes and without it to optimize treatment approaches.

MATERIALS AND METHODS. A retrospective analysis of 416 medical records with diagnoses CKD3-C5 and SHPT was carried out, of which 112 had a history of diabetes, which were examined and treated in the nephrology department of the in the period from 01.01.2018 to 31.12.2022. Demographic and anthropometric data were studied, laboratory (total and ionized calcium, total protein, albumin, phosphorus, creatinine, parathyroid hormone, 25(OH)D, alkaline phosphatase) and instrumental (ECHO-CG, ultrasound of the abdominal organs and retroperitoneal space) research methods.

RESULTS. Diabetes is the leading cause of CKD among all nosological forms. The level of 25(OH)D in patients without diabetes varied from 9.04 to 152 nmol/l, with diabetes from 8.3 to 77 nmol/l. The average level of 25(OH)D in patients without diabetes (41.7 ± 26.1 nmol/l) was significantly higher than in patients with type 1 diabetes (20.3 ± 14.9 nmol/l) and type 2 diabetes (27.6 ± 19.2 nmol/l) ($p=0.005$ and $p=0.003$, respectively). 25(OH)D deficiency and insufficiency were more often recorded in patients with diabetes compared with patients without carbohydrate disorders (89% and 10% versus 69% and 19% respectively), while the optimal level was more common in patients without diabetes (12% and 1%, respectively).

KEYWORDS: 25(OH)D; vitamin D deficiency; secondary hyperparathyroidism; chronic kidney disease; diabetes mellitus.

ОБОСНОВАНИЕ

История создания KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) как глобальной организации, разрабатывающей и внедряющей клинические рекомендации по тактике ведения пациентов с заболеваниями почек,

берет свое начало с конца XX века [1]. Основной фокус исследований KDIGO нацелен на хроническую болезнь почек (ХБП) — естественный и неизбежный исход практически всех нефропатий независимо от их этиологической причины, при которых функция почек неуклонно снижается. Это обусловлено высокой распространенностью

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ХБП во всем мире, которая приобретает характер неинфекционной эпидемии и достигает 13,4% (11,7—15,1%) [2], что сопоставимо с такими социально значимыми заболеваниями, как гипертоническая болезнь, ожирение и сахарный диабет (СД). Признаки повреждения почек и/или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) выявляют у 40–50% пациентов с СД [3], что связано с комбинацией взаимосвязанных нарушений: метаболических, гемодинамических, а также развитием процессов воспаления и фиброза [4]. В настоящее время СД является основной причиной ХБП во всем мире [5]. Течение СД на фоне непрерывно угасающей функциональной способности нефронов представляет собой дополнительный отягощающий фактор, который в сочетании с системными осложнениями ХБП, такими как артериальная гипертензия и связанные с ней сердечно-сосудистые заболевания, анемия и минерально-костные нарушения (МКН), негативно влияют на качество и продолжительность жизни таких пациентов. В 2017 г. KDIGO определил МКН при ХБП как системную патологию костного и минерального гомеостаза, сопровождающуюся либо отклонениями в показателях фосфорно-кальциевого обмена с развитием вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ): дефектами обмена кости, ее минерализацией, объемом, линейным ростом или ее прочностью; сосудистой или тканевой кальцификацией либо сочетанием этих факторов [6]. При этом центральным патогенетическим звеном развития ВГПТ у пациентов с ХБП является снижение концентрации активной формы витамина D [7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить показатели кальций-фосфорного обмена у лиц с ВГПТ на фоне ХБП, СД и без него для оптимизации подходов к лечению.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Место и время проведения исследования

Место проведения. Исследование проведено на базе нефрологического отделения ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1» г. Тюмени

Время проведения. С 01.01.2018 по 31.12.2022 гг., включая период реперофиллирования отделения в моноинфекционный госпиталь по оказанию помощи больным с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 (с 03.2020 по 05.2022 гг.).

Исследуемые популяции

Критерии включения: возраст старше 18 лет, ХБП СЗ–С5 и ВГПТ на момент поступления в стационар, отсутствие приема витамина D по данным истории болезни. Диагноз ХБП выставлен в соответствии с клиническими рекомендациями KDIGO 2021 г. [8]. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) [9]. ХБП 3 стадии соответствовала СКФ от 59 до 30 мл/мин, 4 стадии — 29–15 мл/мин, 5 стадии — <15 мл/мин и/или пациенты, находящиеся на программном гемодиализе. Классификация альбуминурии: A1 <10–29 мг/сут., A2 — 30–299 мг/сут., A3 — 300–1999 мг/сут. (соответствует суточной протеинурии $\geq 0,5$ г.), A4 ≥ 2000 мг/сут. (соответствует суточной протеинурии $\geq 3,5$ г.). Диагноз ВГПТ вы-

ставлен на основании утвержденных клинических рекомендаций по хронической болезни почек 2023 г. [10].

Критерии исключения: возраст до 18 лет, ХБП С1–С2, первичный и третичный гиперпаратиреоз.

Способ формирования выборки из изучаемой популяции на I этапе.

С целью поиска наиболее частой этиологической причины ХБП отобраны истории болезни пациентов с диагнозами ХБП СЗ–С5 и вторичным гиперпаратиреозом (ВГПТ) в анамнезе.

Дизайн исследования I этапа.

Одноцентровое, ретроспективное, наблюдательное, одномоментное, сплошное, одновыборочное, неконтролируемое исследование.

Способ формирования выборки из изучаемой популяции для II этапа.

С целью сравнения степени выраженности лабораторных изменений ВГПТ отобранные лица были распределены на 3 группы: 1 группа — пациенты без углеводных нарушений в анамнезе, 2 группа — имеющие подтвержденный диагноз сахарного диабета 1 типа (СД1) и 3 группа — пациенты с сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Дизайн исследования II этапа.

Одноцентровое, ретроспективное, наблюдательное, одномоментное, двухвыборочное, неконтролируемое исследование.

Уровень 25(ОН)D установлен согласно классификации, принятой Российской ассоциацией эндокринологов [11].

Методы

Сбор данных историй болезни осуществлялся согласно единому протоколу (сбор жалоб, анамнеза основного заболевания и сопутствующей патологии, анамнеза жизни, данных физикального обследования с измерением роста, веса и расчетом ИМТ). Лабораторные исследования проводили по стандартным методикам в центральной лаборатории ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1» г. Тюмени на биохимическом анализаторе (Roshe HITACHI cobas 6000). Из лабораторных методов исследовался уровень общего кальция (референсные значения: 2,25–2,75 ммоль/л), общего белка (65–85 г/л), альбумина (35–53 г/л), ПТГ (15–65 пг/мл), ионизированного кальция (1,16–1,32 ммоль/л), фосфора (0,8–1,45 ммоль/л), 25(ОН)D (75–250 нмоль/л), креатинина (44–80 мкмоль/л для женщин, 74–110 мкмоль/л для мужчин), щелочная фосфатаза (ЩФ) (44–147 Ед/л).

Статистический анализ

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Microsoft Office Excel 2010, версия: 14.0.4760.1000 (64-разрядная). Оценку нормальности распределения количественных признаков проводили с использованием теста Колмогорова-Смирнова. Среднее значение обозначалось с указанием стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для сравнения двух независимых групп использовали параметрический t-критерий Стьюдента. Статистически значимым считался критерий при $p < 0,05$.

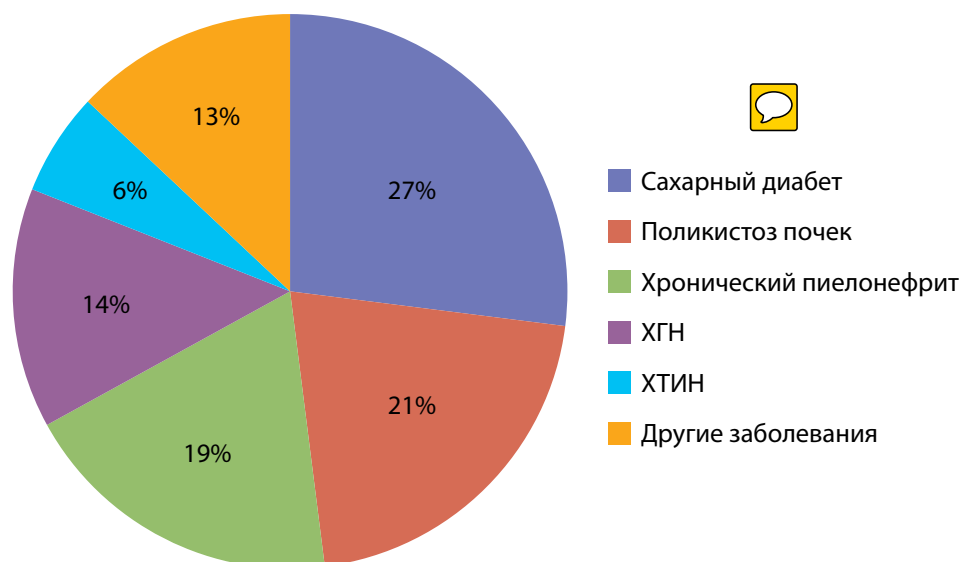


Рисунок 1. Структура причин ХБП у пациентов с ВГПТ

Этическая экспертиза

Проведение исследования одобрено на заседании этического комитета ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ» Минздрава России от 21.11.2023 г. №117.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В Тюменской области маршрутизация пациентов с ХБП осуществляется в единый областной нефрологический центр, основанный на базе ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1» г. Тюмени (приказ Департамента здравоохранения Тюменской области №20/15 от 16 августа 2018 г.). Для определения наиболее частой этиологической причины ХБП были отобраны истории болезни пациентов (n=416) с установленным диагнозом ХБП С3–С5 и ВГПТ. По результатам I этапа исследования установлено, что СД занимает первое место среди всех причин ХБП в сочетании с ВГПТ (27%), опережая нозологические причины поражения почек и другие патологические состояния (рис. 1).

Для II этапа все пациенты были распределены на 3 группы: 1 группа — пациенты без СД в анамнезе (73%), 2 группа — имеющие подтвержденный диагноз СД1 (4%)

и 3 группа — пациенты с СД2 (23%). Группа пациентов без СД представлена женщинами в 52% (n=159), мужчинами в 48% (n=145), средний возраст составил $55,7 \pm 14,1$ года. Среди пациентов с СД1 также преобладали женщины — 71% (n=12), как и при СД2 (64%, n= 61). Средний возраст пациентов с СД1 составил $36,4 \pm 11,3$ года, СД2 — $63,6 \pm 8,5$ года. Длительность СД1 в среднем составила $22,5 \pm 9,1$ года, с СД2 — $12,8 \pm 7,1$ года. На момент поступления ДН была установлена у 72% (n=81) пациентов, из которых с СД1 — 20% (n=16) и СД2 — 80% (n=65). При этом среди всех пациентов с СД1 (n=17) частота встречаемости ДН составила 94% (n=16), в то время как у пациентов с СД2 (n=95) — 62% (n=65). Чаше ДН выявлялась на 2-й и 3-й стадиях (46,2% и 28,9% соответственно). Среди сопутствующей патологии у пациентов с СД2 наиболее часто регистрировалась ИБС в сравнении с пациентами с СД1 и без углеводных нарушений (47, 6 и 21% соответственно) (табл. 1).

По результатам II этапа при сравнении степени выраженности лабораторных изменений ВГПТ среди пациентов с углеводными нарушениями и без них выявлено, что исследуемые группы были статистически сопоставимы, за исключением уровня сывороточного креатинина,

Таблица 1. Общая характеристика исследуемых групп

Показатель	без СД (1 группа)	с СД1 (2 группа)	с СД2 (3 группа)
Количество исследуемых, n	304	17	95
Пол %, n	М 48%, n=145 Ж 52%, n=159	М 29%, n=5 Ж 71%, n=12	М 36%, n=34 Ж 64%, n= 61
Возраст, лет $M \pm SD$	$55,7 \pm 14,1$ года	$36,4 \pm 11,3$ года	$63,6 \pm 8,5$ года
Длительность заболевания СД $M \pm SD$	-	$22,5 \pm 9,1$ года	$12,8 \pm 7,1$ года
Диабетическая нефропатия %, n	-	20%, n=16	80%, n=65
Сопутствующая патология %, n	АГ 90% (n=257); ИБС 21% (n=64)	АГ 100% (n=17); ИБС 6% (n=1)	АГ 97% (n=92); ИБС 47% (n=45)

ПТГ и 25(ОН)D (табл. 2). Уровень 25(ОН)D у пациентов с СД варьировал от 8,3 до 77 нмоль/л, без СД — от 9,04 до 152 нмоль/л. Средний уровень 25(ОН)D у пациентов без СД ($41,7 \pm 26,1$ нмоль/л) достоверно выше, чем у пациентов с СД1 ($20,3 \pm 14,9$ нмоль/л) и СД2 ($27,6 \pm 19,2$ нмоль/л) ($p=0,005$ и $p=0,003$ соответственно). Дефицит и недостаточность 25(ОН)D чаще регистрировались у пациентов с СД в сравнении с пациентами без углеводных наруше-

ний (89 и 10% против 69 и 19% соответственно), при этом оптимальный уровень чаще встречался у пациентов без СД (12 и 1% соответственно) (рис. 2). Более выраженный дефицит 25(ОН)D у пациентов с ХБП и СД, вероятнее всего, обусловлен не только причинами, связанными с алиментарным дефицитом витамина D в питании и недостаточным пребыванием на солнце, но и особенностями его метаболизма у данной категории пациентов.

Таблица 2. Сравнительный анализ лабораторных показателей кальций-фосфорного обмена исследуемых групп

Показатель	без СД (1 группа)	с СД1 (2 группа)	с СД2 (3 группа)	p^{1-2}	p^{1-3}	p^{2-3}
Общий кальций, ммоль/л M±SD						
(n=304) — 1 группа	$2,1 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,3$	0,07	0,4	0,3
(n=17) — 2 группа						
(n=93) — 3 группа						
Общий белок, г/л M±SD						
(n=301) — 1 группа	$66,9 \pm 9,2$	$60,8 \pm 7,3$	$66,7 \pm 7,5$	0,054	0,9	0,076
(n=17) — 2 группа						
(n=92) — 3 группа						
Альбумин, г/л M±SD						
(n=124) — 1 группа	$41 \pm 8,7$	$39,3 \pm 7,3$	$39 \pm 9,3$	0,7	0,2	0,9
(n=4) — 2 группа						
(n=31) — 3 группа						
ПТГ, пг/мл M±SD						
(n=276) — 1 группа	$378,4 \pm 389,3$	$221,8 \pm 125,2$	$248,9 \pm 214,4$	0,002*	0,0001*	0,6
(n=16) — 2 группа						
(n=82) — 3 группа						
Кальций ионизированный, ммоль/л M±SD						
(n=234) — 1 группа	$1,1 \pm 0,1$	$1,09 \pm 0,1$	$1,08 \pm 0,1$	0,6	0,2	0,7
(n=16) — 2 группа						
(n=72) — 3 группа						
Фосфор, ммоль/л M±SD						
(n=234) — 1 группа	$1,7 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,6$	$1,7 \pm 0,6$	0,6	0,1	0,6
(n=13) — 2 группа						
(n=71) — 3 группа						
25(ОН)D, нмоль/л M±SD						
(n=97) — 1 группа	$41,7 \pm 26,1$	$20,3 \pm 14,9$	$27,6 \pm 19,2$	0,005*	0,003*	0,5
(n=4) — 2 группа						
(n=27) — 3 группа						
Креатинин, мкмоль/л M ± SD						
(n=304) — 1 группа	$440,2 \pm 266,3$	$518,9 \pm 306,8$	$427,4 \pm 254,6$	0,8	0,0008*	0,3
(n=17) — 2 группа						
(n=95) — 3 группа						
ЩФ, Ед/л M±SD						
(n=217) — 1 группа	$153,3 \pm 120,5$	$189,7 \pm 251,7$	$167,9 \pm 116,1$	0,6	0,4	0,8
(n=15) — 2 группа						
(n=64) — 3 группа						

* $p < 0,05$ — статистически значимо.



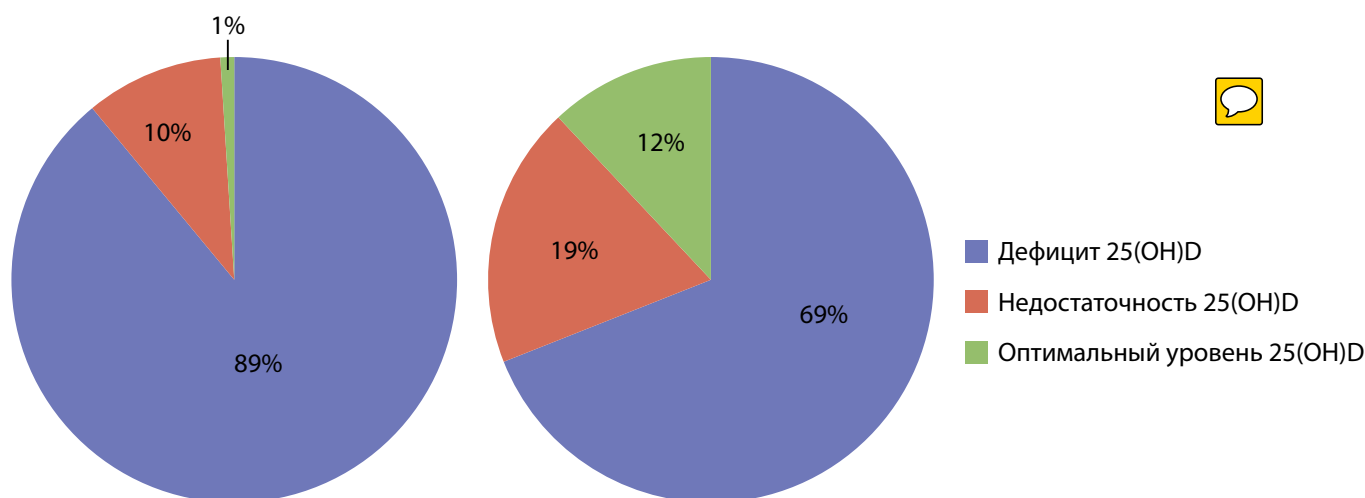


Рисунок 2. Уровень 25(OH)D у пациентов с СД (слева) и без углеводных нарушений (справа)

ОБСУЖДЕНИЕ

По последним прогнозам экспертов, к 2040 г. ХБП станет пятой по значимости причиной смерти среди населения [12], а заболеваемость СД в аналогичном году возрастет до 642 миллионов человек во всем мире [13]. Дуэт ХБП и СД представляет собой глобальные вызовы здравоохранению XXI века, поскольку характеризуется неуклонно нарастающей распространенностью в популяции, инвалидизирующими осложнениями и высокими показателями смертности. Диабетическая болезнь почек (ДБП) является основной причиной терминальной стадии заболевания почек во всем мире, развивающейся как итог взаимоотношающей комбинации ВГПТ, ХБП и СД, в патогенезе которых важная роль отводится дефициту витамина D. В настоящем обсуждении рассмотрен вопрос влияния витамина D на развитие и течение ХБП у пациентов с СД, а также проанализирована возможность применения добавок витамина D в качестве дополнительного элемента терапии.

В 2010 г. Tervaert с соавт. сообщили о новой классификации поражений почек, включающей поражение канальцев, интерстиция и/или сосудов [14]. Такая классификация была необходима, поскольку у значительного процента больных с СД при нарушении почечной фильтрации не наблюдается повышенная экскреция белка с мочой. Кроме того, у многих пациентов с СД1 наблюдается протеинурия без сопутствующих изменений СКФ. Интересно, что классические стадии нефропатии могут не встречаться у пациентов с СД2, поскольку в таком случае вклад в почечное повреждение вносят и ряд других факторов, что практически не позволяет дифференцировать классическую ДН, основанную на определении экскреции белка. Поскольку исследования осложнений СД, в частности нефропатии, зачастую носят наблюдательный характер и не содержат данных биопсии ДН, в англоязычной литературе термин ДН реклассифицировали в понятие ДБП. Установлено, что пациенты с любым типом СД и низким уровнем витамина D в сыворотке крови подвергаются повышенному риску развития ДБП с последующим прогрессирующим ухудшением почечной функции [15–19]. Так, в ретроспективном, наблюдательном исследовании с участием

240 пациентов с ХБП и 60 пациентов без нее изучалась связь уровней 25(OH)D с функцией почек на различных стадиях ХБП. Пациенты были сгруппированы в зависимости от стадии ХБП. По результатам уровни 25(OH)D в сыворотке были значительно ниже у пациентов с ХБП, чем у пациентов без ХБП ($p < 0,05$) и положительно коррелировали со стадией ХБП (ХБП 5: $7,74 \pm 2,90$, ХБП 4: $8,44 \pm 2,53$, ХБП 3: $10,31 \pm 3,36$), по сравнению с контрольной группой: $29,43 \pm 10,15$ нг/мл [20]. В другом поперечном исследовании с участием 300 пациентов с СД показано, что наличие ХБП достоверно связано с дефицитом витамина D ($p = 0,043$), при этом пациенты с ХБП в 1,7 раза чаще имели дефицит витамина D, чем пациенты без нее [21], что также нашло отражение и в проведенном исследовании. Ray S. с соавт. в своем перекрестном исследовании оценивали уровни витамина D у 72 пациентов с СД и впервые диагностированной ХБП 4 и 5 стадий. Уровень витамина D у больных ХБП 4-й стадии составил $19,15$ (IQR $13,6–23,4$) нг/мл, у больных с ХБП 5-й стадии — $10,95$ (IQR $9,3–16,4$) нг/мл ($p = 0,006$). Также наблюдалась значительная отрицательная корреляция между уровнями альбумин-креатининового соотношения и 25(OH)D ($p = 0,002$) [22]. Недавний систематический обзор и метаанализ оценили влияние применения витамина D на 1464 пациента с ДБП. Кальцитриол, альфакальцидол и витамин D3 не только уменьшали экскрецию белка с мочой, но и снижали уровни ключевых маркеров воспаления, включая высокочувствительный С-реактивный белок, TNF- α и IL-6, при этом не влияли на сывороточный креатинин, рСКФ или гликемический контроль [23]. Тем не менее рекомендации KDIGO, обновленные в 2017 г., декларируют корректировать дефицит и недостаточность витамина D при ХБП с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м с помощью лечебных стратегий, предоставляемых населению в целом, вне зависимости от наличия или отсутствия СД. Согласно тем же рекомендациям, при приеме добавок витамина D у пациентов на преддиализном этапе следует использовать нативные формы и резервировать лечение активными формами и его аналогами для более тяжелого или прогрессирующего течения ВГПТ [6]. Применения нативного витамина D вызывают растущий интерес в литературе, поскольку имеются доказательства активности

Таблица 4. Результаты РКИ по добавкам колекальциферола у лиц на преддиализной стадии ХБП (адаптировано из [25])

Автор, год	Участники, стадия ХБП	Вид нативного витамина D, доза и сравнение	Продолжительность исследования	25(ОН)D нг/мл, [до/после]	Дополнительные примечания
Wetmore et al., 2016	44, ХБП С3–С5	А: Холекальциферол 50 000 МЕ/нед. (1250 мкг или 7142 МЕ/день) Б: Эргокальциферол 50 000 МЕ/нед. (1250 мкг или 7142 МЕ/день)	 12 недель	А: 45,0 [20,9–65,9] Б: 30,7 [20,5–51,2]	↔ 1,25(ОН) 2D в обеих группах
Kendrick et al., 2017	128, ХБП С36–С4	А: Холекальциферол 2000 МЕ/день Б: Кальцитриол 0,5 мкг/сутки	24 недель	А: 11,8 [23,0–34,8] Б: 0,5 [21,7–21,2]	-
Kumar et al., 2017	120, ХБП С3–С4	А: Холекальциферол 300 000 МЕ исходно и через 8 недель Б: Плацебо	16 недель	А: 24,91 [13,40–38,31] Б: 1,51 [13,21–14,72]	↑1,25(ОН) 2 D ↑эндотелиальная функция ↓риск сердечно-сосудистых осложнений

фермента 1-α-гидроксилазы во внепочечных клетках, что дает возможность периферического превращения 25(ОН)D в кальцитриол [24]. В [таблице](#)  суммированы рандомизированные контролируемые исследования (РКИ), которые оценивали применения колекальциферола по биохимическим и клинически значимым конечным точкам [25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СД является ведущей причиной ХБП. Дефицит витамина D часто встречается при ХБП и играет важную роль в патогенезе ВГПТ у пациентов с СД. В настоящее время многочисленные исследования утверждают, что витамин D является возможным ренопротектором, однако до сих пор остается открытым вопрос оптимальной дозировки и формы витамина D, которая позволит эффективно

уменьшить риск развития и/или замедлить прогрессирование поражения почек у пациентов с СД.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Авдеева В.А. — написание основного текста рукописи; Сячина С.Н. — обработка полученных данных; Суплотова Л.А. — редактирование основного текста рукописи. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой ее части.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- [https://kdigo.org/wp-content/uploads/2019/07/KDIGO_2018-Annual-Report.pdf?.](https://kdigo.org/wp-content/uploads/2019/07/KDIGO_2018-Annual-Report.pdf?) Электронный ресурс (дата обращения 03.10.2023)
- Румянцева Е.И. Хроническая болезнь почек как глобальная проблема для общественного здоровья: динамика заболеваемости и смертности. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2021; 1-2: 41-49
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. и др. Эпидемиологические характеристики сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета на 01.01.2021 // *Сахарный диабет*. — 2021. — Т. 24. — №3. — С. 204-221
- Chaudhuri A, Ghanim H, Arora P. Improving residual risk of renal and cardiovascular outcomes in dkd: review of pathophysiology, mechanisms and evidence from recent trials. *Diabetes Obes Metab*. 2021
- George C, Echouffo-Tcheugui JB, Jaar BG, et al. The need for screening, early diagnosis, and prediction of chronic kidney disease in people with diabetes in low-and-middle income countries-a review of the current literature. *BMC Med*. 2022;20(1):247
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CD-MBD Work Group. 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 Suppl*. 2017;7(1):1
- Егшатын Л.В., Мокрышева Н.Г. Вторичный гиперпаратиреоз при хронической болезни почек 3–4 стадии у пациента с сахарным диабетом 2 типа // *Сахарный диабет*. — 2018. — Т. 21. — No2. — С. 128-134
- <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2022/12/Russian-Translation-KDIGO-2021-Glomerular-Diseases-Guideline.pdf>. Электронный ресурс (дата обращения 03.10.2023)

9. <https://euat.ru/education/calculator-egfr>. Электронный ресурс (дата обращения 03.10.2023)
10. Бобкова И.Н., Ватазин А.В., Ветчинникова О.Н. и другие // *Клинические рекомендации ассоциации нефрологов. Хроническая болезнь почек (ХБП)*. 2023г. 233С
11. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Белая Ж.Е. и другие // *Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по дефициту витамина D*, 2021 г. 61С
12. Foreman KJ, Marquez N, Dolgert A, et al. Forecasting life expectancy, years of life lost, and all-cause and cause-specific mortality for 250 causes of death: reference and alternative scenarios for 2016–40 for 195 countries and territories. *The Lancet*. 2018;392:2052–2090
13. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edn. Brussels, Belgium:International Diabetes Federation, 2021
14. Tervaert Thijs W Cohen, Mooyaart Antien L, Amann Kerstin, et al. On behalf of the Renal Pathology Society. Pathologic Classification of Diabetic Nephropathy. *Journal of the American Society of Nephrology* 21(4):p 556–563, April 2010
15. Liu Q, Sun J, Xu T, Bian G, Yang F. Associations of serum amyloid A and 25-hydroxyvitamin D with diabetic nephropathy: A cross-sectional study. *J. Clin. Lab. Anal.* 2022;36:e24283
16. Zhou T, Shen L, Li Z, Jia J, et al. Severe 25-Hydroxyvitamin D Deficiency May Predict Poor Renal Outcomes in Patients With Biopsy-Proven Diabetic Nephropathy. *Front. Endocrinol.* 2022;13:871571
17. Ray S, Beatrice AM, Ghosh A, et al. Profile of chronic kidney disease related-mineral bone disorders in newly diagnosed advanced predialysis diabetic kidney disease patients: A hospital based cross-sectional study. *Diabetes Metab. Syndr.* 2017;11((Suppl. S2)):S931–S937
18. Duan S, Lu F, Wu B, et al. Association of Serum 25 (OH) Vitamin D With Chronic Kidney Disease Progression in Type 2 Diabetes. *Front. Endocrinol.* 2022;13:929598
19. Xu F, Lu H, Lai T, Lin L, Chen Y. Association between Vitamin D Status and Mortality among Adults with Diabetic Kidney Disease. *J. Diabetes Res.* 2022;2022:9632355
20. Xiao X, Wang Y, Hou Y, Han F, Ren J, Hu Z. Vitamin D deficiency and related risk factors in patients with diabetic nephropathy. *J. Int. Med. Res.* 2016;44:673–684
21. Jamal Shahwan M, Hassan NAG, Shaheen RA. Assessment of kidney function and associated risk factors among type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab. Syndr.* 2019;13:2661–2665
22. Ray S, Beatrice AM, Ghosh A, et al. Profile of chronic kidney disease related-mineral bone disorders in newly diagnosed advanced predialysis diabetic kidney disease patients: A hospital based cross-sectional study. *Diabetes Metab. Syndr.* 2017;11((Suppl. S2)):S931–S937
23. Wang Y, Yang S, Zhou Q, Zhang H, Yi B. Effects of Vitamin D Supplementation on Renal Function, Inflammation and Glycemic Control in Patients with Diabetic Nephropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Kidney Blood Press Res.* 2019;44:72–87
24. Friedl C, Zitt E. Vitamin D prohormone in the treatment of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis*, 10 (2017), pp. 109–122
25. Cardoso MP, Pereira LAL. Native vitamin D in pre-dialysis chronic kidney disease. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2019 Jan-Feb;39(1):18–28. English, Spanish

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Авдеева Валерия Александровна**, к.м.н. [Valeria A. Avdeeva, MD, PhD]; адрес: Россия, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 54 [address: 54 Odesskaya street, 625023 Tyumen, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8642-9435>; eLibrary SPIN: 3215-0880; e-mail: dr.avdeeva@yahoo.com

Сячина Софья Николаевна, терапевт [Sof'ya N. Syachina, MD]; адрес: Россия, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 54 [address: 54 Odesskaya street, 625023 Tyumen, Russia]; e-mail: sonya.ya_3005@mail.ru

Суплотова Людмила Александровна, д.м.н., профессор [Lyudmila A. Suplotova, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9253-8075>; eLibrary SPIN: 1212-5397; e-mail: suplotoval@mail.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 25.12.2024. Одобрена к публикации: 27.02.2024.

ЦИТИРОВАТЬ:

Авдеева В.А., Сячина С.Н., Суплотова Л.А. Вторичный гиперпаратиреоз при хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом: роль дефицита витамина D // *Остеопороз и остеопатии*. — 2023. — Т. 26. — №4. — С. XXX-XXX. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13152>

TO CITE THIS ARTICLE:

Avdeeva VA, Syachina SN, Suplotova LA. Secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease in patients with diabetes mellitus: the role of vitamin D deficiency. *Osteoporosis and bone diseases*. 2023;26(4):XXX-XXX. doi: <https://doi.org/10.14341/osteo13152>